

# АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ ХРОНИЧЕСКИХ ОБСТРУКТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛЕГКИХ В СТРУКТУРЕ ПРОФЗАБОЛЕВАНИЙ. КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ И ЭКСПЕРТИЗЫ ТРУДОСПОСОБНОСТИ

*В.В. Рогонова*

*Днепропетровская государственная медицинская академия*

**Ключевые слова:** хроническое обструктивное заболевание легких, профессиональная патология, пылевой бронхит, классификация, диагностика, экспертиза трудоспособности.

Основное место в структуре профессиональных заболеваний в Украине занимают болезни бронхолегочной системы, обусловленные воздействием производственной пыли и промышленных аэрозолей, включающих токсичные вещества и аллергены [5]. Высокую распространенность таких заболеваний продолжают регистрировать в угольной и металлургической промышленности [13]. Условия труда на большинстве так называемых пылевых производств претерпели в последние годы значительные изменения. Увеличилось количество предприятий с низким уровнем санитарной и технологической дисциплины производства. По данным санэпидслужбы, лишь около 80% предприятий не допускают серьезных нарушений санитарных норм условий труда, а на 30% — постоянно превышают параметры профессиональной вредности [4, 13]. Действующая в стране в течение многих лет система охраны труда ослаблена.

Наряду с этим нарушена система медицинского обеспечения работающих. Сокращение медико-санитарных частей (МСЧ) и передача их функций территориальным лечебно-профилактическим учреждениям (ЛПУ) привело к свертыванию профилактической деятельности на предприятиях, неполному охвату работников вредных профессий периодическими медицинскими осмотрами, снижению их качества и, как следствие, росту профессиональной заболеваемости [4]. В 1988 году бронхолегочные заболевания составляли в структуре профессиональной заболеваемости 46,2%, а в 2003 году их удельный вес вырос до 62,3%. Количество больных хроническим пылевым бронхитом (ХПБ) увеличилось в 6,9 раза, пневмокониозом — в 3,4 раза [13]. Обращает на себя внимание несостоятельность клинической оценки профессиональной патологии легких, что приводит к позднему

выявлению заболевания, неправильной интерпретации показателей заболеваемости. В 2003 году только в 9,2% случаев заболевание не сопровождалось утратой трудоспособности, а у 90,7% пациентов диагноз установлен на той стадии, когда трудоспособность резко ограничена или полностью утрачена [13].

Сочетанное воздействие промышленной пыли и токсических веществ определяет особенности формирования обструктивных заболеваний легких у рабочих основных профессий угольного производства, морфологических изменений и клинических проявлений. Длительное воздействие повреждающих факторов приводит к атрофии и нарастающему склерозированию собственного слоя слизистой оболочки бронхов, склерозу гладких мышц бронхов, атрофии и склерозу бронхиальных желез с изменением реологических свойств бронхиального секрета, который становится более вязким и трудноотделяемым при кашле, что способствует obturации мелких бронхов слизистыми пробками [12, 15, 18]. Активация медиаторов, реализуемых альвеолярными макрофагами, приводит к образованию провоспалительных цитокинов и реактивных агентов, обуславливающих развитие гиперреактивности бронхов и способствующих прогрессирующему легочному повреждению, склерозированию [10, 16, 24]. Повышение моторики бронхов вследствие активации мускариновых холинергических механизмов приводит к развитию бронхоспазма [32]. Деструкция эпителия бронхов и увеличение проницаемости их слизистой оболочки способствует прямому воздействию ингалируемых частиц на сенсорные нервные окончания, также приводя к гиперреактивности бронхов и бронхоспазму [32, 40, 42]. При наличии в аэрозолях сенсибилизирующих ве-

ществ не исключается аллергическая природа бронхоспазма [24, 29]. Повреждение местных защитных механизмов дыхательных путей и сурфактанта легких приводит к присоединению бактериальной инфекции и прогрессированию заболевания [20, 33]. Воспалительное ремоделирование бронхиальной стенки, повышение бронхомоторного тонуса и наличие секрета в просвете дыхательных путей формируют обструкцию и бронхиальное сопротивление для воздушного потока [38].

В формировании и прогрессировании бронхиальной обструкции бронхиального сопротивления существенную роль играют нарушения защитных систем — сурфактантной, ПОЛ/антиоксиданты, иммунной. Они сначала происходят под влиянием пылевой нагрузки, а при сформировавшемся заболевании приобретают характер самоподдерживающегося процесса, способствующего хронизации [20]. Параллельно с воспалительными изменениями в бронхах и стенках альвеол развиваются изменения сосудистой стенки: утолщается интима, гипертрофируется мышечный слой и склерозируется адвентиций. Это связано с нарушением вентилиционно-перфузионных отношений, что приводит к эндотелиальной дисфункции, развитию прекапиллярной легочной артериальной гипертензии с последующим развитием легочного сердца [2, 10, 25, 35, 8]. Приведенные структурные изменения и патофизиологические процессы обуславливают нарушение эластической тяги легких и являются вторым механизмом формирования бронхиальной обструкции, создающей затруднения для воздушного потока. Потеря эластической поддержки альвеол вызывает динамическую компрессию малых воздушных путей во время фазы выдоха, замедление эвакуации воздуха из альвеол, что приводит к развитию важного патофизиологического нарушения — легочной гиперинфляции (то есть повышенной воздушности легких) [7, 28, 38]. В основе легочной гиперинфляции (ЛГИ) лежит воздушная ловушка, которая развивается из-за неполного опорожнения альвеол во время выдоха вследствие потери эластической тяги легких (статическая ЛГИ) или из-за недостаточного времени выдоха в условиях выраженного ограничения экспираторного воздушного потока (динамическая ЛГИ) [2, 3, 31]. Снижение движущего давления для экспираторного потока вследствие потери эластической отдачи легких, увеличения бронхиального сопротивления, обусловленного повышением бронхомоторного тонуса, воспалительными изменениями стенки бронхов и наличием секрета в просвете дыхательных путей, приводит к ограничению воздушного потока [3, 7, 30].

