



УДК 613.6 (091): 614.2

Бухтияров И.В., Шиган Е.Е., Прокопенко Л.В., Денисов Э.И.

ПОКОРЕННЫЕ ВЕРШИНЫ АВГУСТА ЛЕТАВЕТА (к 125-летию со дня рождения крупного ученого-гигиениста и знаменитого спортсмена Августа Андреевича Летавета)

ФГБНУ «Научно-исследовательский институт медицины труда им. академика Н.Ф. Измерова», пр-т Буденного, 31,
Москва, РФ, 105275

Представлены сведения о жизни и деятельности крупного ученого-гигиениста XX века Августа Андреевича Летавета. Область его научных интересов охватывала все направления гигиены труда, начиная от производственного микроклимата, физиологии и эргономики труда и заканчивая влиянием лучистой энергии на здоровье работников. Подробно изучены вопросы научной, образовательной, международной и публикационной деятельности ученого. Также уделено внимание и его роли в развитии отечественного альпинизма, участию во многих экспедиционных поездках и заслугам в этой области.

Ключевые слова: Август Андреевич Летавет; медицина труда; гигиена труда; профпатология; история медицины

Bukhtiyarov I.V., Shigan E.E., Prokopenko L.V., Denisov E.I. **Conquered peaks by Avgust Letovet (on 125th birthday of major hygienic scientist and famous sportsman Avgust Andreyevich Letavet).** Izmerov Research Institute of Occupational Health, 31, Budennogo Ave., Moscow, Russian Federation, 105275

The article deals with data on life and activities of major hygienic scientist of XX century Avgust Andreyevich Letavet. His sphere of scientific interests covered all aspects of occupational hygiene from industrial microclimate, occupational physiology and ergonomics, towards influence of radiation on workers' health. The authors thoroughly considered topics on scientific, educational, international and publication activities of the scientist. Attention was also paid to his role in development of national mountain climbing, his participation in many expeditions, his achievements in this sphere.

Key words: Avgust Andreyevich Letavet; occupational medicine; industrial hygiene; occupational pathology; history of medicine

Лауреат Ленинской и Государственной премий СССР, доктор медицинских наук, профессор, действительный член и академик-секретарь отделения гигиены, микробиологии и эпидемиологии АМН СССР, директор Института с одной стороны, заслуженный мастер спорта, председатель секции альпинизма ДСО «Наука» и член Президиума Всесоюзной Федерации альпинизма с другой стороны, — всё это Август Андреевич Летавет. 6 февраля 2018 г. исполнилось 125 лет со дня рождения этого крупного учёного-гигиениста и профессионального спортсмена [20].

Свой долгий трудовой путь в медицине Август Андреевич начал сразу после окончания медицинского факультета Императорского Московского Университета весной 1917 г., прослужив сначала один год врачом 185 пехотного полка действующей армии, а затем около полутора лет — сельским участковым врачом Ляговского уезда Курской губернии.

С 1919 г. А.А. Летавет посвятил свою научную деятельность изучению гигиенических аспектов сохранения профессионального здоровья. В 1919–1927 гг. он работал в системе Народного Комиссариата труда:

сначала промышленно-санитарным инспектором Отдела охраны под руководством руководителя санитарной инспекции Комиссариата Сергея Ильича Каплуна, а затем перешел на научно-исследовательскую работу в Институт охраны труда [6,15].

В эти годы Август Андреевич участвовал в разработке подходов к осуществлению санитарного надзора за промышленными предприятиями и реализации гигиенических рекомендаций для различных отраслей промышленности. Научные публикации А.А. Летавета того времени посвящены оздоровлению условий труда газового и кожевенного производств, сибирской язве и сапу среди грузчиков, вопросам микроклимата в производственных помещениях. Последнему направлению исследований А.А. Летавет посвятил в дальнейшем многие годы своей научной деятельности [7,9,17].

С 1927 по 1935 гг. А.А. Летавет заведовал гигиеническим сектором Центрального Института гигиены труда и промсанитарии Наркомздрава. В это время Август Андреевич работал вместе с крупнейшим ученым-гигиенистом В.А. Левицким. «В развитии идей В.А. Левицкого Августом Андреевичем изучены различные стороны радиационного теплообмена человека с внешней средой, исследованы особенности действия отдельных компонентов микроклимата. Полученные им и его учениками данные были положены в основу гигиенического нормирования производственного микроклимата», — писал позже о А.А. Летавете его приемник на посту директора Института, академик РАН Н.Ф. Измеров [2].

Именно Августом Андреевичем Летаветом впервые был введен термин «радиационный микроклимат».

С 1935 по 1972 гг., т. е. более трети века, Август Андреевич проработал в Центральном институте гигиены труда и профзаболеваний им. В.А. Обуха Наркомздрава (в настоящее время носит название Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Научно-исследовательский институт медицины труда имени академика Н.Ф. Измерова»). В этом учреждении он прошел путь от заведующего лабораторией промышленного микроклимата и сектором физиологии труда до директора Института [3,22].

Придя в Институт, Август Андреевич Летавет серьезно занялся вопросами лучистой энергии. В работах ученого было продемонстрировано значение радиационного компонента в тепловом обмене человека и окружающей среды, что в дальнейшем легло в основу научных обоснований многих профилактических мер воздействия изменений производственных метеорологических факторов, неблагоприятно влияющих на организм [12].

Благодаря всесторонней разработке научных основ изучения этих вопросов Август Андреевич Летавет является основателем одного из основных разделов гигиены труда — радиационной гигиены труда. Августом Андреевичем совместно с В.А. Левицким в 1935 г. была написана одна из первых в мире монографий по

изучению промышленной гигиены в условиях радиоактивного производства — «Гигиена труда в производстве радия».

Большую роль в изучении гигиенических вопросов лучистой энергии сыграло выступление А.А. Летавета в 1947 г. на XII Всесоюзном съезде гигиенистов, эпидемиологов, микробиологов и инфекционистов. В своем докладе А.А. Летавет четко сформулировал основные задачи гигиены труда с учетом широкого применения различных видов лучистой энергии во многих отраслях народного хозяйства [18].

Решением именно этих задач в течение многих послевоенных лет занимались несколько лабораторий Института. Были проведены исследования по предотвращению и средствам защиты от воздействия ионизирующей радиации на рабочем месте, условий труда работников с радиоактивными веществами, механизмов действия излучений, развития и клинических аспектов некоторых лучевых заболеваний, и самое главное, приняты санитарные нормы и правила при работе с источниками ионизирующих излучений. Важным результатом этих исследований и разработок стало обеспечение безопасности здоровья работающих, задействованных в разной степени на данных производствах.

Также под руководством А.А. Летавета сотрудники Института добились значительных успехов в изучении влияния электромагнитных полей радиочастот различных диапазонов, промышленной токсикологии и гигиенического нормирования химических веществ. Благодаря тому, что Август Андреевич в течение нескольких лет был председателем комиссии по установлению ПДК токсических веществ в воздухе рабочей зоны, а также председателем проблемной комиссии «Научные основы гигиены труда и профессиональной патологии», были установлены ПДК для многих химических веществ, разработаны и усовершенствованы методы гигиенического нормирования с учетом отдаленных последствий воздействия на организм [19].

Значительную роль сыграл А.А. Летавет и в вопросах профилактики пневмокониозов в промышленности. Как заместитель председателя комиссии по борьбе с силикозом, Август Андреевич был организатором многих гигиенических, клинических и экспериментальных исследований, уделял особое внимание процессам обеспыливания производства. Благодаря этим исследованиям в горнорудной и других отраслях промышленности было достигнуто значительное снижение заболеваемости пневмокониозами, а в некоторых случаях и полное их исчезновение после применения ряда мер комплексного обеспыливания.

Неоценима заслуга Августа Андреевича и в исследованиях по физиологии труда. После создания одноименного отдела в Институте под руководством А.А. Летавета началось изучение вопросов влияния на здоровье производственных факторов, имеющих место у работников пультов управления и операторов новой техники, внедренной в производство при широкой автоматизации и механизации производства.

Этой теме было посвящено и его выступление на XIV Всесоюзном съезде гигиенистов и санитарных врачей в 1962 г. [1].

А.А. Летавет внес крупный вклад в развитие отраслевой гигиены труда, отечественной нормативно-правовой базы и законодательства, организации службы сохранения здоровья на рабочем месте. Он был инициатором создания многих научных учреждений по гигиене труда и профзаболеваний в разных городах страны: Кривом Роге, Ангарске и Ереване и др. [10,23].

Август Андреевич Летавет был членом редколлегии нескольких международных и отечественных журналов гигиенического профиля, а также создателем (1957 г.) и главным редактором центрального органа периодической печати по медицине труда «Гигиена труда и профессиональные заболевания» [14].

Многое сделано А.А. Летаветом в области подготовки врачей и научных работников гигиены труда. С 1924 г. Август Андреевич работал ассистентом кафедры гигиены труда 2-ого МГУ, затем почти четверть века читал лекции и вел занятия на кафедре промышленной гигиены Центрального института усовершенствования врачей (в создании которой в 1931 г. принимал самое активное участие), а с 1938 по 1955 гг. был ее заведующим. Под его руководством защищено 23 кандидатских и 16 докторских диссертаций, среди которых работы таких известных гигиенистов, как Э.Б. Курляндская, Н.Ю. Тарасенко, А.Е. Малышева, З.В. Гордон, З.А. Волкова и Г.А. Бейлихис.

А.А. Летаветом опубликовано почти 250 научных трудов по многим направлениям гигиены труда, в числе которых можно выделить крупные монографии и соавторство в руководствах: «Основы промышленной гигиены. Руководство для врачей здравпунктов» (1932–1933), «Промышленное освещение» (1934), «Руководство по гигиене труда. Под редакцией В.А. Левицкого» (1936 г.), «Курс гигиены труда» (1946 г.), 3-томный труд «Руководство по гигиене труда» (1961–1965 гг.), «Профессиональные болезни» (1973 гг.) и другие.

Большое внимание Август Андреевич уделял международному сотрудничеству с научными учреждениями стран-участниц СЭВ и институтами дальнего зарубежья, а также участию отечественных ученых в работе крупных научных форумов, проходящих за рубежом.

Первая зарубежная командировка Августа Андреевича состоялась в 1925 г. В состав делегации входили Л.С. Боголепова, С.И. Капун и И.Г. Гельман. Отечественные специалисты были делегированы для работы в IV Международном Конгрессе по профессиональным болезням и ликвидации несчастных случаев в Амстердаме, где А.А. Летавет выступил с докладом на английском языке. В следующем году в составе группы ученых из России А.А. Летавет был участником съезда по профессиональной гигиене в Германии, а в 1927 г. — конференции в Париже. Стоит отметить, что Август Андреевич свободно владел английским и немецким языками, что делало его постоянным участ-

ником зарубежных поездок. В дальнейшем он был участником более 30 международных конгрессов и конференций, съездов и симпозиумов почти на всех континентах [4].

К середине XX века Август Андреевич имел авторитет в международном научном сообществе — на протяжении многих лет он был Вице-президентом Международной Комиссии по медицине труда — ИСОН (с 1961 г.), экспертом Всемирной Организации здравоохранения (WHO), Международной Организации Труда (ILO) и Международной комиссии по радиологической защите, членом Чехословацкого общества врачей имени Пуркинье и Гигиенического общества ГДР и др.

За вклад в развитие отечественной гигиены труда и профпатологию Август Андреевич Летавет награжден тремя орденами Ленина, тремя орденами Трудового Красного Знамени, а также «Орденом Почета».

При такой научной целеустремленности и занятости Август Андреевич находил время для необычного увлечения, которое впоследствии стало его второй профессией, — альпинизма. Горные путешествия и организация экспедиций захватили А.А. Летавета с ранних лет. «Горная закалка» молодого ученого произошла на Кавказе, когда в 1925 г., в возрасте немногим более 30 лет, Август Андреевич попадает в Приэльбрусье и Сванетию. Август Андреевич гораздо позже писал, что в альпинизме его привлекали «познавательная сторона, повседневная возможность наблюдать новое, во многих случаях, неповторимое. Возможность посещения и исследования таких мест нашей Родины, где еще не удалось побывать человеку. И уже в первые годы альпинистской, — вернее, горно-туристской деятельности, меня больше всего влекли новые пути и маршруты, новые или малоизвестные перевалы».

За этим последовал целый ряд горно-туристских походов А.А. Летавета по Кавказу. Ему всегда казалось, что самое интересное ждет его впереди, может прятаться глубоко в горах, а для достижения этого необходимо овладеть специальной техникой, новой профессией. Уже в 1927–1929 гг. Август Андреевич совершает несколько горных путешествий по ледникам Эльбруса, поднимается к «Приюту 11-ти», проходит перевалы Дыхни-ауш и Шови-Цейский, путешествует по Кабарде, Осетии, Грузии. А уже в 1930 г. А.А. Летавету впервые удалось совершить поход в горы Северо-Западного Памира, территорию Советского Таджикистана, увидеть ледники и перевалы знаменитого хребта Петра Первого. В результате этой экспедиции были собраны интересные сведения о перевале Сагран, о котором на тот момент имелись лишь поверхностные данные, а ледник Гандо еще никем никогда не посещался. Группа А.А. Летавета стала первопроходцами этих мест [5].

В составе такой малочисленной экспедиционной группы был и молодой доктор биохимических наук, профессор Казанского Университета Владимир Александрович Энгельгардт, впоследствии знаменитый уче-

ный-биохимик, специалист в области молекулярной биологии, академик АН и АМН СССР.

Следующими экспедиционными походами с участием А.А. Летавета становятся подъем на Казбекское плато и восхождение на Цинберхох (1931 г.), горы Тянь-Шаня (ежегодно с 1932 по 1937 гг.). На северных склонах Какшаал-Тоо участники группы Летавета, в составе которой был профессор В.В. Немыцкий, обнаружили и обследовали целый ряд неизвестных до этого ледников (Красноармеец, Григорьева, Корженевского) и нескольких вершин. Одну из вершин было решено назвать пиком Альпиниста, а соседний ледник — именем Корженевского [8,11].

В 1938 г. руководителем Тянь-Шанской экспедиции, посвященной 20-летию Комсомола, назначается А.А. Летавет. В начале августа экспедиция разбила лагерь на леднике Звездочка у подножья горы. Большая высота и непогода делали восхождение особенно трудным, спустя несколько дней экспедиция достигла вершины основного гребня массива. Анероид показывал 6960 метров. По праву первовосходителем группа дала безымянной вершине название — пик 20-летия Комсомола. В 1943 г., когда стало понятным, что недалеко победа в Великой Отечественной войне, было предложено переименовать ее в пик Победы [13].

В 1939 г. А.А. Летавет был избран в Президиум Всесоюзной Федерации альпинизма. В этот год возглавляемой им группе альпинистов покоряются еще несколько вершин Северного Тянь-Шаня (Стальского, Безымянный и другие).

В 1945–1947 гг. Август Андреевич Летавет возглавил еще несколько экспедиционных походов в горы Кавказа (Кози-хох, Дамбай и Софруджу) и вершины Тянь-Шаня, восхождения на шеститысячные пики Мраморная стена, Пограничник, Узловой и гору Кругозорная. В это же время Август Андреевич становится Заслуженным мастером спорта СССР [16].

В настоящее время существует Перевал Летавета (4880 м) в хребте Петра Первого, он соединяет среднюю часть ледника Гандо и верховья ледника Сагран (Сугран). Здесь же находится и Пик Летавета (6046), в котором выделяются две седловины: перевал Летавета Восточный и перевал Летавета Западный; оба перевала достаточно сложны (категория сложности 3А). Эти географические объекты — двуглавый пик и перевал — уже более полувека по праву носят имя выдающегося ученого и альпиниста Августа Андреевича Летавета [21].

Жизнь Августа Андреевича Летавета стала для его коллег, учеников и последователей примером беззаветного служения своей стране и науке. Его достижения в области гигиены труда и научного альпинизма потрясают своим размахом и объемом и ставят его имя в ряд великих ученых XX века.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ (см. REFERENCES п. 23)

1. Измеров Н.Ф., Бухтияров И.В., Прокопенко Л.В., Рубцова Н.Б. Роль Института в развитии научных исследований по

медицине труда и промышленной экологии. Отечественные и международные аспекты // Мед. труда и пром. экология. — 2013. — № 6. — С. 1–6.

2. Измеров Н.Ф., Воронцова Е.И. Роль А.А. Летавета в развитии медицины труда (к 100-летию со дня рождения) // Мед. труда и пром. экология. — 1993. — № 2. — С. 1–3.

3. Итоги и перспективы исследований по актуальным проблемам медицины труда в России. Актовые речи ведущих ученых института 1973–2012 гг. Под ред.: Н.Ф. Измерова, И.В. Бухтиярова, Л.В. Прокопенко и др. — М.: ООО «Рейнфор», 2013. — 600 с.

4. Летавет А.А. XVIII Международный Конгресс по промышленной медицине (сентябрь, 1975 г., Англия, Брайтон) // Гиг. труда и проф. заболевания. — 1976. — № 6. — С. 54–56.

5. Летавет А.А. Десять путешествий в горах Средней Азии / Сб.: «25 лет Советского альпинизма». — М.: — Географ-ГИЗ, 1949.

6. Летавет А.А. Итоги III Всесоюзного совещания по охране труда // Гиг. труда. — 1924. — № 4. — С. 102–105.

7. Летавет А.А. Профессиональные вредности и заболеваемость рабочих в газовом производстве / Сб.: Санитарные условия труда в газовом производстве. — М., 1924. — С. 96–98.

8. Летавет А.А. Путешествия и исследования альпинистов в высокогорном Тянь-Шане // Труды Второго Всесоюзного географического съезда. — М.: Географ-ГИЗ, 1948.

9. Летавет А.А. Роль фабрично-заводских комиссий по охране труда в деле санитарного оздоровления кожевенной промышленности // Бюлл. по охр. труда. — 1920. — № 2.

10. Летавет А.А. Советская гигиена труда за 60 лет после Великой Октябрьской социалистической революции // Гиг. труда и проф. заболевания. — 1977. — № 11. — с. 1–10.

11. Летавет А.А. Экспедиция на Тянь-Шань // На суше и на море. — 1938. — № 8.

12. Летавет А.А., Малышева А.Е. Исследования по радиационному теплообмену человека с окружающей средой // Гиг. и здоровье. — 1941. — № 4. — С. 25–33.

13. Летавет А.А., Немыцкий В.В. Новые данные об оледенении в хребтах Чакыр-Корум, Баркалдой и Кокшаал / Сб.: «Исследование ЦК ВЛКСМ» — 1938. — № 6.

14. Летавет А.А., Роцин А.В. 20-летие журнала «Гигиена труда и профессиональные заболевания» и его задачи // Гиг. труда и проф. заболевания. — 1977. — № 1. — С. 1–5.

15. Летавет А.А., Синев П.И. II Всесоюзное совещание санитарных и технических инспекторов // Гиг. труда. — 1925. — № 1. — С. 64–65.

16. Летавет А.А., Тимаев Е.В. Покорение пика Мраморная стена, — 1948.

17. Летавет А.А., Файнберг Л.Б. К вопросу о влиянии метеорологического фактора на физиологическое состояние рабочих в сушильных и красильных отделениях текстильных фабрик // Гиг. труда. — 1928. — № 3, 4. — С. 9–15, 28–37.

18. Онищенко Г.Г., Беляев Е.Н., Домнин С.Г., Кустова Е.А., Панов В.Г. Всесоюзные и Всероссийские научные съезды гигиенистов и санитарных врачей. — М.: «Медицина», 2004. — 376 с.

19. Роцин А.В. Жизнь, отданная развитию советской гигиены труда // Гиг. труда и проф. заболевания. — 1978. — № 11. — С. 32–36.

20. Роцин А.В., Волкова Н.И. Роль А.А. Летавета в развитии отечественной гигиены труда (К 75-летию со дня рождения) // Гиг. труда и проф. заболевания. — 1968. — № 2. — С. 40–45.

21. Симонов Е.Д. Пик Летавета // М.: «Физкультура и спорт», 1974.

22. Шиган Е.Е., Измеров Н.Ф. Медицина труда в России: наука и развитие общества // Бюлл. Нац. НИИ обществ. здоровья им. Н.А. Семашко, вып. 2 (тематич.). — 2016. — С. 413–416.

REFERENCES

1. Izmerov N.F., Bukhtiyarov I.V., Prokopenko L.V., Rubtsova N.B. Role of Institute in scientific research on occupational hygiene and industrial ecology. National and international aspects // Industr. med. — 2013. — 6. — P. 1–6 (in Russian).

2. Izmerov N.F., Vorontsova E.I. Role of A.A. Letavet in development of industrial medicine // Industr. med. — 1993. — 2MP. 1–3 (in Russian).

3. N.F. Izmerov, I.V. Bukhtiyarov, L.V. Prokopenko, et al. Results and prospects of studies on topical problems of industrial medicine in Russia. Assembly speeches of leading scientists of the Institute over 1973–2012. — Moscow: ООО «Reinfor», 2013. — 600 p. (in Russian).

4. Letavet A.A. XVIII International Congress on industrial medicine (September, 1975, England, Brayton) // Industr. med. — 1976. — 6. — P. 54–56 (in Russian).

5. Letavet A.A. Ten trips in Middle Asia mountains / In: «25 years of Soviet mount climbing». — Moscow: Geograf-GIZ, 1949 (in Russian).

6. Letavet A.A. Results of III All-Union conference on work safety // Industr. med. — 1924. — 4. — P. 102–105 (in Russian).

7. Letavet A.A. Occupational hazards and morbidity of workers in gas production. In: Sanitary conditions in gas production. Collected articles. — Moscow, 1924. — P. 96–98 (in Russian).

8. Letavet A.A. Trips and studies of mount climbers in high-mountainous Tien-Shan. Works of II All-Union geographic congress. — Moscow: Geograf-GIZ, 1948 (in Russian).

9. Letavet A.A. Role of factory and plant commissions on work safety for sanitary improvement of tanning industry // Byulleten' po okhrane truda, 1920. — 2 (in Russian).

10. Letavet A.A. Soviet occupational hygiene over 60 years after Great October Socialist Revolution // Industr. med. — 1977. — 11. — P. 1–10 (in Russian).

11. Letavet A.A. Expedition to Tien-Shan. Na sushe i na more, 1938; 8 (in Russian).

12. Letavet A.A., Malysheva A.E. Studies on radiation heat exchange of human and environment // Gig. i zdorov'e. — 1941. — 4. — P. 25–33 (in Russian).

13. Letavet A.A., Nemytskiy V.V. New data on glaciation in Chakyr-Korum, Barkaldoi and Kokshaal range / In «Issledovanie TsK VLKSM». — 1938. — 6 (in Russian).

14. Letavet A.A., Roshchin A.V. 20th anniversary of «Gigiena truda i professional'nye zabolevaniya» journal and its goals // Industr. med. — 1977. — 1. — P. 1–5 (in Russian).

15. Letavet A.A., Sinev P.I. II All-Union conference of sanitary and technical inspectors // Industr. med. — 1925. — 1. — P. 64–65 (in Russian).

16. Letavet A.A., Timashev E.V. Conquering a peak of Mramornaya stena, 1948 (in Russian).

17. Letavet A.A., Faynberg L.B. On influence of meteorologic factor on physiologic state of workers in drying and dyeing departments of textile mills // Industr. med. — 1928. — 3, 4. — P. 9–15, 28–37 (in Russian).

18. Onishchenko G.G., Belyaev E.N., Domnin S.G., Kustova E.A., Panov V.G. All-Russian and All-Union scientific congresses of hygienists and sanitary therapists. — Moscow: «Meditsina», 2004. — 376 p. (in Russian).

19. Roshchin A.V. Life devoted to development of soviet industrial medicine // Gig. truda i prof. bolezni. — 1978. — 11. — P. 32–36 (in Russian).

20. Roshchin A.V., Volkova N.I. Role of A.A. Letavet in development of national industrial hygiene (to 75th birthday) // Gigiena truda i prof. bolezni. — 1968. — 2. — P. 40–45 (in Russian).

21. Simonov E.D. Letavet peak. — Moscow: «Fizkul'tura i sport», 1974 (in Russian).

22. Shigan E.E., Izmerov N.F. Industrial medicine in Russia: science and development of society // Byulleten' Natsional'nogo NII obshchestvennogo zdorov'ya im. N.A. Semashko. — Is.2. — 2016. — P. 413–416 (in Russian).

23. Letavet A.A. Medical service in industrial in the USSR // British J of Industr. Med. — 1943. — P. 123–124.

Поступила 13.02.2018

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Бухтияров Игорь Валентинович (Bukhtiyarov I.V.),
дир. ФГБНУ «НИИ МТ», д-р мед. наук, проф., чл.-корр.
РАН. E-mail: ivbukhtiyarov@mail.ru.

Шиган Евгений Евгеньевич (Shigan E.E.),
зам. дир. по орг. работе и межд. сотр. ФГБНУ «НИИ МТ»,
канд. мед. наук. E-mail: shigan-niimt@rambler.ru.

Прокopenko Людмила Викторовна (Prokopenko L.V.),
и.о. зам. дир. по науч. работе ФГБНУ «НИИ МТ», д-р мед.
наук, проф. E-mail: prokopenko@niimt.ru.

Денисов Эдуард Ильич (Denisov E.I.),
гл. науч. сотр. ФГБНУ «НИИ МТ», лауреат премии Пра-
вительства РФ в области науки и техники и премии им. Ф.Ф.
Эрисмана по гигиене (РАМН), канд. техн. наук, д-р биол.
наук, проф. E-mail: denisov28@yandex.ru.

Кочетова О.А.¹, Куприна Н.И.¹, Малькова Н.Ю.^{1,2}, Шилов В.В.^{1,2}**ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ПОЛИНЕВРОПАТИИ ВЕРХНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ — СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ, ЛЕЧЕНИЮ И ПРОФИЛАКТИКЕ**¹ФБУН «Северо-западный научный центр гигиены и общественного здоровья», 4, 2-я Советская ул., Санкт-Петербург, РФ, 191036;²ГБУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова» Минздрава РФ, 41, ул. Кирочная, Санкт-Петербург, РФ, 191015

Профессиональные полиневропатии верхних конечностей — наиболее распространенное профессиональное заболевание периферической нервной системы, причиной развития которого являются физические перегрузки и функциональное перенапряжение мышц верхних конечностей. Заболевание характерно для многих профессиональных групп, причем может встречаться как самостоятельная нозология, так и в виде полиневритического синдрома других профессиональных заболеваний нервной системы. Представлен обзор имеющихся современных данных по вопросам диагностики, дифференциальной диагностики, лечения и профилактики данного заболевания.

Ключевые слова: профессиональные полиневропатии; физические перегрузки; обзор; диагностика и лечение

Kochetova O.A.¹, Kuprina N.I.¹, Mal'kova N.Yu.^{1,2}, Shilov V.V.¹ **Occupational polyneuropathy of upper limbs — contemporary approach to diagnosis, treatment and prevention.** ¹North-West Public Health Research Center, 4, 2-ya Sovetskaya str., Saint-Petersburg, Russian Federation, 191036; ²North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, 41, Kirochnaya str., Saint-Petersburg, Russian Federation 191015

Occupational polyneuropathies of upper limbs are the most prevalent occupational disease of peripheral nervous system, caused by physical overload and functional overstrain of upper limb muscles. The disease is characteristic for many occupational groups, and can be seen both as an independent entity and as a polyneuritic syndrome in other occupational neurologic diseases. The authors presented a review of contemporary data on diagnosis, differential diagnosis, treatment and prevention of the disease.

Key words: occupational polyneuropathies; physical overstrain; review; diagnosis and treatment

Профессиональные полиневропатии верхних конечностей — одно из самых распространенных профессиональных заболеваний периферической нервной системы. Это заболевание встречается в разных профессиональных группах, возникновение его обусловлено выполнением работ, связанных с длительными (в течение 10–15 лет) статико-динамическими нагрузками на мышцы верхних конечностей и плечевого пояса при многократно повторяющихся движениях рук, давлении на нервные стволы в сочетании с охлаждением и микротравматизацией [10]. Определенную роль в формировании патологии может играть нарушение кровообращения в руке при сжатии инструмента или неудобном положении руки [11]. Отмечено также, что особенно быстро возникает утомление нервно-мышечной системы у работающего, если он длительное время подвергается статическим нагрузкам на руки: при удержании изделия на весу, давлении на рукоятку инструмента [11]. Примером такого труда могут быть шлифовальные, формовочные, строительные и сельскохозяйственные работы.

Профессиональные полиневропатии от физических перегрузок нередко сочетаются с профессиональными

заболеваниями костно-мышечной системы. И если в последнее время в ходе оптимизации условий труда и введении профилактических мероприятий отмечается тенденция к уменьшению такой патологии костно-мышечной системы, как миофиброзы мышц предплечий, бурситы локтевых и коленных суставов, то профессиональная полиневропатия выявляется часто и по некоторым данным имеется тенденция к увеличению первично выявляемых случаев [9].

В некоторых странах данные нозологические формы заболеваний принято обозначать как «заболевания от повторяющейся физической нагрузки» и «заболевания от перенапряжения» [12,16].

Ключевую роль в патогенезе заболевания играет патологический рефлекс рецепторов кожи и мягких тканей верхних конечностей, вызывающий вегетативную дисфункцию на центральном (на уровне ствола мозга и спинного мозга) и периферическом уровнях [10]. Патогенетическая цепочка «запускается» в результате воздействия комплекса локальных факторов: «компрессия — ишемия — гипоксия — метаболические нарушения» [7]. При статических напряжениях окончания периферических нервов травмируются из-за их натяжения, кровоснабжение периферических не-

рвов может нарушаться за счет снижения кровотока в напряженной мышце [5,11].

Особенностью профессиональных моно- и полиневропатий является более частое поражение чувствительных и вегетативных нервных волокон, чем двигательных [5,9,13]. Поэтому чаще пациенты предъявляют жалобы на тупые, ноющие боли в руках (кистях и предплечьях), чувство онемения в пальцах рук, покалывание, зябкость, ощущение «бегания мурашек» (парестезии). Жалобы преимущественно беспокоят ночью и способствуют нарушению сна [13]. В дальнейшем боли становятся стойкими и более интенсивными, отечность и скованность в руках усиливаются, особенно по утрам.

При неврологическом осмотре практически у всех пациентов в 100% случаев отмечаются чувствительные расстройства кожи дистальных отделов рук (15,6% — умеренные, 84,4% — выраженные); трофические расстройства встречаются несколько реже (у 48,7%). Признаки умеренного периферического ангиодистонического синдрома присутствуют в 18% случаев [3].

В течении заболевания принято выделять I степень (начальные проявления) и II степень (умеренно выраженные проявления). Из-за отсутствия ярких клинических проявлений и социальной установки пациентов профессиональная полиневропатия верхних конечностей чаще регистрируется во второй стадии, которой практически во всех случаях сопутствует выраженный болевой синдром [3].

Отмечено, что жалобы при профессиональной полиневропатии верхних конечностей по существу мало отличаются от симптомов вибрационной болезни [10].

При анализе условий труда пациента особое внимание обращается на тяжесть трудового процесса и такие ее показатели, как физическая динамическая нагрузка, масса поднимаемого и перемещаемого груза вручную, статическая нагрузка на руки, стереотипные рабочие движения.

При экспертизе связи заболевания с профессией у пациентов должны быть исключены соматические заболевания, которые могут проявляться полиневритическим синдромом — наиболее часто во врачебной практике встречаются диабетические, алкогольные, инфекционные, аллергические полиневропатии. Поэтому по показаниям пациентам дополнительно назначаются консультации эндокринолога, нарколога, инфекциониста, ангиохирурга, ортопеда.

Помимо исключения соматической патологии необходима дифференциальная диагностика и внутри круга профессиональных болезней. Редко когда пациенты работают изолированно только с физическими перегрузками — на работающих может действовать целый комплекс вредных производственных факторов. Помимо физических перегрузок и функционального перенапряжения верхних конечностей, пациенты могут работать в условиях воздействия неблагоприятного микроклимата — местного и общего переохлаждения (работники мясокомбинатов и рыбообработыва-

ющих заводов), токсических веществ нейротропного действия (в рамках профессиональных интоксикаций полиневритический синдром верхних и нижних конечностей встречается часто), в условиях воздействия локальной и общей вибрации [13]. Для правильной постановки диагноза необходим тщательный анализ условий труда пациента, результатов клинко-инструментального обследования.

При объективном осмотре выявляются вегетативные симптомы, обусловленные вазомоторными и секреторными нарушениями [1]: цианотичный оттенок кожи кистей рук, дистальный гипер- и ангидроз, изменение окраски кожи кистей рук (красная, цианотичная, появление кружевного рисунка). Кожа прохладная на ощупь, пальцы могут быть отечны, положительный симптом «белого пятна» (крепкое сжатие кисти в кулак в течение 5 секунд с последующим быстрым раскрытием приводит к появлению белых пятен на ладонной поверхности, которые сохраняются в течение 10 секунд). Пальцы при напряженном вытягивании бледнеют, отмечается сглаженность кожного рисунка пальцев рук, присоединение трофических нарушений: это выражается в гиперкератозе кожи, появлении мраморного оттенка кожи, гипотермии пальцев рук, трофических изменениях ногтевых пластинок (утолщение, ломкость ногтей, продольная исчерченность) [5,13]. Выявляется положительная проба Боголепова (пациент поднимает одну руку вверх и удерживает ее в таком положении 30 секунд, затем быстро вытягивает обе руки вперед; проба считается положительной, если разница в окраске кистей не сглаживается в течение 15 секунд). Для расстройства чувствительности по полиневритическому типу характерен преимущественно дистальный характер распределения по типу «перчаток» и «носков» (в случае профессиональных полиневропатий верхних конечностей поражаются изолированно руки пациента). Часто расстройства чувствительности при профессиональных полиневропатиях носят диссоциированный характер, т. е. больше страдает болевая чувствительность, в меньшей степени — тактильная и температурная [5,6].

Возможно появление и двигательных расстройств: отмечаются отдельные симптомы поражения различных нервов, иннервирующих мышцы кисти: снижается сила в мышцах кистей, ослабляется противопоставление 1 и 5 пальцев рук, ослабляется сведение и разведение пальцев рук, могут наблюдаться местные гипотрофии (атрофии межкостных мышц кисти).

Нарушения болевой чувствительности при неврологическом осмотре выявляются с помощью неврологической иглы, вегетативные нарушения фиксируются визуально [9,13].

Специфических изменений в лабораторных исследованиях при профессиональных полиневропатиях не выявляется, но важное значение это приобретает при дифференциальной диагностике (исключение сахарного диабета, маркеров инфекционных, аллергических и системных воспалительных заболеваний).

Ведущее значение в инструментальной диагностике полиневритического синдрома рук отводится стимуляционной электронейромиографии: изменения, свидетельствующие о нарушении проведения по нервным волокнам нервов верхних конечностей по полиневритическому типу регистрируются в 100% случаев. При этом важными дифференциально-диагностическими критериями профессиональной полиневропатии верхних конечностей является преимущественное поражение сенсорных и вегетативных волокон, отсутствие подобных изменений на нижних конечностях [5].

Основными методами исследования параметров периферического кровообращения являются: капилляроскопия, реовазография, доплеровское исследование периферических сосудов, термометрия, инфракрасная термография. Сосудистые нарушения при профессиональных полиневропатиях изучены недостаточно. Имеются работы, в которых описываются явления венозного застоя при данной патологии [1,11]. Изменения в магистральных сосудах верхних конечностей на сегодняшний день изучены мало. При обследовании пациентов методики исследования периферического кровообращения рекомендуют использовать не изолированно, а в сочетании с электронейромиографией [4].

При рентгенологическом обследовании в кистях рук выявляются трофические нарушения костной ткани: остеопороз, мелкие кисты, эностозы, экзостозы. Рентгенография шейного отдела позвоночника выполняется для исключения травматических или грубых дегенеративно-дистрофических изменений.

Успешное лечение профессиональных полиневропатий возможно только при условии прекращения контакта с вызвавшим их вредным производственным фактором [5]. Основной задачей лечения является коррекция периферических неврологических и сосудистых нарушений верхних конечностей. Активно применяется медикаментозная терапия — препараты с нейротрофическим и сосудистым действием, анальгетики, витамины (А, Е, С, группы В), вегетотропные препараты, нестероидные противовоспалительные средства, венотоники. Физиотерапевтические методики включают в себя солевые ванны, электрофорез с новокаином, лидокаином, диадинамические токи, лазеротерапию [7]. Пациентам рекомендуется санаторно-курортное лечение.

Одной из важнейших задач лечения является своевременное купирование болевого синдрома, поскольку хроническая боль является причиной дезадаптации больных, их нетрудоспособности, вызывает тревогу и депрессию [2]. Подход к терапии болевого синдрома должен быть комплексным. При выраженной боли, плохо поддающейся коррекции анальгетиками, необходимо привлечение психотерапевта, использование антидепрессантов (воздействие на психогенный компонент боли), антиконвульсантов (воздействие на нейропатический компонент). Для лечения стойко сохраняющегося болевого синдрома, сказывающегося на

адаптации и реабилитации пациентов, оптимальным является направление больных в создающиеся специализированные центры лечения боли, в распоряжении которых есть весь арсенал средств и методов современной терапии.

Важное место в лечении отводится физиотерапевтическим процедурам — гидротерапии, ультрафиолетовому облучению, низкоинтенсивному лазерному излучению [11,14,15].

К первично профилактическим мероприятиям относится и грамотное проведение профилактических медицинских осмотров с участием невролога, а также отстранение от работы лиц, имеющих противопоказания — хронические заболевания периферической нервной системы, заболевания сосудов — облитерирующие заболевания сосудов, болезнь и синдром Рейно, ангиоспазмы сосудов [3,8].

Выводы:

1. Основными мероприятиями по профилактике профессиональных полиневропатий являются: механизация производства, рациональная организация труда и отдыха с перерывами в работе, чередование разных производственных операций с нагрузкой на руки, борьба с монотонностью труда, обучение работников ручного труда специальным гимнастическим упражнениям, навыкам самомассажа, рациональная организация рабочего места с целью устранения вынужденного положения конечностей.

2. К мерам вторичной профилактики относятся мероприятия, направленные на предупреждение прогрессирования уже имеющейся профессиональной полиневропатии верхних конечностей. Сюда относятся рациональное трудоустройство (пациентам противопоказаны виды труда, связанные с воздействием физических перегрузок, функционального перенапряжения мышц верхних конечностей, неблагоприятного микроклимата).

3. Периодическое клинко-инструментальное обследование (включая электронейромиографию верхних конечностей с оценкой динамики полученных результатов), плановые курсы нейро-метаболической терапии по месту жительства, раннее выявление соматических заболеваний, сопровождающихся развитием и усугублением полиневритического синдрома (дисметаболические расстройства — например, сахарный диабет).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ (см. REFERENCES п. 16)

1. Артамонова В.Г., Мухин Н.А. Профессиональные болезни: учебник. — 4-е изд., перераб. и доп. — М.: «Медицина», 2006. — 480 с.
2. Кочетова О.А., Малькова Н.Ю. // Мед. труда и пром. экология. — 2015. — № 11. — С. 17–20.
3. Кочетова О.А., Малькова Н.Ю. Особенности профессиональных полиневропатий в практике невролога-профпатолога // М-алы XII Всеросс. конгресса «Профессия и здоровье» V Всеросс. съезда вр.профпатологов. — М., 2013. — С. 272–273.
4. Логинова Н.Н., Войтенков В.Б. // Мед. труда и пром. экология. — 2013. — № 8. — С. 46–48.

