

В.Б. Панкова, И.Н. Федина

ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛОР-ОРГАНОВ

РУКОВОДСТВО

**Под общей редакцией
чл.-кор. РАН И.В. Бухтиярова,
чл.-кор. РАН Н.А. Дайхеса**



Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2021

УДК [613.6:616.21-07-085](035.3)

01-УПС-3817

ББК 56.8,7я81

П84

Авторский коллектив:

В подготовке данного издания принимали участие специалисты ФГБУ «НМИЦО» ФМБА России, ФГБНУ «НИИ МТ им. акад. Н.Ф.Измерова», ФБУН «ФНЦ гигиены им. Ф.Ф. Эрисмана» Роспотребнадзора, ФГБОУ ВО «ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России, ФГБОУ ДПО «РМАНПО» Минздрава России, ФГБУ «РНКЦ АиС» ФМБА России, ФГУП «ВНИИЖГ» Роспотребнадзора, ГБУЗ «НИКИО им. Л.И. Свержевского» ДЗМ, ФГБНУ «ВСИМЭИ», ФБУН «Уфимский НИИ МТ и ЭЧ», ГНЦ РФ «ИМБП» РАН, Института биофизики ФИЦ КНЦ СО РАН, ФГБУ «СЗОНКЦ им. Л.Г. Соколова» ФМБА России, ФГБУ «ЦНИИ ВВС» Минобороны России, ФГБОУ ВО «СПбГУ», ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет) и др.

Рецензенты:

Н.Л. Кунельская — доктор медицинских наук, профессор, заместитель директора ГБУЗ «Научно-исследовательский клинический институт оториноларингологии им. Л.И.Свержевского» Департамента здравоохранения г. Москвы.

Е.Л. Потеряева — доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой терапии с эндокринологией и профпатологией ФПК и ППВ ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России.

П84 Профессиональные заболевания ЛОР-органов : руководство / В. Б. Панкова, И. Н. Федина; под общ. ред. И. В. Бухтиярова, Н. А. Дайхеса. — Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2021. — 544 с. : ил. — DOI: 10.33029/9704-6069-6-ENT-2021-1-544.

ISBN 978-5-9704-6069-6

Руководство разработано и рекомендовано Национальной медицинской ассоциацией оториноларингологов и Ассоциацией врачей и специалистов медицины труда. Книга включает общие и частные вопросы воздействия профессиональных факторов на ЛОР-органы работников различных отраслей экономики России; аспекты нормирования производственных факторов, современной эпидемиологии профессиональных заболеваний; нормативные документы, принципы лечения, реабилитации и профилактики; экспертно-диагностические приемы и основные понятия медико-социальной экспертизы.

Издание предназначено врачам-оториноларингологам, сурдологам-оториноларингологам, профпатологам, гигиенистам, организаторам здравоохранения, специалистам по медико-социальной экспертизе и охране труда, научным сотрудникам, а также студентам старших курсов медицинских вузов, ординаторам и аспирантам.

УДК [613.6:616.21-07-085](035.3)

ББК 56.8,7я81

Права на данное издание принадлежат ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа». Воспроизведение и распространение в каком бы то ни было виде части или целого издания не могут быть осуществлены без письменного разрешения ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа».