Согласно определению GOLD, ХОЗЛ — заболевание, характеризующееся частично необратимым ограничением воздушного потока; ограничение воздушного потока, как правило, имеет неуклонно прогрессирующий характер и вызвано аномальной воспалительной реакцией легочной ткани на раздражение различными патогенными частицами и газами [38].

Приведенные выше структурные и патофизиологические нарушения бронхолегочного аппарата у шахтеров, длительно подвергающихся воздействию угольной пыли, газов и других раздражающих химических веществ, свидетельствуют о развитии у них профессионального ХОЗЛ с прогрессирующим ограничением воздушного потока в дыхательных путях.

Отсутствие в профпатологической классификации бронхолегочных болезней такой нозологической единицы, как профессиональное ХОЗЛ, а также четких критериев его диагностики вызывает затруднения в клинической и экспертной оценке выявляемой бронхолегочной патологии у рабочих пыльных профессий. Прогрессирующую бронхиальную обструкцию и нарастающую дыхательную недостаточность нельзя рассматривать как хронический обструктивный астматический бронхит или выраженную гиперреактивность бронхов, поскольку оба эти состояния предполагают обратимость бронхиальной обструкции. Нельзя также говорить об осложнении ХПБ бронхиальной астмой (БА), так как по современным пульмонологическим представлениям БА не является осложнением ХПБ, а выделена в отдельную нозологию [9]. Кроме того, при диагностике этих двух заболеваний практически невозможно определить удельный вес вклада каждого из них в степень выраженности прогрессирующей патологии. В то же время существует перекрытие между БА и ХОЗЛ. У больных, подвергающихся воздействию патогенных агентов, приводящих к ХОЗЛ, может развиваться смесь астма- и ХОЗЛ-подобного воспаления. При этом трудно различить эти болезни [28, 38].

Развитие легочного сердца с расстройством кровообращения также более характерно для ХОЗЛ, чем для бронхита и БА [8, 21, 38]. Используемая в настоящее время при определении трудоспособности больных пыльных профессий классификация ХПБ с трехступенной оценкой тяжести заболевания не соответствует стандартам ХОЗЛ, утвержденным в Украине (Приказ МОЗУ № 499 от 28.10.03), что затрудняет вынесение адекватного экспертного решения.

Таким образом, становится очевидной актуальность выделения профессионального ХОЗЛ в качестве отдельной нозологической формы, унификация дефиниций, клинических критериев диагностики, оценки тяжести в общей пульмонологии и профпатологии.

Основываясь на клинических и экспериментальных данных, приведенных в литературе [6, 12, 17, 18, 20], считаем целесообразным предложить следующую клинико-функциональную классификацию профессионального ХОЗЛ (табл. 1) и классификацию клинических и функционально-диагностических критериев тяжести ХОЗЛ (табл. 2) [1, 19, 22, 23, 35, 39].

В течении ХОЗЛ пыльной этиологии можно выделить ряд особенностей:

- раннее развитие бронхоспастического синдрома (выявляют у 90% больных);

Таблица 1. Клинико-функциональная классификация ХОЗЛ пылевой этиологии

Стадия	Течение болезни (клинический синдром)			Функциональные нарушения	
	Бронхоспастический	Воспалительный	Эмфизематозный	Легочная недостаточность	Недостаточность кровообращения
I	Признаки бронхиальной обструкции отсутствуют или легко выражены, бронхоспазм незначительно выражен	Течение монотонное, обострения редкие в течение многих лет	Изменений нет, начальные признаки ЛГИ	0, I	Кровообращение компенсировано
II	Формирование стойкой бронхиальной обструкции. Умеренно выраженный бронхоспастический синдром	Обострения до 3 раз в год продолжительностью 2—3 нед	Четкие признаки эмфиземы, преимущественно в верхних отделах легких. Усиление и деформация легочного рисунка, запустевание капиллярного русла	I—II, II	Признаки недостаточности кровообращения (отеки на нижних конечностях, увеличение печени, исчезающее при лечении)
III	Выраженная бронхиальная обструкция. Выраженный бронхоспастический синдром. Признаки вторичной БА	Фаза отчетливой ремиссии отсутствует, повторные обострения, значительное снижение качества жизни	Эмфизема с захватом значительного объема легких. Редукция капиллярного русла. Бронхоэктазы	II—III, III	Легочное сердце декомпенсированное (выраженные отеки на ногах, гепатомегалия, нарушения сократительной функции миокарда). Необходимость комплексного лечения с включением мочегонных средств
IV	Тяжелая бронхиальная обструкция. Вторичная БА	Хронически текущий воспалительный процесс, обострения могут быть угрожающими для жизни	Выраженный пневмофиброз. Панлобулярная эмфизема. Перифокальное воспаление с деструкцией легочной ткани	III	Тяжелое расстройство кровообращения. Стойкие необратимые признаки правожелудочковой недостаточности, вторичное поражение других органов и систем

Примечание: в I стадии ХОЗЛ можно выделить четко ограниченные фазы: обострения или ремиссии. II стадия — позволяет выделить преимущественный вариант течения (воспалительный, бронхоспастический, эмфизематозный). III и IV стадии — характерно сочетание клинических синдромов.