5. Милутка Е.В., Дедкова Л.Е. Профессиональные заболевания периферической нервной системы от физических перегрузок и функционального перенапряжения: Учеб. пособ. — СПб.: Изд-во СЗГМУ им. И.И. Мечникова, 2014 г. — 44 с.
6. Михайленко А.А. Клинический практикум по неврологии. — СПб.: ООО «Изд-во «Фолиант», 2001. — 480 с.
7. Невропатии: Руководство для врачей / под ред. Н.М. Жулева. — СПб.: Издат. дом СПбМАПО, 2005. — 416 с., ил.
8. Об утверждении перечней вредных и (или) опасных производственных факторов и работ, при выполнении которых проводятся обязательные предварительные и периодические медицинские осмотры (обследования), и Порядка проведения обязательных предварительных и периодических медицинских осмотров (обследований) работников, занятых на тяжелых работах и на работах с вредными и (или) опасными условиями труда. Приказ Минсоцразвития России от 12 апреля 2011 г. № 302н (в ред. Приказа Минздрава России от 15 мая 2013 г. № 296н). — СПб.: ЦОТПБСППО, 2014. — 148 с.
9. Профессиональная патология: Нац. рук-во / Под ред. Н.Ф. Измерова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. — 784 с.
10. Профессиональные болезни / Под ред. Н.Ф. Измерова. — М.: Изд. центр «Академия», 2011. — 464 с.
11. Руководство по профессиональным болезням / Под ред. Н.Ф. Измерова. — М.: Медицина, том II, 1983.
12. Сорокин Г.А. Оценка риска возникновения профессиональных заболеваний и методы определения безопасного стажа работы при функциональном перенапряжении верхних конечностей. Пособ. для врачей. — СПб. — 2001. — 28 с. — Утверждено секцией гигиены УМС МЗ РФ протокол № 10 от 10.10.2001.
13. Справочник по профессиональной патологии / Под ред. Л.Н. Грацианской, В.Е. Ковшило. — 3-е изд., перераб. и доп. — Л.: Медицина, 1981. — 219 с.
14. Ушкова И.Н., Малькова Н.Ю., Чернушевич Н.И. и др. // Мед. труда и пром. экология. — 2013. — № 8. — С. 34–37.
15. Ушкова И.Н., Малькова Н.Ю., Чистяков Н.Д. и др. // Мед. труда и пром. экология. — 2015. — № 2. — С. 16–18.
6. Mikhaylenko A.A. Clinical practical book in neurology. — St-Petersburg: ООО «Izdatel'stvo «Foliant», 2001. — 480 p. (in Russian).
7. N.M. Zhulev, ed. Neuropathies: manual for doctors. — St-Petersburg: Izdatel'skiy dom SPbMAPO, 2005. — 416 p. (in Russian).
8. Russian Federation Health Ministry Order on 12 April 2011 N 302n «On approval of lists of hazardous and (or) jeopardizing occupational factors and works, performing which requires mandatory preliminary and periodic medical examinations, and on order of mandatory preliminary and periodic medical examinations of workers engaged into heavy work with hazardous and (or) jeopardizing work conditions» (in Russian) (in edition of Russian Health Ministry Order on 15 May 2013 № 296n). — St-Petersburg: TsOTPBSPPO, 2014. — 148 p. (in Russian).
9. N.F. Izmerov, ed. Occupational diseases: national manual. — Moscow: GEOTAR-Media, 2011. — 784 p (in Russian).
10. N.F. Izmerov, ed. Occupational disorders. — Moscow: Izdatel'skiy tsentr «Akademiya», 2011. — 464 p. (in Russian).
11. N.F. Izmerov, ed. Manual in occupational diseases. — Moscow: Meditsina, vol II, 1983 (in Russian).
12. Sorokin G.A. Evaluating risk of occupational diseases and methods to determine safe length of service with functional overstrain of upper limbs. Manual for doctors. — St-Petersburg, 2001. — 28 p. Approved by Hygiene Department in UMS MZ RF (in Russian).
13. L.N. Gratsianskaya, V.E. Kovshilo. Reference book in occupational diseases. 3rd ed, revised and added. — Leningrad: Meditsina, 1981. — 219 p. (in Russian).
14. Ushkova I.N., Mal'kova N.Yu., Chernushevich N.I. et al. // Industr. med. — 2013. — 8. — P. 34–37 (in Russian).
15. Ushkova I.N., Mal'kova N.Yu., Chistyakov N.D., et al. // Industr. med. — 2015. — 2. — P. 16–18 (in Russian).
16. Downs DG Nonspecific work-related upper extremity disorders // Am Fam Phys. — 1997. — Mar; 55(4). — P. 1296–1302

Поступила 05.04.2017

REFERENCES

1. Artamonova V.G., Mukhin N.A. Occupational diseases: textbook. 4th ed., revised and added. — Moscow: Meditsina, 2006; 480 p. (in Russian).
2. Kochetova O.A., Mal'kova N.Yu. // Industr. med. — 2015. — 11. — P. 17–20 (in Russian).
3. Kochetova O.A., Mal'kova N.Yu. Features of occupational polyneuropathies in occupational neurologic practice // Materials of XII Russian Congress «Occupation and Health» in V Russian Congress of occupational pathologists. — Moscow, 2013. — 548 p (in Russian).
4. Loginova N.N., Voytenkov V.B. // Industr. med. — 2013. — 8. — P. 46–48 (in Russian).
5. Milutka E.V., Dedkova L.E. Occupational diseases of peripheral nervous system due to physical overload and functional overstrain. — St-Petersburg: Izdatel'stvo SZGMU im. I.I. Mechnikova, 2014. — 44 p. (in Russian).

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

- Кочетова Ольга Александровна (Kochetova O.A.),
вр.-невролог ФБУН «СЗНЦ гиг. и обществ. здоровья».
E-mail: oa-kochetova@list.ru
- Куприна Надежда Игоревна (Kuprina N.I.),
вр.-рентгенолог ФБУН «СЗНЦ гиг. и обществ. здоровья».
E-mail: nadin20-sun@yandex.ru
- Малькова Наталия Юрьевна, (Mal'kova N.Yu.),
гл. науч. сотр. ФБУН «СЗНЦ гиг. и обществ. здоровья»,
проф. ГБУ ВПО «СЗГМУ им. И.И. Мечникова» Минздрава РФ, д-р биол. наук. E-mail: lasergrmal@mail.ru
- Шилов Виктор Васильевич (Shilov V.V.),
гл. науч. сотр. ФБУН «СЗНЦ гиг. и обществ. здоровья»,
зав. каф. токсикологии, экстремальной и водолазной мед.
ГБУ ВПО «СЗГМУ им. И.И. Мечникова» Минздрава РФ,
д-р мед. наук, проф. E-mail: vshilov@inbox.ru.

УДК 616-057(629.122):616.8-07

Мирютова Н.Ф., Воробьев В.А., Барабаш Л.В., Кремено С.В., Абдулкина Н.Г., Самойлова И.М.

ОСОБЕННОСТИ ВЕРТЕБРОНЕВРОЛОГИЧЕСКОГО И НЕЙРОГОРМОНАЛЬНОГО СТАТУСОВ У РАБОТНИКОВ ВНУТРЕННЕГО ВОДНОГО ТРАНСПОРТА

ФГБУ «Сибирский федеральный научно-клинический центр» ФМБА РФ, ул. Мира, 4, г. Северск, Томская обл., РФ, 636035

Проведена оценка вертеброневрологического и нейрогормонального статусов у работников внутреннего водного транспорта, производственная деятельность которых связана с влиянием вредных производственных факторов: общей вибрации и шума. Проведенное клиническое исследование выявило нарастание как частоты встречаемости, так и степени выраженности проявлений дорсопатий при увеличении стажа работы. Лабораторные данные свидетельствуют о наличии существенных нарушений гормональной регуляции, преимущественно в системе гипофиз-надпочечники, формирующих гормональные сдвиги дезадаптационного характера.

Ключевые слова: работники внутреннего водного транспорта; профессиональные заболевания; дорсопатии; нейрогормональный статус; донозологическая диагностика

Miryutova N.F., Vorobyev V.A., Barabash L.V., Kremeno S.V., Abdulkina N.G., Samoilova I.M. **Features of vertebro-neurologic and neuro-hormonal state in domestic water transport workers.** Siberian Federal science-clinical center of Federal medicobiological agency, 4, Mira str., Seversk, Tomsk Region, Russian Federation, 636035

The authors evaluated vertebro-neurologic and neuro-hormonal state in domestic water transport workers exposed to occupational hazards: general vibration and noise. Clinical study revealed increase in incidence and degree of dosopathies with longer length of service. Laboratory data confirm significant disorders of hormonal regulation, mostly in pituitary-adrenals system, with dysadaptational hormonal changes formation.

Key words: domestic water transport workers; occupational diseases; dorsopathies; neuro-hormonal state; prenosologic diagnosis

Среди факторов, формирующих судовую среду обитания, можно выделить вибрацию, шум, качку, эпизоды ускорения, характер труда [8,9]. Они зачастую взаимосвязаны и могут усиливать неблагоприятное действие друг друга, что приводит к развитию дезадаптации работников плавсостава, снижению их работоспособности [4,8,9].

Экспериментальными исследованиями выявлено негативное влияние общей вибрации на центральную нервную систему: регистрируются морфологические нарушения в тканях головного мозга (астроглиоз, образование вакуолей, периваскулярный отек, снижение нейропластичности нейронов) [10]. Общая вибрация вызывает также длительную микротравматизацию межпозвонковых дисков и костной ткани позвонков, что в сочетании с локальными функциональными перегрузками приводит к дистрофическим изменениям и формированию признаков дорсопатий [9,13]. Среди механизмов формирования ангиодистонического синдрома определяют не только первично-механическое действие вибрации на микрососуды, но и нейрогормональные и гормональные сдвиги, формирование синдрома регенераторно-пластического дефицита [11].

Лабораторные исследования в медицине труда имеют важное значение для выявления ранних нарушений состояния здоровья работающих во вредных и опасных условиях труда [3,7]. Под влиянием вибрационно-

го воздействия происходят изменения окислительного метаболизма, реологических свойств крови, повышается проницаемость мембран эритроцитов [2]. Кроме того, показано, что у стажированных рабочих, контактирующих с локальной вибрацией, без признаков нарушения здоровья изменение содержания глиального нейротрофического фактора, некоторых иммуноглобулинов, интерлейкинов и нейроспецифического белка S-100 β сопряжено с изменением концентрации ряда гормонов, что может свидетельствовать о дисбалансе основных регуляторных систем (иммунной, нервной, эндокринной) [1,3].

Цель исследования — оценить особенности вертеброневрологического и нейрогормонального статусов у работников внутреннего водного транспорта.

Материал и методики. Критерии включения: мужской пол, молодой (от 20 до 40 лет) и зрелый возраст (от 40 до 60 лет), стаж работы от 1 года, добровольное письменное информированное согласие пациента.

Критерии исключения: женский пол, стаж работы менее 1 года, наличие профессиональных заболеваний.

Всего обследовано 65 работников внутреннего водного транспорта (ОАО «Томская судоходная компания»). Основными вредными производственными факторами являются шум более 80 дБА, общая вибрация, уровень виброускорения более 60 дБ (класс условий труда 3.1). Средний возраст обследуемых

лиц составил $46,67 \pm 1,24$ года (медиана=47,00; от 35 лет до 61 года). Все обследуемые были поделены на 3 группы в зависимости от стажа: 1 группа — 7 человек со стажем работы до 10 лет, 2-я — 18 человек со стажем работы 11–20 лет и 3-я — 40 человек со стажем более 20 лет. Средний возраст работников плавсостава в первой группе был равен $38,6 \pm 3,5$ года (медиана=39,00; от 35 до 42 лет). Средний возраст работников плавсостава во второй группе был равен $40,66 \pm 4,2$ года (медиана=41,00; от 35 до 47 лет). Средний возраст работников плавсостава в третьей группе был равен $52,1 \pm 4,2$ года (медиана=52,00; от 41 до 61 года). Удельный вес профессиональных групп был сопоставим в стажевых группах: командный состав без совмещения профессий — 17–19%, командный состав при совмещении профессий — 40–42%, механико-судовая служба — 41–43%.

Обследование проводилось в соответствии со стандартами Хельсинской декларации Всемирной ассоциации «Этические принципы проведения научных медицинских исследований с участием человека» и «Правилами клинической практики в Российской Федерации» (2003).

При оценке вертеброневрологического статуса изучались следующие показатели: локализация, степень выраженности болевого синдрома по визуально-аналоговой шкале (баллы), мышечно-тонических болевых синдромов (симптом Ласега, градусы); наличие и степень выраженности деформаций позвоночника (степень по отклонению остистых отростков от линии вертикального отвеса, фиксированного на уровне остистого отростка С7 в см); нарушения тонуса мышц позвоночного столба (миотонметрия, кг/см²), гипотрофия мышц плечевого пояса (степень); объем активных движений позвоночника (проба Шобера); порог болевой чувствительности в области альгогенных зон (альгезиметрия, кг/см²); наличие и степень выраженности чувствительных, двигательных и вегетативно-сосудистых нарушений (баллы). Все признаки были ранжированы по 4-ранговой шкале (1 — нет нарушений; 2 — легкие нарушения; 3 — умеренные нарушения; 4 — тяжелые нарушения). Каждому рангу соответствовал коридор абсолютных значений каждого оцениваемого показателя.

Кровь для исследования забиралась в утренние часы с 8.30 до 9.00 часов. Концентрация гормонов определялась методом иммуноферментного анализа на фотометре для иммуноферментного анализа «Stat Fax 303 Plus» (США). Использовались тест-системы следующих производителей: содержание тиреотропного гормона (ТТГ), кортизола, тестостерона в сыворотке крови определялось методом иммуноферментного анализа с использованием наборов «АлкорБио» (Россия), аденокортикотропного гормона (АКТГ) — с помощью наборов «DRG International Inc.» (США), нейрон-специфической енолазы (НСЕ) — с помощью наборов «Fujirebio Diagnostics AB» (Швеция).

Контрольную группу составили 27 практически здоровых лиц аналогичного возраста (средний возраст $47,12 \pm 2,18$ года), не имеющих контакта с вредными производственными факторами.

Полученные результаты обработаны с помощью статистического пакета PASW Statistics 18, версия 18.0.0 (30.07.2009) (SPSS Inc., USA, обладатель лицензии — ФГБУН ТНИИКиФ ФМБА России). Проверка гипотезы нормального распределения осуществлялась с помощью тестов Колмогорова-Смирнова и Шапиро-Уилкса. Для оценки разницы между несвязанными дисперсиями применялись U-критерий Манна и Уитни и H-критерий Крускала-Уоллиса. Корреляционный анализ проводился методом ранговой корреляции с расчетом коэффициента Спирмена (Rs). Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез в исследовании принимался равным 0,05. Данные представлены как среднее $\pm$ среднее квадратичное отклонение ($M \pm \sigma$).

Результаты исследования и их обсуждение. При анализе вертеброневрологического статуса в разных стажевых группах выявлено увеличение удельного веса субъективных и объективных признаков дорсопатий с увеличением стажа работы. Болевые ощущения в области позвоночника и конечностей при стаже до 10 лет выявлялось у 23% пациентов, у стажированных работников — в 89% случаев. Частота выявления деформаций позвоночника (кифоз, сколиоз шейного или поясничного отделов) нарастала от 20% при стаже работы до 10 лет до 81% при стаже более 20 лет (табл. 1). У всех стажированных работников сколиоз был некомпенсированным (отклонение от линии вертикального отвеса, фиксированного на уровне остистого отростка С7 составило $12,6 \pm 4,8$ мм). При стаже работы до 10 лет сохранялась активная гибкость позвоночника. У стажированных работников статические нарушения сопровождались динамическими: при стаже работы более 20 лет анталгическое ограничение объема активных движений позвоночника выявлено в 85% случаев (табл. 1).

У стажированных работников нарастала также степень выраженности признака (при стаже от 11 до 20 лет минимальные значения пробы Шобера составили 4,3 см и при стаже более 20 лет — 3,4 см, а при контрольных значениях показателя — 5,5 см). Мышечно-тонические нарушения в виде гипертонуса прямых мышц шеи и спины встретились у 15% обследуемых со стажем до 10 лет. Сохранение асимметрии тонуса мышц спины приводит к усилению нарушения региональной гемодинамики, что в сочетании с наличием деформаций позвоночника является благоприятной почвой для ранних форм дорсопатий [5]. У стажированных работников водного транспорта мышечно-тонические нарушения чаще проявлялись гипотрофиями мышц плечевого пояса (у 44% со стажем до 20 лет и у 71% — со стажем более 20 лет), которые могут быть результатом денервационно-реиннервационных изменений и нарушений нейротрофического неимпульсного контроля [13].

Таблица 1

Характеристика клинических симптомов

Симптом	Лица с наличием симптома,%			Значение показателя			
	Группы						
	1	2	3	1	2	3	К
Вертебральная боль (баллы)	23/0	31/12 ^{*v}	58/31 ^{#v}	3,26±0,4	4,27±0,5 ^{*v}	5,61±0,7 ^{#v}	0/0
Цианоз конечностей (степень)	10/0	31/19 ^{*v}	27/73 ^{#v}	1,0±0,2 ^v	1,17±0,3 ^v	1,89±0,4 ^{#v}	0/0
Симптом Ласега (в градусах)	0/0	9/0	28/0 ^{#v}	89±1,0	85±19,5 ^v	77±13,1 ^v	90±0,9
Гипертонус мышц позвоночника (в положении стоя, кг/см²)	15/0	26/10 ^{*v}	65/30 ^{#v}	0,63±0,07	0,82±0,09 ^{*v}	0,96±0,13 ^v	0,61±0,11
Гипотрофии мышц плечевого пояса (степень)	0/0	44/0 ^{* v}	60/11 ^{#v}	0/0	1,0±0,1 ^{*v}	1,65±0,5 ^{#v}	0/0
Деформации позвоночника (степень)	20/0	35/3 ^{* v}	72/9 ^{#v}	1,0±0,5 ^v	1,08±0,5 ^v	1,21±0,5 ^v	0/0
Ограничение двигательной функции позвоночника (см)	0/0	10/5	15/70 ^{#v}	5,5±0,6	4,3±0,5 ^{*v}	3,4±0,3 ^{#v}	5,5±0,5
Порог болевой чувствительности m. splenius cervicis (кг/см²)	0/0	26/10 ^{*v}	35/16 ^{#v}	8,8±0,4	6,3±0,5 ^{*v}	5,4±0,3 ^{#v}	9,0±0,2
Чувствительные нарушения (степень)	0/0	26/0 ^{*v}	38/0 ^v	0/0	1,0±0,5 ^v	1,0±0,5 ^v	0/0
Изменение рефлексов (степень)	0/0	19/0 ^{*v}	27/5 ^v	0/0	1,0±0,2 ^v	1,31±0,5 ^v	0/0

Примечания: в числителе — удельный вес обследуемых с 1 степенью нарушений; в знаменателе — удельный вес больных со 2 степенью нарушений; v — достоверность различия с контрольной группой; * — достоверность различия между группами 1 и 2, p < 0,05; # — достоверность различия между группами 2 и 3, p < 0,05; К — контрольная группа (практически здоровые лица).

Наряду с этим выявлялась асимметрия тонуса прямых мышц спины (m. erector trunci) в покое между левой и правой сторонами до 52,9±5,6%.

Нарушения в чувствительной сфере были представлены гипералгией и гипоалгией, что регистрировалось только у стажированных работников внутреннего водного транспорта (при стаже до 20 лет в 26% случаев, более 20 лет — в 38%). Изменения сухожильных рефлексов также выявлялись только у стажированных работников (при стаже до 20 лет у 19% пациентов, более 20 лет — у 32%). Вегетативно-сосудистые нарушения в виде легкого цианоза кистей встретились у 10% пациентов при стаже до 10 лет. При увеличении стажа цианоз становился выраженным, генерализованным, сопровождался гипергидрозом кистей (при стаже до 20 лет гипергидроз выявлен у 22% пациентов, более 20 лет — у 100%). Ряд авторов считают, что вегетативно-сосудистые нарушения являются одним из патогенетических механизмов формирования корешковых болей, также они влияют на выраженность неврологических проявлений [5,12,13].

У работников с малым стажем компенсаторные механизмы позволяют нивелировать статические нагрузки (табл. 1).

Снижение порога болевой чувствительности мышечно-сухожильных зон у работников внутреннего водного транспорта чаще выявлялось в области мышц, несущих большую статическую нагрузку (несение вахты за штурвалом) — m. erector spinae, m. splenius capitis, m. splenius cervicis, при этом коэффициент отклонения от контроля во 2 стажевой группе составил 28%, в 3–40%.

Таким образом, клиническое обследование у работников внутреннего водного транспорта выявило на-

личие признаков дорсопатий, прогрессирующих при увеличении стажа работы.

Анализ результатов лабораторного исследования показал, что у работников внутреннего водного транспорта были обнаружены отклонения значений показателей эндокринной системы относительно референсного диапазона, в большей степени это касается функционального состояния глюкокортикоидного звена гипоталамо-надпочечниковой оси (рис.).

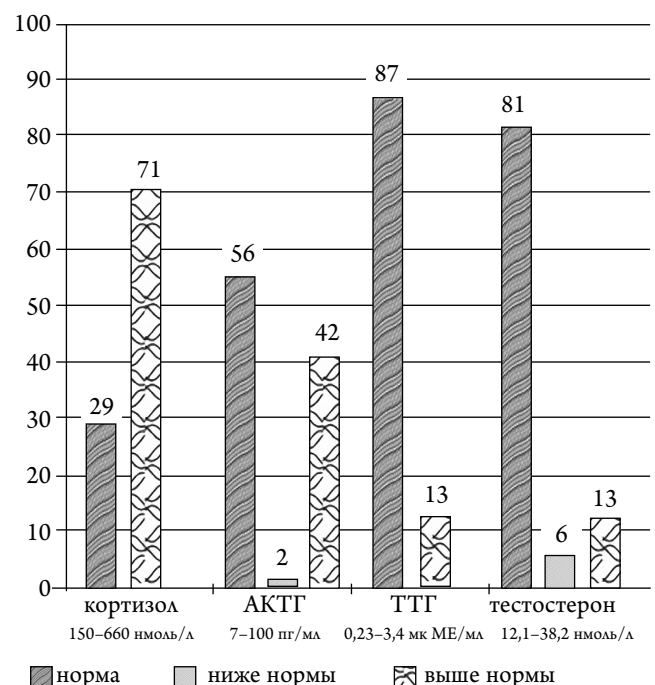


Рис. Распределение показателей гормональной системы относительно референсного диапазона значений, %

Таблица 2

Лабораторные показатели нейрогормонального статуса у работников плавсостава в зависимости от стажа работы

Показатель	Группы				Chi-Square, p (df=2, H-критерий Крускала-Уоллиса)
	Контрольная груп- па — практически здоровые лица	Работники плавсостава			
		1	2	3	
Кортизол, нмоль/л, (норма 150–660)	542,54±210,12	830,53±416,64 (p _к =0,021)	825,29±316,84 (p _к =0,038)	947,89±316,44 (p _к =0,004)	0,802, p=0,670
Адренокортико-тропный гор- мон, пг/мл (норма: 7–100)	108,75±87,51	228,34±167,89 (p _к =0,014)	245,64±126,23 (p _к =0,005)	202,40±159,74 (p _к =0,017)	0,788, p=0,674
Тиреотропный гормон, мкМЕ/мл (норма 0,23–3,4)	1,62±0,94	2,03± 0,78	1,92±1,09	2,31±1,36	0,349, p=0,840
Тестостерон, нмоль/л (норма, м: 12,1–38,2)	30,79±7,75	28,77± 10,66	26,09±9,13	26,53±10,68	0,284, p=0,867
Нейрон-специфическая енола- за, мкг/л (норма: <13,2)	6,51±2,04	5,24±1,30	5,05±3,89	8,61±9,09	6,332, p=0,042

Примечание: p_к — уровень значимости различий между группой контроля и группами работников плавсостава; p — уровень значимости различий между группами работников плавсостава с различным стажем, df — число степеней свободы. Данные представлены как среднее ± среднее квадратичное отклонение (M±σ).

Сравнительный анализ значений показателей гормональной регуляции в контрольной группе и группах работников плавсостава выявил значимую разницу в концентрации кортизола и АКТГ (табл. 2). Проверка влияния таких факторов, как возраст и стаж на показатели гормональной регуляции не показала значимой зависимости. Межгрупповых различий по содержанию изученных гормонов также обнаружено не было (табл. 2).

Проведен корреляционный анализ между показателями эндокринной регуляции. В целом по выборке были выявлены позитивные взаимосвязи между содержанием АКТГ и ТТГ (Rs=0,997, p=0,005) и АКТГ и кортизола (Rs=0,612, p=0,095). Сильная значимая коррелятивная связь между АКТГ и ТТГ в совокупности с измененными их значениями указывает на существенную стимуляцию тропной функции аденогипофиза в отношении указанных гормонов.

Наличие позитивной корреляции между концентрацией АКТГ и кортизола (в норме — корреляция отрицательная) свидетельствует о нарушении регуляции в системе гипофиз-надпочечники, что согласуется с данными других авторов [2,11]. При этом, прямая корреляция между содержанием АКТГ и кортизола наблюдается во всех трех группах обследованных (Rs=0,990, p=0,018 — в I-й, Rs=0,652, p=0,175 — во II-й и Rs=0,622, p=0,121 — в III-й группах). Проверка влияния таких факторов, как возраст и стаж на показатели гормональной регуляции не показала значимой зависимости. Межгрупповых различий по содержанию изученных гормонов также обнаружено не было (табл. 2).

Оценка активности нейрон-специфической енолазы (НСЕ) в сыворотке крови выявила увеличение по-

следней выше верхней границы референсного интервала у 11% обследованных лиц. НСЕ в настоящее время рассматривается не только в качестве онкомаркера, но и специфического маркера повреждения нервной системы при вибрационной болезни [6].

Необходимо отметить, что у работников плавсостава первых двух групп не обнаружено патологических значений активности НСЕ, в то время как в группе III повышенный уровень последней выявлен у 20% обследованных. Дисперсионный анализ показал наличие значимого (Chi-Square 6,332, df=2, p=0,042) межгруппового различия по активности НСЕ. Корреляционный анализ выявил позитивную зависимость активности НСЕ как от стажа работы (Rs=0,355, p=0,004), так и от возраста (Rs=0,341, p=0,006) обследуемых.

Полученные данные в отношении активности НСЕ свидетельствуют о том, что возрастные изменения и вредные производственные факторы, возможно, находятся в причинно-следственных отношениях, обуславливающих возникновение нейродегенеративных нарушений.

Полученные результаты исследования уровня гормонов и активности нейрон-специфической енолазы указывают на то, что у работников плавсостава вне зависимости от возраста и стажа имеются изменения со стороны гормональной регуляции, преимущественно в системе гипофиз-надпочечники, свидетельствующие о нарушении нейрогуморальных механизмов, формирующих гормональные сдвиги дезадапционного характера. Что же касается активности нейрон-специфической енолазы, то результаты исследования свидетельствуют о нарастании нейродеструктивных процессов с увеличением возраста и стажа работы работников плавсостава.

Выводы:

1. Пациенты с малым (до 10 лет) стажем работы характеризуются относительно благополучным состоянием вертебрoneврологического статуса, у стажированных работников нарастают количественные характеристики вертебрального болевого синдрома, статодинамических, миотонических изменений и признаки дисфункции зональной вегетативной регуляции.

2. У работников внутреннего водного транспорта выявлены негативные изменения в системе регуляции гипофиз-надпочечники, свидетельствующие о нарушении нейрогуморальных механизмов, формирующих гормональные сдвиги дезадапционного характера.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Антонен Е.Г., Буркин М.М., Хяникяйнен И.В., Кручек М.М. Характеристика начальных проявлений недостаточности мозгового кровообращения на доклинической стадии у лиц трудоспособного возраста // Профил. мед. — 2011. — № 3 (40). — С. 94–98.
2. Антошина Л.И., Сааркопель Л.М., Павловская М.А. Действие вибрации на биохимические показатели, характеризующие окислительный метаболизм, иммунитет, обмен мышечной и соединительной тканей (обзор литературы) // Мед. труда и пром. экология. — 2009. — №2. — С. 32–37.
3. Бодиевкова Г.М., Курчевенко С.И. Нейроиммунные взаимоотношения при воздействии локальной вибрации на работающих // Мед. труда и пром. экология. — 2015. — №4. — С. 39–43.
4. Картапольцева Н.В. Характеристика длиннотентных слуховых вызванных потенциалов при воздействии производственной локальной вибрации и шума // Мед. труда и пром. экология. — 2009. — №1. — С. 15–18.
5. Кирьяков В.А., Черепанина Г.В., Сухова А.В. Раннее выявление и комплексная коррекция неврологических проявлений вибрационной болезни у горнорабочих // Мед. труда и пром. экология. — 2009. — №2. — С. 28–32.
6. Коневских Л.А., Макогон И.С., Бушуева Т.В. Патент РФ «Способ диагностики вибрационной болезни» (RU 2423708), опубл. 10.07.2011.
7. Кузьмина Л.П., Коляскина М.М., Лазарашвили Н.А. и др. Современные медицинские технологии в диагностике и оценке риска развития профессиональных заболеваний // Мед. труда и пром. экология. — 2013. — №7. — С. 9–13.
8. Мацевич Л.М., Вишневский А.М., Разлетова А.Б., Гамаюнов А.С., Лукина Т.М. Факторы, формирующие среду обитания при эксплуатации объектов водного транспорта // Казанский мед. ж-л. — 2009. — Т. 90, №4. — С. 597–600.
9. Морозова С.И., Транковский Д.Е. Условия труда и профессиональная заболеваемость работников водного транспорта в Приморском крае // Здоровье. Мед. экология. Наука. — 2013. — Т. 52, №2–3. — С. 72–73.
10. Панков В.А., Катаманова Е.В., Кулешова М.В., Титов Е.А. и др. Динамика морфофункционального состояния центральной нервной системы у белых крыс при вибрационном воздействии // Мед. труда и пром. экология. — 2014. — № 4. — С. 37–44.
11. Потеряева Е.А., Лосева М.И., Бекенева Т.И. Нарушения гормональной регуляции в патогенезе вибрационной болезни // Мед. труда и пром. экология. — 2001. — № 9. — С. 10–12.

12. Трошин В.В., Морозова П.Н. Боль и параметры электро-нейромиографии при вибрационной болезни // Мед. труда и пром. экология. — 2013. — № 2. — С. 24–28.

13. Хабиров Ф.А. Роль нарушений нейротрофического контроля в вертебрoneврологии // Практич. мед. — 2013. — № 1 (66). — С. 10–15.

REFERENCES

1. Antonen E.G., Burkin M.M., Khyaniyaynen I.V., Kruchek M.M. Characteristics of early signs of cerebrovascular failure on preclinical stage in able-bodied individuals // Profilakticheskaya meditsina. — 201. — 3(40). — P. 94–98 (in Russian).
2. Antoshina L.I., Saarkopel' L.M., Pavlovskaya M.A. Influence of vibration on biochemical parameters characterizing oxidative metabolism, immunity, metabolism in muscular and connective tissues (review of literature) // Industr. med. — 2009. — 2. — P. 32–37 (in Russian).
3. Bodienkova G.M., Kurchevenko S.I. Neuro-immune relationships in influence of local vibration on workers // Industr. med. — 2015. — 4. — P. 39–43 (in Russian).
4. Kartapol'tseva N.V. Characteristics of long latent audial evoked potentials under exposure to occupational local vibration and noise // Industr. med. — 2009. — 1. — P. 15–18 (in Russian).
5. Kir'yakov V.A., Cherepanina G.V., Sukhova A.V. Early diagnosis and complex correction of neurologic signs of vibration disease in miners // Industr. med. — 2009. — 2. — P. 28–32 (in Russian).
6. Konevskikh L.A., Makogon I.S., Bushueva T.V. Patent RF «Method of vibration disease diagnosis» (RU 2423708), published 10.07.2011 (in Russian).
7. Kuz'mina L.P., Kolyaskina M.M., Lazarashvili N.A., et al. Contemporary medical technologies in diagnosis and risk evaluation of occupational diseases // Industr. med. — 2013. — 7. — P. 9–13 (in Russian).
8. Matsevich L.M., Vishnevskiy A.M., Razletova A.B., Gamayugnov A.S., Lukina T.M. Factors forming environment in exploitation objects of water transport // Kazanskiy meditsinskiy zhurnal. — 2009. — Vol 90. — 4. — P. 597–600 (in Russian).
9. Morozova S.I., Trankovskiy D.E. Work conditions and occupational morbidity in water transport workers of Primorsky area // Zdorov'e. Meditsinskaya ekologiya. Nauka. — 2013. — Vol 52. — 2–3; 72–73 (in Russian).
10. Pankov V.A., Katamanova E.V., Kuleshova M.V., Titov E.A. et al. Changes in morphologic and functional state of central nervous system in white rats under exposure to vibration // Industr. med. — 2014. — 4. — P. 37–44 (in Russian).
11. Poteryaeva E.L., Loseva M.I., Bekeneva T.I. Disorders of hormonal regulation in vibration disease pathogenesis // Industr. med. — 2001. — 9. — P. 10–12 (in Russian).
12. Troshin V.V., Morozova P.N. Pain and electroneuromyography parameters in vibration disease // Industr. med. — 2013. — 2. — P. 24–28 (in Russian).
13. Khabirov F.A. Role of neurotrophic control disorders in vertebroneurology. Prakticheskaya meditsina, 2013. — 1 (66). — P. 10–15 (in Russian).

Поступила 21.04.2017

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Мирютова Наталья Федоровна (Miryutova N.F.),
рук. невролог. отд. Филиала ТНИИКиФ ФГБУ СибФНКЦ
ФМБА РФ, д-р мед. наук, проф. E-mail: mirut@sibmail.com.
Воробьев Виктор Александрович (Vorobyev V.A.),
ген. дир. ФГБУ СибФНКЦ ФМБА РФ, канд. мед. наук.
Барабаш Лидия Владимировна (Barabash L.V.),
науч. рук. гр. клинич. диагностики Филиала ТНИИКиФ
ФГБУ СибФНКЦ ФМБА РФ, канд. мед. наук.

Кремено Светлана Владимировна (Kremeno S.V.),
науч. сотр. гр. клинич. диагностики Филиала ТНИИКиФ
ФГБУ СибФНКЦ ФМБА РФ, канд. мед. наук.
Абдулкина Наталья Геннадьевна (Abdulkina N.G.),
зам. ген. дир. СибФНКЦ ФМБА РФ по научно-клинич.
работе, д-р мед. наук.
Самойлова Инна Маратовна (Samoilova I.M.)
вед. науч. сотр. неврологич. отд. Филиала ТНИИКиФ
ФГБУ СибФНКЦ ФМБА РФ, канд. мед. наук.

УДК 616.12–008.331.1:615.847.8–629.4.072.3

Кулишова Т.В.¹, Баранова Л.Н.², Табашникова Н.А.¹, Каркавина А.Н.¹, Бойко Е.А.¹, Потеряева Е.Л.³,
Несина И.А.³

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ОБЩЕЙ МАГНИТОТЕРАПИИ У РАБОТНИКОВ ЛОКОМОТИВНЫХ БРИГАД СО СТРЕСС-ИНДУЦИРОВАННОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

¹ГБОУ ВПО «Алтайский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, пр-т Ленина, 40, г. Барнаул,
Алтайский край, РФ, 656038;

²НУЗ «Отделенческая клиническая больница ОАО «РЖД», ул. Мечникова, 3, г. Сургут, Ханты-Мансийский
автономный округ, РФ, 628400;

³ГБОУ ВПО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, Красный пр-т, 52,
Новосибирск, Сибирский федеральный округ, РФ, 630091

Представлены данные об изучении стресс-устойчивости у работников локомотивных бригад с артериальной гипертонией (АГ) I степени «на рабочем месте» на фоне комплексной терапии. Все больные были поделены на 3 рандомизированные группы: больные основной группы (41 человек) получали на фоне комплексной терапии общую магнитотерапию (ОМТ); больные группы сравнения I (41 человек) получали тот же комплекс лечебных мероприятий, но ОМТ проводилась по методике плацебо; больные группы сравнения II (43 пациента) получали тот же комплекс лечебных мероприятий, но вместо ОМТ проводился электрофорез с 2%-м раствором сернокислой магнезии. Выявлено, что включение ОМТ в комплексное лечение АГ I степени «на рабочем месте» обеспечивает достоверное улучшение оцениваемых параметров: артериального давления (АД), стресс-реактивности, что в свою очередь способствует безопасности движения.

Ключевые слова: стресс-индуцированная артериальная гипертензия; стресс-реактивность; работники локомотивных бригад; общая магнитотерапия

Kulishova T.V.¹, Baranova L.N.², Tabashnikova N.A.¹, Karkavina A.N.¹, Boyko E.A.¹, Poteryaeva E.L.³, Nesina I.A.³
Experience of general magnetotherapy in locomotive crew members with arterial hypertension caused by stress.
¹Altai State Medical University, 40, Lenina Ave., Barnaul, Altai Region, Russian Federation, 656038; ²Department of Clinical Hospital of JSC «Russian Railways», 3, Mechnikova str., Surgut, Khanty-Mansiysk Autonomous Region, Russian Federation, 628400; ³Novosibirsk State Medical University, 52, Krasnyi Ave., Novosibirsk, Siberian Federal District, Russian Federation, 630091

The article covers data on studies of stress indurance in locomotive crew workers with stage I arterial hypertension, at workplace, on complex treatment. All the examinees were divided into 3 randomized groups: main group patients (41 individuals) received general magnetotherapy with complex treatment; reference group I patients (41 individuals) received the same treatment measures, but general magnetotherapy was on placebo method; reference group II patients (43 individuals) received the same treatment measures, but electrophoresis with 2% magnesium sulphate instead of general magnetotherapy. Findings are that general magnetotherapy in complex treatment of I stage arterial hypertension provides reliable improvement of studied parameters: blood pressure, reactivity to stress — that increases traffic safety.

Key words: stress-induced arterial hypertension; stress-reactivity; locomotive crew workers; general magnetotherapy

В современной медицине все актуальнее становится проблема стресс-индуцированной АГ, одним из вариантов которой является гипертония «на рабочем месте» [3,4]. Выявлено, что у мужчин с высоким уровнем стресса на рабочем месте повышается риск развития сердечно-сосудистых осложнений и смертности [11,12]. Представляет интерес поиск и разработка методов немедикаментозного лечения АГ, которые не вызывают побочных эффектов и влияния на профессионально значимые функции (например, концентрацию внимания и т. д.) [2,5,13].

Известно, что ОМТ обладает гипотензивным, антиагрегантным, стресс-лимитирующим терапевтическими эффектами, повышает работоспособность, что патогенетически обосновывает применение ОМТ в комплексном лечении стресс-индуцированной АГ [6–10].

Цель исследования — оценка влияния общей магнитотерапии на стресс-реактивность у работников локомотивных бригад со стресс-индуцированной АГ «на рабочем месте».

Материалы и методы. Под наблюдением находились 125 мужчин с впервые выявленной АГ I степени на «рабочем месте», средний возраст — $41,2 \pm 1,7$ года, по профессии — машинисты и помощники машинистов, проходившие обследование и лечение в терапевтическом отделении и отделении восстанови-

тельного лечения ОКБ на станции Сургут. Все больные были разделены на 3 рандомизированные группы. Больные основной группы (41 человек) получали диетотерапию, массаж по Мошкову, ЛФК, ОМТ; 24,8% из всех пациентов получали антигипертензивную фармакотерапию: небилет по 5 мг в сутки. Больные группы сравнения I (41 человек) получали то же комплексное лечение, но вместо ОМТ — воздействие плацебо; пациентам группы сравнения II (43 человека) вместо ОМТ проводился электрофорез 2% сернокислой магнезии на воротниковую зону. Для проведения процедуры ОМТ использовалась магнитотерапевтическая установка «АЛМА» (ООО «АЛМА») [1]. Больным при поступлении в терапевтическое отделение назначалось обследование, затем через две недели после лечения пациенты проходили контрольное обследование. Через 6 месяцев пациенты также проходили контрольное обследование.

