

ПРОФЕССИОНАЛЬНАЯ ХРОНИЧЕСКАЯ ОБСТРУКТИВНАЯ БОЛЕЗНЬ ЛЕГКИХ

В. Косарев, доктор медицинских наук, профессор,
С. Бабанов, доктор медицинских наук, профессор
Самарский государственный медицинский университет
E-mail: s.a.babanov@mail.ru

Представлено в историческом аспекте развитие учения о профессиональной хронической обструктивной болезни легких. Приведены ее этиопатогенетические и клинические особенности, принципы диагностики, лечения, профилактики и медико-социальной экспертизы.

Ключевые слова: профессиональная хроническая обструктивная болезнь легких, диагностика, лечение, медико-социальная экспертиза.

О возможности развития обструктивных заболеваний легких, связанных с воздействием вредных производственных факторов, известно на протяжении нескольких столетий [1]. Специальные работы о профессиональных заболеваниях легких стали появляться уже в XVI веке. В 1556 г. Агрикола, немецкий врач и металлург, в работе «О горном деле и металлургии» описал тяжелые профессиональные заболевания горняков. Позже вышла книга врача и химика эпохи Возрождения Парацельса «О горной чохотке и других горных болезнях», в которой была описана клиническая картина заболевания горняков, сопровождавшегося лихорадкой, одышкой, кашлем, похуданием. Парацельс обратил внимание на непродолжительность жизни горняков в результате тяжелых условий труда и частых заболеваний. Раннюю смерть самого Парацельса многие историки связывают с его работой на горно-металлургических предприятиях в Тироле. В XVII веке Мартин Пане опубликовал работу о болезнях горнорабочих и плавильщиков металла. На повышенную заболеваемость обструктивными заболеваниями легких у рабочих текстильных фабрик московского промышленного региона обращали внимание российские санитарные врачи Е.Н. Дементьев и Ф.Ф. Эрисман [2].

Большинство авторов до начала XX века хронический бронхит (ХБ) рассматривали как проявление пневмофиброза, а не как самостоятельное заболевание. Так, до середины XX века силикоз признавали единственно возможной формой пневмокониоза. Тогда же появилась необходимость нозологически оценить бронхолегочную патологию, возникающую от воздействия других видов пыли, кроме силикогенной. Н.А. Вигдорчик [3], считавший силикоз единственной формой пневмокониоза, полагал, что бронхолегочная патология, возникающая от воздействия других видов пыли, представляет собой бронхопневмонию. Изменения бронхов при самом силикозе (гиперемия слизистой бронхов, ее утолщение, увеличение количества секрета и его вязкости, учащение и усиление кашля) трактовались им с позиций компенсаторности как реакция, направленная на увеличение зоны контакта запыленного воздуха со слизистой оболочкой и удаление пыли [3].

В Классификацию пневмокониозов (1958) хронический пылевой бронхит был уже включен как одно из осложнений пневмокониоза наряду с бронхоэктазами и эмфиземой легких [4, 5].

Позже развитие пылевых бронхитов несиликотической природы получило гигиеническое обоснование в работах Б.Т. Величковского и Б.А. Кацнельсона [6]. Оно объяснялось дисперсностью пыли. Крупные пылевые частицы, оседающие в дыхательных путях, рассматривались как этиологический фактор пылевого несиликотического бронхита в отличие от силикозоопасной пыли с размерами частиц 1–2 мкм, достигающих легочной паренхимы. Указанные авторы полагали, что концентрация пыли и степень ее дисперсии играют в развитии пылевого непневмокониотического бронхита большую роль, чем содержание в ней двуокиси кремния. Иными словами, силикозогенность и бронхопатогенность пыли кремнезема они объясняли разными, независимыми друг от друга ее физическими и химическими свойствами. Вполне понятно, что при такой логике бронхит не считался признаком силикоза.

В СССР в список профессиональных болезней пылевой бронхит был внесен в 1970 г. В 1972 г. вышла в свет первая монография, посвященная пылевому бронхиту (Евгенова М.В. и соавт.) [7].

Потенциально опасны с точки зрения развития хронического пылевого бронхита работа в литейном производстве, горнорудной, машиностроительной, строительной промышленности, сельском хозяйстве, труд шахтера, угольщика, металлурга, электрогазосварщика, каменотеса, золотоискателя, изготовителя цемента, работа на ткацких фабриках, зернотоках, элеваторах, мукомольных комбинатах и др. [8–10].