- I стадия (легкая) характеризуется продолжительными, четко очерченными ремиссиями (иногда несколько лет) и кратковременными (до 2 нед) обострениями;

- во II стадии (средней степени тяжести) можно выделить варианты течения ХОЗЛ с преимущественным синдромом — бронхоспастическим, воспалительным, эмфизематозным;

- в III стадии (тяжелая) ХОЗЛ отмечается сочетание клинических синдромов, нарастание тяжести заболевания. Выделить преимущественный вариант течения бывает затруднительно. Диагностируется легочное сердце с выраженным расстройством кровообращения;

- IV стадия (крайне тяжелая) сопровождается тяжелыми нарушениями функций бронхолегочной и сердечно-сосудистой систем. Вторичное поражение других органов и систем.

Наиболее серьезными проблемами у больных профессиональным ХОЗЛ являются одышка и невозможность выполнения привычных физических нагрузок [38]. Эти симптомы в свою очередь обуславливают снижение качества жизни. Как следует из табл. 1 и 2, профессиональное ХОЗЛ является результатом сочетания повреждения бронхиальных путей и эмфиземы легких, причем долевое соотношение их в общей картине заболевания у каждого конкретного больного может варьировать. Основными функциональными синдромами профессионального ХОЗЛ являются нарушение бронхиальной проходимости, изменение статических объемов, ухудшение эластических свойств и диффузионной способности легких, снижение физической работоспособности. Так как снижение воздушного потока, особенно экспираторного, является главным патофизиологическим критерием ХОЗЛ [28, 38], то

Таблица 2. Клинические и функционально-диагностические критерии тяжести ХОЗЛ пылевой этиологии

Стадия	Кашель	Перкуторный звук	Тип дыхания	Хрипы	Течение процесса	Самочувствие	Рентген-данные	Одышка	Воздушный поток, %		Статические объемы, %		АН		Недостаточность кровообращения
									ОФV <sub>1</sub>	ОФV <sub>1</sub> /ФЖЕЛ	ООЛ/ОЕЛ	ФОЕ/ОЕЛ	PaO <sub>2</sub>	SaO <sub>2</sub>	
I легкая	Непостоянный сухой или с небольшим количеством мокроты по утрам, иногда приступообразный	Не изменен или укорочен	Везикулярное или жесткое везикулярное	Сухие низкого тембра, немного численные, исчезают после откашливания	Монотонное, малосимптомное, обострения редки в течение многих лет	Без существенных изменений	Не выявляется изменений, повышение воздушности легочной ткани	Отсутствует, или при интенсивной физической нагрузке	≥ 80 Долж.	< 70	35—40	50	≥ 80	≥ 95	Компенсировано
II средней тяжести	Постоянный, преимущественно по утрам с выделением мокроты, приступообразный	Приглушение, коробочный оттенок	Жесткое или ослабленное	Сухие многочисленные, эпизоды влажных хрипов	Формируются стойкие obstructive нарушения. Можно выделить преимущественный вариант течения — воспалительный, бронхоспастический, эмфизематозный, повторные обострения до 3 раз в году продолжительностью 2—3 недели	Одышка, наличие повторных обострений влияют на качество жизни и требуют соответствующей тактики лечения	Признаки центрально-булярной эмфиземы преимущественно в верхних отделах легких. Усиление и деформация легочного рисунка. Формирование бронхоэктазов. Запущивание капиллярного русла	При умеренной физической нагрузке	5 < 70	45—50	55—60	< 65—79 Гипоксемия при физической нагрузке	< 90—94	Субкомпенсировано (отеки на нижних конечностях, увеличение печени, исчезающие при лечении)	
III тяжелая	Постоянный, неадекватный, периодически приступы удушья, разлитие вторичной инфункциональной аллергической БА	Коробочный, отчетливое притупление	Резко ослабленное	Сухие и влажные хрипы различного калибра	Увеличение частоты обострений. Фаза отчетливой ремиссии практически отсутствует. Выделить преобладающий легочный синдром практически не удается	Затрудненное дыхание, нарастающая одышка, приступы удушья значительно снижают качество жизни	Низкое стояние купола диафрагмы, ограничение ее подвижности, центрально-булярная эмфизема с захватом значительного объема легких. Выраженное запущивание капиллярного русла. Бронхоэктазы	При легкой физической нагрузке (требуется сделать остановку на 100 м или при нескольких минутах ходьбы). Приступы удушья средней тяжести или тяжелые	< 50 Долж.	50—55	65—70	< 40—59 Гипоксемия	< 75—89	Легочное сердце декомпенсированное (выраженные отеки на ногах, гепатомегалия, не полностью обратимые в результате лечения)	
IV крайне тяжелая	Постоянный, затрудненный, анхальная, вторичная БА	Приглушение, коробочный, рабочий оттенок	Резко ослабленное	Сухие и влажные хрипы, пневмо-склеротические шумы	Хронически текущий воспалительный процесс, обострения могут быть угрожающими для жизни	Тяжелое течение ХОЗЛ, качество жизни резко снижено	Выраженный пневмофиброз, панлобулярная эмфизема. Легочное сердце. Перифокальное воспаление	В покое, одевании, раздевании. Делает невозможным выход из дома. Тяжелые приступы удушья	< 30% Долж.	> 55	> 70	< 40 Гипоксемия, гиперкапния	< 75	Необратимые сердечно-сосудистые расстройства. Поражение других органов и систем	