В качестве психоментального теста (ПМТ), проводимого машинистам и их помощникам после лечебных мероприятий, использовался тест «Математический счет». При выполнении ПМТ до лечения пациенты основной группы и групп сравнения реагируют повышением систолического артериального давления (САД), диастолического артериального давления (ДАД) и частоты сердечных сокращений (ЧСС) без достоверного различия.

Таблица 1

Динамика уровня АД (мм рт. ст.) в группах при проведении психоментального теста до и после лечения

Группа больных	На стресс-тест до лечения		На стресс-тест после лечения	
	САД	ДАД	САД	ДАД
Основная (n=41)	$143,7 \pm 5,7$ $175,2 \pm 6,6^*$	$87,8 \pm 2,1$ $101,9 \pm 2,7^*$	$125,9 \pm 1,4$ $134,8 \pm 2,2^*$	$77,6 \pm 1,5$ $81,6 \pm 1,2$
Сравнения I (n=41)	$144,3 \pm 6,1$ $174,2 \pm 5,2^*$	$86,2 \pm 2,2$ $101,5 \pm 4,3^*$	$141,2 \pm 3,4$ $168,6 \pm 2,3^* \blacktriangle$	$82,3 \pm 2,5$ $98,6 \pm 2,3^* \blacktriangle$
Сравнения II (n=43)	$143,5 \pm 2,1$ $175,5 \pm 2,2^*$	$86,2 \pm 3,2$ $100,6 \pm 3,5^*$	$141,4 \pm 4,4$ $168,6 \pm 2,3^* \blacktriangle$	$82,3 \pm 2,5$ $96,5 \pm 2,3^* \blacktriangle$

Примечания: в числителе — результаты до лечения, в знаменателе — после курса лечения; * — достоверность различия показателей АД до и после проведения стресс-теста ($p < 0,05$); $\blacktriangle$ — достоверность различия показателей АД между основной группой и группами сравнения после проведения стресс-теста ($p < 0,05$).

Таблица 2

Динамика показателей ЧСС (уд/мин) в основной группе и группах сравнения при выполнении ПМТ в процессе лечения

Группа	На стресс-тест до лечения	На стресс-тест после лечения
Основная группа (n=41)	$83,3 \pm 3,6$ $102,4 \pm 4,5^*$	$75,6 \pm 0,8$ $79,2 \pm 0,5^*$
Группа сравнения I (n=41)	$84,5 \pm 2,9$ $103,4 \pm 3,2^*$	$80,2 \pm 2,6$ $95,6 \pm 3,7^* \blacktriangle$
Группа сравнения II (n=43)	$83,7 \pm 2,7$ $104,3 \pm 3,2^*$	$80,1 \pm 2,5$ $93,5 \pm 3,4^* \blacktriangle$

Примечания: в числителе — результаты до лечения, в знаменателе — после курса лечения; * — достоверность различия показателей ЧСС до и после проведения стресс-теста ($p < 0,05$); $\blacktriangle$ — достоверность различия показателей ЧСС между основной группой и группами сравнения после проведения стресс-теста ($p < 0,05$).

Таблица 3

Динамика уровня АД в группах при проведении психоментального теста через 6 месяцев после лечения, мм рт. ст.

Группа обследования	До проведения стресс-теста		После проведения стресс-теста	
	САД	ДАД	САД	ДАД
Основная (n=41)	125,9±1,4 136,7±1,4*	77,6±1,5 79,2±1,7	134,8±1,2 147,8±1,6*▲	81,6±1,2 90,3±1,4**▲
Сравнения I (n=41)	141,2±3,4 138,4±1,7	82,3±2,5 86,7±2,7	168,3±2,3 177,4±1,8*▲	98,6±2,3 96,4±1,5▲
Сравнения II (n=43)	141,4±4,4 137,2±1,5	82,3±2,5 85,6±1,6	168,6±2,1 175,8±1,4*▲	97,5±2,3 96,4±1,5▲

Примечания: в числителе — результаты после курса лечения, в знаменателе — через 6 месяцев после курса лечения; * — достоверность различия показателей САД до и после проведения стресс-теста ($p<0,05$); ** — достоверность различия показателей ДАД до и после проведения стресс-теста ($p<0,05$); ▲ — достоверность различия показателей АД после проведения курса лечения и через 6 месяцев ($p<0,05$).

Результаты исследования и их обсуждение. В основной группе до проведения ПМТ изначально наблюдались средние величины САД — $143,7\pm5,7$ мм рт. ст., а после ПМТ отмечено повышение САД до $175,2\pm6,6$ мм рт. ст., что соответствует $17,8\%$ ($p<0,05$) и оценивается как критерий гипертензивной реакции АД на стресс (табл. 1). ДАД в основной группе до проведения ПМТ равнялось $87,8\pm2,1$ мм рт. ст., после ПМТ — $101,9\pm2,7$ мм рт. ст. ($p<0,05$), повышение ДАД соответствовало $16,1\%$ ($p<0,05$), что также оценивается как критерий гипертензивной реакции АД на стресс. После комплексной реабилитации с включением курса ОМТ САД равнялось $125,9\pm1,8$ мм рт. ст., после ПМТ отмечался прирост до $133,4\pm2,2$ мм рт. ст., что соответствовало $5,9\%$ ($p>0,05$). ДАД до ПМТ составил $77,6\pm1,5$ мм рт. ст., после ПМТ наблюдался прирост до $81,6\pm1,2$ мм рт. ст., ДАД увеличилось на $5,1\%$ ($p>0,05$), что соответствует нормальной реакции АД на ПМТ. В группах сравнения I и II после применения комплекса лечебных мероприятий прирост после стресс-теста САД составил $19,4\%$ ($p<0,05$) и $19,2\%$ ($p<0,05$) соответственно, ДАД — $17,7\%$ ($p<0,05$) и $19,2\%$ ($p<0,05$) соответственно, что свидетельствовало о сохраняющейся гипертензивной реакции на стресс (табл. 2).

В начале лечения ЧСС до ПМТ в основной группе составила $83,3\pm3,6$ уд./мин, после ПМТ наблюдался прирост до $102,4\pm4,5$ уд./мин ($p<0,05$), разница $-19,1$ уд./мин ($22,9\%$) ($p<0,05$), что превышало норму. В конце лечения в основной группе до ПМТ ЧСС соответствовало $75,6\pm0,8$ уд./мин, после — $79,2\pm0,5$ уд./мин, разница составила $3,6$ уд./мин ($4,8\%$) ($p>0,05$), т. е. оставалась в пределах установленной нормы. После проведения курса лечебных мероприятий прирост ЧСС в группах сравнения I и II после стресс-теста свидетельствовал о сохраняющейся гипертензивной реакции на стресс (соответственно $19,2\%$ и $16,7\%$).

Проведенный сравнительный анализ стресс-реактивности через 6 месяцев с помощью ПМТ «Математический счет» показал, что в основной группе

сохранился положительный эффект после ОМТ: реакция на стресс-тест незначительно превысила норму. Прирост САД на стресс-тест через 6 месяцев соответствовал $7,6\%$ ($p<0,05$), при норме САД $7,0\%$ от исходного АД.

В группах сравнения, несмотря на сохраняющиеся нормальные цифры АД до стресс-теста, отмечалась гипертензивная реакция: в группе сравнения I наблюдался прирост САД на $39,6\pm1,3$ мм рт. ст. ($22,3\%$) ($p<0,05$), ДАД — на $10,6\pm1,2$ мм рт. ст. ($10,9\%$) ($p<0,05$), в группе сравнения II соответственно САД — на $39,6\pm1,3$ мм рт. ст. ($22,3\%$) ($p<0,05$), ДАД — на $10,6\pm1,2$ мм рт. ст. ($10,9\%$) ($p<0,05$) (табл. 3).

Выводы:

1. Включение ОМТ в комплексное лечение работников локомотивных бригад со стресс-индуцированной артериальной гипертензией I степени «на рабочем месте» обеспечивает снижение стресс-реактивности и соответственно повышение стрессоустойчивости.

2. За 6 месяцев стресс-реактивность работников локомотивных бригад основной группы со стресс-индуцированной артериальной гипертензией I степени также была достоверно ниже, чем в группах сравнения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Александров А.В. Комментарии к инструкции МЗ РФ по применению магнитотерапевтического низкочастотного автоматизированного аппарата «АЛМА» (Магнитор-ИНТ). — Барнаул, 2000. — 24 с.
- Атьков О.Ю. К вопросу безопасности применения лекарственных препаратов у лиц операторских профессий // Жел.-дор. медицина. — 2007. — № 11. — С. 3–8.
- Гарганеева Н.П., Белокрылова М. Ф., Смирнова Т.А. Сердечно-сосудистые заболевания и психосоциальный стресс: взаимосвязь с невротическими и аффективными расстройствами // Сб. тезисов науч.-практич. конф., посв. 50-летию кафедры Факультетской терапии АГМУ. — Барнаул, 2007. — С. 58–62.
- Кобалава Ж.Д. Стресс-индуцированная артериальная гипертензия // Современные проблемы артериальной гипертензии в вопросах и ответах. — М., 2003. — Вып. 1. — С. 25–40.

5. Краевой С.А., Голдобин В.А., Быстров В.В. Медикаментозная терапия и безопасность движения поездов: проблемы, подходы к решению // Профессия и лекарство: материалы I науч.-практич. конф. XIV Российского конгресса «Человек и лекарство». — М., 2007. — С. 152–155.

6. Куликов А.Г., Сергеева Г.М. Клиническое применение общей магнитотерапии // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. — 2008. — №3. — С. 40–44.

7. Кулишова Т.В., Пуценко В.А., Табашикова Н.А., Маслов Д.Г., Крахмелец Т.В. Психический статус у больных с различными заболеваниями в процессе общей магнитотерапии // Паллиативная медицина и реабилитация. — №2. — С. 78–79.

8. Улащик В.С. Теоретические и практические аспекты общей магнитотерапии // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. — 2001. — №5. — С. 3–8.

9. Улащик В.С., Золотухина Е.И. Общая магнитотерапия и ее применение // Здравоохранение. 2000. — №8. — С. 44–46.

10. Улащик В.С. Инновационные технологии магнитотерапии // Физиотерапевт. — 2013. — №3. — С. 51–75.

11. Фолков Б. Эмоциональный стресс и его значение для развития сердечно-сосудистых заболеваний // Кардиология. — 2007. — №10. — С. 4–11.

12. Цфасман А.З. Внезапная сердечная смерть (и ее профессиональные аспекты) // М.: МЦНМО, 2003. — 302 с.

13. Цфасман А.З., Гутникова О.В., Ильина Т.В. Лекарственные средства и безопасность движения поездов. // М., 2008. — 3-е изд. — 68 с.

REFERENCES

1. Alexandrov A.V. Comments to RF Health Ministry instruction on using magnetotherapeutic low-frequency automated apparatus «ALMA» (Magnitor-INT). — Barnaul, 2000. — 24 p (in Russian).

2. At'kov O.Yu. On safety of using medicines in operators // Zheleznodorozhnaya meditsina. — 2007. — 11. — P. 3–8 (in Russian).

3. Garganeeva N.P., Belokrylova M. F., Smirnova T.A. Cardiovascular diseases and psycho-social stress: relationship with neurotic and affective disorders. In: Collected articles of scientific and practical conference devoted to 50th anniversary of «Departmental therapy of AGMU». — Barnaul, 2007. — P. 58–62 p (in Russian).

4. Kobalava Zh.D. Stress-induced arterial hypertension. Sovremennye problemy arterial'noy gipertonii v voprosakh i otvetakh. — Moscow, 2003. — Issue 1P. 25–40 (in Russian).

5. Kraevoy S.A., Goldobin V.A., Bystrov V.V. Medical therapy and railway traffic safety: problems, solutions / In: Occupation and health: materials of I scientific and practical conference XIV Russian Congress «Human and medicine». — Moscow, 2007. — P. 152–155 p (in Russian).

6. Kulikov A.G., Sergeeva G.M. Clinical application of general magnetotherapy // Fizioterapiya bal'neologiya i reabilitatsiya. — 2008. — 3. — P. 40–44 (in Russian).

7. Kulishova T.V., Putsenko V.A., Tabashnikova N.A., Maslov D.G., Krakhmelets T.V. Mental state in patients with various diseases, during general magnetotherapy // Palliativnaya meditsina i reabilitatsiya. — 2. — P. 78–79 (in Russian).

8. Ulashchik V.S. Theoretic and practical aspects of general magnetotherapy // Voprosy kurortologii, fizioterapii i lechebnoy fizicheskoy kul'tury. — 2001. — 5. — P. 3–8 (in Russian).

9. Ulashchik V.S., Zolotukhina E.I. General magnetotherapy and its application // Zdravookhranenie. — 2000. — 8. — P. 44–46 (in Russian).

10. Ulashchik V.S. Innovative technologies of magnetotherapy // Fizioterapevt. — 2013. — 3. — P. 51–75 (in Russian).

11. Folkov B. Emotional stress and its value in cardiovascular diseases development // Kardiologiya. — 2007. — 10. — P. 4–11 (in Russian).

12. Tsfasman A.Z. Sudden cardiac death (and its occupational aspects) . — Moscow: MTsNMO, 2003. — 302 p (in Russian).

13. Tsfasman A.Z., Gutnikova O.V., Il'ina T.V. Medicines and railway traffic safety. — Moscow, 2008. — 3rd edition. — 68 p. (in Russian).

Поступила 13.02.2018

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Кулишова Тамара Викторовна (Kulishova T.V.),
проф. каф. поликлинич. терапии и мед. реабилитологии
ГБОУ ВПО «АГМУ» Минздрава РФ, д-р мед. наук. E-mail:
tkulishova@bk.ru.

Баранова Любовь Николаевна (Baranova L.N.),
врач-физиотерапевт, зав. отд. восстановит. лечения НУЗ
«Отделенческая клиническая больница ОАО «РЖД».
E-mail: nuz-okb@yandex.ru.

Табашикова Наталья Александровна (Tabashnikova N.A.),
доц. каф. поликлинич. терапии и мед. реабилитологии
ГБОУ ВПО «АГМУ» Минздрава РФ, канд. мед. наук.
E-mail: tabashnikovana@ya.ru.

Каркавина Анна Николаевна (Karkavina A.N.),
доц. каф. поликлинич. терапии и мед. реабилитологии
ГБОУ ВПО «АГМУ» Минздрава РФ, канд. мед. наук.
E-mail: karkavina@yandex.ru.

Бойко Елена Александровна (Boyko E.A.),
доц. каф. поликлинич. терапии и мед. реабилитологии
ГБОУ ВПО «АГМУ» Минздрава РФ, канд. мед. наук.
E-mail: boyko65@mail.ru.

Потеряева Елена Леонидовна (Poteryaeva E.L.),
проф. по леч. работе, зав. каф. неотложной терапии с про-
фпатологией и эндокринологией ФПК и ППВ ФГБОУ
ВО «НГМУ» Минздрава РФ, д-р мед. наук, проф. E-mail:
sovetmedin@yandex.ru.

Несина Ирина Алексеевна (Nesina I.A.),
проф. каф. неотл. терапии с профпатологией и эндокрино-
логией ФПК и ППВ ФГБОУ ВО «НГМУ» Минздрава РФ,
д-р мед. наук. E-mail: nesinairina@ngs.ru.

Федотчев А.И.¹, Полевая С.А.², Земляная А.А.³**ЭФФЕКТИВНОСТЬ МУЗЫКАЛЬНОГО НЕЙРОИНТЕРФЕЙСА ДЛЯ УСТРАНЕНИЯ СТРЕСС-ИНДУЦИРОВАННЫХ РИСКОВ**¹ФГБУН «Институт биофизики клетки» РАН, ул. Институтская, 3, Пущино, Московской обл., РФ, 142290;²ФГБОУ ВО «Нижегородская государственная медицинская академия» Минздрава РФ, пл. Минина и Пожарского, 10/1, Нижний Новгород, РФ, 603005;³ФГБУ «Федеральный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии» Минздрава РФ, Малый Кропоткинский пер., 23, Москва, РФ, 119991

Разработан музыкальный нейроинтерфейс, который сочетает неосознаваемое восприятие воздействий, характерное для музыкальной терапии, с максимальной персонификацией метода нейробиоуправления по электроэнцефалограмме (ЭЭГ). Наблюдались нормализация ЭЭГ, уменьшение ощущений стресса и позитивные сдвиги в психоэмоциональном состоянии пациентов. Однако статистически значимые положительные изменения отмечены только в случае контроля громкости музыки сигналами обратной связи от ЭЭГ пациента.

Ключевые слова: электроэнцефалограмма (ЭЭГ); музыка; нейробиоуправление; узкочастотные ЭЭГ осцилляторы; стресс-вызванные расстройства; коррекция

Fedotchev A.I.¹, Poleyaya S.A.², Zemlyanaya A.A.³ **Efficiency of musical neuro-interface for removal of risks induced by stress.** ¹Institute of Cell Biophysics of Russian Academy of Sciences, 3, Institutskaya str., Pushchino, Moscow Region, Russian Federation, 142290; ²Nizhegorodsk State Medical Academy, 10/1, Minin and Pozharsky Ave., Nizhny Novgorod, Russian Federation, 603005; ³Federal Medical Research Center for Psychiatry and Narcology, 23, Maly Kropotkinsky ln., Moscow, Russian Federation, 119991

The authors designed a musical neuro-interface that combines subconscious perception of impacts, characteristic for musical therapy, with maximal personification of neurobiomanagement by EEG. Observations were normalization of EEG, lower stress sensation and positive changes in psycho-emotional state of patients. But statistically significant positive changes were seen only when music volume is controlled by feedback signals from patients' EEG.

Key words: electroencephalogram (EEG); music; neurobiomanagement; narrow frequency EEG oscillators; disorders induced by stress; correction

Одной из актуальных проблем является изучение и преодоление последствий социально-психологических воздействий на работающего человека, которые могут способствовать формированию стресса на работе, приводить к ухудшению состояния здоровья специалиста, снижать эффективность и надежность его профессиональной деятельности [4]. В пользу этого свидетельствует тот факт, что стресс, связанный с работой, прямо или опосредованно становится первой причиной производственной заболеваемости в Европе [7].

Данная проблема особенно актуальна для специалистов, работа которых связана с компьютерной техникой и приводит к формированию у них компьютерного синдрома — мультисистемным функциональным нарушениям в организме, развивающимся вследствие хронической стресс-реакции в ответ на воздействие комплекса факторов производственной среды [3]. Стресс-индуцированные функциональные нарушения в результате чрезмерных нервно-эмоциональных и интеллектуальных нагрузок, работы в состоянии дефицита времени, необходимости обработки большого

объема информации наблюдаются также у работников умственного труда [6] и офисных работников, для которых характерны хроническая усталость, недомогание, головная боль, бессонница, различного рода аллергии, патологические состояния нервной, сердечно-сосудистой, эндокринной, скелетно-мышечной систем [1]. Фармакологическая коррекция таких неблагоприятных функциональных состояний неизбежно ухудшает когнитивные функции человека-оператора и часто сопровождается привыканием и побочными эффектами [12], что делает медикаментозный путь терапии не всегда возможным. Поэтому крайне востребованными являются нелекарственные средства системного воздействия, направленные на своевременную коррекцию психогенных функциональных нарушений и когнитивную реабилитацию специалиста.

Среди таких средств можно отметить набор комплексных методов, успешно применяемых с целью восстановительного лечения пограничных психических расстройств [2]. Судя по данным литературы, наиболее часто при коррекции стресс-вызванных нарушений применяются музыкальная терапия (МТ)

[10] и вид биоуправления с обратной связью по ЭЭГ, получивший название нейробиоуправление (НБУ) [9]. Однако как НБУ, так и МТ имеют серьезные ограничения. Индивидуальная направленность НБУ сопровождается трудностью осознания и активного использования сигналов обратной связи от биопотенциалов мозга, которые эволюционно не предназначены для произвольного контроля. В то же время преимущество неосознаваемого восприятия музыкальных звуков в МТ сопровождается трудностью индивидуального подбора музыки, соответствующей психофизиологическим особенностям пациента, поэтому крайне привлекательной представляется идея объединения достоинств этих двух подходов при минимизации их недостатков [5].

В связи с этим разработан музыкальный нейроинтерфейс, в котором крайняя персонификация НБУ сочетается с неосознаваемым восприятием воздействий, характерным для МТ. Для коррекции стрессиндуцированных функциональных нарушений в нем используется классическая музыка в строгом соответствии с биопотенциалами головного мозга испытуемого. Инновационной особенностью разработанного нейроинтерфейса является использование характерных и значимых для пациента узкочастотных ЭЭГ осцилляторов, автоматически выявляемых в реальном времени, вместо заранее заданных и излишне широкополосных традиционных ЭЭГ ритмов.

Цель исследования — оценка эффективности разработанного нейроинтерфейса для коррекции вызванных стрессом функциональных нарушений путем сравнения эффектов, наблюдаемых у одних и тех же испытуемых при простом прослушивании музыкальных произведений и при их предъявлении, управляемом сигналами обратной связи от ЭЭГ осцилляторов пациента.

Материалы и методики. В исследовании приняли участие 15 специалистов (8 мужчин, 7 женщин в возрасте 35–55 лет) — научные сотрудники и программисты, текущая работа которых связана с компьютерными и Интернет-базами данных. Они обратились в кабинет психологической разгрузки с жалобами на психоэмоциональное напряжение и стресс из-за срочной работы над отчетом и добровольно согласились участвовать в 2 лечебных сеансах. Исследование выполнено в соответствии с Хельсинкской декларацией и одобрено этическим комитетом Института биофизики клетки РАН. От каждого участника получено письменное информированное согласие.

В начале каждого обследования проводился опрос испытуемых и самооценка исходного состояния с помощью теста САН. После этого испытуемые надевали стереонаушники (Philips SBC HL140, уровень звука 0–40 дБ, частота 100–2000 Гц) и им устанавливали датчики для монополярной регистрации ЭЭГ в центральном отведении (Cz по международной системе 10–20%) с объединенным ушным электродом. ЭЭГ регистрировалась с помощью многоканального усилителя биопотенциалов «Brainsys» (Хардсофт, Москва) и оцифровывалась с частотой 128 Гц. Фильтры устанавливали на верхнюю частоту среза 70 Гц и постоянную времени 0,3 секунды.

Во время 30-секундной регистрации фоновой ЭЭГ у каждого испытуемого определялся доминирующий узкочастотный (0,4–0,6 Гц) ЭЭГ осциллятор в полосе альфа-ритма (8–13 Гц). С этой целью процедуры быстрого преобразования Фурье выполняются для коротких (5 сек) участков записи, которые последовательно смещаются друг относительно друга по ходу анализа с перекрытием 50%. Для подавления уровня шума используется только набор наиболее ярко выраженных спектральных пиков. Когда такие спектральные пики последовательно накапливаются в течение 30-секундного периода фоновой регистрации ЭЭГ, результирующий накопленный спектр основывается на суммировании большого количества индивидуальных кратковременных спектров, он имеет высокое (0,2 Гц) частотное разрешение и содержит информацию о характерных для данного испытуемого узкочастотных ЭЭГ осцилляторах.

После регистрации фоновой ЭЭГ включался рабочий режим, где испытуемым предъявлялась 15-минутная композиция из популярных классических произведений Чайковского, Моцарта, Баха и Шуберта, заранее записанная на жесткий диск компьютера. В одном из двух обследований использовался ранее выявленный альфа ЭЭГ осциллятор субъекта. Для этого с помощью специально разработанного программного обеспечения интенсивность звуков музыки варьировалась в точном соответствии с текущей амплитудой ЭЭГ осциллятора: чем больше его амплитуда, тем больше громкость музыки и наоборот. В другом (контрольном) обследовании музыкальная композиция предъявлялась без обратной связи от ЭЭГ. В обоих экспериментах испытуемых просили сидеть спокойно и слушать музыку. После прослушивания регистрация ЭЭГ продолжалась в течение 2 мин. для измерения эффектов последствия. В конце каждого эксперимента было проведено повторное тестирование и опрос испытуемых об их ощущениях во время лечебных сеансов.

Статистическая обработка данных выполнялась с использованием статистического пакета «Origin 6.0». Средние значения (M), стандартные ошибки (m) и критерий t Стьюдента использовались для определения уровней значимости различий p .

Результаты и их обсуждение. Для оценки эффективности каждого лечебного сеанса в качестве объективных критериев использовались отношения в процентах мощности тета и альфа диапазонов к суммарной мощности спектра ЭЭГ (тета и альфа индексы), вычисленные для исходного фона и периода последствия. Средние значения субъективных оценок испытуемыми самочувствия, активности и настроения с помощью теста САН до и после каждого лечебного сеанса служили субъективными показателями их состояния (табл.).

Таблица

Средние значения объективных и субъективных показателей, зарегистрированных до и после каждой лечебной процедуры ($M \pm m$)

Показатель	Предъявление музыки без обратной связи по ЭЭГ		Предъявление музыки с обратной связью по ЭЭГ	
	До	После	До	После
Тета индекс ЭЭГ, %	20,8±0,8	19,6±1,0	20,9±1,1	20,4±1,0
Альфа индекс ЭЭГ, %	70,4±2,2	73,2±1,9	70,2±1,7	76,9±2,0*
Тест САН, самочувствие, баллы	47,1±1,1	49,9±1,1	46,9±1,2	51,7±1,0**
Тест САН, активность, баллы	47,0±1,3	50,6±1,4	47,0±1,3	49,7±1,4
Тест САН, настроение, баллы	48,8±1,7	51,7±1,4	48,5±1,6	54,1±1,6*

Примечания: * — $p < 0,05$, ** — $p < 0,01$.

Результаты показывают, что в обоих сеансах мощность тета-ритма ЭЭГ к концу лечебной процедуры снижалась, а мощность альфа-ритма — возрастала. Однако статистически значимые ($p < 0,05$) изменения мощности альфа-ритма наблюдались только в случае контроля звучания музыки сигналами обратной связи от ЭЭГ. В обоих лечебных сеансах выявлены положительные сдвиги показателей теста САН. Однако наиболее выраженные и достоверные изменения отмечались только в сеансах с наличием управляющих сигналов обратной связи от ЭЭГ осциллятора пациента.

Результаты опроса испытуемых после каждого обследования показали, что лечебные процедуры были положительно оценены большинством пациентов. Они с удовольствием воспринимали музыкальные композиции в обоих сеансах, несмотря на то, что в одном из них громкость музыки менялась в строгом соответствии с текущей амплитудой ЭЭГ осциллятора и требовалось дополнительное внимание, чтобы распознать любимые фрагменты. В результате лечения испытуемые отметили снижение уровня стресса и позитивные изменения в собственном психоэмоциональном статусе.

Исследования показали, что под влиянием обеих лечебных процедур у испытуемых наблюдаются снижение уровня стресса, нормализация ЭЭГ и позитивные сдвиги в психоэмоциональном статусе. Однако в условиях, когда музыкальные воздействия осуществляются в строгом соответствии с текущими значениями ЭЭГ осциллятора пациента, наблюдаются эффекты, превосходящие реакции на простое прослушивание музыки.

Известно, что музыка в ряде случаев сама по себе обладает магической силой и может считаться универсальным терапевтическим средством [8]. Однако когда музыкальные воздействия управляются сигналами обратной связи от собственных биопотенциалов мозга субъекта, они могут демонстрировать повышенную эффективность. В основе этого лежит тот факт, что процедуры нейробиоуправления могут настраивать колебания электрической активности мозга на гомеостатический уровень, который обеспечивает оптимальный баланс между гибкостью и стабильностью нейронных сетей [11]. По-видимому, в усло-

виях музыкального нейробиоуправления создаются оптимальные условия для вовлечения интегративных, адаптационных и резонансных механизмов центральной нервной системы в реакции организма на низкоинтенсивные внешние воздействия. Базовым условием для отмеченных эффектов является использование узкополосных ЭЭГ осцилляторов субъекта.

Хотя результаты исследования являются предварительными и требуют дальнейшего анализа, полученные данные свидетельствуют в пользу возможности успешного использования музыкального нейробиоуправления в широком спектре реабилитационных процедур для устранения стресс-индуцированных рисков надежности специалиста.

Выводы:

1. При предъявлениях классической музыки, управляемых ЭЭГ осцилляторами субъекта, наблюдаются снижение уровня стресса, нормализация ЭЭГ и позитивные сдвиги в психоэмоциональном статусе субъекта.

2. Положительные эффекты основаны на оптимальном взаимодействии музыки с регуляторными системами мозга и вовлечении интегративных, адаптационных и резонансных механизмов деятельности центральной нервной системы в реакции организма на лечебные музыкальные воздействия.

3. Оптимальным условием для выявленных эффектов является использование узкочастотных ЭЭГ осцилляторов, характерных и значимых для данного индивида.

Исследование выполнено при поддержке Российского Гуманитарного научного фонда, гранты РГНФ №№ 15-06-10894 и 16-06-00133.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ (см. REFERENCES стр. 7–12)

1. Дударев А.А., Сорокин Г.А. Актуальные проблемы гигиены труда и профессиональной патологии офисных работников // Мед. труда и пром. экология. — 2012. — № 4. — С. 1–8.
2. Елфимов М.А., Котенко К.В., Корчажнина Н.Б., Филатова Е.В., Портнов В.В., Червинская А.В., Михайлова А.А. Комплементарные методы восстановительного лечения при пограничных психических расстройствах // Мед. труда и пром. экология. — 2016. — № 2. — С. 1–5.

3. Зайцева Н.В., Власова Е.М., Малютина Н.Н. Особенности психологического статуса работающих с компьютерной техникой // Мед. труда и пром. экология. — 2011. — № 1. — С. 14–18.

4. Калинина С.А., Юшкова О.И. Влияние социально-психологических факторов на формирование профессионального стресса // Физиол. человека. — 2015. — Т. 41, № 4. — С. 44–52.

5. Федотчев А.И., Радченко Г.С. Музыкальная терапия и музыка мозга: состояние, проблемы и перспективы исследований // Успехи физиол. наук. — 2013. — Т. 44, № 4. — С. 34–48.

6. Юшкова О.И., Порошенко А.С., Капустина А.В., Калинина С.А., Ониани Х.Т. Профилактика неблагоприятного влияния трудовой деятельности на функциональное состояние работников умственного труда // Мед. труда и пром. экология. — 2012. — № 4. — С. 13–19.

REFERENCES

1. Dudarev A.A., Sorokin G.A. Topical problems of industrial hygiene and occupational diseases in office workers // Industr. med. — 2012. — 4. — P. 1–8 (in Russian).

2. Elfimov M.A., Kotenko K.V., Korchazhkina N.B., Filatova E.V., Portnov V.V., Chervinskaya A.V., Mikhaylova A.A. Complementary methods of rehabilitation in borderline mental disorders // Industr. med. — 2016. — 2. — P. 1–5 (in Russian).

3. Zaytseva N.V., Vlasova E.M., Malyutina N.N. Features of psychologic state of computer users // Industr. med. — 2011. — 1. — P. 14–18 (in Russian).

4. Kalinina S.A., Yushkova O.I. Influence of social psychologic factors on occupational stress formation // Fiziol. cheloveka. — 2015; Vol 41. — 4. — P. 44–52 (in Russian).

5. Fedotchev A.I., Radchenko G.S. Musical therapy and brain music: state, problems and research prospects // Uspekhi fiziol. nauk. — 2013. — Vol 44. — 4. — P. 34–48 (in Russian).

6. Yushkova O.I., Poroshenko A.S., Kapustina A.V., Kalinina S.A., Oniani Kh.T. Prevention of unfavorable influence of occupational activity on functional state of mental workers // Industr. med. — 2012. — 4. — P. 13–19 (in Russian).

7. Dal Cason D.L. Ergonomic principles and tools for best interdisciplinary psycho-physical stress prevention // Work. — 2012. — Vol. 41. Suppl. — № 1. — P. 3920–3922. doi: 10.3233/WOR-2012-0062-3920.

8. Gray E. Music: a therapy for all? // Perspect. Public Health. — 2013. — Vol. 133. — № 1. — P. 14–15. doi: 10.1177/1757913912468642.

9. Marzbani H., Marateb H.R., Mansourian M. Neurofeedback: A comprehensive review on system design, methodology and clinical applications // Basic Clin. Neurosci. — 2016. — Vol. 7. — № 2. P. 143–158. doi: 10.15412/J. BCN. 03070208.

10. Radstaak M., Geurts S.A., Brosschot J.F., Kompier M.A. Music and psychophysiological recovery from stress // Psychosom. Med. — 2014. — Vol. 76. №7. — P. 529–537. doi: 10.1097/PSY. 0000000000000094.

11. Ros T., Baars B.J., Lanius R.A., Vuilleumier P. Tuning pathological brain oscillations with neurofeedback: a systems neuroscience framework // Front. Hum. Neurosci. — 2014. — Vol. 8. — №1008. — P. 1–12. doi: 10.3389/fnhum. 2014.01008.

12. Wood S., Sage J.R., Shuman T., Anagnostaras S.G. Psycho-stimulants and cognition: a continuum of behavioral and cognitive activation // Pharmacol. Rev. — 2013. — Vol. 66. — № 1. — P. 193–221. doi: 10.1124/pr. 112.007054.

Поступила 16.08.2017

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Федотчев Александр Иванович (Fedotchev A.I.),

вед. науч. сотр. Института биофизики клетки РАН, д-р биол. наук. E-mail: fedotchev@mail.ru.

Полевая Софья Александровна (Polevaya S.A.),

зав. отд. нейрофизиол. и эксперимент. моделирования Нижегородской государственной медицинской академии, д-р биол. наук, проф. E-mail: s453383@mail.ru.

Земляная Анна Александровна (Zemlyanaya A.A.),

ст. науч. сотр. Федерального медицинского исследовательского центра психиатрии и наркологии Минздрава РФ, канд. мед. наук. E-mail: a_zemlyanaya@mail.ru.

УДК 613.62.616–084

Конторович Е.П., Дроботя Н.В., Горбянский Ю.Ю., Гусейнова Э.Ш.

СОСУДИСТЫЙ ВОЗРАСТ КАК ПРЕДИКТОР НАРУШЕНИЙ ЗДОРОВЬЯ У РАБОТНИКОВ ЭЛЕКТРОВОЗОСТРОИТЕЛЬНОГО ПРЕДПРИЯТИЯ

ФГБОУ ВО «РостГМУ» Минздрава РФ, пер. Нахичеванский, 29, Ростов-на-Дону, РФ, 344022

В работе представлены результаты исследования взаимосвязи сосудистого возраста с производственными и психосоциальными факторами. Установлена ассоциация между вредными условиями труда и повышением жесткости сосудистой стенки, а также значимые различия между паспортным и сосудистым возрастом. Сосудистый возраст является фактором риска нарушений здоровья работников и может быть использован при разработке системы профилактических мероприятий.

Ключевые слова: сосудистый возраст, паспортный возраст, условия труда, вредные производственные факторы, психосоциальные факторы риска нарушений здоровья

Kontorovich E.P., Drobotya N.V., Gorblyansky Yu.Yu., Guseynova E.Sh. **Vascular age as a predictor of health disorders in electric locomotive construction enterprise workers.** Rostov State Medical University, 29, Nakhichevansky In., Rostov-on-Don, Russian Federation, 344022

The article deals with results of study concerning relationships between vascular age and occupational, psycho-social factors. Finding is an association between occupational hazards and higher rigidity of vascular wall, and reliable differences between nominal age and vascular age. Vascular age is a risk factor of health disorders in workers, and can be used to specify a system of preventive measures.

Key words: vascular age; nominal age; work conditions; occupational hazards; psycho-social risk factors of health disorders

Болезни системы кровообращения (БСК) занимают первое место среди причин высокой смертности и ранней инвалидизации [16]. «Глобальный план действий по профилактике неинфекционных заболеваний (НИЗ) и борьбе с ними на 2013–2020 годы» направлен на сокращение числа случаев преждевременной смерти от НИЗ на 25% к 2025 г. Профилактика БСК с помощью комплексного подхода, с учетом общего сердечно-сосудистого риска, является эффективной мерой с экономической точки зрения [8].

Результаты многочисленных исследований последних лет свидетельствуют о том, что повышение жесткости сосудистой стенки, проявляющееся увеличением показателя скорости пульсовой волны (СПВ) и сосудистого возраста, является одним из факторов, коррелирующих с высоким риском развития сердечно-сосудистых заболеваний и их осложнений [1–5,7].

Цель исследования — оценка взаимосвязей сосудистого возраста с производственными и психосоциальными факторами риска нарушений здоровья работников электровозостроительного предприятия.

Материалы и методы. В исследовании участвовали 102 работника электровозостроительного предприятия ОАО «ПК «НЭВЗ». Отбор участников проводился методом случайной выборки. По каждому обследованному работнику были проанализированы данные специальной оценки условий труда (СОУТ) [11], а также основные показатели здоровья (систолическое артериальное давление (САД), диастолическое артериальное давление (ДАД), частота сердечных сокращений (ЧСС), индекс массы тела (ИМТ), возраст) по результатам периодических медицинских осмотров (ПМО), проводимых в соответствии приказом № 302н [9,10].

Оценка психосоциальных факторов (23 вопроса) на рабочем месте проводилась с использованием второй версии Копенгагенского опросника CoPsoQ (короткий вариант) [17].

Изучалось состояние жесткости сосудистой стенки (СПВ и сосудистый возраст) [6].

Все обследованные были лицами мужского пола, их средний возраст составил $44,3 \pm 11,2$ года, а стаж работы — $9,8 \pm 4,93$ года.

Преобладающее большинство участников исследования (97,1%) работали во вредных условиях — в классах условий труда (УТ) 3.1 и 3.2, соответственно, а 2,9% — в классе УТ 2, согласно СОУТ. Все работники трудились в условиях с сочетанным воздействием вредных производственных факторов рабочей среды и трудового процесса (шум, общая и локальная вибрация).

Для оценки уровня функционирования системы кровообращения и ее адаптационного потенциала определен индекс функциональных изменений (ИФИ) в условных единицах, который вычислялся по формуле, предложенной Р.М.Баевским и А.П.Берсеновой (1986): $ИФИ = 0,013 ЧСС + 0,016 САД + 0,007 ДАД + 0,016 В + 0,004 МТ - 0,008 Р - 0,32$, где В — возраст, МТ — масса тела, Р — рост. Индивидуальный профессиональный риск (ИПР) оценивался по Методике НИИ медицины труда РАМН (2011)¹.

Статистический анализ полученных результатов выполнялся при использовании пакета статистических программ R (версия 3.2, R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria). В качестве описательных статистик для количественных показателей рассчитаны средние $\pm$ средние квадратические отклонения; медиана и квартили; минимальные и максимальные значения в выборке. Проверка данных на нормальность распределения была выполнена с помощью теста Шапиро-Уилка. Сравнение средних уровней показателей в группах проводилось с помощью критерия Вилкоксона для связанных выборок. Сравнение частот в группах проводилось с помощью точного теста Фишера. Анализ силы связи производился с помощью коэффициентов корреляции Спирмена (ρ). Различия признавались статистически значимыми на уровне $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Статистически значимое отличие от нормального закона распределения (тест Шапиро-Уилка) было зафиксировано для следующих показателей: скорость пульсовой волны, стаж

¹ Методика расчета индивидуального профессионального риска в зависимости от условий труда и состояния здоровья работника», Москва, 2011. Министерство здравоохранения и социального развития Российской Федерации, Российская академия медицинских наук, Научно-исследовательский институт медицины труда РАМН.