Пылевым частицам с разным кристаллическим строением и химическими свойствами присущи разные типы взаимодействия с поверхностью фагоцитов, т.е. разная степень цитотоксичности [8]. Однако цитотоксичность пыли — далеко не единственная характеристика ее патогенности. Важное свойство пыли — ее агрессивность. Высокая агрессивность пыли определяется ее высокой цитотоксичностью либо высокой концентрацией. Низкоагрессивные пыли, напротив, характеризуются низкой цитотоксичностью либо низкой концентрацией [8]. Высокоцитотоксичные пыли в низкой концентрации могут обладать малофиброгенными свойствами и вызывать хронический пылевой бронхит [10]. Степенью цитотоксичности пыли определяется характер экзогенного выброса активных форм кислорода (АФК) фагоцитами: при контакте лейкоцита с высокоцитотоксичными пылевыми частицами избыточное образование АФК наблюдается сразу, а при фагоцитозе этот процесс развивается только в терминальном периоде жизни гипертрофированного кониофага. Этим различием обусловлены разные механизмы удаления осевших в органах дыхания высоко- и низкоцитотоксичных пылевых частиц и неодинаковая локализация вызываемых ими патологических изменений. Так, низкоцитотоксичные пыли (угольная и др.) удаляются главным образом внутри кониофагов по мукоцилиарному эскалатору респираторного тракта, что приводит к развитию преимущественно хронического пылевого бронхита — бронхита выведения [10, 11].

В.В. Косаревым [12] высказано предположение, что под воздействием малофиброгенных пылей в интерстициальной ткани легких и бронхов развивается единый патологический процесс, соответствующий понятию «пылевая болезнь лег-

ких». Последняя представляет собой самостоятельную нозологическую единицу, отличающуюся от пневмокониоза, который развивается под воздействием только высокофиброгенных пылей.

Развитие разных форм профессиональной бронхолегочной патологии, различающихся патогенезом и клиническими проявлениями, объясняется многообразием состава и характера действия промышленных аэрозолей [13]. Согласно представлениям отечественных профпатологов и Списку профессиональных заболеваний, утвержденному Приказом Минздравмедпрома РФ от 14.03.96 №90 «О порядке проведения предварительных и периодических медицинских осмотров работников и медицинских регламентах допуска к профессии» (действовал до 01.01.12), считалось, что хронический пылевой бронхит неоднороден и может быть представлен разными формами – от простого фиброгенного до токсико-пылевого, аллергического – и основной его причиной являются токсичные соединения и гаптены, содержащиеся в производственной пыли [15].

Воздействие промышленной пыли может усугубляться другими неблагоприятными производственными факторами: микроклиматом, тяжелым физическим трудом, неблагоприятными факторами внешней среды (гелеометеофакторы), а также возрастом, курением, которое потенцирует действие промышленных аэрозолей, инфекциями, заболеваниями верхних дыхательных путей, генетической предрасположенностью, в том числе дефицитом α_1 -антитрипсина, низким социально-экономическим статусом.

Классификация профессионального бронхита [16]:

1. По этиологии в зависимости от состава и характера действующего промышленного аэрозоля:
 - профессиональный пылевой бронхит, возникающий под влиянием условно-инертной пыли, не оказывающей токсического и раздражающего действия;
 - профессиональный токсикопылевой бронхит от воздействия пыли, токсичных, раздражающих и аллергизирующих веществ.
2. По патоморфологическим и эндоскопическим признакам:
 - катаральный;
 - катарально-атрофический;
 - катарально-склерозирующий.
3. По клинико-функциональным данным:
 - необструктивный;
 - обструктивный;
 - астматический;
 - эмфизематозный с трахеобронхиальной дискинезией.

За рубежом долгое время к связи ХБ с профессией относились скептически. В Великобритании ХБ был официально включен в список профессиональных заболеваний лишь в сентябре 1993 г., и уже в 1994 г. было официально зарегистрировано около 4000 случаев связи бронхита с профессией [17].

Следует отметить, что в общетерапевтической и пульмонологической практике на протяжении XIX–XX веков происходил поиск термина, наиболее точно с клинкопатогенетической точки зрения отражающего этиопатогенез при обструктивных заболеваниях легких; в разное время использовались такие термины, как «хроническая неспецифическая легочная чахотка», «хроническая пневмония», «хронический бронхит», «хроническая интерстици-

альная пневмония», «хроническая обструктивная болезнь легких» (ХОБЛ).