ключевым в этом определении является обязательное документирование ограничения воздушного потока, его недостаточной обратимости и прогрессирования [38]). В настоящее время основной метод исследования функции внешнего дыхания (ФВД) — спирометрия (кривая поток—объем), фиксирующая объемные и скоростные показатели, характеризующие обструктивные изменения — ЖЕЛ (жизненная емкость легких), ФЖЕЛ (форсированная ЖЕЛ), ОФВ<sub>1</sub> (объем форсированного выдоха за 1-ю секунду), ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ, ПОС (пиковая объемная скорость) [19, 23, 35]. Классическим маркером бронхиальной обструкции считается ОФВ<sub>1</sub>. Снижение ОФВ<sub>1</sub> до уровня менее 70% от должного свидетельствует об ограничении воздушного потока. Бронхиальная обструкция считается хронической, если ее регистрируют как минимум 3 раза в течение года, несмотря на проводимую терапию [31]. Для определения степени обратимости бронхиальной обструкции используют тесты с  $\beta_2$ -агонистами короткого действия или с антихолинэргическими препаратами. Реакцию на бронходилататор рассматривают как достоверную, если отмечается увеличение ОФВ<sub>1</sub> на 12—15% и абсолютный прирост превышает 200 мл [26, 28, 30, 31].

«Золотым» стандартом в диагностике бронхиальной обструкции признается отношение ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ, определяемое с использованием бронхолитического теста. Полученный постбронхолитический показатель < 70% свидетельствует об ограничении воздушного потока и ХОЗЛ у больного [14]. Однако выраженность ограничения воздушного потока, регистрируемая ОФВ<sub>1</sub> и ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ не всегда коррелирует с клиническими симптомами ХОЗЛ — выраженностью одышки, переносимостью физических нагрузок и качеством жизни пациентов [30, 41].

У обследованных стажированных шахтеров с бронхолегочной патологией ОФВ<sub>1</sub> был достоверно снижен лишь в 56% случаев [5]. Видимое на практике улучшение клинических показателей, достигаемое при помощи бронхорасширяющих лекарственных препаратов, часто не сопровождается при ХПБ существенными изменениями ОФВ<sub>1</sub> [11, 20]. Более того, было показано, что тяжесть одышки в большей степени коррелирует с уровнем статических объемов легких — ООЛ (остаточный объем легких), ОЕЛ (общая емкость легких), ФОЕ (функциональная остаточная емкость), чем со спирометрическими показателями [30, 34]. У стажированных рабочих основных профессий угольного производства получены аналогичные данные — динамика показателей статических объемов оказалась более значительной, чем динамика ОФВ<sub>1</sub>, ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ, ЖЕЛ [5, 11]. Следовательно, для определения глубины повреждения бронхолегочного аппарата и оценки тяжести ХОЗЛ недостаточно изучения только показателей ОФВ<sub>1</sub> и ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ. При оценке степени ограничения воздушного потока следует учитывать и другое важное патофизиологическое нарушение — легочную гиперинфляцию (ЛГИ) и эмфизему [2].

Функциональными параметрами, позволяющими выявить ЛГИ, эмфизему легких (ЭЛ), состояние растяжимости легочной ткани, являются отмеченные выше статические объемы легких — ООЛ, ОЕЛ, ООЛ/ОЕЛ, ФОЕ, Е вд. (инспираторная емкость), для определения которых используют методы бодиплетизмографии, метод разведения гелия. ЛГИ отражают повышение ФОЕ, ООЛ, ОЕЛ и снижение Е вд. Наиболее объективными показателями ЛГИ и ЭЛ являются соотношение ООЛ/ОЕЛ, и ФОЕ/ОЕЛ. В норме у молодых людей соотношение ООЛ/ОЕЛ не должно превышать 30%, у пожилых — 35%. Соотношение ФОЕ/ОЕЛ должно составлять около 50%. Увеличение этих значений указывает на ЛГИ и эмфизему легких [19, 23]. Функционально-диагностические критерии тяжести ХОЗЛ представлены в табл. 2.

У обследованных шахтеров, средний возраст которых составил 46 лет, а средний стаж работы — 22 года, с бронхолегочными заболеваниями показатель ООЛ/ОЕЛ составил 46,6%, что указывает на значительно выраженные признаки ЭЛ [5]. У шахтеров того же возраста без бронхолегочного заболевания (контрольная группа) соотношение ООЛ/ОЕЛ было 39,4%, что может свидетельствовать о гипервоздушности легких (табл. 2) и должно вызывать настороженность в плане ранних признаков заболевания. ОЕЛ не выходила за пределы нормы [5]. В другом исследовании группы шахтеров соотношение ООЛ/ОЕЛ позволило выявить преимущественную форму ХПБ: при воспалительной форме ООЛ/ОЕЛ составил 59,5%, эмфизематозной — 60,9%, а при обструктивной (63 ± 13,5) % [11]. Выполнение физических нагрузок усугубляет выраженность ЛГИ у больных ХОЗЛ. Показатель ФОЕ/ОЕЛ даже при умеренной физической нагрузке может достигать 90% [2].