© Коллектив авторов, 2020

© ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2021

© ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», оформление, 2021

ISBN 978-5-9704-6069-6

СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие	8
Участники издания	10
Список сокращений и условных обозначений	16
I. Общие вопросы профпатологии и гигиены труда	19
1.1. Общие понятия о факторах рабочей среды и трудового процесса, профессиональных заболеваниях и эпидемиологии профессиональной заболеваемости (Панкова В.Б., Бухтияров И.В., Серебряков П.В., Федина И.Н.)	19
1.2. Нормативные документы, регулирующие порядок установления профессиональных заболеваний (Панкова В.Б., Бухтияров И.В., Серебряков П.В., Федина И.Н.)	34
II. Профессиональные заболевания верхних дыхательных путей	42
2.1. Нормативная база и принципы гигиенического нормирования промышленных аэрозолей (Серебряков П.В.)	42
2.2. Методы исследования верхних дыхательных путей (Панкова В.Б.)	53
2.3. Физико-химические характеристики промышленных аэрозолей (Панкова В.Б., Федина И.Н.)	59
2.4. Общая характеристика профессиональных заболеваний верхних дыхательных путей (Панкова В.Б., Федина И.Н., Лавренова Г.В.)	64
2.5. Острые поражения верхних дыхательных путей (Панкова В.Б.)	71
2.6. Новая коронавирусная инфекция COVID-19. Поражение верхних дыхательных путей и аспекты профпатологической экспертизы (Бомштейн Н.Г., Панкова В.Б., Серебряков П.В.)	73
2.7. Изменения слизистой оболочки верхних дыхательных путей при воздействии промышленных аэрозолей раздражительного и прижигающего действия (Панкова В.Б., Федина И.Н.)	81
2.8. Изменения слизистой оболочки верхних дыхательных путей при воздействии промышленных аллергенов (Панкова В.Б., Волохов Л.Л.)	88
2.9. Основные аспекты профессиональных онкологических заболеваний верхних дыхательных путей (Серебряков П.В.)	96
2.10. Лечение профессиональных заболеваний верхних дыхательных путей (Крюков А.И., Носуля Е.В., Ким И.А., Царапкин Г.Ю.)	108
2.11. Экспертиза связи с профессией и критерии профпригодности при профессиональных заболеваниях верхних дыхательных путей (Панкова В.Б.)	118
III. Состояние верхних дыхательных путей у работников различных производств и отраслей промышленности	123
3.1. Состояние верхних дыхательных путей у работников химико-фармацевтической промышленности (Панкова В.Б.)	123

3.2. Состояние верхних дыхательных путей у работников горнодобывающих и угольных предприятий (Федина И.Н.)	133
3.3. Риск формирования патологии верхних дыхательных путей у работников горно-обогатительного предприятия (Федина И.Н., Гришин О.Н.)	143
3.4. Состояние верхних дыхательных путей у работников нефтедобывающих и нефтехимических производств (Волгарева А.Д., Бакиров А.Б., Гимранова Г.Г., Каримова Л.К., Масагутова Л.М., Шайхлисламова Э.Р., Абдрахманова Е.В.)	152
3.5. Особенности состояния верхних дыхательных путей у работников производства углеродных волокнистых и композиционных материалов (Панкова В.Б., Васильева С.В.)	164
3.6. Состояние полости носа и околоносовых пазух у работников бериллиевого производства (Накатис Я.А., Конеченкова Н.Е.)	170
3.7. Особенности состояния верхних дыхательных путей у рабочих асбестотехнических производств (Подольская Е.В.)	182
IV. Профессиональные заболевания голосо-речевого аппарата	187
4.1. Современные проблемы гигиенического нормирования голосовой нагрузки (Панкова В.Б., Рудин Л.Б.)	187
4.2. Общая характеристика профессиональных заболеваний голосового аппарата (Панкова В.Б., Осипенко Е.В., Рудин Л.Б.)	189
4.3. Методы исследования состояния голосового аппарата (Осипенко Е.В., Рудин Л.Б.)	196
4.4. Особенности состояния голосового аппарата у педагогов (Орлова О.С., Осипенко Е.В.)	201
4.5. Особенности состояния голосового аппарата у кассиров билетных касс (Панкова В.Б., Андреева И.В.)	209
4.6. Постановка голоса у работников речевых профессий (Орлова О.С.)	217
4.7. Особенности заболеваний гортани у лиц вокальных профессий (Рудин Л.Б.)	223
4.8. Принципы лечения заболеваний гортани (Осипенко Е.В., Рудин Л.Б.)	232
V. Профессиональные нарушения слуха	239
5.1. Нормативная база и принципы гигиенического нормирования производственного шума (Курьеров Н.Н., Панкова В.Б.)	239
5.2. Методы исследования слуховой функции (Таварткиладзе Г.А., Бобошко М.Ю., Панкова В.Б.)	245
5.3. Формы и классификации потерь слуха (Панкова В.Б., Таварткиладзе Г.А.)	267
5.4. Патогенез потерь слуха от воздействия шума (Панкова В.Б., Федина И.Н., Преображенская Е.А.)	272