В сентябре 2000 г. на очередном конгрессе Европейского респираторного общества был обнародован проект документа GOLD (Global Initiative for chronic Obstructive Lung Disease) – результат деятельности экспертов ВОЗ по проблеме ХОБЛ, неоднократно пересматриваемый в последующие годы. В соответствии с GOLD (2011), ХОБЛ в настоящее время определяется как «...заболевание, характеризующееся частично необратимым ограничением воздушного потока. Ограничение воздушного потока, как правило, носит неуклонно прогрессирующий характер и вызвано аномальной воспалительной реакцией легочной ткани на раздражение различными патогенными частицами и газами» [15, 16, 18].

Основными диагностическими критериями ХОБЛ являются:

- клинические – кашель, выделение мокроты, одышка;
- анамнестические – наличие факторов риска;
- функциональные – постбронходилатационный объем форсированного выдоха за 1-ю секунду (ОФВ₁) <80% от должного в сочетании с отношением ОФВ₁/жизненная емкость легких (ЖЕЛ) <70% (табл. 1).

В период 2000–2012 гг. параллельно существовали термины «хронический пылевой бронхит», «хронический токсический бронхит», «профессиональный бронхит» в профпатологической практике и термин ХОБЛ – в общетерапевтической и пульмонологической практике. При этом воздействие профессиональных аэрополлютантов пылевой и химической этиологии рассматривалось в общетерапевтической и пульмонологической практике как один из ведущих факторов риска развития ХОБЛ наряду с табакокурением, переохлаждением, наследственными факторами.

За указанный период проведено достаточно много исследований, результаты которых свидетельствовали о наличии патогенетической общности разных вариантов профессионального бронхита (хронического пылевого, хронического токсико-пылевого, хронического токсического) и ХОБЛ.

Таблица 1

Факторы риска развития ХОБЛ

Внешние факторы	Внутренние факторы
Курение; профессиональные вредности, в том числе контакт с кадмием и кремнием; работа в горнодобывающей и горнорудной промышленности (шахтеры, золотоискатели), в металлургической, машиностроительной, химической промышленности, в строительстве (электрогазосварщики, каменотесы), текстильной промышленности, в зерновом производстве (работники элеваторов, зернодробильщики, мукомолы)	Дефицит α_1 -антитрипсина
Загрязнение окружающего воздуха (SO ₂ , NO ₂ , O ₃); низкое социально-экономическое положение; пассивное курение в детском возрасте	Недоношенность; высокий уровень IgE; бронхиальная гиперреактивность; семейный характер заболевания
Аденовирусная инфекция; дефицит витамина С	Генетическая предрасположенность – группа крови А (II), отсутствие IgA

Многие специалисты высказывали мнение о необходимости включения в Приказ Минздравмедпрома РФ от 14.03.96 №90 «О порядке проведения предварительных и периодических медицинских осмотров работников и медицинских регламентах допуска к профессии» диагноза «хроническая обструктивная болезнь легких от воздействия пылевых и/или химических аэрозолей» (ХОБЛ профессионального генеза) и о замене им диагнозов «хронический пылевой бронхит»,

«хронический бронхит токсико-химической этиологии» [19, 20].

В настоящее время существование ХОБЛ профессиональной этиологии (ХОБЛ ПЭ) признано мировым научным сообществом. Еще в 2002 г. в список профессиональных заболеваний стран-членов Международной организации труда (МОТ) был включен пункт «Хронические обструктивные заболевания легких» [21]. В последний раз список профес-

Таблица 2

Профессиональные обструктивные заболевания легких, связанные с воздействием пылевых и химических аэрозолей (выдержка из Приказа от 27.04.12 №417н Минздравсоцразвития РФ «Об утверждении перечня профессиональных заболеваний»)