При обследовании больных с тяжелой формой ХОЗЛ получили показатель ФОЕ 193%, что свидетельствует о перерастяжении легких. Ингаляция 200 мкг сальбутамола привела к снижению ФОЕ и увеличению Е вд. у большинства пациентов даже без изменений ОФВ<sub>1</sub>. Прослежена достоверная корреляционная связь изменения указанных показателей с выраженностью одышки и толерантностью к физической нагрузке. Степень выраженности одышки снизилась с 4,9 до 3,9 балла (согласно визуально-аналоговой шкале), а толерантность к физической нагрузке увеличилась с 63 до 69% долж. (6-минутный нагрузочный тест — 6 MWT). Таким образом показано, что изменение тяжести клинических симптомов коррелирует с изменением степени выраженности ЛГИ. Уменьшение ЛГИ приводит к снижению тяжести хронической одышки и повышению толерантности к физической нагрузке [30]. Достоверная корреляционная связь между динамикой ЛГИ и клиническими симптомами ХОЗЛ получена и другими исследователями как в пробах с бронходилататорами [34, 36], так и при длительной регулярной терапии бронхолитиками [37]. Однако методики определения статических объемов пока не стали рутинны-

ми для большинства поликлиник и стационаров. Наиболее доступным в клинической практике методом оценки ЛГИ является измерение инспираторной емкости —  $E_{вд}$ . Оно может быть выполнено при помощи спирометрии.  $E_{вд}$  характеризует способность легких к растяжению и достаточно полно отражает степень ЛГИ [19, 23, 41]. По  $E_{вд}$  можно косвенно судить о ФОЕ: увеличение  $E_{вд}$  означает уменьшение ФОЕ на такую же величину. Высокая степень информативности  $E_{вд}$ , доступность спирометрического исследования, возможность динамического исследования в поликлинике и стационаре позволяют проводить более углубленное обследование шахтеров с бронхолегочной патологией, кроме традиционных ОФВ<sub>1</sub>, ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ, определять динамику  $E_{вд}$  и косвенно ФОЕ в ответ на лечение и физическую нагрузку.

ХОЗЛ характеризуется неуклонно прогрессирующим, хотя и медленным, снижением функциональных резервов, которые обычно оцениваются по показателю ОФВ<sub>1</sub>. У больных ХОЗЛ падение ОФВ<sub>1</sub> в 2—3 раза превышает естественную скорость снижения (30 мл/год) [43]. При нарастании у больных ХОЗЛ одышки, падении значения ОФВ<sub>1</sub>, нарастании клинических признаков нарушения вентиляции рекомендуется измерение газов артериальной крови [39]. Понятие «газы артериальной крови» подразумевает определение парциального напряжения кислорода в артериальной крови ( $P_aO_2$ ), парциального напряжения углекислого газа ( $P_aCO_2$ ), измерение рН, а также насыщения (сатурации) кислородом  $SaO_2$ . Газы артериальной крови отражают функцию легких. Измерение газов артериальной крови показано для оценки оксигенации, вентиляции, кислотно-щелочного состояния. Газы венозной крови отражают адекватность оксигенации тканей и выведения из них углекислоты. Снижение  $P_aO_2$  ниже 80 мм рт. ст. расценивается как гипоксемия [39].

Причин развития гипоксемии у больных ХОЗЛ несколько:

- нарушение вентиляционно-перфузионных отношений и вентиляции (секрет в просвете дыхательных путей, бронхоспазм);
- нарушение диффузии (фиброз легких, эмфизема легких, резекция легкого);
- шунты часто вызывают гипоксемию у пациентов, находящихся в критическом состоянии, при ограниченных процессах в легких (ателектаз, пневмония, отек легких, острый респираторный дистресс-синдром). Внутрилегочным шунтом называют кровоток, минуящий вентилируемые альвеолы. При этом происходит примесь венозной крови к артериальной крови, оттекающей от легких. В нормальных условиях величина венозной примеси составляет не более 5—6% от величины минутного кровотока, в патологических условиях ее величина может возрастать до 30%, что приводит к значительной гипоксемии [23, 39]. Гипоксемия является следствием нарушения доставки атмосферного кислорода в кровь. Гипоксию вызывает ухудшение доставки кислорода к тканям. Изме-

рение газов крови выполняют, если клиническая картина подразумевает нарушение вентиляции, оксигенации, кислотно-щелочного состояния (КЩС), развитие гипоксемии. [39]. Согласно наиболее часто употребляемому определению, дыхательная недостаточность (ДН) — это патологический синдром, при котором парциальное напряжение кислорода в артериальной крови ( $P_aO_2$ ) меньше 60 мм рт. ст., а парциальное напряжение углекислого газа ( $P_aCO_2$ ) больше 45 мм рт. ст. [3, 26]. При снижении насыщения артериальной крови кислородом ( $SaO_2$ ) до 90% или  $P_aO_2 < 60$  мм рт. ст. развивается центральный серо-пепельный цианоз, отражающий уровень гипоксемии. При аускультации легких выявляется значительное ослабление дыхания, хрипы не выслушиваются. Пальцевая и ушная оксиметрия достоверна для определения  $SaO_2$  и может быть средством выбора для обследования больных ХОЗЛ в поликлинике [27]. Повышение частоты дыхания (ЧД) выше 23—25 в 1 мин свидетельствует о начинающемся утомлении дыхательных мышц. Более прогностически неблагоприятным признаком является брадикардия (ЧД  $< 12$  в 1 мин). Постепенная смена частого дыхания редким может быть предвестником остановки дыхания. Изменения газового состава крови у больных ХОЗЛ представлено в табл. 2.