Таблица 1

Величина паспортного и сосудистого возраста работников предприятия по классам УТ (n=98)

Класс УТ	Паспортный возраст, лет	Сосудистый возраст, лет	p ₁₋₂	Разница возрастов (2-1), лет	СПВ
3.1	43,9±11,9	54,7±17,5	<0,001	10,8±12,3	10,1±2,63
3.2	44,4±11	56,5±17,1	<0,001	12,3±15,6	10,4±2,6

Примечание: в таблице значения представлены в виде Среднее ± СКО; сравнение осуществлялось с помощью критерия Вилкоксона.

Таблица 2

Сравнение встречаемости вредных производственных факторов в группах с нормальными и повышенными значениями СПВ

Вредные производственные факторы	СПВ≤10 м/с (n=52)	СПВ>10 м/с (n=48)	p<0,05
Работы с открытыми движущимися (вращающимися) элементами	23 (44%)	7 (15%)	0,002
Озон	0 (0%)	5 (10%)	0,02
Электромагнитное поле	1 (2%)	6 (12%)	0,05
Ультрафиолетовое излучение	0 (0%)	5 (10%)	0,02

Примечание: в таблице представлены только результаты, показавшие статистическую значимость.

Таблица 3

Показатели здоровья у работников с нормальными и повышенными значениями СПВ (n=102)

Показатель здоровья	СПВ≤10 (n=53)	СПВ>10 (n=49)	p<0,05
САД, мм рт. ст.			
140 и выше	14 (26%)	29 (59%)	0,001
ниже 140	39 (74%)	20 (41%)	
ДАД (мм рт. ст.)			
90 и выше	16 (30%)	33 (67%)	0,0003
Ниже 90	37 (70%)	16 (33%)	
Уровень ИФИ			
Напряжение механизмов адаптации	45 (85%)	31 (63%)	0,02
Неудовлетворительная адаптация	8 (15%)	18 (37%)	

Примечание: в таблице встречаемость представлена в виде частот; сравнение осуществлялось с помощью точного теста Фишера.

и сосудистый возраст. Таким образом, можно предполагать нормальность распределения только для паспортного возраста, в связи с чем были использованы непараметрические методы анализа.

Сопоставление значений паспортного и сосудистого возраста работников указывает на то, что в 80% случаев сосудистый возраст превышал паспортный.

Анализ подгрупп по СОУТ выявил статистическую значимость превышения сосудистого возраста над паспортным не только для всей исследуемой выборки, но и отдельно для работников из группы 3.1 и группы 3.2 по классам УТ (табл. 1).

Даже в группе с условиями труда класса 3.1 у обследованных работников отмечается повышение жесткости сосудистой стенки (проявляющееся в увеличении СПВ и сосудистого возраста), что является предиктором высокого риска сердечно-сосудистых осложнений. Подобные изменения возможно объяснить высоким воздействием шума (78%) и вибрации (общей — 22% и локальной — 11%) в изучаемой группе

работников. Исследования, проведенные ранее, свидетельствуют о том, что на изучаемом предприятии среди работников, участвующих в исследовании (n=973), более 89% лиц подвергаются воздействию производственного шума, более 33% работают в контакте с вибрацией, независимо от класса УТ.

Количественным выражением повышения жесткости стенки крупных артериальных сосудов эластического типа и, соответственно, ее ремоделирования служит увеличение скорости пульсовой волны свыше 10 м/с [3–5]. С учетом данного обстоятельства рассмотрены две группы работников: с величиной СПВ выше и ниже 10 м/с (соответственно, 49 и 53 работника) для выявления возможной связи СПВ с основными производственными факторами риска здоровья.

В проанализированных классах УТ примерно в равном соотношении встречаются работники с нормальными и повышенными значениями СПВ.

В группах работников с нормальными и повышенными значениями СПВ проанализирована частота

встречаемости всех вредных факторов производственного процесса, выполнен сравнительный анализ по показателям здоровья в рамках ПМО (табл. 2).

Повышенные показатели СПВ (более 10 м/с) достоверно чаще отмечались у работников, контактирующих с такими вредными производственными факторами, как озон, электромагнитное поле и ультрафиолетовое излучение, а также работающих с открытыми движущимися (вращающимися) элементами (во всех изученных классах УТ).

Среди доминирующих вредных факторов производственного процесса — производственный шум (78%), аэрозоли (71%), физические перегрузки (53%) статистически значимых различий в группах с нормальными и повышенными значениями СПВ не выявлено ($n=102$).

Представлялось целесообразным установить возможную связь между величиной СПВ и количественными показателями здоровья обследованных.

В табл. 3 представлены значения показателей здоровья (АД, ИФИ) у работников с нормальными и повышенными значениями СПВ.

В группе работников со значениями показателя СПВ ≥ 10 м/с уровни САД и ДАД были достоверно выше группы сравнения (с СПВ ≤ 10 м/с), а сами значения САД и ДАД (соответственно более 140 мм рт. ст. и 90 мм рт. ст.), превышающие верхнюю границу нормы в соответствии с общепринятой классификацией уровней АД, позволяли предположить наличие у них артериальной гипертензии.

Обращает внимание также тот факт, что у работников с повышенными значениями СПВ достоверно чаще выявлялась неудовлетворительная адаптация по уровню ИФИ.

Корреляционный анализ показал слабую, но статистически значимую связь между индивидуальным профессиональным риском (ИПР) и сосудистым возрастом (Spearman $\rho=0,21$, $p=0,037$). Более высокие значения ИПР соответствуют повышенному сосудистому возрасту работников.

В ряде современных эпидемиологических исследований предполагается, что влияние психосоциальных факторов рабочей среды на здоровье не зависит от возраста, который обычно используется только в качестве независимой переменной в многофакторном анализе [14,15].

Существует и иная точка зрения. Результаты некоторых работ указывают на то, что психосоциальные факторы производственной среды, такие как рабочее пространство [15], влияние на рабочий процесс и наличие возможностей для развития [12,13] оказывают большее воздействие на здоровье молодых работников, тогда как другие психосоциальные факторы — социальная поддержка руководства — в большей степени влияют на здоровье стажированных работников [13–15,18].

В связи с вышеизложенным, была проанализирована связь показателей сосудистого возраста, взаимосвязанного с СПВ и психосоциальных факторов производственной среды.

Для трех психосоциальных факторов риска на рабочем месте (из 23, согласно короткому варианту опросника CoPsoQ II) обнаружена статистически значимая связь ($p=0,03$) с показателями сосудистого возраста. В частности, сосудистый возраст был достоверно ниже у работников с высоким доверием руководству (в среднем на 14 лет) и положительной самооценкой здоровья (в среднем на 17 лет).

Выводы:

1. У большинства (80%) работников электровозостроительного предприятия условия труда которых соответствуют классам 3.1 и 3.2, выявлены повышение жесткости сосудистой стенки (проявляющееся в увеличении СПВ и сосудистого возраста), а также значимая разница между паспортным и сосудистым возрастом (> 9 лет).

2. Наиболее значимыми для повышения показателей СПВ (> 10 м/с) и старения сосудов являются следующие производственные факторы и виды работ: озон, электромагнитное поле, ультрафиолетовое излучение и работы с открытыми движущимися (вращающимися) элементами. Неустановленная статистически значимая связь между показателями СПВ и сосудистого возраста с производственным шумом и вибрацией может быть объяснена одинаковым уровнем УТ с преобладанием 3.1 класса для данных факторов в исследуемой группе.

3. Оценку жесткости сосудистой стенки по показателям СПВ и сосудистого возраста целесообразно проводить в процессе профилактических медицинских осмотров на производстве для выявления работников, относящихся к группе риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, с целью последующего фокусного мониторинга состояния их здоровья.

4. Для оптимизации системы профилактики нарушений здоровья работников электровозостроительного предприятия необходимо уделять внимание психосоциальным факторам риска на рабочем месте, которые оказывают сочетанное (совместно с вредными производственными факторами) влияние на состояние сосудистой стенки и сосудистый возраст.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ (см. REFERENCES стр. 12–18)

1. Анализ вариабельности сердечного ритма при использовании различных электрокардиографических систем / Р.М. Баевский, Г.Г. Иванов, А.В. Чирейкин и др. // Вестн. аритмологии. — 2001. — № 24. — С. 65–87.
2. Баевский Р.М., Кирилло О.И., Клецкин С.З. Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе. — М., 1984. — 221 с.
3. Диагностика и лечение артериальной гипертензии: клинические рекомендации. — М.: Минздрав РФ, 2013. — 64 с.
4. Драккина О.М., Манджиева Б.А. Сосудистый возраст, механизмы старения сосудистой стенки. Методы определения сосудистого возраста // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2014. — №5. — С. 74–82.
5. Иваненко В.В., Ротарь О.П., Конради А.О. Взаимосвязь показателей жесткости сосудистой стенки с различными сер-

дечно-сосудистыми факторами риска // Артериальная гипертензия. — 2009. — Т. 15. — № 3. — С. 290–295

6. Милягин В.А., Комиссаров В.Б. Современные методы определения жесткости сосудов // Артериальная гипертензия. — 2010. — Т. 16. — №2 — С. 1–10.

7. Орлова Я.А. Жесткость артерий как предиктор сердечно-сосудистых осложнений при ИБС // Терапевт. архив. — 2010. — Т. 82. — №1. — С. 68–73

8. Официальный сайт ВОЗ <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/ru/>

9. Приказ Минздравсоцразвития от 12.04.2011 г. № 302н «Об утверждении перечней вредных и (или) опасных производственных факторов и работ при выполнении которых проводятся обязательные предварительные и периодические медицинские осмотры (обследования), и порядка проведения обязательных предварительных и периодических медицинских осмотров (обследований) работников, занятых на тяжелых работах с вредными и (или) опасными условиями труда».

10. Рекомендации по лечению артериальной гипертензии. ESH/ESC. 2013 // Росс. кардиолог. ж-л. — 2014. — №1(105). — С. 7–94.

11. Федеральный закон от 28.12.2013 №426 «О специальной оценке условий труда».

REFERENCES

1. R.M. Baevskiy, G.G. Ivanov, L.V. Chireykin et al. Analysis of cardiac rhythm variability in using various electrocardiographic systems // Vestnik aritmologii. — 2001. — 24. — P. 65–87 (in Russian).

2. Baevskiy R.M., Kirillo O.I., Kletsin S.Z. Mathematic analysis of cardiac rhythm changes in stress. — Moscow, 1984. — 221 p. (in Russian).

3. Diagnosis and treatment of arterial hypertension: clinical recommendations. — Moscow: Health Ministry of RF, 2013. — 64 p (in Russian).

4. Drapkina O.M., Mandzhieva B.A. Vascular age, mechanisms of vascular wall ageing. Methods to evaluate vascular age // Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika. — 2014. — 5. — P. 74–82 (in Russian).

5. Ivanenko V.V., Rotar' O.P., Konradi A.O. Relationships of vascular wall rigidity and other cardiovascular risk factors // Arterial'naya gipertenziya. — 2009. — Vol 15. — 3. — P. 290–295 (in Russian).

6. Milyagin V.A., Komissarov V.B. Contemporary methods of vascular rigidity assessment // Arterial'naya gipertenziya. — 2010. — Vol 16. — 2. — P. 1–10 (in Russian).

7. Orlova Ya.A. Arterial rigidity as a predictor of cardiovascular complications of IHD // Terapevticheskiy arkhiv. — 2010. — Vol 82. — 1. — P. 68–73 (in Russian).

8. Official site of WHO <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/ru/> (in Russian).

9. Russian Federation Health Ministry Order on 12 April 2011 № 302n «On approval of lists of hazardous and (or) jeopardizing occupational factors and works, performing which requires mandatory preliminary and periodic medical examinations, and on order of mandatory preliminary and periodic medical examinations of workers engaged into heavy work with hazardous and (or) jeopardizing work conditions» (in Russian).

10. Recommendations on arterial hypertension treatment. ESH/ESC, 2013 // Rossiyskiy kardiologicheskiy zhurnal. — 2014. — 1 (105). — P. 7–94 (in Russian).

11. Federal Law on 28.12.2013 №426 «On special evaluation of work conditions» (in Russian).

12. Bos J.T., Donders N.C., Bouwman-Brouwer K.M., Van der Gulden J.W. Work characteristics and determinants of job satisfaction in four age groups: «university employees» point of view // Int Arch Occup Environ Health. — 2009. — 82(10):1249–59. <https://doi.org/10.1007/s00420-009-0451-4>.

13. Bos J.T., Donders N.C., Schouteten R.L., Van der Gulden J.W. Age as a moderator in the relationship between work-related characteristics, job dissatisfaction and need for recovery // Ergonomics. — 2013. — 56(6):992–1005. <https://doi.org/10.1080/00140139.2013.789553>.

14. Burr H., Hasselhorn H.M., Kersten N., Pohrt A., Rugulies R. Does age modify the association between psychosocial factors at work and deterioration of self-rated health? // Scand J. Work Environ Health. — 2017. — 43(5). — P. 465–474. doi:10.5271/sjweh.3648

15. de Lange A.H., Taris T.W., Jansen P.G.W., Smulders P., Houtman I., Kompier M. Age as factor in the relation between work and mental health: Results of the longitudinal TAS survey // Occupational health psychology: European perspectives on research, education and practice. — 2006. — Vol. 1 — P. 21–45.

16. Piccolo R, Giustino G, Mehran R, Windecker S. Stable coronary artery disease: revascularization and invasive strategies // Lancet. — 2015. — 386 (9994). — P. 702–13.

17. Psychosocial factors at work NRCWE's short questionnaire for assessment of the psychosocial work environment 2007 edition

18. Zoer I., Ruitenburg M.M., Botje D., Frings-Dresen M.H., Sluiter J.K. The associations between psychosocial workload and mental health complaints in different age groups // Ergonomics. — 2011. — 54 (10): 943–52. <https://doi.org/10.1080/00140139.2011.606920>.

Поступила 09.02.2018

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Конторович Елена Павловна (Kontorovich E.P.), ассист. каф. профпат. с курсом МСЭ ФПК и ППС ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава РФ. E-mail: kontorovich@rambler.ru.

Дроботья Наталья Викторовна (Drobotya N.V.), прор. по учеб. работе, зав. каф. кардиологии, ревматологии и функц. диагн. ФПК и ППС ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава РФ, д-р мед. наук, проф. drobotya@yandex.ru.

Горблянский Юрий Юрьевич (Gorblyansky Yu.Yu.), зав. каф. профпат. с курсом МСЭ ФПК и ППС ФГБОУ ВО «РостГМУ» Минздрава РФ, доц., д-р мед. наук. E-mail: gorblyansky.profpatolog@yandex.ru.

Гусейнова Эльвира Шамильевна (Guseynova E.Sh.), ассист. каф. кардиологии, ревматологии и функц. диагн. ФПК и ППС ФГБОУ ВО «РостГМУ» Минздрава РФ, канд. мед. наук. E-mail: drobotya@yandex.ru.

Обзор литературы

УДК 616.1+613.6

Трошин В.В., Федотова И.В., Блинова Т.В., Морозова П.Н.

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ У ВОДИТЕЛЕЙ И БЕЗОПАСНОСТЬ
ДОРОЖНОГО ДВИЖЕНИЯ

ФБУН «Нижегородский НИИ гигиены и профпатологии» Роспотребнадзора, ул. Семашко, 20, Нижний Новгород, РФ, 603005

Представлен анализ зарубежных публикаций, посвященных влиянию условий труда на состояние здоровья водителей-профессионалов, патологии сердечно-сосудистой системы в данной профессиональной группе и ее влиянию на безопасность дорожного движения.

Ключевые слова: безопасность дорожного движения; профессиональные факторы риска; водители-профессионалы; состояние здоровья

Troshin V.V., Fedotova I.V., Blinova T.V., Morozova P.N. **Cardiovascular diseases in automobile drivers and traffic safety.** Nizhny Novgorod Research Institute for Hygiene and Occupational Pathology of Rosпотребнадзор, 20, Semashko str., Nizhny Novgorod, Russian Federation, 603005

The authors present analysis of foreign publications concerning influence of work conditions on health state of professional automobile drivers, cardiovascular diseases in this occupational group and its influence on traffic safety.

Key words: traffic safety; occupational risk factors; professional automobile drivers; health state

Условия труда водителей современного транспорта до сих пор далеки от идеальных и могут обуславливать развитие хронической патологии ряда систем и органов профессионального и профессионально-обусловленного характера.

От состояния здоровья водителей, их функциональных возможностей зависит безопасность дорожного движения, что особенно актуально для современного напряженного трафика. Вопросы аварийности на дорогах стали актуальны с начала 60-х гг. — начала эры массовой автомобилизации. Уже в это время были сделаны выводы о том, что основным фактором аварийности является человеческий фактор. При этом было отмечено, что ведущую роль в аварийности играли психосоциальные причины, в то время как медицинские проблемы обуславливали только 3–4% аварийности [28]. Исследования последних лет выявили следующие факторы риска безопасности на дорогах, связанные с состоянием здоровья: нелеченый диабет, инфаркт миокарда в анамнезе, использование очков при вождении, близорукость, бессонница (риск засыпания), частая усталость, тревожность, депрессивное чувство и прием антидепрессантов, перенесенный инсульт [18]. Было показано, что здоровье водителей автобусов является критическим фактором для их успешной профессиональной деятельности [9].

ВОЗ прогнозирует, что количество смертей в результате автокатастроф будет увеличиваться на 65%

между 2000 и 2020 гг., в основном (на 80%) за счет развивающихся стран [26]. Но уже сегодня медицинский и экономический ущерб от автокатастроф составляет в различных странах от 1 до 3% внутреннего валового продукта (суммарный ущерб — приблизительно 518 млрд долларов в год) [11].

В настоящем обзоре представлены данные зарубежной литературы по рассматриваемой проблеме, что не умаляет заслуг отечественных исследователей, занимающихся автодорожной медициной более 50 лет [1,2].

Результаты специальных исследований традиционно выявляют невысокие показатели здоровья водителей. Еще в 80-х гг. был проведен анализ 22 эпидемиологических исследований состояния здоровья водителей автобусов по трем группам болезней: 1) сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ), включая артериальную гипертензию (АГ); 2) заболевания желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), включая язвенную болезнь и патологию кишечника; 3) заболевания опорно-двигательного аппарата, включая болевые синдромы шейного и пояснично-крестцового уровней.

Было выявлено, что водители автобусов по сравнению с работниками других профессиональных групп имели более высокие показатели смертности, заболеваемости и временной нетрудоспособности по вышеотмеченным группам болезней [29].

В последнее десятилетие установлено, что воздействие профессиональных факторов риска у водителей

грузовиков (ненормированная продолжительность рабочего дня, сменная работа и депривация сна, воздействие шума и вибрации, сидячий образ жизни и нездоровое питание, воздействие дизельных выхлопных газов и другие стрессоры) приводило к развитию ряда нарушений, среди которых значимое место занимали ССЗ [23].

Сердечно-сосудистая патология очень часто ограничивает возможности водителей по управлению транспортными средствами, так как потенциально повышает риск аварий. Установлено, что в группе больных водителей с ССЗ количество несчастных случаев удваивалось [12]. Наиболее устойчивые ассоциации риска автоаварий были выявлены с ощущением физической усталости после работы, использованием сотового телефона во время движения [22].

С другой стороны, условия труда могут увеличивать риск ССЗ в данной профессиональной группе. Имеются данные, что работники транспорта относятся к группе риска по ССЗ из-за неправильного питания и сидячего характера работы [4]. Высокие уровни гиперхолестеринемии и гипертриглицеридемии как факторы риска ишемической болезни сердца (ИБС) были выявлены среди водителей грузовиков и автобусов [7]. Показано, что большая продолжительность рабочей смены существенно увеличивала риск атеросклероза в группе профессиональных водителей на Тайване [8].

Обследование водителей междугородних автобусов (70% были моложе 45 лет) выявило высокую частоту факторов риска ССЗ, таких как ожирение, гипертензия, гиперлипидемия, гипергликемия на фоне малой двигательной активности, сидячего образа жизни, высококалорийной и несбалансированной диеты [10].

Высокая частота АГ — еще одна из настораживающих находок среди водителей-профессионалов [17]. Было установлено, что АГ является одним из основных факторов риска инсультов у водителей [5,24]. Около 2/3 водителей автобусов и грузовиков имели повышенные уровни артериального давления (АД) [7,13]. Ряд исследователей считают, что водители, перевозящие пассажиров, имели более высокий риск ССЗ по сравнению с перевозчиками груза [14,24].

К факторам риска ССЗ традиционно относят высокий уровень стресса, которым характеризуется работа водителей. Индекс стресса коррелировал с высоким уровнем атерогенного риска [20]. Сменный характер работы водителей также являлся фактором риска хронических заболеваний, включая ССЗ [25]. Имеются данные, что распространенность ССЗ в группе водителей-профессионалов зависела от наличия в анамнезе жизни автокатастроф [26].

Хорошо известно, что нарушения питания существенно увеличивают риск ССЗ. Водители, страдающие ожирением, имели проблемы при подтверждении водительской лицензии и чаще сообщали о наличии ИБС, АГ, сахарного диабета, неврологических заболеваний, расстройств сна и хронических болей в спине [21].

Некоторые исследователи высказывали точку зрения, что водители автобусов имели более высокую смертность, заболеваемость и временную нетрудоспособность из-за ожирения [24]. Среди водителей, по сравнению с общей популяцией, чаще выявлялось ожирение, обусловленное низкой физической активностью, неадекватным питанием, курением [16]. Исследование, проведенное в США среди более 600 тыс. работников-мужчин транспортных служб, установило значительную распространенность ожирения (31,7%) [6]. Аналогичные исследования в Австралии подтвердили полученные результаты [3]. Среди водителей автобусов доля лиц с избыточным питанием и ожирением достигала 77,5% [10]. Близкие результаты были получены при обследовании водителей большегрузных грузовиков: 47,8% — избыточное питание и 16,2% — ожирение [13]. 61% водителей грузовиков имели два и более из следующих факторов риска: АГ, ожирение, курение, высокий уровень холестерина, низкую физическую активность, 6 или менее часов сна за сутки [19].

У 18,8% водителей автобусов значение окружности талии, как индикатора висцерального ожирения, было выше предельного [10]. Другие исследователи выявили высокие цифры абдоминального ожирения (31%) у водителей грузового автотранспорта [7]. Среди иранских водителей окружность талии более 102 см обнаружили в 68,3% случаев [17].

Была предпринята попытка исследования взаимосвязи индекса массы тела, утомляемости и нарушений техники безопасности в группе водителей-профессионалов тяжелых грузовиков. Расчет вероятности установил, что лица с ожирением в 1,22–1,69 раза чаще отмечали повышенную утомляемость, чем лица без ожирения. Также установлено, что лица с ожирением имели в 1,37 раза более высокий риск критических нарушений правил техники безопасности и в 1,99 раза чаще чувствовали усталость в критических ситуациях [27].

Одним из частных случаев нарушения питания является метаболический синдром (МС). При обследовании водителей междугородних рейсов у 30,5% был выявлен МС, сопровождавшийся абдоминальным типом ожирения. Данный синдром мог быть обусловлен сидячим характером работы, курением, рабочими стрессами, неправильным питанием, недостатком физической активности [15].

Профессиональные водители имели более низкие показатели качества жизни (опросник SF-12), чем в популяции, в том числе из-за массы тела. Сменная работа и управление грузовым автотранспортом дополнительно оказывали негативный эффект на показатели качества жизни [30].

Программы охраны здоровья водителей должны включать регулярные физические упражнения, здоровое питание, отказ от курения, контроль массы тела [30]. Необходимы образовательные программы по здоровому образу жизни, раннему выявлению МС и его коррекции у водителей, как средство профилактики ССЗ [15].

Выводы:

1. Состояние здоровья водителей является одним из основных факторов, определяющих безопасность дорожного движения, обеспечение которого становится все более актуальным в связи с быстрой автомобилизацией, особенно развивающихся стран.

2. Исследование состояния здоровья, актуально для водителей-профессионалов, так как именно они подвергаются постоянному и интенсивному воздействию вредных производственных факторов. Отмечается многофакторное воздействие профессиональных рисков, таких как: ненормированная продолжительность рабочего дня, сменная работа, воздействие шума и вибрации, сидячий образ жизни и нездоровое питание, воздействие дизельных выхлопных газов и другие стрессоры.

3. Водители с ССЗ более подвержены несчастным случаям, чем здоровые водители. В то же время, водители-профессионалы относятся к группе риска по ССЗ (атеросклерозу, артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца, инсульту) из-за комплекса профессиональных и поведенческих факторов риска.

4. Значительная распространенность у водителей ожирения и МС, основных факторов риска ССЗ свидетельствует о необходимости разработки программ, направленных на пропаганду здорового образа жизни.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ (см. REFERENCES стр. 3–30)

1. Вайсман А.И. Здоровье водителей и безопасность дорожного движения. — М.: Транспорт, 1979. — 137 с.
2. Эльгаров А.А., Калмыкова М.А., Эльгаров М.А. // Клинич. мед. — 2016. — Т. 94. — №5. — С. 374–378.

REFERENCES

1. Vaysman A.I. Health of automobile drivers and traffic safety. — Moscow, 1979. — 137 p. (in Russian).
2. El'garov A.A., Kalmykova M.A., El'garov M.A. // Klinicheskaya meditsina. — 2016. — Vol. 94. — 5. — P. 374–378 (in Russian).
3. Allman-Farinelli M. A., Chey T., Merom D., Bauman A. E. // J Occup Med and Toxicol. — 2010. — Vol. 5. — №1. — Article 14.
4. Bigert C., Gustavsson P., Hallqvist J., et al. // Epidemiology. — 2003. — Vol. 14. — № 3. — P. 333–339.
5. Bigert C., Klerdal K., Hammar N., et al. // Occup Environ Med. — 2004. — Vol. 61. — №12. — P. 987–991.
6. Caban A. J., Lee D. J., Fleming L. E., et al. // Am J Pub Health. — 2005. — Vol. 95. — №9. — P. 1614–1622.
7. Cavagioni L.C., Bensen^o I.M., Halpern A., Pierin A.M.G. // Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia. — 2008. — Vol. 52. — №6. — P. 1015–1023.
8. Chen C.C., Shiu L.J., Li Y.L., Tung K.Y., et al. // Ann Epidemiol. — 2010. — № 20 (1). — P. 60–66.
9. Chung Y.S., Wong J.T. // Accid Anal Prev. — 2011. — № 43 (6). — P. 2093–2103.
10. Hirata R.P., Sampaio L.M., Leitão F.F.S., et al. // Scientific World J. — Vol. — 2012. — Article ID 216702. — 7 p.

11. IPEA IdPEA, Impactos sociais e econ^omicos dos acidentes de tr^{ans}ito nas aglomerac^oes urbanas. — 2001. — Bras^{il}ia, Brazil.

12. Jovanović J., Batanjac J., Jovanović M., et al. // Int J Occup Med Environ Health. — 1998. — №11(2). — P. 145–152.

13. Lemos L.C., Marqueze E. C., Sachi F., et al. // J Brasileiro de Pneumologia. — 2009. — Vol. 35. — №6. — P. 500–506.

14. Marcinkiewicz A., Szosland D. // Int J Occup Med Environ Health. — 2010. — №23 (2). — P. 175–180.

15. Mohebbi I., Saadat S., Aghassi M., et al. // PLoS One. — 2012. — № 7 (2). e31790.

16. Moreno C. R. C., Louzada F. M., Teixeira L. R., et al. // Chronobiol Int. — 2006. — Vol. 23. — № 6. — P. 1295–1303.

17. Saberi H.R., Moravveji A.R., Fakharian E., et al. // Diabetology and Metabolic Syndrome. — 2011. — Vol. 3. — №1. — Article 8.

18. Sagberg F. // Accid Anal Prev. — 2006. — №38 (1). — P. 28–34.

19. Sieber W. K., Robinson C.F., Birdsey J., et al. // Am J Ind Med. — 2014. — Vol. № 6. — P. 615–626.

20. Stefanović V., Jovanović J., Jovanović M. // Med Pregl. — 2010. — №63(1–2). — P. 57–61.

21. Thiese M.S., Moffitt G., Hanowski R.J., et al. // J Occup Environ Med. — 2015. — Vol. 57. — № 6. — P. 659–665.

22. Thiese M.S., Ott U., Robbins R., et al. // J Occup Environ Med. — 2015. — Vol. 57. — №10. — P. 1098–1106.

23. Tsoi C.T., Tse L.A. // Occup Environ Med. — 2012. — № 69 (11). — P. 831–836.

24. Tüchsen F., Hannerz H., Roepstorff C., Krause N. // Occup Environ Med. — 2006. — Vol. — 63. №7. — P. 456–460.

25. Wang X.-S., Armstrong M. E.G., Cairns B. J. et al. // Occup Med. — 2011. — Vol. 61. — № 2. — P. 78–89.

26. WHO, World Report on road traffic injury prevention, World Health Organization Geneva, Geneva, Switzerland, 2004. — 217 p.

27. Wiegand D.M., Hanowski R.J., McDonald S.E. // Traffic Inj Prev. 2009. — № 10 (6). — P. 573–579.

28. Williams N. // Can Med Assoc J. 1964. — №90. — P. 1099–1104.

29. Winkleby M.A., Ragland D.R., Fisher J.M., Syme S.L. // Int J Epidemiol. — 1988. — № 17 (2). — P. 255–262.

30. Wong C.K., Fung C.S., Siu S.C., et al. // J Occup Environ Med. — 2012. — № 54 (8). — P. 989–994.

Поступила 02.02.2017

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Трошин Вячеслав Владимирович (Troshin V.V.),
зав. клинич. отд. ФБУН ННИИГП Роспотребнадзора,
канд. мед. наук. E-mail: recept@niigp.ru.
Федотова Ирина Викторовна (Fedotova I.V.),
зав. отд. гигиены ФБУН ННИИГП Роспотребнадзора, д-р
мед. наук. E-mail: recept@niigp.ru.
Блинова Татьяна Владимировна (Blinova T.V.),
вед. науч. сотр. клинич. отд. ФБУН ННИИГП Роспотреб-
надзора, д-р мед. наук. E-mail: recept@niigp.ru.
Морозова Полина Николаевна (Morozova P.N.),
мл. научн. сотр. клинич. отд. ФБУН ННИИГП Роспотреб-
надзора, канд. мед. наук. E-mail: recept@niigp.ru.

Дискуссии

УДК 579.64:636:613.155:613.6

Масягутова Л.М., Бакиров А.Б.

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ СИСТЕМЫ ГИГИЕНИЧЕСКОГО МОНИТОРИНГА В УСЛОВИЯХ ОБСЕМЕНЕННОСТИ ВОЗДУХА РАБОЧЕЙ ЗОНЫ УСЛОВНО-ПАТОГЕННЫМИ МИКРООРГАНИЗМАМИ

ФБУН «Уфимский научно-исследовательский институт медицины труда и экологии человека», ул. Степана Кувыкина, 94, Уфа, Республика Башкортостан, РФ, 450106

Представлена научная идея о необходимости и возможности классификации условий труда по уровню нагрузки условно-патогенными микроорганизмами, что в совокупности обогащает отечественную научную концепцию гигиенической классификации условий труда по показателям вредности и опасности. Разработан алгоритм итоговой оценки условий труда на рабочем месте, основанный на комплексном учете уровня воздействия факторов рабочей среды и трудового процесса в совокупности с суммарной микробной нагрузкой условно-патогенными микроорганизмами.

Ключевые слова: условия труда; сапрофитные микроорганизмы в воздухе рабочей зоны; микробиологический риск

Masyagutova L.M., Bakirov A.B. **Improvement of hygienic monitoring system in workplace contaminated with opportunistic pathogenic bacteria.** Ufa Research Institute of Occupational Health and Human Ecology, 94, Stepana Kuvykina str., Ufa, Republic of Bashkortostan, Russian Federation, 450106

The authors presented a scientific idea on necessity and possibility of work conditions classification by level of contamination with opportunistic pathogenetic bacteria — that enriches national scientific concept of hygienic classification of work conditions by hazard and jeopardy levels. There is an algorithm of total evaluation of work conditions at workplace, based on complex account of exposure to factors of working environment and process in totality with overall load of opportunistic pathogenic bacteria.

Key words: work conditions; saprophytic bacteria in air of workplace; microbiologic risk

В настоящее время в России сапрофитные микроорганизмы в воздухе рабочей зоны рассматриваются как самостоятельный вредный биологический фактор рабочей среды. Действующими нормативными правовыми актами вне зависимости от количества микроорганизмов в воздушной среде регламентируется отнесение условий труда к классу 3.1, исходя из их классификации по степени патогенности: контакт в процессе трудовой деятельности с I группой патогенности (возбудителями особо опасных инфекций) соответствует 4 (опасному) классу условий труда; присутствие на рабочем месте микроорганизмов II группы патогенности (возбудителей высококонтагиозных эпидемических заболеваний человека) — классу 3.3; III группа патогенности (возбудители инфекционных болезней, выделяемые в самостоятельные нозологические группы) — классу 3.2; IV группа патогенности (условно-патогенные микроорганизмы или возбудители оппортунистических инфекций) — классу 3.1¹.

¹ Приказ Минтруда России №33н от 24 января 2014 г. «Об утверждении Методики проведения специальной оценки условий труда. Электронный ресурс: <http://www.rosmintrud.ru/docs/mintrud/orders/170>

При этом не предусматривается количественная оценка микробиологического фактора, и, возможно, именно поэтому в отечественной литературе практически нет работ, указывающих на необходимость количественной оценки микробиологического фактора.

Хотя в большинстве развитых стран мира не используется концепция классификации (ранжирования) условий труда в зависимости от уровня воздействия тех или иных производственных факторов, зарубежные исследователи отмечают острую потребность в проведении рандомизированных исследований для оценки рисков заболеваний, связанных с работой [6]. По их мнению, лишь междисциплинарная кооперация позволит привлечь дополнительные ресурсы по профилактике и безопасности на рабочем месте.

Проведенные ранее исследования свидетельствуют о том, что различия в микробной нагрузке могут достигать нескольких порядков [1]. Предполагается, что столь заметные количественные изменения не могут не повлечь за собой качественные изменения воздействия на организм работников.

Цель исследования — количественная оценка микробиологического фактора производственной среды

Таблица 1

Распространенность болезней органов дыхания по данным ПМО среди работников агропромышленного комплекса в зависимости от степени микробного обсеменения воздуха рабочей зоны

Показатель	Работники помещений с содержанием условно патогенных микроорганизмов, КОЕ/м ³				Группа сравнения
	<1000	1000–2449	2500–4999	>5000	
Число работников (n)	616	641	405	298	619
Распространенность БОД, мат. ожидание (М), на 100 осмотренных	12,1±1,3	16,1±1,45*	21,2±2,0*	28,5±2,6*	8,4±1,1**
95%-ный доверительный интервал	9,5–14,7	13,3–18,9	17,2–25,2	23,4–33,6	6,2–10,6
Среднее количество условно-патогенных микроорганизмов, КОЕ/м ³	735±13,0	1700±56,9*	2600±57,8*	4600±54,9*	465±18,6**
95%-ный доверительный интервал	709,5–760,5	1588,5–1811,5	2486,7–2713,3	4492,4–4707,6	429,7–500,3

Примечание. В каждой последующей группе показатель достоверно отличается от предыдущей группы, от 1 группы и от группы сравнения: * — $p \leq 0,05$; ** — $p \leq 0,01$

с обоснованием критериев и показателей профессионального риска по величине суммарной микробной нагрузки условно-патогенными микроорганизмами.

Материалы и методы. Исследования проведены на примере предприятий животноводства Республики Башкортостан по разведению лошадей и производству кумыса («Уфимский конезавод №119», конно-спортивный ГУП «Ипподром Акбузат»), крупного рогатого скота (комплекс ГУСП, совхоз «Алексеевский»), промышленного свиноводства (ГУСП Совхоз Рощинский), сельскохозяйственной птицы (ОАО «Турбаслинский бройлер», ГУП «Племптице завод Благоварский», птицефабрика «Уфимская»).

Гигиеническая оценка условий труда проведена на основе анализа собственных многолетних исследований, а также данных аккредитованных лабораторий, проводивших аттестацию рабочих мест на изученных предприятиях, и санитарно-гигиенических характеристик, подготовленных специалистами Роспотребнадзора (в случаях установления связи заболевания с профессией). Изучение влияния условий труда на работников различных животноводческих производств выполнено в соответствии с действующими нормативно-методическими документами².

Применительно к поставленным задачам исследования, проведен анализ микробиологической обсемененности воздуха рабочей зоны с определением введенного количественного показателя — общего микробного числа (ОМЧ). Отбор проб для микробиологической характеристики воздуха рабочей зоны на предприятиях агропромышленного комплекса осуществлялся в первой половине дня. Точки забора проб воздуха определены по принципу «конверта»: 4 точки по углам и точка в центре помещения на высоте 1,5 м. Для забора воздуха использован прибор «Флора-100М». Первичный посев проб клинического материала осуществлен количественными и качественными методами на питательные среды: 5%-ный кровяной агар, желточно-солевой агар (ЖСА), Сабуро, Эндо, тиогликолевую среду.

² Электронный ресурс:
<http://docs.cntd.ru/document/499067392>

Идентификация выделенных чистых культур осуществлялась общепринятыми методами с использованием современных тест-систем [3].

По результатам пилотных исследований запатентован «Способ прогнозирования развития болезней органов дыхания у лиц, подвергающихся воздействию биологического фактора» (патент России № 2500353) [5].

В дальнейшем проведен дифференцированный анализ функциональных нарушений на примере работников животноводческих комплексов различных профессиональных групп с учетом степени обсемененности воздуха рабочей зоны условно патогенными микроорганизмами.

Результаты и их обсуждение. В качестве модели для обоснования класса условий труда по содержанию в воздухе рабочей зоны условно-патогенных микроорганизмов (возбудителей оппортунистических инфекций) и оценки влияния уровня микробной обсемененности на здоровье работников была использована модель оценки степени производственной обусловленности общих неинфекционных заболеваний [2].

Анализ выполнен на примере болезней органов дыхания, распространенность которых в когорте сельскохозяйственных работников (1960 человек) по данным углубленного осмотра варьировалась от 12,1 до 28,5 на 100 осмотренных и в среднем составляла 17,5 на 100 осмотренных.

Группу сравнения составил вспомогательный персонал изученных предприятий (n=619), где распространенность болезней органов дыхания составляла 8,4 на 100 осмотренных.

Проведенный анализ продемонстрировал, что между уровнем обсемененности воздуха рабочей зоны условно патогенными микроорганизмами и распространенностью болезней органов дыхания существует прямая корреляционная связь высокой силы ($r=0,8$; $p \leq 0,05$).

В каждой последующей группе прирост показателя распространенности болезней органов дыхания по сравнению с предшествующей группой возраста-

ет на 20,0–35,0%, а увеличение распространенности патологии этой группы по сравнению с работниками, не контактирующими в процессе труда с сапрофитными микроорганизмами, близко к ранговому ряду 1,0:1,5:2,0:2,5:3,0.

При этом во всех случаях между показателями распространенности болезней органов дыхания в предшествующей и последующей группах выявлены статистически значимые различия (табл. 1).

Полученные ранговые ряды по своей количественной характеристике близки к ранговой последовательности, предложенной в Руководстве Р 2.2.1766–03, причем последовательному увеличению показателей относительного риска соответствуют возрастающие степени производственной обусловленности от малой до почти полной [4].