Пункт Приказа	Перечень заболеваний, связанных с воздействием вредных и (или) опасных производственных факторов	Код заболевания по МКБ-10	Наименование вредного и (или) опасного производственного фактора	Код внешней причины по МКБ-10
1.16.2	Хроническая интоксикация ирритантами (проявления – хронический конъюнктивит, хронический ринит, хронический фарингит, хронический ларингит, хронический токсико-пылевой необструктивный бронхит, ХОБЛ, БА, токсический пневмосклероз, рубцовый кератит (помутнение роговицы), ирритантный токсический дерматит)	T 65.8	Химические вещества, оказывающие раздражающее действие (ирританты)	Y96
1.25.2	Хроническая интоксикация оловом и его соединениями (проявления – повторные литейные лихорадки, ХБ, ХОБЛ, пневмокониоз, токсическое поражение печени)	T.56.6	Олово и его соединения	Y96
1.26.2	Хроническая интоксикация растворимыми соединениями бериллия (проявления – хронический токсический бронхит, ХОБЛ, токсический пневмосклероз, бериллиоз)	T.56.7	Бериллий и его соединения	Y96
1.29.2	Хроническая интоксикация никелем и его соединениями (проявления – ХБ, ХОБЛ, пневмосклероз, эрозии, перфорации носовой перегородки)	T.56.8	Никель и его соединения	Y96
1.30.2	Хроническая интоксикация кобальтом и его соединениями (проявления – ХБ, ХОБЛ, пневмосклероз)	T.56.8	Кобальт и его соединения	Y96
1.37.2	Хроническая интоксикация окислами азота (проявления – токсический пневмосклероз, хронический токсический бронхит, ХОБЛ, келоидные рубцы кожи)	T 59.0	Окислы азота	Y96
1.39.2	Хроническая интоксикация газообразным хлором (проявления – хронический конъюнктивит, хронический кератит, хронический ринит, хронический фарингит, хронический необструктивный бронхит, ХОБЛ, БА, токсический пневмосклероз)	T 59.4	Газообразный хлор	Y96
1.40.2	Хроническая интоксикация фтором и его соединениями (проявления – хронический эрозивный ринит с перфорацией носовой перегородки, остеопатия длинных трубчатых костей позвоночника, флюороз скелета I, II и III стадии, пневмосклероз, хронический токсический бронхит, ХОБЛ, хронический токсический альвеолит)	T 59.5	Фтор и его соединения	Y96
1.48.2	Хроническая интоксикация отравляющими веществами кожно-нарывного действия (проявления – хронический обструктивный бронхит, токсический пневмосклероз, рубцовый кератит – помутнение роговицы, хронический дерматит)	T 65.8.	Отравляющие вещества кожно-нарывного действия (иприт, люизит, иприто-люизитовые смеси)	Y96
1.53	Последствия острых отравлений, связанных с воздействием веществ, указанных в пунктах 1.1–1.51 (проявления – хронический токсический ларингит, хронический токсический назофарингит, хронический токсический трахеит, хронический токсический бронхит, ХОБЛ, токсическая энцефалопатия, токсическое органическое астеническое расстройство, токсическая миелополиневропатия, токсическая полиневропатия, токсический гастроэнтероколит, хронический токсический панкреатит, токсический гепатит, анемия, токсическая нефропатия, токсическая кардиомиопатия)	T 65.8	Химические вещества, указанные в пунктах 1.1–1.51 (этанол, другие спирты, нефтепродукты, в том числе бензин, керосин, бензол, гомологи бензола)	Y96
1.61	Профессиональный бронхит и профессиональная ХОБЛ, связанные с воздействием химических веществ			
1.61.1.	Острый токсический бронхит, хронический токсический необструктивный бронхит	J 68.0, J 68.8	Химические вещества, оказывающие токсическое действие, за исключением веществ, указанных в пунктах 1.1–1.51	Y96
1.61.2	Хронический пылевой необструктивный бронхит	J 41.0		
1.61.3	Хронический токсико-пылевой необструктивный бронхит	J 68.4		
1.61.4	ХОБЛ	J 44.8		

Примечание. БА – бронхиальная астма.

сиональных заболеваний МОТ был обновлен 25.03.10 на 307-й сессии административного совета МОТ, изменена формулировка ХОБЛ ПЭ. Раздел 2.1 «Респираторные заболевания» был дополнен подразделом, в котором впервые были перечислены этиологические факторы профессиональной ХОБЛ: «хронические обструктивные заболевания легких, связанные с трудовой деятельностью и вызванные вдыханием угольной пыли, пыли каменоломен, древесной пыли, пыли от зерновых и сельскохозяйственных работ, пыли животного происхождения, текстильной, бумажной и других видов пыли, образующихся при трудовой деятельности».

Диагноз «хроническая обструктивная болезнь легких» был включен и в отечественный перечень профессиональных заболеваний, который в настоящее время после прекращения действия Приказа №90 Минздравмедпрома РФ регламентируется Приказом от 27.04.12. №417н Минздравсоцразвития РФ «Об утверждении перечня профессиональных заболеваний» (табл. 2).

В клинической практике специалистов по медицине труда в настоящее время общепринято деление профессиональной патологии бронхиального дерева на 2 нозологические формы: хронический необструктивный (простой) профессиональный бронхит — ХБП (occupational (industrial) bronchitis) и ХОБЛ ПЭ (occupational COPD) [22, 23].