Связь заболевания с профессией (профессиональный характер ХОЗЛ) устанавливается на основании постановления Кабинета министров Украины № 1112 от 25.08.2004 года «Порядок розслідування та ведення обліку нещасних випадків, професійних захворювань і аварій на виробництві» в период работы при наличии длительного трудового стажа и врачебного наблюдения (с учетом данных обследования и лечения в стационаре). В случае прекращения работы предлагаем устанавливать связь в течение первых пяти лет при данных, подтверждающих развитие заболевания в период работы (углубленное обследование перед выходом на пенсию или переходе на другую работу) и признаков, указывающих на прогрессирующее ХОЗЛ в постконтактном периоде.

#### *Экспертиза трудоспособности больных с профессиональным ХОЗЛ*

На основании представленных в табл. 1 и 2 клинических функционально-диагностических данных, считаем возможным рекомендовать также следующие критерии экспертизы трудоспособности больных ХОЗЛ пылевой этиологии:

- I стадия (легкая степень) ХОЗЛ. Трудоспособность не ограничена. Инвалидность не устанавливается. Больные подлежат динамическому наблюдению, лечению по больничному листку, проведению реабилитационных мероприятий. Необходимые ограничения в труде представляются по линии ВКК. Заработная плата в случаях ее потери и перетрудоустройства компенсируется процентами утраты трудоспособности — до 25%;

- II стадия (средней тяжести) ХОЗЛ — трудоспособность может быть значительно ограничена.

Больные нуждаются в переводе на работу, не связанную с воздействием вредных производственных факторов. Устанавливается III группа инвалидности и проценты утраты трудоспособности — до 60%;

- III стадия ХОЗЛ (тяжелая). Больные нетрудоспособны. Устанавливается инвалидность II группы и проценты утраты трудоспособности — до 80%. Может быть разрешено продолжение работы стажированным работникам предпенсионного возраста (1—2 года до выхода на пенсию), чтобы сохранить трудовой стаж, а также работа в специально созданных условиях (ИТР);

- IV стадия ХОЗЛ (крайне тяжелая). Больные нетрудоспособны, часто нуждаются в постоянном уходе. Устанавливается инвалидность I группы и до 100% процентов утраты трудоспособности.

### Заключение

Обосновывается актуальность внесения ХОЗЛ в качестве самостоятельного профессионального заболевания в список профзаболеваний. Приведены клинико-функциональные и функционально-диаг-

ностические критерии оценки тяжести профессионального ХОЗЛ.