Для прогнозирования развития болезней органов дыхания введен показатель микробиологического риска (MR), который рассчитан как отношение общего микробного числа в воздухе рабочей зоны работников, подвергающихся воздействию микроорганизмов IV группы патогенности (ОМЧ_I), к общему микробному числу в воздухе рабочей зоны работников того же предприятия, не подвергающихся воздействию биологического фактора (ОМЧ₀). $MR = \text{ОМЧ}_I / \text{ОМЧ}_0$

Уровень микробиологического риска оценен по шкале как количественно (от 1 до 10), так и качественно, от малого до очень высокого (табл. 2).

Учитывая полученные корреляционные зависимости между степенью микробной обсемененности воздуха рабочей зоны и распространенностью болезней органов дыхания, возможно рекомендовать для биологического фактора «IV группа — условно-патогенные микроорганизмы (возбудители оппортунистических инфекций)» количественную оценку с использованием в качестве единицы измерения числа условно-патогенных микроорганизмов или ОМЧ (табл. 3).

Это позволило в дальнейшем дифференцированно подойти к анализу функциональных нарушений, выявленных у работников животноводческих комплексов различных профессиональных групп, с учетом степени обсемененности воздуха рабочей зоны условно патогенными микроорганизмами (табл. 4).

Следует отметить, что выделенные по величине ОМЧ профессиональные группы значимо различались не только по показателю общей обсемененности воздушной среды, но и по содержанию отдельных групп микроорганизмов (табл. 5).

Таблица 2

Классификация микробиологического риска

Общее микробное число, КОЕ/м ³	Микробиологический риск	Уровень риска
<1000	≥1,9	Малый
1000–2499	2,0–4,9	Средний
2500–4900	5,0–6,9	Высокий
>5000	> 6,9	Очень высокий

Таблица 3

Классификация условий труда по содержанию в воздухе рабочей зоны условно-патогенных микробов (возбудителей оппортунистических инфекций)

Показатель	Класс условий труда при содержании в воздухе рабочей зоны микроорганизмов IV группы патогенности				
	1	2	3.1	3.2	3.3
Величина ОМЧ, КОЕ/м ³	≤500	501–1000	1001–2449	2500–4999	≥ 5000

Таблица 4

Содержание микроорганизмов в воздухе рабочей зоны и классы условий труда работников обследованных предприятий по биологическому фактору

Микробиологический риск	Число отобранных проб	Средняя величина ОМЧ в воздухе рабочей зоны, КОЕ/м ³	Виды деятельности, структурные подразделения, профессиональные группы	Класс условий труда по биологическому фактору
MR малый	250	735,0±13,0	Работники предприятий по разведению лошадей	2
MR средний	255	1700,0±56,9*	Работники предприятий по разведению крупного рогатого скота	3.1
MR высокий	290	2600,0±57,8*	Работники предприятий по разведению свиней	3.2
MR очень высокий	300	5300,0±54,9*	Работники предприятий по разведению сельскохозяйственной птицы	3.3

Примечание. Различия с 1 группой, а также с предшествующей группой статистически достоверны: * — $p \leq 0,01$.

Таблица 5

Микрофлора воздуха рабочей зоны в помещениях предприятий животноводческого комплекса

Микробиологический риск	Состав микрофлоры, КОЕ/м ³					
	Стафилококк	Стрептококк	Дрожжеподобные грибы	Плесневые грибы	Условно-патогенные энтеробактерии	Неферментирующие энтеробактерии
MR малый	585±57	164±23	2±1	–	2±1	–
MR средний	320±24	950±129,2*	10±4**	4±1	10±3*	–
MR высокий	400±27	1550±243*	10±1*	10±3	12±3*	10±3
MR очень высокий	1100±114*	2150±429*	25±3*	4±2	48±7*	35±2

Примечание. Различия с 1 группой, а также с предшествующей группой статистически достоверны: * — $p \leq 0,01$.

Таким образом, проведенная комплексная гигиеническая оценка условий труда работников различных животноводческих производств продемонстрировала, что используемые в них технологии не обеспечивают безопасных условий труда как в отношении традиционных факторов рабочей среды и трудового процесса, учитываемых Р 2.2.2006–05, так и по результатам количественной оценки микробиологического фактора.

Очевидно, что в реальных условиях имеет место сочетанное воздействие на организм работников обеих групп факторов, что позволяет использовать общепринятый подход к итоговой оценке условий труда в изученных животноводческих производствах. В этом случае итоговая оценка условий труда для работников, занятых разведением лошадей и крупного рогатого скота, остается на уровне класса 3.2,

тогда как для работников свиноводства и птицеводства итоговая оценка увеличивается еще на одну ступень и достигает классов условий труда 3.3 и 3.4 соответственно.

Таким образом, результаты комплексного микробиологического обследования изученных производств показали, что наименьшему микробиологическому риску подвергаются работники предприятий по разведению лошадей, у которых средняя величина ОМЧ в воздухе рабочей зоны составляет $735,0 \pm 13,0$ КОЕ/м³, что было расценено как допустимые условия труда (класс 2). Средняя величина ОМЧ в воздухе рабочей зоны работников предприятий по разведению крупного рогатого скота находится в пределах $1700,0 \pm 56,9$ КОЕ/м³, что позволило охарактеризовать их как вредные условия труда первой степени (класс 3.1).

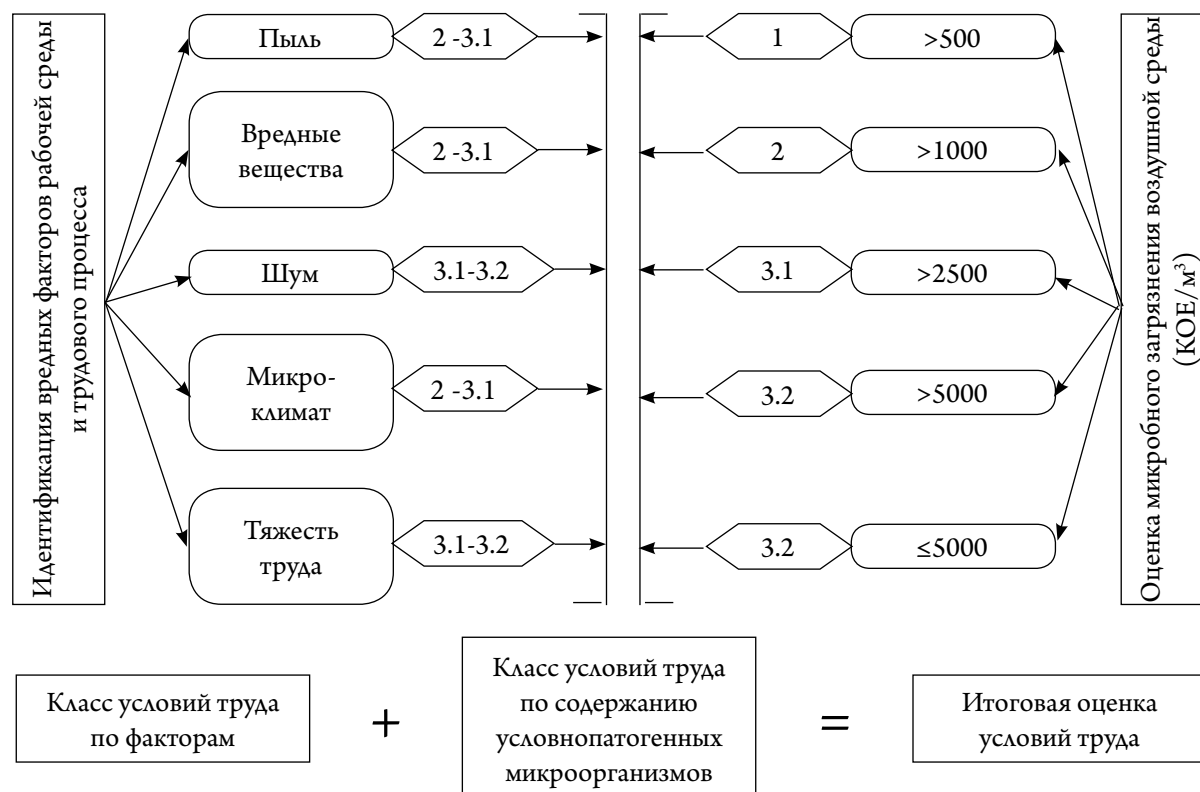


Рис. Алгоритм оценки условий труда на рабочих местах с загрязнением воздушной среды условно-патогенными микроорганизмами

У работников предприятий по разведению свиней условия труда по степени воздействия микробиологического фактора соответствуют классу 3.2 ($2600,0 \pm 57,8$ КОЕ/м³), а у птицеводов — классу 3.3 ($5300,0 \pm 54,9$ КОЕ/м³).

При этом выделенные по величине ОМЧ профессиональные группы значительно различались не только по показателю общей обсемененности воздушной среды, но и по содержанию отдельных групп микроорганизмов: с увеличением микробиологического риска в составе микробного пейзажа нарастал удельный вес условно патогенных микроорганизмов (рис.).

Выводы:

1. Итоговая общая оценка условий труда с учетом микробиологического фактора осталась неизменной (на уровне класса 3.2) только у работников, занятых разведением лошадей и крупного рогатого скота, поскольку микробиологический риск у первых из них оказался малым, а у вторых — средним, что не повлияло на суммарную итоговую оценку.

2. У работников промышленного свиноводства уровень воздействия микробиологического фактора был оценен как соответствующий классу 3.2, что вместе с классом 3.2 по остальным вредным факторам рабочей среды и трудового процесса дало итоговую оценку 3.3.

3. У работников по разведению сельскохозяйственной птицы итоговая оценка достигла параметров класса 3.4, поскольку исходная оценка по вредным факторам уже была 3.3 и микробиологический фактор также был оценен на уровне класса 3.3.

4. Полученные результаты позволили разработать алгоритм оценки условий труда на рабочих местах с микробным загрязнением воздушной среды, который включает комплексную гигиеническую оценку условий труда по показателям факторов рабочей среды и трудового процесса и оценку степени микробиологического загрязнения воздуха рабочей зоны возбудителями оппортунистических инфекций.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ (см. REFERENCES п. 6.)

1. Влияние микробной обсемененности воздуха на состояние слизистой оболочки носа и зева у работниц птицеводческой отрасли / Л. М. Масыгутова, А. Б. Бакиров, Г. А. Янбукхтина, А. И. Слепцова // Общественное здоровье и здравоохранение. — 2011. — № 4. — С. 37–42.

2. Методика расчета индивидуального профессионального риска в зависимости от условий труда и состояния здоровья работников / Н.Ф. Измеров, Л.В. Прокопенко, Н.И. Симонова [и др.] // Актуальные проблемы медицины труда: сб. тр. / под ред. Н.Ф. Измерова. — М.: Реинфор, 2010. — С. 132–162.

3. Об унификации микробиологических (бактериологических) методов исследования, применяемых в клинко-ди-

агностических лабораториях лечебно-профилактических учреждений: приказ Минздрава СССР от 22.04.1985 г. №535 [Электронный ресурс]. — Режим доступа: <http://base.garant.ru/4171962/>.

4. Руководство по оценке профессионального риска для здоровья работников. Организационно — методические основы, принципы и критерии оценки. Р 2.2.1766–03. — М., 2004. — 23 с.

5. Способ прогнозирования развития болезней органов дыхания у лиц, подвергающихся воздействию биологического фактора: пат. 2500353 РФ / Бакиров А.Б., Масыгутова Л.М., Бадамшина Г.Г. — № 2011152688/14; заявл. 10.12.2011; опубл. 27.06.2013, Бюлл. № 18.

REFERENCES

1. L.M. Masyagutova, A.B. Bakirov, G.A. Yanbukhtina, A.I. Sleptsova. Influence of microbial contamination on mucosal state of nose and throat in female poultry workers // *Obshchestvennoe zdorov'e i zdravookhranenie*. — 2011. — 4. — P. 37–42 (in Russian).

2. N.F. Izmerov, L.V. Prokopenko, N.I. Simonova. Method to assess individual occupational risk in dependence on work conditions and workers' health state. In: N.F. Izmerov, ed. *Topical problems of occupational medicine: collected articles*. — Moscow: Reinfor, 2010. — P. 132–162 (in Russian).

3. On unification of microbiologic (bacteriologic) studies used in clinical laboratories of medical institutions: order of USSR Health Ministry on 22/04/1985 №535 (electronic source) <http://base.garant.ru/4171962/> (in Russian).

4. Manual on evaluating occupational risk for workers' health. Organizational methodic basis, principles and evaluation criteria. R 2.2.1766–03. — Moscow, 2004. — 23 p (in Russian).

5. Bakirov A.B., Masyagutova L.M., Badamshina G.G. Method to forecast development of respiratory diseases in individuals subjected to biologic factor. Paten RF №2500353 №2011152688/14; report on 10.12.2011; published on 27.06.2013, Bul №18 (in Russian).

6. Mackiewicz B. Relationship between concentrations of microbiological agents in the air of agricultural settings and occurrence of work-related symptoms in exposed persons / B. Mackiewicz, C. Skórska, J. Dutkiewicz // *Ann. Agric. Environ. Med.* — 2015. — Vol. 22. — P. 473–77.

Поступила 08.11.2017

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Масыгутова Ляйля Марселевна (Masyagutova L.M.), зав. отд. лаб. мет. иссл. ФБУН «Уфимский НИИ Медицины труда и экологии человека», д-р мед. наук. E-mail: Kdl.ufa@rambler.ru.

Бакиров Ахат Бареевич (Bakirov A.B.), дир. ФБУН «Уфимский НИИ Медицины труда и экологии человека», д-р мед. наук, проф., акад. Академии наук Республики Башкортостан. E-mail: bakirov@anrb.ru.

УДК 616.71:615.838

Ледовская Т.И.¹, Ефименко Н.В.², Кайсинова А.С.², Лепшокова А.Б.², Меньшикова Т.Б.²**САНАТОРНО-КУРОРТНОЕ ЛЕЧЕНИЕ СТАЖИРОВАННЫХ РАБОТНИКОВ ХИМИЧЕСКОЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ, БОЛЬНЫХ ОСТЕОАРТРОЗОМ**¹ФГБУ «Волгоградский медицинский клинический центр» ФМБА России, ул. Никитина, 64, Волгоград, РФ, 400079;²ФГБУ «Пятигорский государственный научно-исследовательский институт курортологии» ФМБА России, пр-т Кирова, 30, Пятигорск, РФ, 357500

Проведены наблюдения 100 стажированных работников химической промышленности, больных остеоартрозом (ОА). На основании полученных данных непосредственных и отдаленных наблюдений выявлено, что комплексное курортное лечение с включением радоно-, магнитотерапии и аппликаций раствора природной рапы Бишофит обладает саногенетическим действием в отношении воспалительных реакций при ОА. Рекомендовано применять данный комплекс лечения для профилактики прогрессирования заболеваний опорно-двигательного аппарата, а также костно-мышечной системы и улучшения качества жизни стажированных работников химической промышленности.

Ключевые слова: остеоартроз; радоновые ванны; магнитотерапия; модифицированные бальнеосредства

Ledovskaya T.I.¹, Efimenko N.V.², Kaysinova A.S.², Lepshokova A.B.², Menshikova T.B.² **Sanatorium and spa treatment for workers with long length of service in chemical industry, having osteoarthritis.** ¹Volgograd Medical Clinical Center, 64, Nikitina str., Volgograd, Russian Federation, 400079; ²Pyatigorsk State Scientific Research Institute of Balneology, 30, Kirov Ave., Pyatigorsk, Russian Federation, 357500

Observations covered 100 workers with long length of service in chemical industry, having osteoarthritis. The data obtained helped to reveal that complex sanatorium treatment with radon, magnetotherapy and natural brine Bishofit application is healing for inflammatory reactions of osteoarthritis. So this treatment is recommended to prevent progression of locomotory system diseases and to improve life quality in workers with long length of service in chemical industry.

Key words: osteoarthritis; radon baths; magnetotherapy; modified balneologic means

Широко распространенная патология суставов — ОА, сопровождается тяжелыми дегенеративно-дистрофическими процессами в хрящевой ткани с вовлечением суставной капсулы, связочно-мышечного аппарата, а также другими изменениями, вызванными хроническими перегрузками опорно-двигательной системы: локомоторными, гемодинамическими, нейротрофическими [9]. Комплексность поражения и медленное прогрессирование служат частой причиной инвалидизации больных трудоспособного возраста [6,7], что обуславливает особую медико-социальную значимость ОА.

Полиорганность патологических изменений предъявляет высокие требования к терапевтической тактике ведения данной категории больных [2]. В то же время, несмотря на значительное расширение перечня применяемых лекарственных препаратов, лечение ОА остается недостаточно эффективным [4,6]. Прежде всего, это связано с тем, что большинство лекарственных средств, применяемых

при ОА, оказывают лишь симптоматическое действие, а некоторые из традиционных нестероидных противовоспалительных препаратов имеют множество побочных явлений [3].

Цель исследования — разработка новой технологии санаторно-курортного лечения стажированных работников химической промышленности, больных остеоартрозом, путем комплексного применения бальнео-магнитотерапии и аппликаций раствора природной рапы Бишофит для профилактики прогрессирования патологического процесса и улучшения качества их жизни.

Материал и методы. Проведены наблюдения 100 стажированных работников химической промышленности, больных ОА с поражением суставов нижних конечностей (коленные, голеностопные), на основе добровольного информированного согласия. Средний возраст составил 49,5±4,7 года. Выраженность ОА была различной: с I стадией — 44 (44%) больных, II — 56 (56%).

Обследование включало в себя изучение двигательной функции по суммарному индексу Лекена и по ВАШ — визуально аналоговой шкале (боли в покое и при ходьбе), показателей активности воспалительного процесса (содержание в сыворотке крови фибриногена (ФГ), С-реактивного белка (СР-Б), скорости оседания эритроцитов (СОЭ) и лейкоцитов (Лк) в периферической крови. Состояние регионарного кровотока оценивалось с помощью реовазографии (РВГ) голеней и стоп, которая выполнялась на компьютерном комплексе «Валента» с последующей обработкой информации. Использовались стандартные для проведения РВГ расположения электродов в области подколенной ямки и голеностопного сустава: реографический индекс (РИ), отражающий величину пульсового кровенаполнения исследуемой области; индекс венозного оттока (ВО); дикротический индекс (ДкИ), свидетельствующий о тонусе мелких сосудов (индекс периферического сопротивления сосудов). Оценка качества жизни проводилась с использованием русскоязычной версии общего опросника MOS SF 36 (Item Short-Form Health Survey).

В сравнительном аспекте изучена динамика клинических и инструментальных показателей у больных ОА под влиянием различных лечебных комплексов (ЛК): 1 ЛК (50 чел., группа сравнения) — больные получали на фоне общекурортного режима, диетического питания, лечебной гимнастики радоновые ванны с концентрацией радона 1,5 кБк/л, через день, на курс лечения 8 ванн, с температурой воды в ванне 37°C, экспозицией 15 мин и магнитотерапию низкоинтенсивным динамически изменяющимся магнитным полем от магнитотерапевтического комплекса «Multimag» (г. Касимов, Россия) по методике лечения болезней опорно-двигательного аппарата — лечебный режим «PROG01E. ММЕТ», на курс лечения 10 процедур, ежедневно. В основной группе (2 ЛК,

50 чел.) были дополнительно использованы аппликации 30% раствора бишофита: перед процедурой пораженный сустав прогревается синей лампой, в подогретом до 40 °С растворе бишофита смачивается ткань, слегка отжимается, накладывается на сустав, прикрывается целлофановой пленкой, экспозиция 25–30 мин, на курс лечения 10 процедур. Возможно одномоментное применение аппликаций бишофита на 2–3 сустава.

Обработка научного материала проведена с помощью персонального компьютера с использованием пакета статистических программ SPSS 13.0 «Mathematica 5.1». Существенными считались различия при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение. Полученные клинические результаты свидетельствовали о положительном влиянии применяемых методик лечения (табл. 1). В частности, уменьшилась выраженность болевого синдрома в покое у 76,3% больных 1-й лечебной группы против 91,9% пациентов 2-й ($p_{1-2} < 0,05$), при движении — 73,8% и 93% ($p_{1-2} < 0,05$) соответственно. Локомоторная функция улучшилась в 92,5% случаев при применении 2 ЛК против 74,6% при использовании 1 ЛК ($p_{1-2} < 0,05$).

Клиническое улучшение состояния больных сопровождалось положительной динамикой биохимических показателей. В 1-й группе СОЭ снизилась с $12,4 \pm 1,1$ до $10,3 \pm 1,1$ мм/час в 70,3% случаев, тогда как во 2-й группе нормализовалась в 85,7% с $12,1 \pm 0,2$ до $8,2 \pm 0,4$ мм/час ($p_{1-2} < 0,05$). Уровень лейкоцитов нормализовался у 90,5% больных, получавших лечение по 2 ЛК против 73,9% при применении 1 ЛК ($p_{1-2} < 0,05$). Концентрация ФГ у 71,4% пациентов 1 ЛК снизилась с $4,05 \pm 0,2$ г/л до $3,3 \pm 0,3$ г/л ($p < 0,01$) против 85,7% больных 2-й группы — с $4,06 \pm 0,3$ до $2,54 \pm 0,2$ г/л ($p < 0,01$). Снижение уровня С-РБ у больных 1-й лечебной группы произошло в 71,4% случаев (с $2,5 \pm 0,2$ до

Таблица 1

Динамика клинических показателей у больных ОА

Показатель	Частота отклонений показателя				Уровень отклонений показателя		P_{1-2} по частоте	P_{1-2} по уровню
	1ЛК (n=50) абс., %	% улучшения	2ЛК (n=50) абс., %	% улучшения	1ЛК (M±m)	2ЛК (M±m)		
Боль в покое	38 (76) 9 (18)*	76,3	37 (74) 3 (6)**	91,9	23,5±3,2 16,4±3,1**	22,8±3,5 9,88±2,9**	<0,01	<0,01
Боль при движении	42 (84) 11 (22)*	73,8	43 (86) 3 (6)**	93	44,5±2,9 29,3±3,0**	45,2±2,7 19,8±2,6**	<0,01	<0,01
Индекс Лекена	44 (88) 10 (20)*	77,3	45 (90) 4 (8)**	91,1	8,6±0,9 6,3±0,7*	8,8±0,5 5,3±0,9*	<0,01	<0,05
Амплитуда движений сустава (в градусах) отведение	41 (84) 10 (20)*	75,6	42 (88) 3 (6)**	92,8	35,4±1,9 44,6±1,7*	36,8±1,5 38,3±1,8*	<0,01	<0,05
Амплитуда движений сустава (в градусах) сгибание	38 (76) 10 (20)*	73,7	38 (76) 3 (6)**	92,1	81,3±2,9 92,3±2,7*	78,4±3,2 99,7±2,8**	<0,01	<0,05

Примечания: в числителе показатели до лечения, в знаменателе — после лечения; * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$.

1,9±0,3 мг/л ($p<0,01$) против 89,7% при применении 2 АК (с 2,4±0,1 до 1,5±0,2 мг/л ($p<0,01$)). Суммарно оценивая динамику показателей воспаления соединительной ткани у больных ОА, можно констатировать, что под влиянием комплексной курортной терапии активируются противовоспалительные реакции (снижение уровней фибриногена, СОЭ, лейкоцитов, С-РБ), что подтверждается проведенным корреляционным анализом.

К концу курса лечения наблюдалась также положительная динамика показателей периферического кровообращения при использовании различных АК (табл. 2). Следует отметить, что дополнительное назначение аппликаций раствора природной рапы Бишофит в основной группе способствовало более благоприятной динамике — улучшению состояния локомоторного аппарата и микроциркуляции сосудов нижних конечностей.

Таблица 2

Динамика показателей реовазографии у больных ОА

Показатель		Уровень отклонений показателя		P ₁₋₂
		1 АК (M±m)	2 АК (M±m)	
Голень	РИ d	<u>0,43±0,01</u> 0,46±0,06*	<u>0,42±0,02</u> 0,68±0,04**	<0,01
	РИ s	<u>0,42±0,03</u> 0,47±0,05*	<u>0,43±0,01</u> 0,67±0,03**	<0,01
	ВО d	<u>31,2±3,6</u> 27,1±2,2*	<u>30,15±2,86</u> 21,36±3,1**	<0,05
	ВО s	<u>32,15±2,8</u> 27,41±2,33*	<u>31,23±3,11</u> 22,64±2,81**	<0,05
	ДкИ d	<u>37,93±2,2</u> 41,5±3,21*	<u>38,56±2,66</u> 49,33±3,15**	<0,05
	ДкИ s	<u>37,82±1,14</u> 42,31±2,96*	<u>39,21±3,08</u> 48,81±3,33**	<0,05
Стопа	РИ d	<u>0,61±0,02</u> 0,65±0,03*	<u>0,58±0,03</u> 0,74±0,05**	<0,05
	РИ s	<u>0,59±0,04</u> 0,62±0,03*	<u>0,57±0,05</u> 0,72±0,012**	<0,05
	ВО d	<u>26,14±1,31</u> 25,23±2,42*	<u>25,54±2,09</u> 19,42±1,7**	<0,05
	ВО s	<u>28,6±1,22</u> 26,52±3,04*	<u>27,19±2,31</u> 21,21±2,67**	<0,05
	ДкИ d	<u>38,12±2,24</u> 40,55±3,8*	<u>37,82±2,88</u> 46,12±3,21**	<0,05
	ДкИ s	<u>36,4±2,73</u> 39,75±3,3*	<u>38,23±1,88</u> 47,51±2,52**	<0,05

Примечания: в числителе показатели до курортного лечения, в знаменателе — после лечения; * — $p<0,05$; ** — $p<0,01$; ДкИ — дикротический индекс; РИ — реографический индекс; ВО — венозный отток; d — dextra; s — sinistra.

Для изучения отдаленных результатов исследования проведена оценка качества жизни (КЖ). Было выявлено улучшение большинства показателей КЖ через 1 месяц лечения в обеих группах, но достоверно значимым по всем шкалам SF-36 оно

стало только через 3 месяца от начала лечения, а популяционного уровня достигли только ролевые шкалы, жизнеспособность (VT), социальное функционирование (SF). Показатели ролевого физического функционирования (PF), GH, MN (общего и психического здоровья) в этот срок оставались достоверно хуже популяционных значений в обеих группах. При этом курсовое лечение с использованием аппликаций раствора природной рапы Бишофит достоверно более значимо улучшало КЖ, т. к. через 6, 12 и 18 месяцев значения ряда шкал (PF, RF, ролевое эмоциональное функционирование (RE), BP, GH, VT) были достоверно лучше в основной группе ($p_{1-2}<0,05$). Результаты проведенных наблюдений свидетельствуют, что увеличение показателей КЖ у больных ОА при дополнительном включении в комплекс курортного лечения аппликаций раствора природной рапы Бишофит происходит по всем шкалам, отражающим состояние физического и психологического здоровья в 1,4–1,6 раза. При этом рецидивирование патологического процесса наблюдается в 1,5–2 раза реже ($r=-0,61$; $p<0,01$).

Достаточно высокая клиническая эффективность комплексной бальнео-магнитотерапии с использованием аппликаций раствора природной рапы Бишофит при ОА обусловлена суммацией и взаимопотенцированием использованных лечебных факторов [1–3,6]. Альфа-излучение радона и дочерних продуктов стимулирует окислительно-восстановительные процессы и обеспечивает иммунокорригирующий, противовоспалительный, анальгетический, седативный и репаративно-регенеративный эффекты [5], что показано при лечении дегенеративно-дистрофических процессов опорно-двигательного аппарата. Воздействие магнитотерапии позволяет дополнить и усилить биологический потенциал радоновых ванн как за счет синергического позитивного влияния на различные органы и системы организма [1,2], так и за счет специфических эффектов электромагнитного излучения [5]. Эффективность бальнеолечения бишофитными ваннами при ОА может быть использована как альтернативный вид лечения, особенно при резистентности к фармакологическим препаратам и патологии со стороны желудочно-кишечного тракта. Бишофит содержит 80–90% солей магния, а также целый ряд других элементов, поэтому его рассматривают как природный источник получения магния в лечебных целях. Магний может не только повышать устойчивость тканей к альтерации и снижать проявления экссудации воспалительного процесса, но и стимулировать процессы пролиферации, а также биосинтетические функции фибробластов [8]. В целом, назначение аппликаций раствора природной рапы Бишофит обеспечивает активацию обменных процессов, улучшение процессов микроциркуляции, оказывает противовоспалительное, регенерирующее и болеутоляющее действие [5,8].

Заключение. Комплексное курортное лечение с включением радоно-, магнитотерапии и аппликаций раствора природной рапы Бишофит обладает саногенетическим действием в отношении воспалительных и биохимических реакций при ОА и рекомендовано для профилактики прогрессирования заболеваний опорно-двигательного аппарата и костно-мышечной системы, что позволит улучшить качество жизни стажированных работников химической промышленности.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ (см. REFERENCES п. 9)

1. Гильмутдинова Л.Т. Общая магнитотерапия в комплексном лечении больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями / Л.Т. Гильмутдинова, Д.Р. Исева, Э.М. Назарова и др. // М-алы Республ. конф. «Медицинская наука-2011». — Уфа: изд-во БГМУ, 2011. — С. 125–126.

2. Ефименко Н.В. Вращающееся магнитное поле в комплексе курортного лечения больных с метаболическим синдромом / Н.В. Ефименко, А.П. Демченко, А.С. Кайсинова // Цитокины и воспаление. — 2012. — Т. 11. — № 3. — С. 86–87.

3. Кайсинова А.С. Курортное лечение больных хроническим гастродуоденитом с комплексным применением бальнеофизофакторов / А.С. Кайсинова, М.Т. Шалов, Е.В. Романова, А.А. Агафонов // Цитокины и воспаление. — 2011. — № 2. — С. 96–97.

4. Маганев, В.А. Динамика фактора некроза опухолей и клинических признаков остеоартроза при лечении больных алфлутопом в сочетании с грязевыми аппликациями в условиях санатория / В.А. Маганев, Р.А. Давлетшин, Г.К. Давлетшина, Г.С. Яппаров // Вопр. курортол., физиотер и ЛФК. — 2011. — №2. — С. 18–21.

5. Пономаренко Г.Н. Общая физиотерапия: Учебник / Г.Н. Пономаренко. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. — 368 с.

6. Рогозян Б.Н. Динамика иммунологических показателей под влиянием комплексной талассотерапии в крови больных остеоартрозом / Б.Н. Рогозян, А.С. Кайсинова, Н.В. Ефименко // Вестн. новых мед. технологий. — 2011. — №4. — С. 113–114.

7. Романов, Г.Н. Современные проблемы возраст-ассоциированных заболеваний: остеоартроз и остеопороз / Г.Н. Романов, Э.В. Руденко // Мед. новости. — 2012. — №8. — С. 23–26.

8. Санаторно-курортное лечение больных раствором минерала Бишофит Волгоградского месторождения, очищенного от техногенных примесей: метод. пособие / А.А. Спасов, А.А. Озеров, Б.Б. Сысуев и др. — Пятигорск, 2013. — 44 с.

REFERENCES

1. Gil'mutdinova L.T. General magnetotherapy in complex treatment of patients with cardiovascular diseases. In: L.T. Gil'mutdinova, D.R. Iseeva, E.M. Nazarova, et al. Materials of republican conference «Medical science 2011». — Ufa: izd-vo BGMU, 2011. — P. 125–126 (in Russian).

2. Efimenko N.V. Spinning magnetic field in complex of sanatorium and spa treatment of patients with metabolic syndrome. In: N.V. Efimenko, A.P. Demchenko, A.S. Kaysinova // Tsitokiny i vospalenie. — 2012. — Vol 11. — 3. — P. 86–87 (in Russian).

3. Kaysinova A.S. Sanatorium treatment of patients with chronic gastroduodenitis, using complex application of balneologic and physical factors. In: A.S. Kaysinova, M.T. Shalov, E.V. Romanova, A.A. Agafonov // Tsitokiny i vospalenie. — 2011. — 2. — P. 96–97 (in Russian).

4. Maganov V.A. Changes in tumor necrosis factor and clinical signs of osteoarthritis under treatment with Alflutop combined with mud bath in sanatorium. In: V.A. Maganov, R.A. Davletshin, G.K. Davletshina, G.S. Yapparov // Vopr. kurortol., fizioter i LFK. — 2011. — 2. — P. 18–21 (in Russian).

5. Ponomarenko G.N. General physical therapy. Textbook. — Moscow: GEOTAR-Media, 2013. — 368 p (in Russian).

6. Rogozyan B.N. Changes in serum immune parameters under influence of complex thalassotherapy in osteoarthritis patients. In: B.N. Rogozyan, A.S. Kaysinova, N.V. Efimenko // Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy. — 2011. — 4. — P. 113–114 (in Russian).

7. Romanov G.N. Contemporary problems of age-related diseases: osteoarthritis and osteoporosis. In: G.N. Romanov, E.V. Rudenko // Med. novosti. — 2012. — 8. — P. 23–26 (in Russian).

8. A.A. Spasov, A.A. Ozerov, B.B. Sysuev, et al. Sanatorium and spa treatment with Bishofit mineral solution obtained from Volgograd ground and purified from admixtures Methodic manual. — Pyatigorsk, 2013. — 44 p (in Russian).

9. Dequeker J. Osteoarthritis and osteoporosis: clinical and research evidence of inverse relationship / J. Dequeker, J. Aerssens, F.P. Luyten // Aging Cli Ex Res. — 2003. — Vol. 15. — P. 426–439.

Поступила 27.11.2017

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Ледовская Татьяна Ивановна (Ledovskaya T.I.),
дир. ФГБУЗ «ВМКЦ» ФМБА России, канд. мед. наук.
E-mail: vmc.fmba@mail.ru.

Ефименко Наталья Викторовна (Efimenko N.V.),
дир. ФГБУ «ПГНИИК ФМБА» России, засл. вр. РФ, д-р
мед. наук, проф. E-mail: orgotdel@gniik.ru.

Кайсинова Агнеса Сардоевна (Kaysinova A.S.),
зам. дир. по лечеб. работе ФГБУ «ПГНИИК» ФМБА Рос-
сии, д-р мед. наук. E-mail: orgotdel@gniik.ru.

Лепишкова Амина Борисовна (Lepshokova A.B.),
асп. Пятигорской клиники ФГБУ «ПГНИИК» ФМБА
России. E-mail: orgotdel@gniik.ru

Меньшикова Татьяна Борисовна (Menshikova T.B.),
ст. науч. сотр. науч. отд. восстановит. ревматологии Пя-
тигорской клиники ФГБУ «ПГНИИК» ФМБА России,
канд. мед. наук. E-mail: orgotdel@gniik.ru.

Юбилей

ЛЕОНИД АНДРЕЕВИЧ ИЛЬИН
(к 90-летию со дня рождения)

Леонид Андреевич Ильин родился 15 марта 1928 г. В 1953 г. Л.А. Ильин окончил с отличием Военно-морской факультет Первого Ленинградского медицинского института им. И.П. Павлова. Служил на Черноморском флоте (ЧФ) начальником медицинской службы боевого корабля, затем в 1955 г. организовал первую на ЧФ радиобиологическую лабораторию. После демобилизации с 1958 по 1961 гг. работал старшим научным сотрудником в радиобиологическом отделе одного из НИИ Военно-Морского Флота (г. Ленинград).

Леонид Андреевич принимал участие в испытаниях ядерного оружия на Новой Земле и Семипалатинском полигоне.

С 1961 по 1968 гг. Л.А.Ильин был руководителем лаборатории радиационной защиты и заместителем директора по научной работе Ленинградского НИИ радиационной гигиены.

С 1968 г. профессор Л.А. Ильин возглавил крупнейший в мире научный центр в области радиобиологии, радиационной медицины и радиационной безопасности — Институт биофизики МЗ СССР, которым он руководил в течение 40 лет. За заслуги перед государством в 1977 г. Институт биофизики был награжден орденом Ленина.

В настоящее время академик Л.А. Ильин — почетный президент ФГБУ «Государственный научный центр РФ — Федеральный медицинский биофизический центр имени А.И. Бурназяна» ФМБА России (объединенного ГНЦ РФ Института биофизики ФМБА России и клинической больницы №6 ФМБА России).

Основные научные интересы Леонида Андреевича посвящены вопросам токсикологии радиоактивных продуктов деления урана и плутония и разработкам медицинских средств защиты от их воздействия на организм; созданию лекарственных препаратов и медико-биологических систем защиты от гамма- и гамма-нейтронного излучения. Разработанные лекарственные препараты и системы защиты получили широкое распространение в атомной промышленности, атомном подводном флоте и в ракетных войсках стратегического назначения. Многие из этих разработок проверены в реальных условиях Семипалатинского



полигона, где Л.А. Ильин был научным руководителем соответствующих радиобиологических опытов.

Академик Л.А. Ильин вместе с сотрудниками впервые в мире в 1970 г., т.е. за 16 лет до аварии на ЧАЭС, создал «Методические указания для разработки мероприятий по защите населения в случае аварии ядерных реакторов» и обосновал аварийные нормативы облучения людей в этих ситуациях.

В последние годы Леонид Андреевич много внимания уделяет задачам обеспечения безопасности населения и профессионалов в связи с увеличением атомных энерго мощностей в стране, созданием плавучих

АЭС и проблемам радиологического терроризма.

Академик Л.А. Ильин в течение более 30 лет представлял СССР и Российскую Федерацию в Научном Комитете ООН по действию атомной радиации. Дважды избирался в качестве члена Главного Комитета Международной Комиссии по радиационной защите, которая определяет всю научно-техническую политику в мире в области радиационных проблем и нормирования ионизирующих излучений.

В 1980 г. в Женеве трое отечественных (Е.И. Чазов, Л.А. Ильин, М.И. Кузин) и трое американских ученых (Б. Лаун, Э. Чевиян, Г. Миллер) организовали международное движение «Врачи против ядерной войны». В 1985 г. это движение было выбрано из числа ста номинантов и удостоено Нобелевской премии Мира. В 1982 и 1984 гг. двумя изданиями на пяти языках вышла книга Е.И. Чазова, Л.А. Ильина, А.К. Гуськовой «Опасность ядерной войны: точка зрения советских ученых-медиков», в которой были опубликованы расчетные оценки Л.А. Ильина (впервые доложенные на I конгрессе этого Движения в 1981 г.), о возможных медицинских последствиях термоядерной войны на Европейском континенте от Атлантического океана до Уральских гор. Эти научные данные, представленные в мире впервые, доказали невозможность достижения победы в такой войне. Общеизвестно, что они сыграли большую позитивную роль в формировании политической позиции руководящих кругов ядерных государств, в частности, в США.

Л.А. Ильин — автор и соавтор 20 книг, в том числе таких, как фундаментальные монографии: «Основы

защиты организма от воздействия радиоактивных веществ», «Крупные радиационные аварии: последствия и защитные меры» (после ее публикации в 2001 г. уже в 2002 г. она была издана в Японии на родном языке, переведена и издана на английском языке), монография «Реалии и мифы Чернобыля», которая вышла двумя изданиями и опубликована на японском и английском языках. А монография «Радиоактивный йод в проблеме радиационной безопасности» (изданной также в США) оказалась настольной книгой ученых и специалистов в Чернобыльской аварии.

Под научной редакцией и при соавторстве Л.А. Ильина издано 4-томное «Руководство по радиационной медицине» объемом в 100 печатных листов, а в 2017 г. — учебник «Радиационная гигиена» в соавторстве с профессорами И.П. Коренковым и Б.Я. Наркевичем, который, по заключению специалистов, должен стать настольной книгой не только для медиков, но и для всех ученых и практиков в области радиационной защиты и безопасности.