Такое разделение логично и обоснованно вследствие принципиальных различий в течении и исходах заболеваний: если больные ХБП практически никогда не утрачивают профессиональной пригодности, то ХОБЛ — болезнь с фатальным исходом. Существенны также различия в тактике ведения таких больных. При ХБП в фазе ремиссии либо не требуется медикаментозной поддержки, либо вмешательство врача ограничивается назначением муколитической терапии; в случае же профессиональной ХОБЛ больной нуждается в постоянном лечении бронходилататорами, не гарантирующем ему полного купирования клинических симптомов и замедления прогрессирования болезни (табл. 3).

Итак, по клинико-функциональным критериям профессиональные болезни бронхиального дерева подразделяются на 2 самостоятельные независимые нозологические формы: ХБП и ХОБЛ ПЭ. Из классификации исключены трахеобронхиальная дискинезия, астматический бронхит и хроническая пневмония. Трахеобронхиальная дискинезия (экспираторный пролапс, стеноз трахеи и крупных бронхов) — патология, наиболее часто вызываемая бактериальными или вирусными инфекционными агентами либо возникающая при патологической подвижности мембранозной части трахеи; она легко дифференцируется при рентгеноскопии в косой проекции либо

эндоскопически при визуализации движения перепончатой части трахеи при кашле. Астматический бронхит и хроническая пневмония являются состояниями, исключенными при 10-м пересмотре из МКБ [24, 25].

Формулировка развернутого клинического диагноза должна включать в себя [16, 26]: а) наименование нозологической формы (ХПБ или ХОБЛ ПЭ); б) тяжесть заболевания: для ХПБ — легкая или умеренная, для ХОБЛ ПЭ — легкая (I стадия), среднетяжелая (II стадия), тяжелая (III стадия) и крайне тяжелая (IV стадия); в) фазу процесса — обострение или ремиссия; г) наличие осложнений (дыхательная недостаточность, легочное сердце, недостаточность кровообращения и др.); д) указание на профессиональный генез заболевания.

ДИАГНОСТИКА ХОБЛ ПЭ

Основные симптомы ХОБЛ ПЭ — кашель с мокротой и одышка. Степень их варьирует от одышки при интенсивной физической нагрузке и эпизодического кашля до одышки в покое с признаками правожелудочковой недостаточности и постоянного кашля. При расспросе пациента следует обратить внимание на влияние симптоматики на качество его жизни, частоту, время и длительность обострений ХОБЛ, характеристику мокроты (цвет, консистенция, количество, легкость отхождения).

Важна также оценка степени тяжести ХОБЛ ПЭ. В последние годы она строилась на основании спирометрической характеристики (постбронходилатационные значения $ОФВ_1$); выделяли 4 стадии заболевания (табл. 4).

Комитет экспертов в программе GOLD (2011) отказался от применения термина «стадия», так как этот показатель основан только на значении $ОФВ_1$ и был недостаточно адекватен для характеристики тяжести заболевания. Последние исследования показали, что стадийность имеется далеко не

Таблица 3

Классификация профессиональных заболеваний бронхиального дерева

Классификационные критерии	Профессиональные болезни бронхиального дерева	
	ХБП (J41.0)	ХОБЛ ПЭ (J44.8)
Клинико-функциональные	ХБП (J41.0)	ХОБЛ ПЭ (J44.8)
Этиологические	Промышленные аэрозоли разного состава: условно-инертные, не содержащие токсичных веществ раздражающего действия; содержащие токсичные вещества раздражающего действия	
Степень тяжести, вентиляционные нарушения, функциональная характеристика	Легкая (течение стабильное); умеренная (течение нестабильное); вентиляционные нарушения отсутствуют (при отсутствии осложнений, приводящих к развитию нарушений вентиляционной функции легких)	I стадия (легкая степень): $ОФВ_1/ФЖЕЛ < 0,7$; $ОФВ_1 > 80\%$ от должного; II стадия (средне-тяжелая): $ОФВ_1/ФЖЕЛ < 0,7$; $ОФВ_1 = 50-80\%$; III стадия (тяжелая): $ОФВ_1/ФЖЕЛ < 0,7$; $ОФВ_1 = 30-50\%$; IV стадия (крайне тяжелая): $ОФВ_1/ФЖЕЛ < 0,7$; $ОФВ_1 < 30\%$ или $< 50\%$ при наличии признаков дыхательной и (или) легочно-сердечной недостаточности
Осложнения	Хроническая дыхательная недостаточность; легочная гипертензия; хроническое легочное сердце (фаза компенсации, субкомпенсации); БА при контакте с токсичными веществами сенсибилизирующего и раздражающего действия либо у лиц с наличием преморбидной гиперреактивности бронхов	Острая или хроническая дыхательная недостаточность; легочная гипертензия; хроническое легочное сердце; застойная сердечная недостаточность; вторичная полицитемия; пневмония; спонтанный пневмоторакс; пневмомедиастинум; БА при контакте с токсичными веществами сенсибилизирующего и раздражающего действия либо у лиц с наличием преморбидной гиперреактивности бронхов