В картине профессионального ХОЗЛ кроме бронхиальной обструкции, важное значение имеют и другие патофизиологические нарушения — ЛГИ, гипоксемия и гипоксия. Поэтому наряду с критериями  $ОФВ_1$  и  $ОФВ_1/ФЖЕЛ$  для оценки тяжести больных ХОЗЛ необходимо исследование также статических объемов. В клинической практике наиболее доступным методом оценки ЛГИ является определение показателя  $E_{vd}$ , который может быть получен спирометрически.  $E_{vd}$  характеризуется высокой степенью корреляции с одышкой и толерантностью у больных ХОЗЛ к физическим нагрузкам. Для определения степени ДН у больных ХОЗЛ необходимо исследовать парциальное напряжение кислорода в артериальной крови ( $P_a O_2$ ) и парциальное напряжение углекислого газа ( $P_a CO_2$ ), средством выбора может быть оксиметрия (пальцевая, ушная) для определения  $Sa O_2$ . Приведены критерии врачебно-трудовой экспертизы профессиональных больных ХОЗЛ.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Авдеев С.Н. Хроническая обструктивная болезнь легких в таблицах и схемах. — М.: Атмосфера, 2003. — 13 с.
2. Авдеев С.Н. Роль легочной гиперинфляции в патогенезе обструктивной болезни легких, роль поддерживающей терапии в уменьшении легочной гиперинфляции // Пульмонология. — 2004. — № 6. — С. 101—110.
3. Авдеев С.Н., Чучалин А.Г. Дыхательная недостаточность при ХОБЛ // Хронические обструктивные болезни легких. — М., СПб.: ЗАО БИНОМ, 1998. — С. 249—275.
4. Басанец А.В., Краснюк О.П., Лубянова И.П. Проблемы профессиональной патологии в Украине и пути их решения на современном этапе / Матер. XIV з'їзду гігієністів України «Гігієнічна наука та практика на рубежі століть». — Дніпропетровськ, 2003. — С. 38—40.
5. Басанец А.В., Остапенко Т.А. Особенности функциональных нарушений бронхолегочной системы у рабочих угольной промышленности // Укр. журн. з проблем медицини праці. — 2005. — № 1. — С. 12—14.
6. Васильева О.С. Антихолинергические лекарственные средства в профилактике и лечении профессиональных обструктивных заболеваний легких / А.Г. Чучалин, Г.Я. Шварц. Трентол в профилактике и лечении ХОБЛ / Под ред. А.Г. Чучалина. — М.: РЦ Фармединфо, 2003. — С. 297—304.
7. Величковский Б.Т. Патогенетическая терапия и профилактика хронического пылевого бронхита с обструктивным синдромом // Пульмонология. — 1995. — № 3. — С. 6—18.
8. Черняев А.А., Лебедин Ю.С., Дулин К.С. и др. Гистопатология ветвей легочных артерий при БА и ХОБЛ (морфометрические и иммуногистохимические исследования) // Пульмонология. — 2005. — № 3. — С. 59—61.
9. Зинченко В.А., Разумов В.В., Гуревич Е.Б. О недостающем звене в классификации профессиональных заболеваний легких — профессиональной хронической обструктивной болезни легких // Медицина труда и промышл. экология. — 2004. — № 6. — С. 33—34.
10. Кирьяков В.А., Павловская Н.А., Саапкоптель Л.М., Сухова А.В. Изучение окислительного метаболизма в профпатологии (обзор литературы) // Медицина труда и промышл. экология. — 2004. — № 4. — С. 22—25.
11. Косарев В.В., Мокшина Н.А. Углубленное исследование биомеханики дыхания в диагностике хронического пылевого бронхита // Медицина труда и промышл. экология. — 2004. — № 6. — С. 13—17.
12. Костюк І.Ф., Капустник В.А. Професійні хвороби. — К.: Здоров'я, 2003. — С. 45—122.
13. Кундієв Ю.І., Нагорна А.М. Професійна захворюваність у динаміці довгострокового спостереження // Укр. журн. з проблем медицини праці. — 2005. — № 1. — С. 3—11.
14. Лещенко И.В., Эсаулова Н.А. Основные положения международных клинических рекомендаций по диагностике и лечению ХОБЛ // Пульмонология. — 2005. — № 3. — С. 101—111.
15. Лоцилов Ю.А. Патологическая анатомия и особенности морфогенеза пылевых заболеваний легких // Пульмонология. — 1997. — № 1. — С. 74—76.
16. Любченко П.Н. Пневмокониоз в современном меняющемся мире // Медицина труда и промышл. экология. — 2004. — № 6. — С. 1—5.
17. Макопченко В.М., Клейнер А.И. Пылевой бронхит // Лекции по профессиональным болезням. — К.: Вища школа, 1991. — С. 205—249.
18. Милишников В.В. Критерии диагностики и решение экспертных вопросов при профессиональном бронхите // Медицина труда и промышл. экология. — 2004. — № 1. — С. 61—21.
19. Мостовой Ю.М., Константинович-Чичерель Т.В., Колошко О.М., Распутина Л.В. Инструментальные методы исследования функции внешнего дыхания при заболеваниях бронхолегочной системы: Методические рекомендации. — К.: Літтон, 2001. — 38 с.
20. Родионова В.В., Рудина Л.И., Авраменко Л.Н. К вопросу о генетической предрасположенности в развитии хронического бронхита у рабочих промышленных предприятий Днепропетровской области / Материалы 3-й Всероссийской науч.-практ. конф. «Генодиагностика в современной медицине». — М., 2000. — С. 113—114.
21. Рубцов Р.В. Характер гемодинамики в малом круге кровообращения у горнорабочих при хроническом об-

труктивному захворюванні легких і супутній бронхіальній астме // Укр. журн. з проблем медицини праці.— 2005.— № 2.— С. 38—40.

22. Руководство по клинической физиологии дыхания / Под ред. Л.А. Шика, Н.Н. Канаева.— Л.: Медицина, 1980.— 376 с.

23. Стручков П.В., Виницкая Р.С., Люкевич И.А. Введение в функциональную диагностику внешнего дыхания.— М., 1996.— 72 с.

24. Федосеев Г.Б. Механизмы обструкции бронхов // СПб: Мед. информ. агентство, 1995.— 333 с.

25. Ефимов В.В., Блажко В.И., Крамалова Е.О. и др. Функция эндотелия и гемодинамика малого круга кровообращения у больных с тяжелым течением ХОЗЛ // Матер. науч.-практ. конф. «Терапевтичні читання: алгоритми сучасної діагностики та лікування внутрішніх хвороб».— Харьков, 2005.— С. 71.

26. Хроническая обструктивная болезнь легких. Практическое руководство для врачей.— М., 2004.— 61 с.

27. Хроническая обструктивная болезнь легких. Практическое руководство для врачей. Федеральная программа / Под ред. А.Г. Чучалина.— М.: Колор Ит Студио, 2004.— 60 с.

28. Айсанов З.Р., Кокосов А.Н., Овчаренко С.И. и др. Хронические обструктивные болезни легких. Федеральная программа // Рус. мед. журн.— 2001.— № 9 (1).— С. 9—34.

29. Чернушенко Е.Ф. Профессиональные аллергии // Журн. практич. лікаря.— 2002.— № 3.— С. 59—32.

30. Черняк А.В., Авдеев С.Н., Пашкова Т.Л., Айсанов З.Р. Бронходилатационный тест у больных с хронической обструктивной болезнью легких // Пульмонология.— 2003.— № 1.— С. 51—56.

31. Чучалин А.Г., Айсанов З.Р., Калманова Е.Н. Функциональный диагноз и ранняя диагностика хронической обструктивной болезни легких. А.Г. Чучалин, Г.Я. Шварц Трентол в профилактике и лечении ХОБЛ / Под ред. А.Г. Чучалина.— М.:РЦ Фармединфо, 2003.— С. 98—111.