Когда в США было создано нейтронное оружие, направленное против СССР, Л.А. Ильин в соавторстве с политологом Т.Ф. Дмитричевым опубликовал в 1985 г. книгу под названием «Против нейтронной смерти», в которой подробно рассмотрел поражающее действие нейтронного оружия и доказал его изуверское последствие не только для людей, но и для биосферы.

В 1978 г. Л.А. Ильин был избран действительным членом Академии медицинских наук СССР, с 1980 по 1984 гг. состоял членом Президиума, а с 1984 по 1990 гг. был вице-президентом АМН СССР.

За научные исследования и практические разработки в области защиты персонала, населения а также личного состава вооруженных сил от воздействия радиации академик Л.А. Ильин удостоен Ленинской премии, Государственных премий СССР и Российской Федерации и дважды премии Правительства Российской Федерации.

В 1988 г. за заслуги в области науки о действии радиации на организм человека и радиационной защиты Л.А. Ильин был удостоен звания Героя Социалистического Труда с вручением ему ордена Ленина и Золотой Звезды.

В 1998 г., 2003 г., 2014 г. Л.А. Ильину объявлены благодарности Президента РФ за большой вклад в развитие отечественной науки в области радиационной защиты и за заслуги в развитии здравоохранения, медицинской науки и многолетнюю добросовестную работу. Л.А. Ильин имеет ведомственные награды Министра здравоохранения, нагрудные знаки Росатома «И.В. Курчатов» 1 степени, «Е.П. Славский».

Будучи членом интеллектуально-делового клуба Н.И. Рыжкова, награжден орденами Петра Великого I степени и Дмитрия Донского. В 2013 г. стал лауреатом международной премии Андрея Первозванного «Вера и Верность» за выдающийся вклад в развитие отечественной науки, спасение человеческих жизней, многолетний труд в дело укрепления мира.

Академик Л.А. Ильин — признанный мировой авторитет в области радиобиологии и радиационной медицины. Характерной чертой Л.А. Ильина как ученого является его бескомпромиссность в вопросах отстаивания ценностей истинной науки от невежества и сиюминутной конъюнктуры. Проницательность, смелость и принципиальность в принятии решений в сложных экстремальных условиях, умение отстаивать свою научную и гражданскую позицию заработали Л.А. Ильину высокий авторитет в международных научных кругах и глубокое уважение его соратников и коллег.

Многочисленные коллеги, друзья и ученики поздравляют Леонида Андреевича с юбилеем, желают крепкого здоровья, благополучия и успехов в дальнейшей творческой деятельности.

Руководство и коллектив ГНЦ РФ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России,
Редколлегия журнала «Медицина труда и промышленная экология»

Информация

**ВСЕРОССИЙСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ «ДАЛЬНИЕ ГОРИЗОНТЫ НАУКИ»
И VIII ВСЕРОССИЙСКИЙ СЪЕЗД СОВЕТОВ МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ И СПЕЦИАЛИСТОВ
Санкт-Петербург, 7–8 декабря 2017 года**

7–8 декабря в Санкт-Петербурге состоялась Всероссийская конференция молодых ученых «Дальние горизонты науки» и VIII Всероссийский съезд Советов молодых ученых и специалистов. Целью мероприятия было привлечь молодых ученых, преподавателей, аспирантов и студентов к решению задач, определенных Стратегией научно-технического развития России, утвержденной указом Президента РФ №642 от 1 декабря 2016 г.

Задачи Конференции и Съезда:

- обсуждение путей решения «больших вызовов» и приоритетов Стратегии молодыми учеными, преподавателями и студентами;
- декомпозиция вызовов и приоритетов Стратегии молодыми учеными, преподавателями и студентами;
- развитие научной коммуникации и компетенций молодых исследователей, необходимых для реализации приоритетов научно-технологического развития;
- координация работы Советов молодых ученых с целью совместного решения общих задач;
- вовлечение талантливой научной молодежи в реализацию научно-технологических проектов, направленных на реализацию Стратегии;
- налаживание взаимодействия сектора научных разработок и бизнеса.

Конференция прошла в МФК «Горный» на базе Санкт-Петербургского Горного университета и началась с приветственного вечера, темой которого стала беседа о будущем современной науки. Спикеры и гости обсудили инструменты выбора перспективных тем для научных исследований, а также основные перспективы и тренды в научной сфере.

Первый день работы конференции был в основном посвящен практическим аспектам научного процесса, таким как особенности подачи и оценки заявок по программе Российского научного фонда, вопросам работы ученых на грантовой основе, а также общим вопросам финансирования научных исследований. Выступил Александр Хлунов, генеральный директор Российского научного фонда, представители исследовательских подразделений «Сколково» и Координационного совета по делам молодежи в научной и образовательной сферах при Совете при Президенте Российской Федерации по науке и образованию.

Вечером состоялся VIII Всероссийский съезд СМУС «Лучшие практики организации сетевых сообществ в решении больших вызовов». Молодые ученые поделились опытом организации Советов, обсудили существующие проблемы СМУС и пути их решения.

Второй день Конференции открылся планерной сессией «Дальние горизонты науки: настройка оптики». Со своим видением будущего научных исследований и роли молодых ученых в них выступили ректор Санкт-Петербургского горного университета Владимир Литвиненко, президент Курчатовского института Михаил Ковальчук, помощник Президента Российской Федерации Андрей Фурсенко.

Затем продолжил работу Всероссийский съезд СМУС. Председатель Координационного совета по делам молодежи в научной и образовательной сферах при Совете при Президенте Российской Федерации по науке и образованию Никита Марченков выступил с докладом об итогах работы КС в 2017 году, а также планах на следующий год.

Закончился съезд докладом о находящемся в разработке национальном онлайн-проекте для молодых ученых «Science-ID». Система призвана объединить молодых ученых России, сочетая в себе библиотечный ресурс, социальную сеть и инструмент информирования о различных научных мероприятиях, конференциях, конкурсах и грантах, который предполагает облегченную, автоматическую подачу заявок на эти мероприятия. Также подразумевается интеграция с другими научными, наукометрическими и библиотечными сервисами. В будущем планируется добавить системе функции создания виртуальных сообществ и лабораторий для облегчения коллаборации и совместных исследований молодых ученых России. Весной 2018 г. проект выходит на стадию бета-тестирования.

Программа Конференции и Съезда завершилась экскурсией в Гатчину, в одно из подразделений Курчатовского института, для знакомства с историей Ядерного института и посещением готовящегося к запуску весной 2018 года исследовательского реактора ПИК. Сотрудники института увлекательно рассказали об основных направлениях исследовательской деятельности и детально познакомили молодых ученых с устройством ядерного реактора.

В целом, мероприятие прошло на высоком организационном уровне, в атмосфере интереса молодых ученых как к перспективам развития науки в нашей стране, так и к практической деятельности своих коллег.

П.А. Вуйцук,
младший научный сотрудник Лаборатории профилактики
нарушений репродуктивного здоровья работников
ФГБНУ «НИИ МТ»

Документы

**КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.
ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЙ ЭКЗОГЕННЫЙ АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ АЛЬВЕОЛИТ (проект)**

МКБ10: J66 (J66.0-J66.2, J66.8), J67 (J67.0- J67.9), J68.0

Утверждены

Ассоциацией врачей и специалистов медицины труда (АМТ)

Согласованы

Научным советом Министерства Здравоохранения Российской Федерации

Содержание

Ключевые слова

Список сокращений

Термины и определения

1. Краткая информация

2. Диагностика

3. Лечение

4. Реабилитация и диспансерное наблюдение

5. Профилактика

6. Дополнительная информация, влияющая на течение и исход заболевания

Критерии качества оценки медицинской помощи

Список литературы (источники даны в порядке цитирования)

Приложение А1. Состав рабочей группы

Приложение А2. Методология разработки клинических рекомендаций

Приложение Б. Алгоритм диагностики ПЭАА

Приложение В. Информация для пациента

Ключевые слова: экзогенный аллергический альвеолит; производственные патогены; профессиональный риск; санитарно-гигиеническая характеристика; экспертиза связи с профессией; классификация; диагностика; лечение; реабилитация

CLINICAL RECOMMENDATIONS. OCCUPATIONAL EXOGENIC ALLERGIC ALVEOLITIS (project)

ICD 10: J66 (J66.0-J66.2, J66.8), J67 (J67.0-J67.9), J68.0

Approved

By association of doctors and specialists in occupational medicine

Coordinated

With Scientific council of Russian Federation Health Ministry

Contents

Key words

Abbreviations list

Terms and definitions

1. Brief information

2. Diagnosis

3. Treatment

4. Rehabilitation and follow-up

5. Prevention

6. Additional information influencing course and outcome of the disease

Criteria of medical care quality

References (in order of quotation)

Appendix A1. Membership of work group

Appendix A2. Methodology of clinical recommendations specification

Appendix B. Algorithm of Occupational Exogenic Allergic Alveolitis diagnosis

Appendix C. Information for patients

Key words: exogenic allergic alveolitis; occupational pathogens; occupational risk; sanitary hygienic characteristics; examination of connection with occupation; classification; diagnosis; treatment; rehabilitation

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

БАЛ — бронхоальвеолярный лаваж
 ВРКТ — высокоразрешающая компьютерная томография
 ВТБЛ — видеоторакоскопическая биопсия легкого
 ГКС — глюкокортикостероиды
 Д — должная величина
 ДН — дыхательная недостаточность
 ДСЛ — диффузионная способность легких
 ДСЛСО — диффузионная способность легких для монооксида углерода (СО) методом однократного вдоха с задержкой дыхания
 ЖБАЛ — жидкость бронхоальвеолярного лаважа
 ЖЕЛ — жизненная емкость легких
 ИЗЛ — интерстициальное заболевание легких
 ИЛФ — идиопатический легочный фиброз
 КФИВД — комплексное функциональное исследование внешнего дыхания
 МДД — мультидисциплинарная дискуссия
 МСЭ — медико-социальная экспертиза
 НСИП — неспецифическая интерстициальная пневмония
 ОГК — органы грудной клетки
 ОИП — обычная интерстициальная пневмония
 ПДК — предельно допустимые концентрации
 ПИТ — провокационный ингаляционный тест
 ПЭАА — профессиональный экзогенный аллергический альвеолит
 СДЛА — систолическое давление в легочной артерии
 СН — сердечная недостаточность
 СО — монооксид углерода
 ТКЛ — трансбронхиальная криобиопсия легких
 ФБС — фибробронхоскопия
 ФЖЕЛ — форсированная жизненная емкость легких
 ЭАА — экзогенный аллергический альвеолит
 ЭхоКГ — эхокардиография
 ЕААСИ — Европейская академия по аллергии и клинической иммунологии
 IgG — иммуноглобулин класса G
 KL-6 — сывороточный гликопротеин Krebs von den Lungen-6 mucin

ТЕРМИНЫ И ОПРЕДЕЛЕНИЯ

- **Нарушение здоровья** — физическое, душевное или социальное неблагополучие, связанное с потерей, аномалией, расстройством психологической, физиологической, анатомической структуры и (или) функции организма человека.
- **Предельно допустимая концентрация** — концентрация вредного вещества, которая при ежедневной (кроме выходных дней) работе в течение 8 ч и не более 40 ч в неделю, в течение всего рабочего стажа не должна вызывать заболеваний или отклонений в состоянии здоровья, обнаруживаемых современными методами исследований в процессе работы или в отдаленные сроки жизни настоящего и последующего поколений. Воздействие вредного вещества на уровне ПДК не исключает нарушение состояния здоровья у лиц с повышенной чувствительностью.
- **Профессиональное заболевание** — заболевание, развившееся в результате воздействия факторов риска, обусловленных трудовой деятельностью человека.
- **Профессиональный маршрут** — перечень приобретенных работником профессий в хронологическом порядке.
- **Профессиональный экзогенный аллергический альвеолит (ЭАА)** (синонимы: гиперчувствительный пневмонит, гиперсенситивный пневмонит) — это интерстициальное заболевание легких (ИЗЛ), относящееся к группе альвеолитов, с переменными клиническими проявлениями, обусловленными лимфоцитарным и, часто, гранулематозным воспалением периферических дыхательных путей, альвеол и окружающей интерстициальной ткани, которое развивается в результате аллергической реакции, не опосредованной иммуноглобулином-Е, на различные органические или низкомолекулярные агенты, присутствующие в производственной среде.
- **Рабочая зона** — пространство высотой до 2 м над уровнем пола или площадки, на котором находятся места постоянного или временного (непостоянного) пребывания работающих. На постоянном рабочем месте работающий находится большую часть своего рабочего времени (более 50% или более 2 ч непрерывно). Если при этом работа осуществляется в различных пунктах рабочей зоны, постоянным рабочим местом считается вся рабочая зона.
- **Рабочее место** — место, где работник должен находиться или куда ему необходимо прибыть в связи с его работой и которое прямо или косвенно находится под контролем работодателя.
- **Санитарно-гигиеническая характеристика условий труда** — описание санитарного состояния производственной среды с заключением о степени ее соответствия гигиеническим требованиям и нормативам, предусмотренным санитарным законодательством.
- **Условия труда** — совокупность факторов производственной среды и трудового процесса, оказывающих влияние на работоспособность и здоровье работника.

1. Краткая информация

1.1. Определение

Профессиональный экзогенный аллергический альвеолит (ПЭАА) (синонимы: гиперчувствительный пневмонит, гиперсенситивный пневмонит) — это интерстициальное заболевание легких (ИЗЛ), относящееся к группе альвеолитов, с переменными клиническими проявлениями, обусловленными лимфоцитарным и, часто, гранулематозным воспалением периферических дыхательных путей, альвеол и окружающей интерстициальной ткани, которое развивается в результате аллергической реакции, не опосредованной иммуноглобулином-Е, на различные органические или низкомолекулярные агенты, присутствующие в производственной среде [1].

1.2. Этиология и патогенез

1.2.1. Этиология

Этиологическими факторами формирования ПЭАА являются промышленные аэрозоли сложного состава, которые можно разделить на следующие группы [2–6]:

- 1) бактериальные факторы (термофильные актиномицеты, *Bacillus subtilis*, *Micropolispora faeni* и др.);
- 2) грибковые факторы (*Aspergillus fumigatus*, *Alternaria*, *Penicillium casei*, *Penicillium glaucum*, *Cravium aureobasidium pullans*, *Coniosporum corticale*, *Cryptostroma corticale*, различные плесневые грибы);
- 3) белковые антигены животного происхождения (сывороточные белки и экскременты кур, голубей, попугаев и других птиц, крупного рогатого скота, свиней, антигены пшеничного долгоносика, пыль рыбной муки, пыль пшеничной муки; пыль, содержащая частицы шерсти животных, экстракт задней доли гипофиза крупного рогатого скота (лекарственный препарат адиурекрин), клещи (*Sitophilus granarius*, *Dermatophagoides pteronissimus*, *Euroglyphus maynei*, *Europhagus putrescentiae*);
- 4) антигены растительного происхождения (опилки дуба, кедра, коры клена, красного дерева, заплесневелая солома, экстракты кофейных зерен; пыль, содержащая частицы хлопка, льна, конопли и др.);
- 5) медикаментозные антигены (противомикробные, противовоспалительные, противопаразитарные препараты, ферменты и другие лекарственные средства белкового происхождения, контрастные вещества и др.);
- 6) вещества неорганической природы (аэрозоли металлов-аллергенов — никеля, хрома, кобальта, бериллия, цинка, молибдена и их соединений; сплавы тугоплавких металлов и их соединений — титана, циркония, вольфрама, ванадия и других; платиновые металлы и их соединения — рутений, родий, палладий, осмий, платина и др.; соединения марганца; сплавы меди — бронза, латунь; полимерные материалы, лаки, краски, смазочно-охлаждающие жидкости, и др.).

1.2.2. Факторы риска развития экзогенного аллергического альвеолита (ЭАА):

1. Свойства ингалируемых частиц: дисперсность и растворимость вдыхаемых частиц, их антигенные свойства, интенсивность и длительность экспозиции, особенности иммунного ответа больного. Мелкодисперсные частицы (менее 2–3 мкм), обладающие антигенными свойствами, проникают глубоко в дистальные воздухоносные пути и являются причиной развития заболевания.

2. Генетические факторы (уровень доказательств — 2-, сила рекомендации C).

Описаны семейные случаи заболевания. Отмечена более частая встречаемость антигенов HLA B8 («легкое фермера» и «легкое голубевоодов» среди европеоидной расы), HLA DR7 («легкое голубевоодов» среди Мексиканской популяции), генотипа PSMB8 KQ у больных ЭАА. У больных ЭАА возрастает частота аллелей Gly–637 и генотипов Asp–637/Gly–637 и Pro661/Pro661 на TAP1 (транспортер, связанный с обработкой антигена 1; англ.: transporters associated with antigen processing 1) гене [7–10].

3. Частые острые респираторные вирусные инфекции, приводящие к нарушению функциональной способности альвеоларных макрофагов, снижению фагоцитирующей активности клеток, стимуляции пролиферации Т-лимфоцитов [11,12]. Показано, что респираторный синцитиальный вирус и вирус Сендай стимулировали развитие ЭАА (уровень доказательств — 3, сила рекомендации C).

4. Отсутствие средств индивидуальной защиты (респиратора), выполнение технических операций вручную.

Некурящие лица (80–95% больных ЭАА не курят). Существует предположение, что сигаретный дым подавляет ответ иммунной системы на антигенное раздражение. Однако при развитии у курильщиков, ЭАА ассоциируется с хроническим и тяжелым течением и более высокой смертностью. [2,13–17].

Наибольший риск развития ЭАА представляет работа в следующих производствах (уровень доказательств — 2++, сила рекомендации B):

- сельское хозяйство: работники птицеводческих хозяйств, животноводческих комплексов, зерновых хозяйств, заготовители кормов, работники парниковых хозяйств; лица, работающие в силосных ямах и др.;
- пищевая промышленность: производство пива, молочных продуктов, дрожжей, сыров и др.;
- текстильная и швейная промышленность: обработка меха, хлопка, конопли, льна;
- химическая и фармацевтическая промышленность: производство моющих средств, пластмасс, красителей; производство лекарственных препаратов, витаминов;
- деревообрабатывающая промышленность: обработка древесины, производство бумаги, контакт с веществами, применяемыми для обработки древесины (пентахлорфеноламин и др.);
- производство и обработка цветных и тугоплавких металлов (плавильщики, литейщики, шихтовщики и др.);
- машиностроительная промышленность: плавильщики, литейщики, электро- и газосварщики и др.
- строительная промышленность: резчики, шлифовщики, паяльщики, штукатуры, маляры и др.

1.2.3. Патогенез

В развитии ЭАА принимают участие реакции гиперчувствительности III и IV типов по Gell и Coombs. Преимущественный тип реакций зависит от дисперсности вдыхаемых частиц, их антигенных свойств, интенсивности и длитель-

ности экспозиции, а также от особенностей иммунного ответа больного. Мелкодисперсные частицы (менее 2–3 мкм), обладающие антигенными свойствами, проникают глубоко в дистальные воздухоносные пути, вызывая развитие реакции как гуморального, так и клеточного иммунитета.

В патогенезе острого ЭАА преимущественную роль играет III тип иммунной реакции гиперчувствительности — гиперпродукция иммунных комплексов, способных преципитировать на мембранах. Подострые и хронические формы развиваются при преимущественном участии IV типа иммунной реакции гиперчувствительности. Антиген презентрующие клетки (дендритные клетки, альвеолярные макрофаги др.) презентуют антигены CD4+ TH1 и Th17 клеткам. Запускается воспалительный каскад с продукцией и освобождением ФНО- α , ИНФ- γ , ИЛ-12, и ИЛ-18, а также ИЛ-17 и ИЛ-22, секретируемых Th17 клетками. Результатом выброса цитокинов и хемокинов является инфильтрация легочной ткани мононуклеарными клетками, макрофагами, пролиферация и изменение свойств фибробластов. Роль Th17-опосредованного иммунного ответа в патофизиологии ЭАА до конца не ясна, но есть данные о связи Th17 с тяжестью заболевания. Ингибция апоптоза лимфоцитов Th17 клетками обуславливает преобладание лимфоцитов в легких, что, в свою очередь, приводит к образованию неказеозных гранул, бронхолита. В хронических случаях доминируют CD4+ TH2, что коррелирует с прогрессированием фиброза на поздних стадиях заболевания. Экспериментальные исследования показали важную роль антигена стволовых клеток CD34, экспрессирующегося легочными дендритными клетками, в хронизации Т-клеточного ответа при ЭАА. Этиологический антиген воздействует на иммунные клетки через Toll-подобные рецепторы (TLRs). TLRs экспрессируются на иммунных клетках и распознают антиген. Активированные TLRs через внутриклеточный путь, известный как MyD88-путь, освобождают большое количество провоспалительных цитокинов и медиаторов, что приводит к привлечению нейтрофилов в легкие. Антигены, используя MyD88-путь, также индуцируют и другой сигнал — протеин киназа D1 (PKD1). Предполагается, что активация PKD1 через MyD88-путь является одним из механизмов развития воспаления при ЭАА [7,9,10,18–20].

Антигенное раздражение активирует продукцию иммуноглобулинов В-лимфоцитами и, соответственно, приводит к повышенному образованию иммунных комплексов, состоящих из антигена и преципитирующих антител (иммуноглобулинов классов G (IgG) и M). Повышение проницаемости сосудистой стенки вследствие высвобождения вазоактивных аминов создает условия для отложения циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) на базальной мембране сосудов легких. Фиксация комплемента на поверхности ЦИК делает последние доступными для поглощения фагоцитами. Высвобождающиеся при этом лизосомальные ферменты оказывают повреждающее действие на легочную паренхиму по типу феномена Артюса [21,22].

1.3. Эпидемиология

Распространенность ПЭАА зависит от многих факторов: профессии, бытовых условий, географических особенностей местности, состояния окружающей среды. В общей популяции ежегодная заболеваемость ЭАА в Великобритании достигает около 0,9 случаев на 100 000 населения [23]. По данным М.М. Ильковича ЭАА составляет 10,2% среди госпитализированных в клинику пульмонологии больных ИЗЛ, а согласно результатам исследования зарубежных авторов — 2–6,6–15,1% [10,21]. В исследовании 431 случая ИЗЛ центральной Дании, ЭАА был третьим по распространенности (7%), после идиопатического легочного фиброза (ИЛФ, 28%) и заболеваний соединительной ткани (14%) [24]. В бразильской базе данных, включающей 3168 случаев ИЗЛ, распространенность ЭАА составляла 15%, второе место после заболеваний соединительной ткани 17% [17].

ПЭАА, по данным разных авторов, встречается у 0,4–19% фермеров (8–540 случаев на 100 000 фермеров). При этом на долю «легкого фермера» в США в 2007 году приходилось 11% больных ЭАА. В Европе ЭАА развивается у 0,25–15,3% фермеров. ПЭАА развивается у 5–7% работающих на птицефабриках («легкое птицевода»), у 3% голубеводов («легкое голубевода»; до 6000–21 000 случаев на 100 000 голубеводов), у 8% рабочих деревообрабатывающей промышленности, у 5% занятых в производстве солода, у 52% работников офисов (от увлажнителей воздуха), у 27% рабочих предприятий, изготавливающих, полиуретановые детали. Среди членов клубов любителей голубей и птиц признаки ЭАА выявляются у 8–30%. Поперечные исследования ПЭАА в различных трудовых коллективах выявили развитие ПЭАА у 5,2% работников, контактирующих с табаком, у 23% лиц, контактирующих с раковинами моллюсков, у 0,9–4,7% — с изоцианатами, у 15% — с загрязненными кондиционерами воздуха, у 27% — с плавательными бассейнами и у 5,6% — со смазочно-охлаждающими жидкостями. В Германии за период 2000–2013 гг. среди 40 миллионов работников ежегодно регистрировались в среднем 14 новых случаев ПЭАА [1,2,10,16,21,23,25–35].

1.4. Кодирование по МКБ–10 (1992)

J66 Болезнь дыхательных путей, вызванная специфической органической пылью

J66.0 Биссиноз

J66.1 Болезнь трепальщиков льна

J66.2 Каннабиноз

J66.8 Болезнь дыхательных путей, вызванная другой уточненной органической пылью

J67 Гиперсенситивный пневмонит, вызванный органической пылью

J67.0 Легкое фермера

J67.1 Багассоз

J67.2 Легкое птицевода

J67.3 Субероз

J67.4 Легкое работающего с солодом

J67.5 Легкое работающего с грибами

J67.6 Легкое сборщика коры клена

Ј67.7 Легкое контактирующего с кондиционерами и увлажнителями воздуха

Ј67.8 Гиперсенситивный пневмонит, вызванный другой органической пылью — легкое мойщика сыра, кофемолов, скорняка, работника рыбномучного предприятия, работающего с секвоей

Ј67.9 Гиперсенситивный пневмонит, вызванный неуточненной органической пылью — альвеолит аллергический (экзогенный)

Ј68.0 Бронхит и пневмонит, вызванные химическими веществами, газами, дымами и парами

1.5. Классификация

Наиболее часто используется классификация ЭАА по этиологическому признаку (табл. 1) [2,36].

Таблица 1

Этиологическая классификация экзогенных аллергических альвеолитов

Название болезни	Источник антигенного воздействия	Этиологический фактор
Легкое фермера	Заплесневелое сено, зерно, силос, компост	Термофильные актиномицеты: <i>Micropolyspora faeni</i> , <i>Thermoactinomyces vulgaris</i> , <i>Thermoactinomyces saccharii</i> (viridis, candidus)
Легкое птицевода (голубевода)	Птичий помет, пыль от перьев птиц (куры, голуби, попугаи, утки, индюки)	Ферменты экскрементов, <i>Trichosporon cutaneum</i> , белки птиц (сыворотка, экскреты)
Альвеолит сыроваров (сыроделов)	Сырная плесень	<i>Penicillium casei</i> <i>Penicillium roqueforti</i>
Альвеолит изготавливающих солод	Заплесневелый солод, ячмень	<i>Aspergillus clavatus</i> <i>Aspergillus fumigatus</i>
Альвеолит мукомолов	Зерно (мука), зараженное пшеничным долгоносиком	<i>Sitophilus granarius</i>
Альвеолит обрабатывающих грибы	Компост для выращивания грибов (шампиньонов)	<i>Thermoactinomyces Vulgaris</i> , <i>Thermoactinomyces viridis</i> , <i>Micropolyspora faeni</i>
Летний тип альвеолита	Сезонное загрязнение атмосферы микробами	<i>Cryptococcus neoformans</i>
Легкие производителей детергентов	Ферменты детергентов	<i>Bacillus subtilis</i>
Багассоз	Заплесневелый сахарный тростник	<i>Thermoactinomyces saccharii</i>
Альвеолиты работающих с корой клена, с красным деревом, красным кедром, буком, секвоей	Кора, опилки, пульпа дерева	<i>Cryptostroma corticale</i> , <i>Aureobasidium pullulans</i> , <i>Aspergillus fumigatus</i> , <i>Rhizopus nigricans</i> , <i>Alternaria tennius</i>
Субероз	Пыль заплесневелой пробки	<i>Penicillium frequentans</i>
Биссиноз	Компоненты хлопковой пыли	5-гидрокситриптамиин; фактор, способствующий высвобождению метаболитов арахидоновой кислоты; липополисахариды стенок бактериальных клеток и грибов: <i>Klebsiella</i> , <i>Enterobacter agglomerans</i> , <i>Acinetobacter</i> , <i>Agrobacteriae</i> , <i>Pseudomonas</i> , <i>Fusarium</i> , <i>Alternaria</i> , <i>Aspergillus</i> , <i>Mucor</i> , <i>Rhizopus</i> , <i>Penicillium</i> , <i>Sporotrichium</i>
Альвеолит работающих с рыбной мукой	Рыбная мука	Белок рыбной муки
Альвеолит работающих с аэрационными системами (кондиционеры, увлажнители воздуха)	Вода и воздух, загрязненные микроорганизмами	<i>Bacillus subtilis</i> , <i>Aspergillus</i> , <i>Mucor</i> , <i>Penicillium</i> , <i>Micropolyspora faeni</i> , <i>Pullularia</i> , <i>Naegleria gruberi</i> , <i>Flavobacterium</i> , <i>Fusarium</i> , <i>Cephalosporium</i> , <i>Thermoactinomyces vulgaris</i> (candidas)
Альвеолит владельцев бассейнов	Водные резервуары	<i>Acantamoeba</i> , <i>Aspergillus</i>
«Легкое банщиков»	Пары из труб с горячей водой	<i>Mycobacterium avium</i>
Альвеолит жителей Новой Гвинеи	Соломенные крыши	<i>Streptomyces olivaceus</i>
Альвеолит обрабатывающих красный перец	Заплесневелые стручки перца	<i>Mucor stolonifer</i> , <i>Penicillium glaucum</i> , <i>Rhizopus nigricans</i>
Альвеолит работающих с грызунами (работники вивариев)	Крысы	Экскременты, шерсть, сыворотка животных
Альвеолит скорняков	Шкуры и шерсть животных	Компоненты пыли, животные белки

Окончание табл. 1

Название болезни	Источник антигенного воздействия	Этиологический фактор
Альвеолит вдыхающих адиурекрин	Адиурекрин	Чужеродные белки (свиной или бычий гипофиз)
Альвеолит вызванный молоком	Молоко	Белки молока
Альвеолит обработчиков кофейных зерен	Кофейная пыль	Растительная пыль
Альвеолит шлифовальщиков риса	Рисовая пыль	Растительная пыль
Альвеолит обрабатывающих пеньку («пеньковая» лихорадка)	Экстракт (пыль) конопли	Растительная пыль
Альвеолит обрабатывающих раковины моллюсков	Пыль раковины	Пыль раковины морских улиток
Альвеолиты вызванные химическими низкомолекулярными соединениями	Соли тяжелых металлов, диизоцианаты, тримелитиковый ангидрид и другие	Химические соединения
Медикаментозные аллергические альвеолиты	Антибиотики, производные нитрофурана, амиодарон, ферменты, соли золота, контрастные вещества и другие	Лекарственные препараты

По клиническому течению выделяют следующие формы ЭАА:

- острая форма
- подострая форма
- хроническая форма

Комментарии. На практике часто сложно выделить подострое течение заболевания. Европейская академия по аллергии и клинической иммунологии (ЕААСИ) и зарубежные авторы выделяют две формы: острый/подострый и хронический ЭАА [1,16,17,37,38]. В Перечне профессиональных заболеваний (Приказ МЗСР РФ от 27.04.2012 г. N 417н «Об утверждении перечня профессиональных заболеваний») [39] профессиональные ЭАА отнесены в два раздела (табл. 2).

Таблица 2

Фрагмент Перечня профессиональных заболеваний (Приказ МЗСР РФ от 27.04.2012 г. № 417н)

№ п/п	Заболевания, связанные с воздействием вредных и (или) опасных производственных факторов	Код заболевания по МКБ–10	Вредный и (или) опасный производственный фактор	Код внешней причины по МКБ–10
I. Заболевания (острые отравления, их последствия, хронические интоксикации), связанные с воздействием производственных химических факторов				
1.67	Гиперчувствительные пневмониты			
1.67.1	Гиперчувствительный пневмонит	J68.0	неорганические, токсико-аллергенные аэрозоли и аэрозоли сложного состава	Y96
1.67.2	Гиперчувствительный пневмонит (экзогенный аллергический альвеолит)	J67.0, J67.2	органическая пыль	Y96
III. Заболевания, связанные с воздействием производственных биологических факторов				
3.8	Гиперчувствительный пневмонит	J67.8	биологические факторы	Y96
3.9	Биссиноз	J66.0	растительная пыль (хлопка, конопли, пеньки, сизали и др.	Y96

До настоящего времени сохраняются терминологические несоответствия в обозначении этого заболевания. В отечественной классификации ИЗЛ [2] вместо буквального перевода термина «hypersensitivity pneumonitis» («гиперсенситивный пневмонит» «гиперчувствительный пневмонит») применяется термин «экзогенный аллергический альвеолит», который предлагается использовать в настоящих рекомендациях, так как независимо от этиологического фактора суть заболевания не меняется.

2. Диагностика. Ранние признаки профессионального ЭАА

2.1. Жалобы и анамнез [1,2,36,37,40,41]

Возможность профессионального ЭАА должна рассматриваться во всех случаях ИЗЛ у пациентов с респираторными и гриппоподобными симптомами, связанными с работой [1].

Для уточнения профессиональной природы ЭАА необходимо тщательно проанализировать данные «профессионального маршрута», санитарно-гигиеническую характеристику условий труда, данные специальной оценки условий труда рабочего места, сведения о проводимых предварительных и периодических медицинских осмотрах и сопоставить

их с моментом появления первых клинических симптомов. При сборе анамнеза следует уточнить у больного процесс работы и оценить возможность контакта с предполагаемым аллергеном, время развития симптомов во время рабочего дня/недели и факт уменьшения симптомов вне работы (синдромы экспозиции и элиминации), повторное развитие симптомов после возобновления контакта с аллергеном. Следует обратить внимание на развитие подобных симптомов у коллег, выполняющих аналогичную работу.

Наибольшая выраженность респираторных и общих симптомов, их четкая взаимосвязь с выполняемой работой отмечаются в острой и подострой стадиях болезни при продолжительности патологического процесса от нескольких месяцев до 2–5 лет. Ведущей жалобой больных ЭАА является инспираторная одышка, кашель, преимущественно сухой, реже — с отхождением скудной слизистой мокроты.

При острой форме заболевания через 4–12 часов после контакта с предполагаемым антигеном появляются озноб, повышение температуры тела, одышка, кашель сухой или со скудной слизистой мокротой, общая слабость, боль в груди, мышцах, суставах, головная боль. В ряде случаев могут возникать приступы затрудненного дыхания, явления вазомоторного ринита. В случаях прекращения контакта с антигеном перечисленные симптомы могут исчезать без лечения в течение 12–48 часов.

Подострое течение ЭАА наблюдается при воздействии на организм небольших доз антигена в период от недели до 4 месяцев. Ведущей жалобой является одышка при умеренной физической нагрузке. При рецидивах заболевания одышка усиливается, появляется кашель сухой или с небольшим количеством слизистой мокроты, субфебрильная или фебрильная температура тела, повышенная утомляемость, снижение аппетита, похудание.

Формированию хронической формы ЭАА способствует длительный (более 4 месяцев, нередко многолетний) контакт с небольшими дозами антигена, что проявляется прогрессирующей одышкой, цианозом, похуданием. Симптомы хронического бронхита (кашель с отхождением слизистой мокроты) наблюдаются в 20–40% случаев.

2.2. Физикальное обследование [1,2,36,37,40,41]

В остром периоде при аускультации определяются мелко- и среднепузырчатые влажные хрипы, нередко над всей поверхностью легких. При наличии явлений бронхоспазма выслушиваются сухие свистящие хрипы.

По мере прогрессирования пневмофиброза развивается цианоз, симптом «пальцев Гиппократа». При аускультации на вдохе выслушиваются крепитирующие хрипы. Феномен «попискивания» выслушивается в далеко зашедших случаях при наличии выраженного пневмо- и плеврофиброза.

2.3. Лабораторная диагностика

2.3.1. Клинический и биохимический анализы крови

• Изменения лабораторных показателей неспецифичны и позволяют оценить активность и тяжесть патологического процесса: лейкоцитоз, сдвиг влево лейкоцитарной формулы, высокая СОЭ (*уровень доказательства — 2+, сила рекомендации C*).

Комментарии. Эозинофилия не характерна, но в умеренной степени может наблюдаться при ЭАА, вызванном аспергиллами. У больных хронической формой ЭАА клинический анализ крови может быть в пределах нормальных значений, а у 52,8% больных могут определяться диспротеинемия (гипергаммаглобулинемия) и ревматоидный фактор, как проявление ранних признаков [42].

2.3.2. Иммунологическая диагностика

• В диагностике ПЭАА и уточнении связи заболевания с профессией ведущее значение придается подтверждению наличия сенсибилизации к профессиональным аллергенам — выявление специфических преципитинов (преципитирующих антител), как проявление ранних признаков, относящихся к классу IgG (*уровень доказательства — 2+, сила рекомендации C*).

Комментарии. По данным Morell F. et al. (2008) специфические IgG выявлялись у 92% птицеводов и у 87% голубеводов [43].

• Отсутствие преципитирующих антител в сыворотке крови больных не является основанием для отрицания диагноза ЭАА (*уровень доказательства — 2+, сила рекомендации C*) [2, 41].

Комментарии. При определении преципитирующих антител возможны ложноположительные и ложноотрицательные реакции. Более, чем у 50% лиц с гистологически подтвержденным ЭАА не идентифицируется экспозиционный фактор [27,41,44–46]. Специфические IgG-антитела также могут выявляться у 40–50% контактирующих здоровых лиц [37].

• Наличие специфических преципитирующих антител является значимым предиктором развития ПЭАА, ранними признаками (*уровень доказательства — 2+, сила рекомендации C*) [1].

• Тест на пролиферацию лимфоцитов с предполагаемым антигеном не может быть использован в обычной практике, поскольку этот метод не стандартизирован, но в отдельных случаях, например, с использованием клеток ЖБАЛ у пациентов с острым ЭАА птицеводов, этот тест может быть полезным для диагностики заболевания (*уровень доказательств — 3, сила рекомендации D*) [1,47].

Комментарии. Антиген-индуцированная пролиферация лимфоцитов может помочь диагностировать хронические формы ЭАА птицеводов, при котором положительная реакция отмечается значительно чаще, чем выявление специфических Ig-G антител [19].

В ряде случаев, чаще при медикаментозных ЭАА, наряду с немедленной и полужамедленной гиперчувствительностью, могут иметь место реакции гиперчувствительности I типа, не играющие никакой роли в патогенезе ЭАА [1] и сопровождающиеся эозинофилией периферической крови, бронхоспазмом, или протекающие по типу простой легочной эозинофилии — синдрома Леффлера [2].

2.3.3. Молекулярные маркеры

Молекулярные маркеры улучшают диагностику ЭАА и могут быть полезны как предикторы (ранние признаки) прогрессирования и ответа на различную терапию (уровень доказательства — 2–, сила рекомендации D) [38,44].

Комментарии. Биомаркеры, продуцируемые пневмоцитами II типа и отражающие фазы повреждения/регенерации легких, могут использоваться для мониторинга активности ПЭАА. Сывороточные Krebs von den Lungen-6 mucin (KL-6) и альвеоломуцин являются информативными маркерами для диагностики хронического ЭАА, оценки прогрессирования ЭАА и активности фиброзирующего процесса в легких, мониторинга эффективности лечения [48,49]. Так, после исключения антигенного воздействия, уровни сурфактантного протеина-D и KL-6 возвращались к норме через 8 и 18 месяцев соответственно, тогда как увеличение диффузионной способности легких (ДСЛ) наступало позднее [19,50].

2.4. Инструментальная диагностика

2.4.1. Комплексное функциональное исследование внешнего дыхания (КФИВД)

При подозрении на ЭАА необходимо проводить КФИВД, включающее спирометрию с пробой с бронхолитиком, бодиплетизмографию, исследование ДСЛ для монооксида углерода (СО) методом однократного вдоха с задержкой дыхания (ДСЛСО) [2,36,51].

КФИВД позволяет заподозрить ПЭАА, но не дифференцировать его от других ИЗЛ (уровень доказательства — 2++, сила рекомендации B).

КФИВД выявляет рестриктивные нарушения со снижением ДСЛСО (уровень доказательства — 2++, сила рекомендации B) [40]:

— Форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ) <80% должной величины (Д), или — ФЖЕЛ <70% Д, и/или ДСЛСО <80% Д, или — ДСЛСО <60% Д, или — гипоксемия во время тренировки.

Снижение (ФЖЕЛ) на > 10% от исходного уровня или ДСЛ на > 15% от исходного уровня в течение первых 6–12 месяцев являются предикторами высокой смертности (уровень доказательства — 2++, сила рекомендации B) [52].