Примечание. ФЖЕЛ – форсированная ЖЕЛ.

во всех случаях заболевания. Доказательств реального существования стадий ХОБЛ (перехода одной стадии в другую при современной терапии) не существует. Однако величина $ОФВ_1$ остается актуальной, поскольку отражает степень (от легкой – I стадии – до крайне тяжелой – IV) ограничения скорости воздушного потока. Ее используют в комплексной оценке тяжести больных ХОБЛ.

При пересмотре документа GOLD (2011) была предложена новая классификация, основанная на интегральной оценке тяжести ХОБЛ. Она учитывает не только степень тяжести бронхиальной обструкции (степень нарушения бронхиальной проходимости) по результатам спирометрического исследования, но и клинические данные: число обострений ХОБЛ за 1 год и выраженность клинических симптомов по результатам mMRC и COPD Assessment Test (CAT). Известно, что «золотым стандартом» оценки влияния симптомов на качество жизни служат данные опроса по респираторному опроснику Госпиталя Святого Георгия (SGRQ), его шкалы «Симптомы». В клинической практике нашел более широкое применение оценочный тест CAT, а в последнее время – и опросник Clinical COPD Questionnaire (CCQ).

В GOLD 2013 г. расширена оценка симптомов путем использования шкалы CCQ, позволяющей объективизировать симптомы как за 1 день, так и за последнюю неделю и давать им не только качественную, но и клиническую характеристику.

Итоговый балл представляет собой сумму баллов, полученных при ответе на все вопросы, и разделенную на 10. При его значении <1 симптомы оцениваются как невыраженные, а при ≥ 1 – как выраженные, т.е. оказывающие влияние на жизнь пациента. Вместе с тем еще окончательно не установлены значения CCQ, соответствующие выраженному влиянию симптомов на качество жизни и эквивалентные значениям SGRQ. Пограничными для отличия выраженных от невыраженных симптомов предлагаются значения 1,0–1,5 (GOLD, 2014).

Поздней постановке диагноза ХОБЛ ПЭ и запоздалому лечению больных нередко способствуют недостаточное внимание лиц, работающих в условиях воздействия пылевых или химических аэрозолей, к своему здоровью и особенности клинического течения заболевания. ХОБЛ ПЭ может долгие годы проявляться только 1 симптомом – кашлем, которому больные не придают значения. Из-за этого лечение начинается поздно, когда уже появляется одышка, приводящая их к врачу. Врачи нередко недооценивают тяжесть течения ХОБЛ ПЭ. Отсутствие бронхиальной обструкции на начальных стадиях ХОБЛ ПЭ объясняется также недостаточной разрешающей способностью аппаратов, применяемых для исследования функции внешнего дыхания [27, 28].

ЛЕЧЕНИЕ

Бронходилататоры составляют базисную терапию ХОБЛ ПЭ, поскольку именно бронхиальная обструкция играет первостепенную роль в патогенезе и прогрессировании ХОБЛ. Применение бронхолитиков позволяет уменьшить выраженность одышки и других симптомов ХОБЛ примерно у 40% больных и увеличить толерантность к физической нагрузке. Выбор той или иной группы бронхолитиков (М-холинолитики, β_2 -агонисты и метилксантин), их комбинаций проводится для каждого пациента индивидуально.

Муколитики (мукоурегуляторы, мукокинетики) показаны очень ограниченному контингенту больных стабильной ХОБЛ и применяются при наличии вязкой мокроты; они существенно не влияют на течение заболевания. Для профилактики обострения ХОБЛ перспективно длительное применение муколитиков (N-ацетилцистеина, амброксола).

При усилении одышки, увеличении количества мокроты и ее гнойном характере назначают антибактериальную терапию (возможно назначение ингибиторзащищенных пенициллинов, макролидов, цефалоспоринов последних генераций).