32. Шварц Г.Я. Холинергические механизмы функционирования бронхолегочного аппарата и их участие в патогенезе ХОБЛ. А.Г. Чучалин, Г.Я. Шварц Трентол в

профилактике и лечении ХОБЛ // Под ред. А.Г. Чучалина.— М.: РЦ Фармединфо, 2003.— С. 120—147.

33. Шмелев Е.И. Патогенез воспаления при хронической обструктивной болезни легких. А.Г. Чучалин, Г.Я. Шварц Трентол в профилактике и лечении ХОБЛ / Под ред. А.Г. Чучалина.— М.: РЦ Фармединфо, 2003.— С. 76—98.

34. Beltman M.I., Botnick W.C., Shin I.W. Inhaled bronchodilators reduce dynamic hyperinflation during exercise in patients with chronic obstructive pulmonary disease // Am. J. Respir. Crit. Care Med.— 1996.— Vol. 153.— P. 967—975.

35. Brown K. Lee, Miller Albert. Исследование функции внешнего дыхания / Полли Э. Парсонз, Джон Э. Хеффнер. Секреты пульмонологии // Под ред. О.Ф. Колодкиной.— М.: МЕДпресс-информ, 2004.— С. 61—78.

36. Di Marco F., Milic-Emili J., Boveri B. Effect of inhaled bronchodilators on inspiratory capacity and dyspnoea at rest in COPD // Eur. Respir. J.— 2003.— Vol. 21.— P. 86—94.

37. Effects of tiotropium on lung hyperinflation, dyspnoea and exercise tolerance in COPD / O'Donnell D.E., Fluge T., Gerken F. et al. // Eur. Respir. J.— 2001.— Vol.— 18.— P. 914—920.

38. Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of Chronic Obstructive Lung Disease. National Institutes of Health. National Heart, Lung and Blood Institute; updated, 2003.— P. 1—96.

39. Hess Dean. Газы артериальной крови / Полли Э. Парсонз, Джон Э. Хеффнер Секреты пульмонологии // Под ред. О.Ф. Колодкиной // М.: МЕДпресс-информ, 2004.— С. 45—61.

40. Kar C.W. Occupational lung diseases // J. Environment. Med.— 1999.— Vol. 1.— P. 383—413.

41. O'Donnell D.E., Lam M., Webb K.A. Spirometrie correlates of improvement in exercise performance after anticholinergic therapy in chronic obstructive pulmonary disease // Am. J. Respir. Crit. Care Med.— 1999.— Vol. 160.— P. 542—549.

42. Rylander R. Organic dust and lung disease — example from Sweden // J. Environment. Med.— 1999.— 1.— P. 293—305.

43. Stenton Chris Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) // Occupational Disorders of the Lung: Recognition, management, and prevention.— Edinburg. London. New York: Elsevier Science Limited, 2002.— P. 77—127.

## АКТУАЛЬНІСТЬ ПРОБЛЕМИ ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ У СТРУКТУРІ ПРОФЗАХВОРЮВАНЬ. КРИТЕРІЇ ДІАГНОСТИКИ ТА ЕКСПЕРТИЗИ ПРАЦЕЗДАТНОСТІ

В.В. Родіонова

Обґрунтовано актуальність внесення ХОЗЛ як самостійне професійне захворювання до Списку профзахворювань, оскільки головне місце в структурі професійних захворювань в Україні займають саме хвороби бронхолегеневої системи. Кількість хворих на хронічний пиловий бронхіт збільшилася у 6,9 разу, пневмоконіоз — у 3,4 разу. У 90,7% пацієнтів захворювання супроводжується втратою працездатності. Наведені клініко-функціональні і функціонально-діагностичні критерії оцінки тяжкості професійного ХОЗЛ на прикладі перебігу і клінічних виявів ХОЗЛ у робітників вугільної та металургійної промисловості. Представлено дані літератури та особисті спостереження автора про структурні і патофізіологічні порушення бронхолегеневого апарату, які свідчать про прогресуюче обмеження повітряного потоку в дихальних шляхах, з подальшим розвитком легеневої гіперінфляції, гіпоксемії та гіпоксії. На підставі представлених клінічних функціонально-діагностичних даних пропонуються рекомендації з критеріїв лікарсько-трудова експертизи хворих на ХОЗЛ пилової етіології.

**URGENCY OF A PROBLEM OF COPD IN THE STRUCTURE OF OCCUPATIONAL DISEASES.  
DIAGNOSTICS AND EXPERTISE CRITERIA OF WORKING ABILITY**

**V.V. Rodionova**

The urgency of entry of COPD in the Register of Professional Diseases as an independent professional condition has been substantiated as namely the bronchopulmonary diseases take the leading place in the structure of occupational diseases in Ukraine. The number of patients with chronic dust bronchitis increased in 6.9 times, while the number of patients with pneumoconiosis increased in 3.4 times. In 90.7% of patients, the diseases are accompanied with the loss of working ability. The article gives clinical functional and functional diagnostic evaluation criteria of severity of professional COPD in workers of coal and metallurgical industries. The author uses data given in scientific literature and data received at the course of individual research of structural and pathophysiological destructions of bronchial lung apparatus. The data show the fact of progressing obstruction of oxygen flow into the respiratory ways with subsequent development of pulmonary hyperinflation, hypoxemia and hypoxia. On the basis of the presented clinical functional diagnostic data the recommendations for criteria for medical labor expertise of patients with COPD of dust etiology are proposed.