ДСЛСО является наиболее надежным индикатором исхода альвеолита. Уровень ДСЛСО менее 40% свидетельствует о поздних стадиях заболевания с прогрессированием фиброза (уровень доказательства — 2++, сила рекомендации B) [52].

Нормальные показатели внешнего дыхания не исключают наличия заболевания (уровень доказательства — 2+, сила рекомендации C).

Комментарии. Функциональные показатели внешнего дыхания в 10–17% случаев могут быть в пределах нормы, особенно между эпизодами острого ЭАА. Нормальные показатели ДСЛСО могут выявляться у 22% больных ЭАА. С другой стороны, у 10% больных ЭАА выявляется изолированное снижение ДСЛСО [7,27,43].

Обструктивные или смешанные нарушения внешнего дыхания отмечаются у 0,5–33% пациентов ЭАА (уровень доказательства — 2+, сила рекомендации C) [1].

2.4.2. Рентгенологические методы обследования органов грудной клетки (ОГК)

При остром течении ПЭАА у 10–20% пациентов изменения в легких на рентгенограммах ОГК могут не выявляться (уровень доказательства — 3, сила рекомендации D) [1,21,37].

Комментарии. У 70% больных «легким фермеров» острого и подострого течения отмечаются нормальные рентгенограммы органов грудной клетки. Однако при минимальных патологических изменениях в легких результаты ВРКТ в 50% случаях также могут быть отрицательными. [19,21,27,]

ВРКТ показана для выявления альвеолита у пациентов с отсутствием изменений на рентгенографии ОГК (уровень доказательства — 2++, сила рекомендации B) [37,52].

В случае затруднения установки диагноза по данным рентгенографии ОГК и клинического исследования, показано проведение ВРКТ ОГК (уровень доказательства — 2+, сила рекомендации C) [52].

ВРКТ ОГК может проводиться после обзорной рентгенографии ОГК для дополнительной характеристики степени паренхиматозных изменений (уровень доказательства — 2++, сила рекомендации B) [52].

ВРКТ значительно более чувствительна по сравнению с рентгенографией органов грудной клетки и точно определяет и характеризует изменения в легких и плевре (уровень доказательства — 2+, сила рекомендации C) [53].

Комментарии. ВРКТ позволяет дифференцировать хронический ЭАА от ИЛФ и неспецифической интерстициальной пневмонии (НСИП) только в 53% случаев (уровень доказательства — 2+, сила рекомендации C) [54]. ВРКТ может быть нормальной в 8–18% случаев гистологически подтвержденного ЭАА [1].

ВРКТ позволяет заподозрить ЭАА при наличии центрилобулярных очагов, неравномерности (мозаичности) воздухополненности легочной ткани, изменений по типу «матового стекла», верхнедолевой локализации (уровень доказательства — 2+, сила рекомендации C) [16,40,44].

При острой и подострой формах ЭАА преобладающими ВРКТ признаками являются затенения по типу «матового стекла», слабо выраженные мелкие центриацинарные очаги, неравномерность (мозаичность) воздушности легочной ткани с наличием «воздушных ловушек» при проведении ВРКТ на вдохе и выдохе [1,16,44,55,56]. Хронический ЭАА характеризуется наличием ретикулярных и интерстициальных изменений фиброзного характера субплеврально или пери-бронховаскулярно в сочетании с ВРКТ признаками подострого ЭАА. Тонкостенные кисты выявляются у 13–39% больных с подострым и хроническим ЭАА. Эмфизема наблюдается у 20% пациентов с хроническим ЭАА, особенно при «легком фермера» [1,40]. Конечная стадия хронического ЭАА характеризуется фиброзом с формированием «сотового легкого», преобладающего в верхней доле, но изменения могут быть распространенными или локализоваться в нижних отделах легких. В отдельных случаях ВРКТ картина сходна с ОИП [1,17,36,40,56,57].

В ряде случаев, ВРКТ признаков может быть достаточно для постановки диагноза, что исключает потребность в БАЛ или в биопсии легкого и гистологической верификации диагноза (уровень доказательства — 2++, сила рекомендации B) [52].

2.4.3. Фибробронхоскопия (ФБС) с бронхоальвеолярным лаважом (БАЛ)

• Проведение БАЛ и цитологического исследования ЖБАЛ следует применять в трудных клинических случаях для дифференциальной диагностики ЭАА, и других ИЗЛ, а также для исключения инфекционного (туберкулез, др.) и онкологического процессов [58].

• Рекомендуется уточнять область проведения БАЛ по данным ВРКТ (вместо традиционных средней доли и язычковых сегментов), проводимой не более, чем за 6 недель до процедуры (уровень доказательства — 2+, сила рекомендации С) [58].

• В случае установления диагноза по данным неинвазивных методов исследования (КФИВД, ВРКТ) и при формировании «сотового легкого» проведение БАЛ не рекомендуется (уровень доказательства — 2+, сила рекомендации С) [58].

• Для ЭАА характерен лимфоцитарный паттерн ЖБАЛ: >15–50% лимфоцитов со снижением отношения CD4+/CD8+ лимфоцитов при остром и подостром течении ЭАА (уровень доказательства — 2+, сила рекомендации С) [1,16,58].

• Сочетание лимфоцитоза ЖБАЛ более 50% с увеличением количества нейтрофилов более 3% и количество тучных клеток больше 1% указывает на ЭАА (уровень доказательства — 2+, сила рекомендации С) [37,58].

• В случае ВРКТ паттерна ОИП, лимфоцитоз ЖБАЛ более 40% предполагает наличие хронического ЭАА (уровень доказательства — 2+, сила рекомендации С) [16,59].

• Нормальное или повышенное отношение CD4+/CD8+ лимфоцитов ЖБАЛ не исключает наличие хронического ЭАА (уровень доказательства — 2+, сила рекомендации С) [1,41].

Комментарии. Значительный лимфоцитоз ЖБАЛ, как правило, выявляется при остром и подостром ЭАА. При хроническом ЭАА и с ВРКТ признаками фиброза лимфоцитоз ЖБАЛ может быть значительно более низким [41]. Для хронического ЭАА при умеренном лимфоцитозе отношение CD4+/CD8+ лимфоцитов может быть повышено. Отсутствие лимфоцитоза в БАЛ возможно в течение первых 48 часов после интенсивного воздействия антигена [1].

2.5. Иная диагностика**2.5.1. Эходоплеркардиография**

Для верификации такого осложнения, как легочная гипертензия и легочное сердце, показано проведение эходоплеркардиографии (ЭхоКГ), которую следует проводить из парастернального доступа для оценки легочно-сердечной гемодинамики.

• ЭхоКГ является методом скрининга для выявления легочной гипертензии у больных с ИЗЛ (уровень доказательства — 2++, сила рекомендации В) [52,60].

• Легочная гипертензия ассоциируется с увеличением смертности (уровень доказательства — 2+, сила рекомендации С) [16,61].

Комментарии. Показатели гемодинамики малого круга кровообращения изменяются на поздних стадиях, как правило, при хроническом ЭАА. При эходоплеркардиографии определяется умеренное повышение давления в легочной артерии, диастолическая дисфункция правого желудочка. При прогрессировании заболевания формируется хроническое легочное сердце. При катетеризации правых камер сердца у больных фиброзным ЭАА прекапиллярная легочная гипертензия выявлялась в 44% из 50 случаев [2,17,36].

2.5.2. Провокационный ингаляционный тест

• Провокационные ингаляционные тесты (ПИТ) могут быть полезны при диагностике этиологического антигена при ПЭАА, но обычно ограничены конкретными специализированными центрами (уровень доказательства — 2+, сила рекомендации С) [1].

Комментарии. ПИТ следует проводить у больных с подозрением на ПЭАА, когда альтернативные исследования не смогли идентифицировать с достаточной точностью либо диагноз ПЭАА, либо специфическое причинное воздействие, и когда предполагаемый причинный фактор ранее не описывался как вызывающий ПЭАА [1].

Провокационные ингаляционные тесты могут проводиться либо с подозреваемым фактором в лаборатории, либо в производственных условиях (на рабочем месте) (уровень доказательства — 2+, сила рекомендации С) [1,36].

Больной обследуется до начала работы и, в зависимости от самочувствия, через определенный интервал времени или в конце рабочего дня. Оцениваются прежде всего следующие показатели: частота дыхания, температура тела, аускультативная картина, величина ЖЕЛ. При необходимости этот перечень может быть дополнен (ДСЛСО, ВРТК). Отмечено, что результаты провокационных ингаляционных тестов в естественных (производственных) условиях отличаются высокой специфичностью и не сопровождаются серьезными осложнениями [36].

ПИТ оценивается как положительный, если в течение 8–12 часов (больного следует наблюдать в течение 24 часов в связи с непредсказуемостью реакции) после вдыхания аэрозолей, содержащих предполагаемые антигены, субъективное состояние больного ухудшается (оценивается больным как гриппоподобное), повышаются температура тела, частота дыхания; уменьшается ФЖЕЛ, снижается ДСЛСО [1,16,36,62,63].

Комментарии. Использование лабораторного ингаляционного провокационного теста в диагностике ЭАА ограничено из-за недостатка стандартизированных антигенов, затруднения интерпретации полученных данных и возможностью тяжелого рецидива заболевания.

• При подозрении на ПЭАА ПИТ можно считать положительным при наличии двух или более из следующих критериев (чувствительность — 92,9%, специфичность — 94,7%) (уровень доказательства — 2+, сила рекомендации С) [62]:

1. Нарастание изменений на рентгенограммах/ВРКТ ОГК.
2. Увеличение разности давления альвеолярно-артериального кислорода ($P[A-a]O_2$) более чем на 10 мм рт. ст. и/или уменьшение ДСЛСО более чем на 20%.
3. Снижение ФЖЕЛ более чем на 15%.
4. Увеличение количества лейкоцитов в периферической крови более чем на 30%.
5. Увеличение С-реактивного белка более 10 мг/л.

6. Увеличение температуры тела более чем на 1,0°C и/или развитие системных проявлений (озноб, общая слабость, др.).

7. Развитие респираторных симптомов (кашель и одышка).

Отсутствие ответа на ПИТ на рабочем месте при обычных условиях экспозиции больного категорически противоречит диагнозу ПЭАА (уровень доказательства — 2+, сила рекомендации C) [1].

2.5.3. Тест с элиминацией антигена

• Тест с элиминацией антигена может быть использован для диагностики ПЭАА (3, D).

Тест можно считать положительным, если через 2 недели после прекращения контакта с аллергеном соблюдаются два или более из следующих критериев (чувствительность 51% и специфичность 81%) [64]:

Увеличение ФЖЕЛ более чем на 3%.

Снижение уровня KL-6 в сыворотке крови более чем на 13%.

Снижение количества лейкоцитов в периферической крови более чем на 3%.

2.5.5. Гистологическая верификация диагноза

Биопсия легких (чрезбронхиальная щипцовая и криобиопсия, видеоторакоскопическая, открытая) рекомендована в сложных случаях дифференциальной диагностики.

• Чрезбронхиальная криобиопсия легких (ЧКЛ) является альтернативой хирургической биопсии легких при хроническом ЭАА (уровень доказательства — 2+, сила рекомендации C) [1,16,65].

• ЧКЛ является потенциально экономичным методом диагностики ЭАА и других ИЗЛ, однако он сопровождается значительным риском осложнений (уровень доказательства — 2+, сила рекомендации C) [66].

Комментарии. Мета-анализ 11 исследований ЧКЛ, 11 исследований чрезбронхиальной (щипцовой) биопсии легкого и 24 исследований видеоторакоскопической биопсии легкого (ВТБЛ) показал диагностическую информативность в 84,4%, 64,3% и 91,1% соответственно. Осложнениями ЧКЛ являлись пневмоторакс (в среднем в 10% случаев), умеренное кровотечение (в 20,99% случаев); сообщалось о трех случаях смерти. При этом, смертность при ВТБЛ составила 2,3%. Анализ затрат показал потенциальную экономию 210 фунтов стерлингов на одного пациента в первый год и 647 фунтов стерлингов в последующие годы [66].

• Гистологическое исследование биоптатов легочной ткани позволяет предположить ЭАА при наличии бронхоцентричного расположения изменений и плохо сформированных гранулем (уровень доказательства — 3, сила рекомендации D) [41,44].

• Выявление триады гистологических признаков — интерстициальная инфильтрация, неказеозные эпителиоидно-клеточные гранулемы и клеточный бронхиолит, указывают на подострую форму ЭАА (уровень доказательства — 2+, сила рекомендации C) [16,37].

• Многочисленные компактные четко очерченные гранулемы не характерны для ЭАА и требуют проведения дифференциальной диагностики с другими гранулематозами (уровень доказательства — 3, сила рекомендации D) [16].

При ЭАА морфологические изменения зависят от течения заболевания. При остром течении ЭАА выявляются нейтрофильная и лимфоцитарная инфильтрация с васкулитом мелких сосудов; может развиваться диффузное альвеолярное повреждение [16,44,66]. При подостром и обострении хронического ЭАА характерна триада признаков — преимущественно лимфоцитарная интерстициальная инфильтрация, плохо сформированные и свободно расположенные неказеозные эпителиоидно-клеточные гранулемы и клеточный бронхиолит (паттерн облитерирующего бронхиолита с организуемой пневмонией). В 30% случаях гранулемы в материале биопсии могут не выявляться [17]. Могут быть участки облитерирующего бронхиолита и фиброза. Инфильтративные изменения характерны для морфологического паттерна клеточной НСИП. При хроническом течении ЭАА выявляются клеточный и фиброзный типы НСИП, центрилобулярный и перибронхиальный фиброз, мостовидный фиброз между центрилобулярными и перилобулярными участками субплеврально или рядом с междолевой плеврой, обычная интерстициальная пневмония (ОИП), организующаяся пневмония [1,16,17,37,44,56,67]. При хроническом ЭАА могут выявляться такие паттерны активности, как гигантские клетки, расщелины холестерина, редкие гранулемы, тельца Шаумана [1,16,68].

2.5.6. Мультидисциплинарная дискуссия (МДД)

В последнее время исторический «золотой стандарт» гистологической диагностики все чаще заменяется динамическим комплексным подходом с использованием МДД с привлечением клиницистов, рентгенологов и, при необходимости, морфологов (уровень доказательства — 3, сила рекомендации D) [44,52,68].

• МДД необходима для дифференциальной диагностики ЭАА от идиопатической НСИП, а хроническую форму ЭАА — от ИЛФ (уровень доказательства — 3, сила рекомендации D) [44].

2.5.7. Дифференциальная диагностика

ПЭАА следует дифференцировать с:

• пневмонией (двусторонней пневмонией);

• эозинофильными инфильтратами (синдромом Леффлера), при которых отмечается эозинофилия периферической крови;

• ИЛФ;

• идиопатическими интерстициальными пневмониями;

• поражением легких при диффузных болезнях соединительной ткани;

• экзогенным токсическим альвеолитом.

Следует учитывать, что в отличие от ЭАА, экзогенный токсический альвеолит возникает при первом контакте с высокими концентрациями токсических веществ. Поражаются сразу несколько лиц, находившихся в зоне повышенного содержания вредных факторов, в то время как при ЭАА заболевает, как правило, один человек, ранее контактировавший с этим веществом, и концентрация этиологического фактора может быть небольшой, то есть не превышать предельно допустимых концентраций (ПДК) [36].

2.5.8. Экспертиза связи ЭАА с профессией

Экспертиза связи с профессией проводится в соответствии с Постановлением Правительства Российской Федерации от 15.12.2000 № 967 (ред. от 24.12.2014) «Об утверждении Положения о расследовании и учете профессиональных заболеваний» [69].

Экспертиза связи ЭАА с профессией проводится после установления диагноза ЭАА. Условия труда оцениваются на основании данных, представленных в санитарно-гигиенической характеристике условий труда пациента. При этом следует учитывать, что концентрация аллергена в воздухе рабочей зоны может не превышать ПДК, так как для развития сенсибилизации достаточно факта наличия аллергена.

Алгоритм диагностики ПЭАА представлен на рис. 1 (см. Приложение Б).

В документе с изложением позиции ЕААСИ (2016) определены следующие критерии диагностики ПЭАА [1].

Диагностические критерии для острого/подострого ПЭАА.

1. Воздействие потенциально опасного источника антигена на рабочем месте.
2. Повторные эпизоды симптомов, возникающие через 4–8 ч после контакта с профессиональным антигеном.
3. Повышенный титр специфических преципитирующих IgG-антител к профессиональному антигену.
4. Крепитация на вдохе при аускультации.
5. ВРКТ паттерн, соответствующий острому/подострому ЭАА.

Если не соблюдаются все вышеперечисленные критерии, используется один из следующих критериев:

6. Лимфоцитоз ЖБАЛ.
7. Морфологическая картина материала биопсии легкого соответствует острому/подострому ЭАА.
8. Положительные ПИТ в лаборатории или положительные на рабочем месте, или улучшение после исключения контакта с предполагаемым профессиональным фактором.

Диагностические критерии для хронического ПЭАА.

Диагноз хронического ПЭАА может быть установлен, если имеются четыре или более из следующих критериев:

1. Воздействие потенциально опасного источника антигена на рабочем месте.
2. Повышенный титр специфических преципитирующих IgG-антител к профессиональному антигену или лимфоцитоз ЖБАЛ.
3. Снижение ДСЛСО и/или гипоксемия в состоянии покоя или при физических нагрузках.
4. ВРКТ паттерн, соответствующий хроническому ЭАА.
5. Морфологическая картина материала биопсии легкого соответствует хроническому ЭАА.
6. Положительные ПИТ в лаборатории или положительные на рабочем месте, или улучшение после исключения контакта с предполагаемым профессиональным антигеном.

3. Лечение

3.1. Консервативное лечение

3.1.1. Прекращение контакта с этиологическим фактором

- Удаление причинного антигена, при его идентификации, является наиболее важным и эффективным методом лечения ПЭАА (уровень доказательства — 2+, сила рекомендации C) [1,52].

Острый ЭАА обычно разрешается спонтанно после удаления этиологического фактора, но при тяжелом течении может потребоваться вспомогательная кислородотерапия и/или короткий курс ГКС терапии. Возможны прогрессирование заболевания и неблагоприятный исход даже после прекращения контакта с этиологическим фактором (птичьих антигены) [1,16].

3.1.2. Медикаментозная терапия

- Глюкокортикостероиды (ГКС) эффективны при лечении острых/подострых и тяжелых или прогрессирующих хронических форм ПЭАА (уровень доказательства — 2+, сила рекомендации C) [17,37,52,70].

Для ПЭАА характерными являются выраженная лимфоцитарная инфильтрация, формирование гранулем, клеточная НСИП и организуемая пневмония, что обосновывает применение ГКС. Оптимальные дозы и длительность лечения при ЭАА с точки зрения доказательной медицины не разработаны, но рекомендованы начальные дозы 0,5–1 мг/кг, со снижением дозы до отмены в течение 6–12 и более месяцев [17,37,52]. Длительность лечения ГКС при остром ЭАА, как правило, не превышает 1–2 мес. При подостром течении заболевания глюкокортикоидная терапия может продолжаться в среднем около 3–6 месяцев до достижения стойкой положительной клинической и рентгенологической динамики. Поддерживающая доза при подостром/хроническом ЭАА может составлять 10 мг/сутки. При хроническом ЭАА терапия ГКС эффективна только в 58% случаев [16]. Терапия ГКС не является альтернативой прекращению экспозиции, а ее долгосрочная эффективность не оценивалась в клинических исследованиях [1,2,16,19,36,37,71]. Оптимальная продолжительность терапии может варьироваться в зависимости от конкретного случая и в ряде случаев может длиться несколько лет [17,72].

- При остром и рецидиве подострого ЭАА показана небулайзерная терапия ингаляционными ГКС (будесонид до 2000 мкг в сутки), что позволяет уменьшить дозу системных ГКС, а при длительной поддерживающей терапии — заменить системные ГКС ингаляционными (уровень доказательства — 3, сила рекомендации D) [2,36]. Такая лечебная тактика позволяет избежать многочисленных побочных эффектов, свойственных системным ГКС.

- При выраженных нарушениях иммунного статуса допускается назначение иммуносупрессантов (уровень доказательства — 3, сила рекомендации D) [1,17,19,73].

Использование иммуносупрессивных и антифибротических препаратов основано главным образом на отчетах о случаях заболевания и небольших ретроспективных исследованиях. Так, лечение микофенолатом мофетиллом или азатиоприном больных хроническим ЭАА приводило к увеличению ДСЛСО [74].

Многоцентровое исследование безопасности азатиоприна или микофенолата мофетила у больных хроническим ЭАА в нескольких центрах ИЗЛ в США показало, что добавление иммуносупрессивной терапии к базисной терапии преднизолоном увеличивало летальность, при снижении частоты нежелательных явлений, по сравнению с монотерапией ГКС [73].

Необходимы рандомизированные клинические исследования для подтверждения эффективности иммуносупрессивных и антифибротических препаратов для лечения ЭАА.

3.1.3. Симптоматическое лечение

- При развитии бронхоспастического синдрома или бронхиолита показано назначение бронхолитиков пролонгированного действия (антихолинэргические препараты, бета2-агонисты, их комбинации), дозированных ингаляционных ГКС (беклометазон дипропионат, флутиказон пропионат, будесонид, флутиказон фураат, циклесонид, мометазон фураат) или комбинированных препаратов (ГКС и бета2-агонисты) в сочетании с пролонгированными холинолитиками в общепринятых дозировках (*уровень доказательства* — 2++, *сила рекомендации* C) [1,2,17,19,36].

- Длительную кислородотерапию следует назначать пациентам с хронической гипоксией (сатурация кислорода менее 90%) и легочным сердцем (*уровень доказательства* — 3, *сила рекомендации* D) [37,52].

Комментарии. Нет рандомизированных клинических исследований в поддержку или опровержение длительной кислородной терапии у больных ПЭАА.

3.2 Хирургическое лечение

3.2.1. Трансплантация легких

- Трансплантация легкого показана при тяжелом прогрессирующем течении ЭАА (*уровень доказательства* — 3, *сила рекомендации* D) [1,17,23,75].

Комментарии. Выживаемость больных ЭАА после трансплантации легких значительно выше, чем при ИЛФ. При ЭАА отмечается четырехкратное снижение относительного риска смерти после трансплантации легких по сравнению с ИЛФ (HR: 0,25; 95% CI: 0,08–0,74; $p < 0,013$). Следует отметить, что частота острого отторжения трансплантата при ЭАА составляла 10%, в то время как при ИФА она достигала 31% ($p < 0,03$) [75].

- При повторном контакте с этиологическим антигеном возможен рецидив ЭАА в пересаженном легком (*уровень доказательства* — 3, *сила рекомендации* D) [37,75].

3.3. Иное лечение

3.3.1. Экстракорпоральные методы лечения

Плазмаферез (или плазмаферез с иммунофармакотерапией с преднизолоном) является одним из альтернативных методов лечения экзогенных альвеолитов. Повторные курсы лечения рекомендуется проводить через 6–12 месяцев.

Для лечения ЭАА показана эфферентная терапия (*уровень доказательства* — 3, *сила рекомендации* D).

У больных с острой и подострой формой ЭАА плазмаферез может применяться в качестве монотерапии, или в сочетании с ингаляционными ГКС в условиях полного прекращения контакта с этиологическим фактором [76]. Показаниями для проведения плазмафереза у больных с хронической формой ЭАА являются: высокая степень активности патологического процесса; неуклонно прогрессирующее течение и резистентность к проводимой терапии, наличие сопутствующих заболеваний, ограничивающих применение ГКС (гипертоническая болезнь, ожирение и др.), возникновение осложнений медикаментозного лечения (язва желудка, остеопороз и др.), выраженные нарушения иммунного статуса [2,36].

Необходимы рандомизированные клинические исследования для подтверждения эффективности экстракорпоральных методов для лечения ЭАА.

4. Реабилитация и диспансерное наблюдение

Легочная реабилитация предназначена для лечения хронических респираторных заболеваний, включая ИЗЛ [77] и направлена на улучшение качества жизни больных за счет физических тренировок, консультаций по питанию, обучающих лекций по сути заболевания и возможности контролировать состояние больного, психологического консультирования и/или групповой поддержки. Клинические проявления и, соответственно, легочная реабилитация хронического прогрессирующего ЭАА практически не отличаются от ИЛФ.

4.1. Физические тренировки

- Физическая реабилитация улучшает толерантность к физической нагрузке (*уровень доказательства* — 3, *сила рекомендации* D) [77,78].

Комментарии. Большинство занятий физическими упражнениями сочетают аэробные упражнения (ходьба и/или езда на велосипеде) с упражнениями на сопротивление и гибкость скелетных мышц [79–81]. Некоторые программы также включают тренировки дыхательных мышц или дыхательные упражнения [79]. Доказательства относительно долгосрочных эффектов легочной реабилитации при ИЗЛ и ИЛФ малочисленны, а при хроническом ЭАА отсутствуют.

4.2. Психологическая/групповая поддержка

- Программа групповой терапии с психологом, пульмонологом, медсестрой, социальным работником и физиотерапевтом показана при выраженной дыхательной недостаточности (*уровень доказательства* — 3, *сила рекомендации* D) [82].

4.3. Диспансерное наблюдение

- Контрольное обследование пациента должно быть проведено в зависимости от формы течения заболевания через 1–4 месяца в амбулаторных условиях и включает клинико-функциональное обследование и ВРКТ. Дальнейшая лечебная так-

тика зависит от результатов обследования. Объем лечебных мероприятий в процессе диспансерного наблюдения больных ЭАА зависит от особенностей течения болезни (табл. 3) (*уровень доказательства — 2+, сила рекомендации C*) [2,36,44].

Таблица 3

Тактика ведения больных ПЭАА в зависимости от течения альвеолита [44]

Клиническое течение*	Цель терапии	Стратегия мониторинга
Обратное развитие и спонтанная ремиссия	Удаление предполагаемого этиологического фактора	Короткое наблюдение (3–6 мес.) для подтверждения регрессии заболевания
Обратное развитие заболевания с риском прогрессирования	Достижение первоначального ответа с последующей рациональной длительной терапией	Короткое наблюдение для подтверждения ответа на терапию (3–6 мес.). Длительное наблюдение для подтверждения сохранения достигнутого эффекта.
Стабилизация с остаточными проявлениями ПЭАА	Поддержание статуса	Длительное наблюдение для оценки за течением заболевания
Прогрессирующее необратимое течение ПЭАА с потенциалом к стабилизации	Стабилизация	Длительное наблюдение для оценки за течением заболевания
Прогрессирующее необратимое течение ПЭАА, несмотря на терапию	Замедление прогрессирования	Длительное наблюдение для оценки за течением заболевания и необходимости в трансплантации или эффективной паллиативной терапии

Примечание. * Тяжесть заболевания оценивается по клинко-функциональным и ВРКТ данным. Возможность обратимости или необратимости основывается на оценке ВРКТ и биопсийного материала.

- Нагрузочные пробы следует применять в случаях нормальных функциональных показателей внешнего дыхания для оценки степени тяжести альвеолита (*уровень доказательства — 2+, сила рекомендации C*) [52].
- Десатурация кислорода во время теста с 6 минутной ходьбой является более сильным прогностическим фактором, чем показатели механики дыхания в покое (*уровень доказательства — 2+, сила рекомендации C*) [52].

4.4. Медико-социальная экспертиза

Порядок установления учреждениями медико-социальной экспертизы (МСЭ) степени утраты профессиональной трудоспособности лицами, получившими повреждение здоровья в результате несчастных случаев на производстве и профессиональных заболеваний определен в Постановлении Правительства РФ от 16.10.2000 № 789 (ред. от 25.03.2013) «Об утверждении Правил установления степени утраты профессиональной трудоспособности в результате несчастных случаев на производстве и профессиональных заболеваний» [83]. Вопросами экспертизы трудоспособности и трудоустройства занимаются бюро МСЭ.

Показания для направления на бюро МСЭ: острые и подострые формы заболевания; стадия «сотового легкого»; дыхательная недостаточность (ДН) II-III степени; развитие других тяжелых осложнений; хроническое течение ПЭАА и ДН I степени у лиц, работающих в противопоказанных видах и условиях труда в контакте с аллергенами, нуждающихся в переводе на работу по другой доступной профессии, более низкой квалификации, а также у лиц, нуждающихся в уменьшении объема производственной деятельности в не противопоказанной профессии.

Критерии для установления инвалидности определяются согласно Приказу Министерства труда и социальной защиты РФ от 17 декабря 2015 г. № 1024н «О классификациях и критериях, используемых при осуществлении медико-социальной экспертизы граждан федеральными государственными учреждениями медико-социальной экспертизы» (с изменениями и дополнениями от 05.06.2016) [84].

Критерием для установления инвалидности является нарушение здоровья со II и более выраженной степенью выраженности стойких нарушений функций организма человека (в диапазоне от 40 до 100%), обусловленное заболеваниями, последствиями травм или дефектами, приводящее к ограничению 2 или 3 степени выраженности одной из основных категорий жизнедеятельности человека или 1 степени выраженности ограничений двух и более категорий жизнедеятельности человека в их различных сочетаниях, определяющих необходимость его социальной защиты [84].

Критерием для установления первой группы инвалидности является нарушение здоровья человека с IV степенью выраженности стойких нарушений функций организма человека (в диапазоне от 90 до 100%), обусловленное заболеваниями, последствиями травм или дефектами.

Критерием для установления второй группы инвалидности является нарушение здоровья человека с III степенью выраженности стойких нарушений функций организма (в диапазоне от 70 до 80%), обусловленное заболеваниями, последствиями травм или дефектами.

Критерием для установления третьей группы инвалидности является нарушение здоровья человека со II степенью выраженности стойких нарушений функций организма (в диапазоне от 40 до 60%), обусловленное заболеваниями, последствиями травм или дефектами.

Количественная оценка степени выраженности стойких нарушений функций организма человека, обусловленных болезнями органов дыхания, основывается преимущественно на оценке степени выраженности дыхательной недостаточности. Учитываются также и другие (клинические) факторы патологического процесса: форма и тяжесть течения, активность процесса, наличие и частота обострений, распространенность патологического процесса, включение органов-мишеней, необходимость подавления иммунитета, наличие осложнений.

Незначительная степень нарушения функций организма человека, обусловленных болезнями органов дыхания и иной патологией с поражением преимущественно органов дыхания, характеризуется хронической дыхательной недостаточностью I степени и оценивается от 10 до 30%; умеренная степень нарушения функций характеризуется хронической дыхательной недостаточностью II степени и оценивается от 40 до 60%; выраженная и значительно выраженная степень нарушения функций характеризуется хронической дыхательной недостаточностью III степени и оценивается от 70 до 100%.

Таблица 4

Фрагмент «Количественной системы оценки степени выраженности стойких нарушений функций организма человека» [84]

Наименования болезней, травм или дефектов и их последствия	Рубрика МКБ–10	Клинико-функциональная характеристика стойких нарушений функций организма, обусловленных заболеваниями, последствиями травм или дефектами	Количественная оценка, %
Болезни легкого, вызванные внешними агентами	J60-J70	Незначительно выраженная степень нарушения функции дыхательной системы, характеризующаяся легкой формой течения заболеваний, с редкими обострениями (2–3 раза в год, продолжительностью в пределах трех недель), с бронхиальной обструкцией в периоды обострения без хронической ДН	10%
Другие респираторные болезни, поражающие главным образом интерстициальную ткань	J80-J84	Незначительно выраженная степень нарушения функции дыхательной системы, характеризующаяся среднетяжелой формой течения заболеваний, с периодическими непродолжительными обострениями (4–6 раз в год, продолжительностью от трех до шести недель), с бронхиальной обструкцией в периоды обострения с эмфиземой легких, с хронической ДН I степени	20%
		Умеренная степень нарушения функции дыхательной системы, характеризующаяся среднетяжелой формой течения заболеваний, с периодическими обострениями при которых отмечается усиление симптомов с одышкой (4–6 обострений в год, продолжительностью от 3 до 8 недель), ОФВ ₁ больше 50%, но меньше 80% от должных величин, ОФВ ₁ /ФЖЕЛ менее 70%), хроническая респираторная недостаточность гипоксемическая, хроническая ДН II степени	40–50%
		Выраженная степень нарушения функции дыхательной системы, характеризующаяся тяжелой формой течения заболеваний, с частыми обострениями при которых отмечается нарастание одышки (обострения более 6 раз в год, продолжительностью более 8 недель), ОФВ ₁ больше 30%, но меньше 50% Δ, ОФВ ₁ /ФЖЕЛ менее 70%) хроническая респираторная недостаточность гипоксемическая и гиперкапническая, хроническая ДН II, III степени; хроническая легочно-сердечная недостаточность IIА стадии	70–80%
		Значительно выраженная степень нарушения функции дыхательной системы, характеризующаяся тяжелой формой течения заболеваний, непрерывно рецидивирующее, с постоянной выраженной одышкой; ОФВ ₁ больше 30%, но меньше 50% Δ, отношение ОФВ ₁ /ФЖЕЛ менее 70%; гиперкапния, хроническая респираторная гипоксемия, хронический респираторный алкалоз, хроническая дыхательная недостаточность II, III степени; хроническая легочно-сердечная недостаточность IIБ, III стадии	90–100%

Инвалидность III группы определяют при хроническом, реже при подостром рецидивирующем течении ПЭАА, ДН I-II и II степени, ограничении одной или нескольких категорий жизнедеятельности (способности к трудовой деятельности, самообслуживанию, передвижению, обучению) I степени, при необходимости рационального трудоустройства со снижением квалификации или уменьшения объема производственной деятельности.

Инвалидность II группы определяют при остром, подостром рецидивирующем (чаще 2 раз в год), а также хроническом прогрессирующем течении ПЭАА, при наличии стойких нарушений функции дыхания и кровообращения (ДН II-III степени, сердечная недостаточность (СН) I-IIА степени), других тяжелых осложнений и сопутствующих заболеваний, при неэффективности лечения, ограничении одной или нескольких категорий жизнедеятельности (ограничения способности к самообслуживанию, передвижению, обучению, трудовой деятельности) II степени при низком реабилитационном потенциале. В ряде случаев может быть рекомендован труд в специально созданных условиях или на дому, с учетом профессиональных навыков.

Инвалидность I группы определяют при тяжелом прогрессирующем течении ПЭАА, ДН II-III степени, СН IIБ-III степени, обуславливающих ограничение одной или нескольких категорий жизнедеятельности (ограничение способности к самообслуживанию, передвижению, трудовой деятельности, общению) III степени.

В соответствующих случаях больным определяется степень утраты трудоспособности (в процентах), уровень которой зависит от выраженности патологии, квалификации, специальной подготовки.

5. Профилактика

5.1. Снижение антигенного воздействия

• Снижение уровня экспозиции антигена с помощью персональных респираторов не является эффективной стратегией и не рекомендуется к широкому применению (*уровень доказательства — 2+, сила рекомендации C*) [1].

• Использование индивидуальных средств защиты оказывает протективное действие при кратковременной экспозиции для профилактики острого ПЭАА и предотвращения рецидивов (*уровень доказательства — 2+, сила рекомендации C*) [1].

Использование индивидуальных респираторов предупреждает развитие ПЭАА, вызванного кратковременным воздействием антигенов птиц, плесени и сена. Ношение защитных масок в течение нескольких месяцев также вызывает снижение уровня специфических IgG-антител против голубиных антигенов. Однако долгосрочный эффект индивидуальной защиты органов дыхания на развитие хронического ПЭАА неизвестен [1].

5.2. Выявление сенсибилизированных лиц

• При диагностике случая ПЭАА рекомендовано обследовать остальных работников для выявления сенсибилизированных лиц (*уровень доказательства — 3, сила рекомендации D*) [1].

5.3. Проведение периодических медицинских осмотров

При проведении предварительных и периодических медицинских осмотров и экспертизы профпригодности следует руководствоваться Приказом Минздравсоцразвития РФ от 12 апреля 2011 г. № 302н. [85]. Лица, страдающие БА или другими заболеваниями аллергического характера, а также с хронической легочной патологией не должны допускаться на работу в контакте с веществами, обладающими сенсибилизирующим эффектом. В случаях подозрения на ПЭАА следует провести углубленное обследование для уточнения диагноза.

6. Дополнительная информация, влияющая на течение и исход заболевания

6.1. Поздняя диагностика и продолжающаяся экспозиция

• Неблагоприятный прогноз ПЭАА обусловлен поздней диагностикой и/или продолжающейся экспозицией после появления симптомов заболевания (*уровень доказательства — 2+, сила рекомендации C*) [1,2,16].

6.2 Этиологический фактор

• Характер течения и прогноз ЭАА может определяться типом этиологического фактора (*уровень доказательства — 3, сила рекомендации D*).

Комментарии. Прогноз при ЭАА птицевода, характеризующегося склонностью к развитию пневмофиброза, значительно серьезнее, чем при «легком фермера», при котором у 20% пациентов развивается эмфизема [1,19,37]. «Легкое фермера» может не прогрессировать, даже если больной не меняет профессию [16].

• Высокая интенсивность экспозиции антигена ухудшает прогноз ЭАА (*уровень доказательства — 3, сила рекомендации D*) [17,86].

• Птичьи антигены могут оставаться в доме долгое время после удаления самих птиц, что необходимо учитывать при сборе анамнеза (*уровень доказательства — 3, сила рекомендации D*) [57].

• Неспособность идентифицировать этиологический фактор является значимым предиктором снижения выживаемости (*уровень доказательства — 3, сила рекомендации D*) [38,87].

Комментарии. Определение причинного фактора наиболее сложно при хроническом ЭАА и возможно только примерно в половине случаев [57,87]. Основными причинами низкой диагностики антигенов является отсутствие четкой временной связи между воздействием антигена и появлением симптомов, неадекватный опрос пациентов о возможном постоянном контакте с низкими концентрациями антигена [16]. Анализ смертности в случаях невозможности идентифицировать антиген выявил снижение средней выживаемости больных ЭАА с 8,75 до 4,88 года даже с коррективкой на возраст, наличие фиброза, величинами ФЖЕЛ, ДСЛСО и статуса курения [87].

6.3. Пневмофиброз

• Наличие пневмофиброза ассоциируется с увеличением смертности от ЭАА (*уровень доказательства — 2+, сила рекомендации C*) [1,16,37,88–90].

Комментарии. Выявление признаков фиброза при ВРКТ или гистологическом исследовании биопсийного материала связано с сокращением выживаемости примерно с 20 до 5–8 лет [71]. Предикторами летального исхода ЭАА являются ВРКТ признаки нарастания выраженности тракционных бронхоэктазов, общей протяженности интерстициальных изменений, формирование микрокистозного и макрокистозного «сотового легкого» [57,88–90].

• Наличие очагов фибробластов в биопсийном материале, независимо от основной гистопатологической картины, может быть клинически значимым предиктором выживаемости больных хроническим ЭАА (*уровень доказательства — 2+, сила рекомендации C*) [37,57,89–91].

Комментарии. Наличие в легочной ткани очагов фибробластов или плотного коллагенового фиброза ассоциируется с морфологическими паттернами фиброзной НСИП, бронхиолоцентрическим фиброзом и ОИП, что коррелирует с прогрессированием хронического ЭАА и летальностью [37,89,90].

6.4. Обострения ПЭАА

• Обострения хронического ПЭАА обуславливают неблагоприятный исход даже без дальнейшего воздействия антигенов.

Комментарии. Критериями обострения ЭАА являются [1,41]:

1. Нарастание одышки в течение 1–2 месяцев.

2. Появление новых затенений на рентгенограммах ОГК.

3. Отсутствие видимой инфекции, болезни сердца, или другой идентифицируемой причины.