При тяжелых формах ХОБЛ ПЭ и развитии легочного сердца возникает необходимость в сердечно-сосудистой терапии с включением вазодилататоров, ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (сведения об их эффективности довольно противоречивы), антагонистов рецепторов ангиотензина II, диуретиков, дезагрегантов и препаратов других групп.

Больным с хронической дыхательной недостаточностью проводят постоянную кислородотерапию, которая пока остается единственным методом, способным снизить летальность при крайне тяжелой стадии ХОБЛ.

ПРОФИЛАКТИКА

В системе профилактики особую роль играют предварительные (при поступлении на работу) и периодические медицинские осмотры. Периодические медицинские осмотры проводят 1 раз в год с обязательным участием профпатолога, терапевта, пульмонолога, оториноларинголога согласно Приказу Минздравмедпрома РФ от 12.04.11 №302н «Об утверждении перечней вредных и (или) опасных производственных факторов и работ, при выполнении которых проводятся предварительные и периодические медицинские осмотры (обследования), и порядка проведения предварительных и периодических медицинских осмотров (обследований) работников, занятых на тяжелых работах и на работах с вредными и (или) опасными условиями труда».

Медицинскими противопоказаниями к работе в контакте с профессиональными аэрополлютантами пылевой и химической этиологии являются

тотальные дистрофические заболевания верхних дыхательных путей, хронические заболевания бронхолегочного аппарата, искривление носовой перегородки, врожденные аномалии органов дыхания, хронические очаги инфекции. Большая роль в профилактике ХОБЛ ПЭ принадлежит дальнейшему совершенствованию технологических процессов,

Таблица 4

Спирометрическая классификация ХОБЛ

Стадия	Степень тяжести	$ОФВ_1/ФЖЕЛ$	$ОФВ_1$, % от должного
I	Легкая	$<0,7$ (70%)	$ОФВ_1 \geq 80\%$
II	Среднетяжелая	$<0,7$ (70%)	$50\% \leq ОФВ_1 < 80\%$ от должного
III	Тяжелая	$<0,7$ (70%)	$30\% \leq ОФВ_1 < 50\%$ от должного
IV	Крайне тяжелая	$<0,7$ (70%)	$ОФВ_1 < 30\%$ от должного или $ОФВ_1 < 50\%$ от должного при наличии дыхательной недостаточности

снижающих загрязнение воздуха рабочей зоны промышленными аэрополлютантами (их концентрацию в воздухе рабочей зоны). Большое значение имеют наличие, исправность и регулярное использование коллективных средств защиты (прежде всего — обеспечение эффективной работы проточно-вытяжной вентиляции) и индивидуальных (маски, лепестки, респираторы).

Важное место в профилактике ХОБЛ ПЭ занимают отказ от курения и профилактика инфекционных заболеваний дыхательных путей, устранение переохлаждения как дополнительного фактора риска развития заболевания у лиц, работающих в условиях воздействия пылевых и химических аэрозолей.

МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ ЭКСПЕРТИЗА (МСЭ)

При подтверждении профессионального генеза ХОБЛ больного направляют на МСЭ. Бюро МСЭ признает больного нетрудоспособным в своей профессии. Определяются степень утраты общей трудоспособности (при наличии медицинских оснований — группа инвалидности), потребность в реабилитационных мероприятиях (реабилитационное, санаторно-курортное лечение; обеспечение лекарственными средствами лечения ХОБЛ ПЭ и ее осложнений, средствами доставки — небулайзер — и контроля эффективности лекарственных средств — пикфлоуметр, при необходимости — кислородотерапия — обеспечение кислородным концентратором), нуждаемость в профессиональном переобучении. Все соответствующие расходы покрывает фонд социального страхования.

Литература

1. Профессиональная патология. Национальное руководство. Под ред. Н.Ф. Измерова / М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011; 784 с.
2. Дементьев Е.М. Фабрика, что она дает населению и что она у него берет. Изд. 2-е / М.: Изд. Т-ва И.Д. Сытина, 1897.
3. Вигдорчик Н.А. Силикоз (этиология, патогенез, клиника, терапия и профилактика) / Л.: Издание ЛНИИ ГТ и ПЗ МЗ СССР, 1948; 64 с.
4. Движков П.П. Пневмоконоиозы / М.: Медицина, 1965; 424 с.
5. Иванова И.С., Зерцалова В.И., Палагушина А.И. К вопросу о клинической группировке пылевого бронхита и принципах построения диагноза при этом заболевании // Гигиена труда. — 1979; 5: 14–9.
6. Величковский Б.Т., Кацнельсон Б.А. Этиология и патогенез силикоза / М.: Медицина, 1964; 180 с.
7. Евгенова М.В., Зерцалова В.И., Иванова И.С. Профессиональные пылевые бронхиты / М., 1972; 131 с.
8. Величковский Б.Т. Молекулярные и клеточные механизмы развития заболеваний органов дыхания пылевой этиологии. РГМУ. Актовая речь / М., 1997; 33 с.
9. Величковский Б.Т. О путях «сбережения народа» и роли болезней органов дыхания в решении этой проблемы // Пульмонология. — 2007; 3: 5–9.
10. Краснюк Е.П. Пылевые заболевания легких у рабочих промышленного производства Украины // Український пульмонологічний журнал. — 1998; 4: 13–6.
11. Зислин Д.М. О хронической пылевой болезни легких // Гигиена труда и профессиональные заболевания. — 1988; 10: 10–2.
12. Косарев В.В. Пылевое легкое, или пылевая болезнь легких // Гигиена труда и профзаболевания. — 1989; 8: 34–6.
13. Васильева О.С. Воздействие факторов окружающей среды и хроническая обструктивная болезнь легких // Пульмонология: избр. вопр. — 2003; 6: 1–4.
14. Антонов Н.С., Чучалин А.Г., Стулова О.Ю. Заболевания органов дыхания у работников металлургических и текстильных промышленных предприятий // Пульмонология. — 1996; 4: 51–5.
15. Мухин Н.А., Косарев В.В., Бабанов С.А. и др. Профессиональные болезни. Учебник / М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013; 496 с.
16. Косарев В.В., Бабанов С.А. Профессиональные заболевания органов дыхания / М.: Инфра-М, 2013; 110 с.
17. McIvor A., Johnstone R. Miner's Lung. A history of Dust Disease in British Coal Mining / Aldershot, UK: Ashgate, 2007; 355 p.
18. Global initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease (Updated December 2011) [Electronic resource]. Medical Communication Recourses, Ink., 2011.
19. Бабанов С.А. Клинико-иммунологические особенности, факторы риска и прогнозирование течения хронической обструктивной болезни легких в крупном промышленном центре Среднего Поволжья. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Самара, 2008; 40 с.
20. Глазистов А.В. Клинико-функциональные особенности и фармакоэкономическая эффективность фармакотерапии различных форм профессионального бронхита Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Самара, 2009; 24 с.
21. International Labour Conference. Recommendation 194. Recommendation concerning the List of Occupational Diseases and the recording and notification of occupational accidents and diseases, adopted by the Conference at its Ninetieth Session, Geneva, 20 June 2002 [Electronic resource]. Geneva, 2002. URL: <http://www.ilo.org/ilolex/cgi-lex/convde.pl?R194>
22. Ameille J. et al. Occupational chronic obstructive pulmonary disease: a poorly understood disease // Rev. Mal. Respir. — 2006; 23 (4 Suppl.): 119–30.
23. Trupin L. et al. The occupational burden of chronic obstructive pulmonary disease // Eur. Respir. J. — 2003; 22 (3): 462–9.
24. Пульмонология: национальное руководство. Под ред. А.Г. Чучалина / М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009; 960 с.
25. Сильвестров В.П., Крисин Ю.С. Клинические аспекты трахеобронхиальной дискинезии // Тер. арх. — 2002; 74 (3): 36–8.
26. Мазитова Н.Н. Профессиональные факторы и хроническая обструктивная болезнь легких: метаанализ // Фундаментальные исследования. — 2011; 9 (4. 3): 588–92.
27. Зинченко В.А., Разумов В.В., Гуревич Е.Б. Профессиональная хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) — пропущенное звено в классификации профессиональных заболеваний легких (критический обзор). Клинические аспекты профпатологии: сб. науч. тр. / Томск, 2002; с. 15–8.
28. Горблянский Ю.Ю. Клинико-функциональный диагноз на этапах формирования профессиональных заболеваний органов дыхания. Материалы II Всерос. съезда профпатологов. Ростов-на-Дону, 2006; с. 140–2.

OCCUPATIONAL CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

Professor **V. Kosarev**, MD; Professor **S. Babanov**, MD
Samara State Medical University

The paper presents the historical development of the theory of occupational chronic obstructive pulmonary disease. It gives its etiopathogenetic and clinical features and principles of its diagnosis, treatment, prevention, and sociomedical examination.

Key words: occupational chronic obstructive pulmonary disease, diagnosis, treatment, sociomedical examination.