На ВРКТ определяются затенения по типу «матового стекла», консолидации на фоне фиброза. Морфологическими признаками обострения ЭАА могут быть паттерны диффузного альвеолярного повреждения, организующейся пневмонии, лимфоцитарной/плазматической инфильтрации, развившиеся на фоне ранее существовавшего фиброза [9,16,41].

Критерии качества оценки медицинской помощи

№ п/п	Критерии качества	Уровень доказательств	Сила рекомендаций	№ п/п	Критерии качества	Уровень доказательств	Сила рекомендаций
1	Проведение КФИВД	2++	В	8	Проведение МДД	3	D
2	Проведение ВРКТ	2++	В	9	Мероприятия по элиминации антигена	2+	C
3	Определение титра специфических преципитирующих IgG-антител к профессиональному антигену	2+	C	10	ГКС терапия	2+	C
4	Проведение ФБС с цитологическим исследованием ЖБАЛ	2+	C	11	Проведение плазмафереза	3	D
5	Проведение ЭхоКТ	2++	В	12	Реабилитационные мероприятия	3	D
6	Проведение ПИТ (по показаниям)	2+	C	13	Трансплантация легкого	3	D
7	Гистологическая верификация диагноза	2+	C	14	Диспансерное наблюдение	2+	C

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Quirce S., Vandenplas O., Campo P. et al. Occupational hypersensitivity pneumonitis: an EAACI position paper // *Allergy*. — 2016. — 71. — P.765–779.
2. Илькович М.М., Орлова Г.П. Экзогенный аллергический альвеолит. В книге: Интерстициальные и орфанные заболевания легких. Под ред. М.М. Ильковича. — М.: ГЕОТАР-Медиа, 2016. — Гл. 3.2. — С. 114–140.
3. Glazer C.S., Maier L. Occupational interstitial lung disease // *ERS Respir. — Mon.* — 2009. — Ch. 15. — P. 265–286.
4. Рослая Н.А., Лихачева Е.И., Рослый О.Ф. Аэрогенные факторы риска и профессиональные заболевания органов дыхания и в производстве сплавов тугоплавких металлов: монография. — Екатеринбург, 2009. — 132 с.
5. Рослый О.Ф., Слышкина Т.В., Рослая Н.А., Федорук А.А. Медицина труда при производстве и обработке сплавов цветных металлов: монография. — Екатеринбург, 2012. — 223с.
6. James P.L., Cannon J., Barber C.M. et al. Metal worker's lung: spatial association with *Mycobacterium avium* // *Thorax*. — 2017. — Aug 29. — pii: thoraxjnl-2017-210226.
7. Bourke S.J., Dalphin J.C., Boyd G. et al. Hypersensitivity pneumonitis: current concepts // *Eur. Respir J.* — 2001. — 18 (Suppl. 32). — P. 81–92.
8. Camarena A., Aquino-Galvez A., Falfán-Valencia R. et al. PSMB8 (LMP7) but not PSMB9 (LMP2) gene polymorphisms are associated to pigeon breeder's hypersensitivity pneumonitis // *Respir. Med.* — 2010. — 104(6). — P. 889–894.
9. Selman M., Pardo A., King T.E. Hypersensitivity Pneumonitis Insights in Diagnosis and Pathobiology // *Am. J Respir. Crit. Care Med.* — 2012. — 186 (Iss. 4). — P. 314–324.
10. Lacasse Y, Girard M, Cormier Y. Recent advances in hypersensitivity pneumonitis // *Chest*. — 2012. — 142(1). — P. 208–217.
11. Cormier Y., Samson N., Israel-Assayag E. Viral infection enhances the response to *Saccharopolyspora rectivirgula* in mice prechallenged with this farmer's lung antigen // *Lung*. — 1996. — 174. — P. 399–407.
12. Gudmundsson G., Monick M.M., Hunninghake G.W. et al. Viral infection modulates expression of hypersensitivity pneumonitis // *J. Immunol.* — 1999. — 162. — P. 7397–7401.
13. Baldwin C.L., Todd A., Bourke S. et al. Pigeon fanciers lung: effects of smoking on serum and salivary antibody responses to pigeon antigens // *Clin. Exp. Immunol.* — 1998. — 113. — P. 166–172.
14. Munakata M., Tanimura K., Ukuta H. Smoking promotes insidious and chronic farmer's lung disease, and deteriorates the clinical outcome // *Intern. Med.* — 1995. — 34. — P. 966–971.
15. Warren C.P. Extrinsic allergic alveolitis. A disease commoner in non-smokers // *Thorax*. — 1977. — 32. — P. 567–569.
16. Spagnolo P., Rossi G., Cavazza A. et al. Hypersensitivity Pneumonitis: A Comprehensive Review // *J Invest. Allergol. Clin. Immunol.* — 2015. — 25(4). — P. 237–250.
17. Pereira CAC, Gimenez A, Kuranishi L, Storrer K. Chronic hypersensitivity pneumonitis // *J Asthma Allergy*. — 2016. — 9. — P. 171–181.
18. Girard M., Israel-Assayag E., Cormier Y. Impaired function of regulatory T-cells in hypersensitivity pneumonitis // *Eur. Respir. J.* — 2011. — 37. — P. 632–639.
19. Agache I.O., Rogozia L. Management of hypersensitivity pneumonitis. *Clin. Transl. Allergy*. 2013;3:5. [http://www.ctajournal.com/content/3/1/5].
20. Blanchet M.-R., Bennett J.L., Gold M.J. et al. CD34 Is Required for Dendritic Cell Trafficking and Pathology in Murine Hypersensitivity Pneumonitis // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* — 2011. — 184 (6). — P. 687–698.

21. Hsieh C., Kamangar H. Hypersensitivity Pneumonitis. Chief Editor: Byrd R.P. Updated: Jan 21, 2015. [<http://emedicine.medscape.com/article/299174-overview>].
22. Bertorelli G., Bocchino V., Olivieri D. Hypersensitivity pneumonitis. In: European Respiratory Monograph «Interstitial Lung Diseases». — 2000. — 5. — P. 120–137.
23. Soleymani-Dodaran M., West J., Smith C., Hubbard R. Extrinsic allergic alveolitis: incidence and mortality in the general population // QJM. — 2007. — 100(4). — P. 233–237.
24. Hyldgaard C., Hilberg O., Muller A., Bendstrup E. A cohort study of interstitial lung diseases in central Denmark // Respir. Med. — 2014. — 108 (5). — P. 793–799.
25. Спирин В.Ф., Васильева О.С., Величковский Б.Т. «Экзогенный аллергический альвеолит» в кн. Гигиена труда и профессиональные заболевания органов дыхания у работников животноводства и кормопроизводства. — Саратов, 2002. — С. 97–111. ISBN5–7011–0301–3.
26. Шпагина А.А., Паначева Л.А., Куделя Л.М. и др. Аспергиллез легких среди рабочих высокого профессионального риска. Случай из практики // Пульмонология. — 2014. — №1. — С. 113–115.
27. Hanak V., Golbin J.M., Ryu J.H. Causes and presenting features in 85 consecutive patients with hypersensitivity pneumonitis // Mayo Clin. Proc. — 2007. — 82 (7). — P. 812–816.
28. Bourke S.J., Carrer R., Andersen K. et al. Obstructive airways disease in non-smoking subjects with pigeon fanciers lung // Clin. Exp. Allergy. — 1989. — 19. — P. 629–632.
29. Bourke S.J., Dalphin J.C., Boyd G. et al. Hypersensitivity pneumonitis: current concepts // Eur. Respir J. — 2001. — 18 (Suppl. 32). — P. 81–92.
30. Wild L.G., Chang E.E. Farmer's Lung. Chief Editor: Zab Mosenifar. Updated: Nov 20, 2013. [<http://emedicine.medscape.com/article/298811-overview>].
31. Rodriguez de Castro F., Carrillo T., Castillo R. et al. Relationships between characteristic of exposure to pigeon antigens. Clinical manifestation and humoral immune response // Chest. — 1993. — 103. — P. 1059–1063.
32. Thomeer M.J., Vansteenkiste J., Verbeken E.K., Demedts M. Interstitial lung diseases: characteristics at diagnosis and mortality risk assessment // Respir. Med. — 2004. — 98 (6). — P. 567–573.
33. Lacasse Y., Cormier Y. Hypersensitivity pneumonitis // Orphanet J. Rare Dis. — 2006. — 1. — P. 25–33.
34. Ohshimo S., Bonella F., Guzman J., Costabel U. Hypersensitivity Pneumonitis // Immunol Allergy Clin. N. Am. — 2012. — 32. — P. 537–556.
35. Churg A., Muller N.L., Flint J., Wright J.L. Chronic hypersensitivity pneumonitis // Am.J. Surg. Pathol. — 2006. — 30 (2). — P. 201–208.
36. Илькович М.М., Орлова Г.П., Васильева О.С., Артемова Л.В. Профессиональные экзогенные аллергические альвеолиты. В кн.: Профессиональные заболевания органов дыхания. Нац. рук-во. Сер. «Национальные руководства». Под ред. Н.Ф. Измерова, А.Г. Чучалина. — М.: ГЕОТАР-Медиа, 2015. — Гл. 10. — С. 506–529.
37. Sforza G.G.R., Marinou A. Hypersensitivity pneumonitis: a complex lung disease // Clin. Mol. Allergy. — 2017. — 15. — 6. [DOI 10.1186/s12948-017-0062-7].
38. Vasakova M., Morell F., Walsh S. et al. Hypersensitivity Pneumonitis: Perspectives in Diagnosis and Management // AJRCCM. — 2017; [<https://doi.org/10.1164/rccm.201611-2201PP> PubMed: 28598197].
39. Приказ Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 27.04.2012 г. №417 н «Об утверждении перечня профессиональных заболеваний», зарегистрирован в Минюсте 15.05.2012 г., пер. №24168.
40. Baur X., Fischer A., Budnik L.T. Spotlight on the diagnosis of extrinsic allergic alveolitis (hypersensitivity pneumonitis). — J. Occup. Med. Toxicol. — 2015. — 10. — P. 15. [DOI 10.1186/s12995-015-0057-6].
41. Elicker B.M., Jones K.D., Henry T.S., Collard H.R. Multidisciplinary Approach to Hypersensitivity Pneumonitis // J. Thorac. Imaging. — 2016. — 31(2). — P. 92–103.
42. Aguilar Leon D.E., Novelo Retana V., Martinez-Cordero E. Anti-avian antibodies and rheumatoid factor in pigeon hypersensitivity pneumonitis // Clin. Exp. Allergy. — 2003. — 33 (2). — P. 226–232.
43. Morell F., Roger A., Reyes L. Bird fancier's lung: a series of 86 patients // Medicine (Baltimore). — 2008. — 87 (2). — P. 110–130.
44. Travis W.D., Costabel U., Hansell D.M. et al. An Official American Thoracic Society/European Respiratory Society Statement: Update of the International Multidisciplinary Classification of the Idiopathic Interstitial Pneumonias // Am. J. Respir. Crit. Care Med. — 2013. — 188 (Iss. 6). — P. 733–748.
45. Tsutsui T., Miyazaki Y., Kuramochi J. et al. The amount of avian antigen in household dust predicts the prognosis of chronic bird-related hypersensitivity pneumonitis. Ann // Am. Thorac. Soc. — 2015. — 12. — P. 1013–1021.
46. Cano-Jiménez E., Rubal D., Pérez de Llano L.A. et al. Farmer's lung disease: Analysis of 75 cases // Med Clin (Barc). — 2017. — Jun 3. pii: S0025-7753(17)30348-2. doi: 10.1016/j.medcli.2017.03.052. [Epub ahead of print].
47. Suhara K., Miyazaki Y., Okamoto T. et al. Utility of immunological tests for bird-related hypersensitivity pneumonitis // Respir. Investig. — 2015. — 53. — P. 13–21.
48. Орлова Г.П., Суркова Е.А., Лапин С.В. Маркеры активности экзогенных интерстициальных заболеваний легких // Пульмонология. — 2016. — №2. — С. 180–185.
49. Okamoto T., Fujii M., Furusawa H. et al. The usefulness of KL-6 and SP-D for the diagnosis and management of chronic hypersensitivity pneumonitis // Respir. Med. — 2015. — 109(12). — P. 1576–1581.
50. Takao T., Hanehira T., Zenke Y. et al. The sequential changes of the serum levels of KL-6, SP-D, and DLco were followed for a long term in a case of acute bird fancier's lung // Alergi. — 2009. — 58. — P. 1433–1440.
51. Васильева О.С., Черняк А.В., Неклюдова Г.В., Науменко Ж.К., Рослая Н.А. Клинико-функциональные методы обследования в диагностике профессиональных бронхолегочных заболеваний В кн.: Профессиональные заболевания

органов дыхания. Нац. рук-во. Сер. «Национальные руководства». Под ред. Н.Ф. Измерова, А.Г. Чучалина. — М.: ГЕОТАР-Медиа, 2015. — Гл. 13. — С. 607–634.

52. Wells A.U., Hirani N. *et al.* Interstitial lung disease guideline: the British Thoracic Society in collaboration with the Thoracic Society of Australia and New Zealand and the Irish Thoracic Society // *Thorax*. — 2008. — 63 (Suppl. V). — v1–v58. [doi:10.1136/thx.2008.101691].

53. Bacchus L., Shah R.D., Chung J.H. *et al.* ACR Appropriateness Criteria® Occupational Lung Diseases. ACR Appropriateness Criteria Review // *J. Thorac. Imaging*. — 2016. — 31. — W1 — W3.

54. Silva C.I.S., Müller N.L., Lynch D.A. *et al.* Chronic Hypersensitivity Pneumonitis: Differentiation from Idiopathic Pulmonary Fibrosis and Nonspecific Interstitial Pneumonia by Using Thin-Section CT // *Radiology*. — 2008. — 246. — P. 288–297.

55. Tateishi T., Ohtani Y., Takemura T. *et al.* Serial highresolution computed tomography findings of acute and chronic hypersensitivity pneumonitis induced by avian antigen. *J Comput. Assist. Tomogr.* — 2011. — 35. — P. 272–279.

56. Larsen B.T., Smith M.L., Elicker B.M. *et al.* Diagnostic Approach to Advanced Fibrotic Interstitial Lung Disease Bringing Together Clinical, Radiologic, and Histologic Clues. *Arch Pathol Lab Med.* 2016; [© College of American Pathologists. doi: 10.5858/arpa.2016-0299-SA].

57. Kouranos V., Jacob J., Nicholson A., Renzoni E. Fibrotic Hypersensitivity Pneumonitis: Key Issues in Diagnosis and Management // *J. Clin. Med.* — 2017. — 6(6). — P. 62. [Published online 2017 Jun 15. doi: 10.3390/jcm6060062]

58. Meyer K.C., Raghu G., Baughman R.P. *et al.* An Official American Thoracic Society Clinical Practice Guideline: The Clinical Utility of Bronchoalveolar Lavage Cellular Analysis in Interstitial Lung Disease // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* — 2012. — 185(Iss. 9). — P. 1004–1014.

59. Raghu G., Collard H.R., Egan J.J. *et al.* An Official ATS/ERS/JRS/ALAT Statement: Idiopathic Pulmonary Fibrosis: Evidence-based Guidelines for Diagnosis and Management. — *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* — 2011. — 183. — P. 788–824.

60. Brown K., Gutierrez A.J., Mohammed T.L. *et al.* Expert Panel on Thoracic Imaging. ACR Appropriateness Criteria® pulmonary hypertension. [online publication] Guideline Summary NGC-9668, Reston (VA): American College of Radiology (ACR). 2012. [American College of Radiology (ACR) Website].

61. Koschel D.S., Cardoso C., Wiedemann B. *et al.* Pulmonary hypertension in chronic hypersensitivity pneumonitis // *Lung*. — 2012. — 190. — P. 295–302.

62. Ishizuka M., Miyazaki Y., Tateishi T. *et al.* Validation of inhalation provocation test in chronic bird-related hypersensitivity pneumonitis and new prediction score. *Ann. Am. Thorac. Soc.* — 2015. — 12. — P. 167–173.

63. Muñoz X., Sánchez-Ortiz M., Ferran Torres F. *et al.* Diagnostic yield of specific inhalation challenge in hypersensitivity pneumonitis // *Eur. Respir. J.* — 2014. — 44. — P. 1658–1665.

64. Tsutsui T., Miyazaki Y., Okamoto T. *et al.* Antigen avoidance tests for diagnosis of chronic hypersensitivity pneumonitis // *Respir. Investig.* — 2015. — 53. — P. 217–224.

65. Casoni G.L., Tomassetti S., Cavazza A. *et al.* Transbronchial lung cryobiopsy in the diagnosis of fibrotic interstitial lung diseases. *PLoS One* 2014;9:e86716.

66. Sharp C., McCabe M., Adamali H., Medford A.R. Use of transbronchial cryobiopsy in the diagnosis of interstitial lung disease—a systematic review and cost analysis // *QJM*. — 2017. — 110(4). — P. 207–214.

67. Takemura T., Akashib T., Ohtani Y. *et al.* Pathology of hypersensitivity pneumonitis // *Curr Opin. Pulm. Med.* — 2008. — 14. — P. 440–454.

68. Churg A., Sin D.D., Everett D. *et al.* Pathologic patterns and survival in chronic hypersensitivity pneumonitis // *Am. J. Surg Pathol.* — 2009. — 33. — P. 1765–1770.

69. Постановление Правительства Российской Федерации от 15.12.2000 №967 (ред. от 24.12.2014) «Об утверждении Положения о расследовании и учете профессиональных заболеваний».

70. Meyer K.C. Diagnosis and management of interstitial lung disease // *Transl. Respir. Med.* 2014. — 2:4. — P. 1–13. [http://www.transrespmc.com/content/2/1/4].

71. Adegunsoye A., Strek M.E. Therapeutic Approach to Adult Fibrotic Lung Diseases. *journal. publications. chestnet.org* 2016. [DOI: http://dx.doi.org/10.1016/j.chest.2016.07.027]

72. Johansson K.A., Ryerson C.J. Making an accurate diagnosis of chronic hypersensitivity pneumonitis // *Can. Respir. J.* — 2014. — 21(6). — P. 370–372.

73. Adegunsoye A., Oldham J.M., Fernández Pérez E.R. *et al.* Outcomes of immunosuppressive therapy in chronic hypersensitivity pneumonitis. *ERJ Open Res.* 2017;3:00016–2017 [https://doi.org/10.1183/23120541.00016–2017].

74. Morisset J., Johansson K.A., Vittinghoff E. *et al.* Use of Mycophenolate Mofetil or Azathioprine for the Management of Chronic Hypersensitivity Pneumonitis // *Chest*. — 2017. — 151(3). — P. 619–625.

75. Макарьянц Н.Н., Шмелев Е.И. Использование новых схем терапии больных с острым, подострым и хроническим вариантами экзогенного аллергического альвеолита // *Вестн. РАМН*. — 2012. — №11. — С. 39–44.

76. Kern R.M., Singer J.P., Koth L. *et al.* Lung transplantation for hypersensitivity pneumonitis // *Chest*. — 2015. — 147. — P. 1558–1565.

77. Strookappe B., Elfferich M., Swigris J. *et al.* Benefits of physical training in patients with idiopathic or end-stage sarcoidosis-related pulmonary fibrosis: a pilot study. *Sarcoidosis Vasc Diffuse Lung Dis.* 2015. — 32(1). — 4352.

78. Spruit M.A., Singh S.J., Garvey C. *et al.* An official American Thoracic Society/European Respiratory Society statement: key concepts and advances in pulmonary rehabilitation // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* — 2013. — 188. — P. e13–e64.

79. Vainshelboim B., Oliveira J., Yehoshua L. *et al.* Exercise training-based pulmonary rehabilitation program is clinically beneficial for idiopathic pulmonary fibrosis. *Respiration*. 2014;88:378–388.

80. Huppmann P., Sczepanski B., Boensch M. *et al.* Effects of inpatient pulmonary rehabilitation in patients with interstitial lung disease // *Eur Respir J.* — 2013. — 42. — P. 444–453.

81. Ryerson C.J., Cayou C., Topp F. et al. Pulmonary rehabilitation improves long-term outcomes in interstitial lung disease: a prospective cohort study // *Respir. Med.* — 2014. — 108. — P. 203–210.
82. van Manen M.J.G., van 't Spijker A., Tak N.C. et al. Patient and partner empowerment programme for idiopathic pulmonary fibrosis // *Eur. Respir. J.* — 2017. — 49(4). — P. 1601596 [https://doi.org/10.1183/13993003.01596-2016].
83. Постановление Правительства РФ от 16.10.2000 г. №789 (ред. от 25.03.2013) «Об утверждении Правил установления степени утраты профессиональной трудоспособности в результате несчастных случаев на производстве и профессиональных заболеваний».
84. Приказ Министерства труда и социальной защиты РФ от 17.12.2015 г. №1024н «О классификациях и критериях, используемых при осуществлении медико-социальной экспертизы граждан федеральными государственными учреждениями медико-социальной экспертизы» (с изменениями и дополнениями от 05.06.2016).
85. Приказ Минздравсоцразвития России от 12.04.2011 г. № 302н (ред. от 05.12.2014) «Об утверждении перечней вредных и (или) опасных производственных факторов и работ, при выполнении которых проводятся обязательные предварительные и периодические медицинские осмотры (обследования), и Порядка проведения обязательных предварительных и периодических медицинских осмотров (обследований) работников, занятых на тяжелых работах и на работах с вредными и (или) опасными условиями труда» (Зарегистрировано в Минюсте России 21.10.2011 г. №22111).
86. Tsutsui T., Miyazaki Y., Kuramochi J. et al. The amount of avian antigen in household dust predicts the prognosis of chronic bird-related hypersensitivity pneumonitis // *Ann Am Thorac Soc.* — 2015. — 12. — P. 1013–1021.
87. Fernández Pérez E.R., Swigris J.J., Forssén A.V. et al. Identifying an inciting antigen is associated with improved survival in patients with chronic hypersensitivity pneumonitis // *Chest.* — 2013. — 144. — P. 1644–1651.
88. Walsh S.L., Sverzellati N., Devaraj A. et al. Chronic hypersensitivity pneumonitis: high resolution computed tomography patterns and pulmonary function indices as prognostic determinants // *Eur Radiol.* — 2012. — 22(8). — P. 1672–1679.
89. Chiba S., Tsuchiya K., Akashi T. et al. Chronic Hypersensitivity Pneumonitis With a Usual Interstitial Pneumonia-Like Pattern, Correlation Between Histopathologic and Clinical Findings // *Chest.* — 2016. — 149(6). — P. 1473–1481.
90. Walsh S.L., Wells A.U., Sverzellati N. et al. Relationship between fibroblastic foci profusion and high resolution CT morphology in fibrotic lung disease // *BMC Med.* — 2015. — 13. — P. 241 [doi: 10.1186/s12916-015-0479-0].
91. Wang P., Jones K.D., Urisman A. Pathologic Findings and Prognosis in a Large Prospective Cohort of Chronic Hypersensitivity Pneumonitis // *Chest.* — 2017; [pii: S0012-3692(17)30220-9. doi: 10.1016/j.chest.2017.02.011].
92. Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). SIGN 50: a guideline developer's handbook. Revised edition November 2011. — Edinburgh: SIGN, 2011. [Available from URL: http://www.sign.ac.uk].

ПРИЛОЖЕНИЕ А1. СОСТАВ РАБОЧЕЙ ГРУППЫ

Бухтияров Игорь Валентинович — докт. мед. наук, профессор, Заслуженный деятель науки РФ, член-корреспондент РАН, главный внештатный специалист профпатолог Минздрава России, дир. ФГБНУ «НИИ медицины труда им. Н.Ф. Измерова» (Москва), президент ассоциации врачей и специалистов медицины труда (АМТ).

Васильева Ольга Сергеевна — докт. мед. наук, врач пульмонолог, профессор, заведующая лабораторией экологических и профессиональных легочных заболеваний ФГБУ «НИИ Пульмонологии» ФМБА России, профессор кафедры пульмонологии ФДПО ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова, член МОО «Российское респираторное общество».

Илькович Михаил Михайлович — докт. мед. наук, профессор, директор НИИ интерстициальных и орфанных заболеваний легких, заведующий кафедрой пульмонологии факультета последипломного образования ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России.

Кузьмина Людмила Павловна — докт. биол. наук, профессор, зав. клиническим отделением профессиональных и производственно обусловленных заболеваний клиники ФГБНУ «НИИ медицины труда», член ассоциации врачей и специалистов медицины труда (АМТ).

Лашина Елена Леонидовна — канд. мед. наук, доцент, врач профпатолог, врач пульмонолог, член ассоциации врачей и специалистов медицины труда (АМТ), член МОО «Российское респираторное общество».

Орлова Галина Павловна — докт. мед. наук, ведущий научный сотрудник НИИ интерстициальных и орфанных заболеваний легких ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России.

Прокopenko Людмила Викторовна — докт. мед. наук, врач гигиенист, заместитель директора ФГБНУ «НИИ МТ» по научной работе, член ассоциации врачей и специалистов медицины труда (АМТ).

Рослая Наталья Алексеевна — докт. мед. наук, доцент кафедры общественного здоровья и здравоохранения ФГБОУ ВО Уральский государственный медицинский университет Минздрава России, главный внештатный специалист профпатолог Уральского Федерального округа (Екатеринбург), член ассоциации врачей и специалистов медицины труда (АМТ).

Шпагина Любовь Анатольевна — докт. мед. наук, профессор, заслуженный врач РФ, заведующая кафедрой госпитальной терапии и медицинской реабилитации ФГБОУ ВО Новосибирский государственный медицинский университет, член ассоциации врачей и специалистов медицины труда (АМТ), член МОО «Российское респираторное общество».

Конфликт интересов отсутствует

ПРИЛОЖЕНИЕ А2. МЕТОДОЛОГИЯ РАЗРАБОТКИ КЛИНИЧЕСКИХ РЕКОМЕНДАЦИЙ

Целевая аудитория данных клинических рекомендаций:

1. Врачи-пульмонологи 31.08.45
2. Врачи-профпатологи 31.08.44
3. Врачи-терапевты 31.08.49
4. Врачи общей практики 31.08.54

Таблица П1

Рейтинговая схема оценки уровня доказательств (SIGN 50, 2011) [92]

Уровень доказательств	Описание
1++	Мета-анализы высокого качества, систематические обзоры рандомизированных контролируемых исследований (РКИ) или РКИ с очень низким риском систематических ошибок
1+	Качественно проведенные мета-анализы, систематические обзоры или РКИ с низким риском систематических ошибок
1–	Мета-анализы, систематические обзоры или РКИ с высоким риском систематических ошибок
2++	Высококачественные систематические обзоры исследований случай-контроль или когортных исследований. Высококачественные обзоры исследований случай-контроль или когортных исследований с очень низким риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
2+	Хорошо проведенные исследования случай-контроль или когортные исследования со средним риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
2–	Исследования случай-контроль или когортные исследования с высоким риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
3	Неаналитические исследования (например: описания случаев, серий случаев)
4	Мнение экспертов

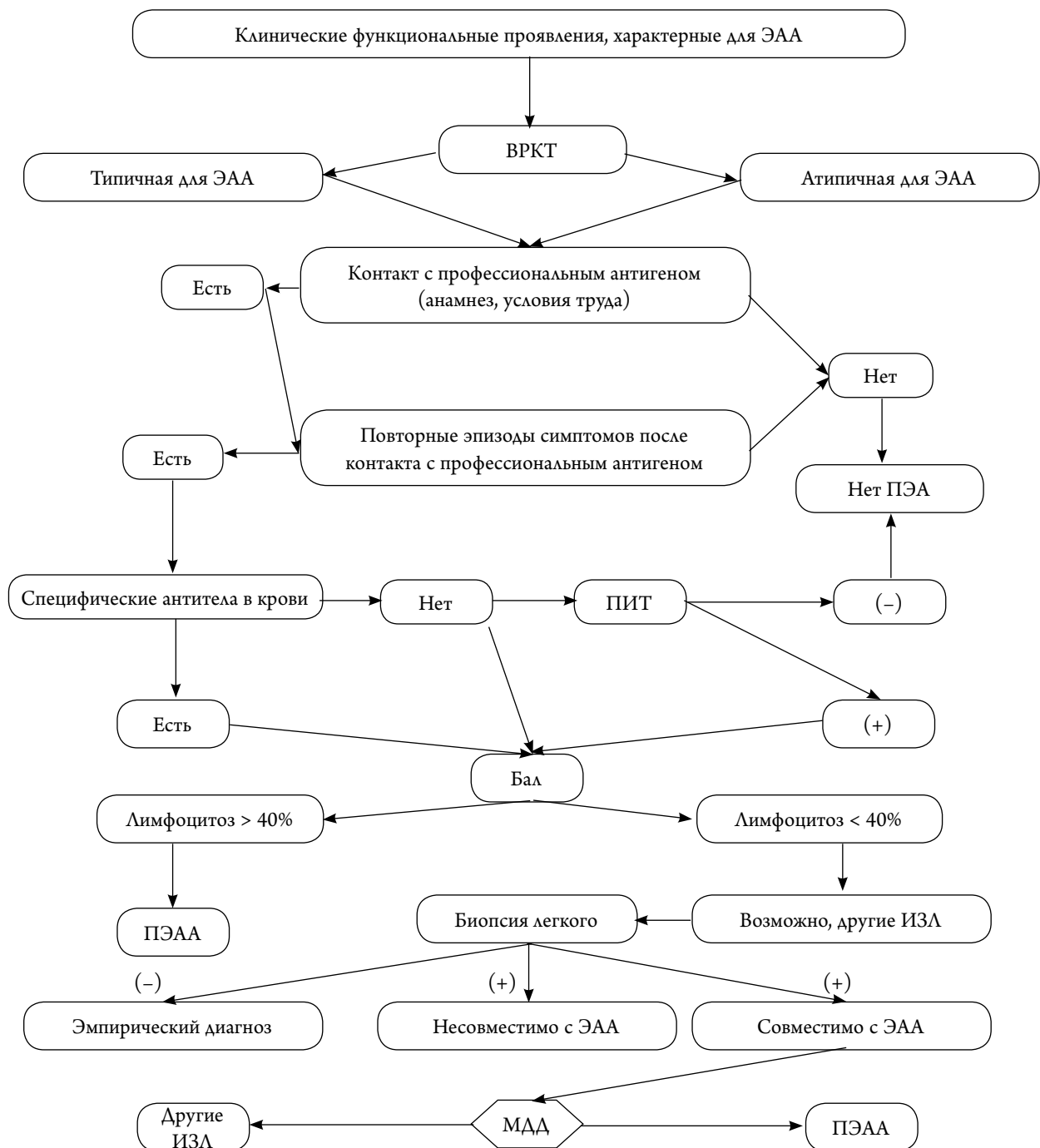
Таблица П2

Рейтинговая схема оценки силы рекомендаций (SIGN 50, 2011) [92]

Сила рекомендации	Описание
A	По меньшей мере один мета-анализ, систематический обзор или РКИ, оцененные как 1++ , напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие устойчивость результатов или группа доказательств, включающая результаты исследований, оцененные как 1+, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие общую устойчивость результатов
B	Группа доказательств, включающая результаты исследований, оцененные как 2++, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие общую устойчивость результатов или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных как 1++ или 1+
C	Группа доказательств, включающая результаты исследований, оцененные как 2+, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие общую устойчивость результатов; или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных как 2++
D	Доказательства уровня 3 или 4; или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных как 2+

Порядок обновления клинических рекомендаций — пересмотр 1 раз в 3 года.

ПРИЛОЖЕНИЕ Б. АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИКИ ПЭАА



ПРИЛОЖЕНИЕ В. ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТА

Профессиональный экзогенный аллергический альвеолит (ПЭАА) (синонимы: гиперчувствительный пневмонит, гиперсенситивный пневмонит) — это интерстициальное заболевание легких (ИЗЛ), относящееся к группе альвеолитов, возникающих вследствие воздействия на паренхиму легких аллергенов, присутствующих в производственной среде.

ПЭАА развивается от воздействия промышленных аэрозолей сложного состава: бактериальные факторы, грибковые факторы, антигены животного происхождения, антигены растительного происхождения медикаментозные антигены, вещества неорганической природы.

Факторами риска развития ЭАА являются антигенные свойства ингалируемых частиц, интенсивность и длительность экспозиции, особенности иммунного ответа больного, генетические факторы, частые острые респираторные вирусные инфекции, отсутствие средств индивидуальной защиты (респиратора), выполнение технических операций вручную. Некурящие лица реже заболевают ПЭАА, но у курильщиков, заболевание характеризуется хроническим и тяжелым течением и более высокой смертностью.

Наибольшая выраженность респираторных и общих симптомов, их четкая взаимосвязь с выполняемой работой отмечаются в острой и подострой стадиях болезни. Ведущей жалобой является одышка, невозможность сделать глубокий вдох. При острой форме заболевания через 4–12 часов после контакта с предполагаемым антигеном появляются озноб, повышение температуры тела, одышка, кашель сухой или со скудной слизистой мокротой, общая слабость, боль в груди, мышцах, суставах, головная боль. В случаях прекращения контакта с антигеном перечисленные симптомы могут исчезать без лечения в течение 12–48 часов. Подострое течение ЭАА наблюдается при воздействии на организм небольших доз антигена в период от недели до 4 месяцев. Ведущей жалобой является одышка при умеренной физической нагрузке, усиливающаяся при повторных контактах с аллергеном и сопровождающаяся субфебрильной или фебрильной температурой тела, повышенной утомляемостью, снижением аппетита, похуданием. Формированию хронической формы ЭАА способствует длительный (более 4 месяцев, нередко многолетний) контакт с антигеном, что проявляется прогрессирующей одышкой, цианозом, похуданием.

Правильный диагноз позволяет установить комплексное обследование, включающее анализ крови на специфические преципитирующие IgG-антитела к профессиональному антигену, КФИВД, ВРКТ, ЭхоКГ, ФБС с цитологическим исследованием ЖБАЛ, ПИТ. В сложных случаях проводится биопсия легкого для гистологической верификации диагноза.

Лечение ПЭАА в первую очередь предполагает удаление причинного антигена. Острый ПЭАА обычно разрешается спонтанно после удаления этиологического фактора. При лечении острых/подострых и тяжелых или прогрессирующих хронических форм ПЭАА эффективны ГКС. Доза и длительность терапии назначается врачом индивидуально в зависимости от формы и характера течения заболевания, ответа на проводимую терапию. Плазмаферез является одним из альтернативных методов лечения и может применяться в качестве монотерапии при острой и подострой формах ПЭАА. Повторные курсы лечения рекомендуется проводить через 6–12 месяцев. При тяжелом прогрессирующем течении и отсутствии эффекта от проводимой терапии показана трансплантация легкого. При развитии бронхоспастического синдрома назначаются бронхолитики пролонгированного действия в сочетании с ингаляционными ГКС. Курильщикам рекомендуется отказаться от курения, которое приводит к хронизации заболевания и прогрессирующему течению.

Контрольное обследование проводится в зависимости от формы течения заболевания через 1–4 месяца в амбулаторных условиях и включает клинико-функциональное обследование и ВРКТ. Дальнейшая лечебная тактика зависит от результатов обследования.

Бухтияров И.В., Шиган Е.Е., Прокопенко Л.В., Денисов Э.И. Покорённые вершины Августа Летавета (к 125-летию со дня рождения крупного ученого-гигиениста и знаменитого спортсмена Августа Андреевича Летавета)

Кочетова О.А., Куприна Н.И., Малькова Н.Ю., Шилов В.В. Профессиональные полиневропатии верхних конечностей — современные подходы к диагностике, лечению и профилактике

Мирютובה Н.Ф., Воробьев В.А., Барабаш Л.В., Кремено С.В., Абдулкина Н.Г., Самойлова И.М. Особенности вертеброневрологического и нейрогуморального статусов у работников внутреннего водного транспорта

Кулишова Т.В., Баранова Л.Н., Табашникова Н.А., Каркавина А.Н., Бойко Е.А., Потеряева Е.Л., Несина И.А. Опыт применения общей магнитотерапии у работников локомотивных бригад со стресс-индуцированной артериальной гипертензией

Федотчев А.И., Полевая С.А., Земляная А.А. Эффективность музыкального интерфейса для устранения стресс-индуцированных рисков

Конторович Е.П., Дроботья Н.В., Горблянский Ю.Ю., Гусейнова Э.Ш. Сосудистый возраст как предиктор нарушений здоровья у работников электровозостроительного предприятия

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Трошин В.В., Федотова И.В., Блинова Т.В., Морозова П.Н. Сердечно-сосудистые заболевания у водителей и безопасность дорожного движения

ДИСКУССИИ

Масягутова Л.М., Бакиров А.Б. Совершенствование системы гигиенического мониторинга в условиях обсемененности воздуха рабочей зоны условно-патогенными микроорганизмами

ПРАКТИЧЕСКОМУ ЗДРАВООХРАНЕНИЮ

Ледовская Т.И., Ефименко Н.В., Кайсинова А.С., Лепшкова А.Б., Меньшикова Т.Б. Санаторно-курортное лечение стажированных работников химической промышленности, больных остеоартрозом

ЮБИЛЕЙ

Леонид Андреевич Ильин (к 90-летию со дня рождения)

ИНФОРМАЦИЯ

Всероссийская конференция молодых учёных «Дальние горизонты науки» и VIII Всероссийский съезд Советов молодых ученых и специалистов (Санкт-Петербург, 7-8 декабря 2017 г.)

ДОКУМЕНТЫ

Клинические рекомендации. Профессиональный экзогенный аллергический альвеолит (проект)

Bukhtiyarov I.V., Shigan E.E., Prokopenko L.V., Denisov E.I. Conquered peaks by Avgust Letovet (on 125th birthday of major hygienic scientist and famous sportsman Avgust Andreyevich Letavet)

Kochetova O.A., Kuprina N.I., Mal'kova N.Yu., Shilov V.V. Occupational polyneuropathy of upper limbs – contemporary approach to diagnosis, treatment and prevention

Miryutova N.F., Vorobyev V.A., Barabash L.V., Kremeno S.V., Abdulkina N.G., Samoilova I.M. Features of vertebro-neurologic and neuro-hormonal state in domestic water transport workers

Kulishova T.V., Baranova L.N., Tabashnikova N.A., Karkavina A.N., Boyko E.A., Poteryaeva E.L., Nesina I.A. Experience of general magnetotherapy in locomotive crew members with arterial hypertension caused by stress

Fedotchev A.I., Polevaya S.A., Zemlyanaya A.A. Efficiency of musical neuro-interface for removal of risks induced by stress

Kontorovich E.P., Drobotya N.V., Gorblyansky Yu.Yu., Guseynova E.Sh. Vascular age as a predictor of health disorders in electric locomotive construction enterprise workers

REVIEW OF LITERATURE

Troshin V.V., Fedotova I.V., Blinova T.V., Morozova P.N. Cardiovascular diseases in automobile drivers and traffic safety

DISCUSSION

Masyagutova L.M., Bakirov A.B. Improvement of hygienic monitoring system in workplace contaminated with opportunistic pathogenic bacteria

FOR THE PRACTICAL MEDICINE

Ledovskaya T.I., Efimenko N.V., Kaysinova A.S., Lepshokova A.B., Menshikova T.B. Sanatorium and spa treatment for workers with long length of service in chemical industry, having osteoarthritis

JUBILEE

Leonid Andreevich Il'in (to 90th birthday)

INFORMATION

National conference of young scientists «Far horizons of science» and VIII Russian national congress of Councils of young scientists and professionals. St-Petersburg, 7-8 December 2017

DOCUMENTS

Clinical recommendations. Occupational exogenous allergic alveolitis (project)