5.5. Генетические аспекты профессиональной тугоухости (Добрецов К.Г., Франк Л.А., Красицкая В.В., Башмакова Е.Е.)	278
5.6. Клинические проявления профессиональной сенсоневральной/нейросенсорной тугоухости (Панкова В.Б., Федина И.Н., Преображенская Е.А.)	287
5.7. Диагностика профессиональных потерь слуха (Дайхес Н.А., Панкова В.Б., Федина И.Н., Таварткиладзе Г.А., Преображенская Е.А., Серебряков П.В., Бомштейн Н.Г., Волохов Л.Л.)	294
5.7.1. Алгоритм установления предварительного диагноза профессионального заболевания органа слуха	295
5.7.2. Алгоритм установления заключительного диагноза профессионального заболевания органа слуха	299
5.8. Дифференциальная диагностика нарушений слуха (Панкова В.Б., Таварткиладзе Г.А.)	304
5.9. Регламенты экспертизы при потере слуха, вызванной шумом (Дайхес Н.А., Панкова В.Б., Федина И.Н., Преображенская Е.А., Бомштейн Н.Г., Серебряков П.В., Волохов Л.Л.)	309
5.9.1. Экспертиза связи заболевания органа слуха с профессией . . .	309
5.9.2. Экспертиза профессиональной пригодности	313
5.10. Основные экспертно-диагностические ошибки при установлении профессиональной причины потери слуха (Панкова В.Б.)	317

VI. Состояние органа слуха у работников различных производств и отраслей экономики.	324
6.1. Состояние органа слуха у работников горнодобывающей промышленности (Федина И.Н., Преображенская Е.А.)	324
6.2. Состояние органа слуха у работников машиностроения (Федина И.Н., Преображенская Е.А., Синёва Е.Л.)	336
6.2.1. Состояние слуховой функции	336
6.2.2. Состояние вестибулярной функции.	342
6.3. Состояние слуха у работников нефтяной и нефтехимической промышленности (Бакиров А.Б., Каримова Л.К., Гимранова Г.Г., Волгарева А.Д.)	350
6.4. Особенности нарушений слуха у работников железнодорожного транспорта (Вильк М.Ф., Панкова В.Б., Каськов Ю.Н., Капцов В.А.)	363
6.5. Особенности нарушений слуховой функции у членов летных экипажей гражданской авиации (Вильк М.Ф., Панкова В.Б., Глуховский В.Д., Курьеров Н.Н., Прокопенко Л.В.)	371
6.6. Особенности состояния и риск потери слуха у работников газохимического производства (Райцелис И.В., Шульга И. А., Сетко Н. П.)	381

6.7. Состояние ЛОР-органов у работников современного металлургического производства (Дайхес Н.А., Панкова В.Б., Петрякина Л.А.)	392
6.8. Особенности состояния ЛОР-органов при использовании плазменных технологий (Синёва Е.Л.)	401
6.9. Особенности состояния ЛОР-органов у работников автомобильного производства (Рахимзянов А.Р.)	411
6.10. Влияние шума экспериментальных систем жизнеобеспечения на орган слуха человека применительно к пилотируемым космическим полетам (Мацнев Э.И., Сигалёва Е.Э.)	418
6.11. Особенности сенсоневральной (нейросенсорной) тугоухости при сочетанном действии производственного низкочастотного шума и инфразвука (Зинкин В.Н., Шешегов П.М.)	432
6.12. Баротравма среднего и внутреннего уха (Мацнев Э.И., Сигалёва Е.Э.)	443
VII. Экстраауральные эффекты при воздействии шума и вибрации.	453
7.1. Особенности показателей центральной гемодинамики (Преображенская Е.А.)	456
7.2. Состояние церебральной гемодинамики (Преображенская Е.А.)	460
7.3. Особенности липидного обмена (Преображенская Е.А.)	463
7.4. Особенности коморбидного течения профессиональной тугоухости на фоне сопутствующей соматической патологии (Преображенская Е.А.)	466
7.5. Шумовой фактор и микроциркуляция (Волгарёва А.Д., Обухова М.П.)	469
7.6. Шумо-вибрационный фактор и вариабельность сердечного ритма (Мелентьев А.В., Серебряков П.В., Шеенкова М.В.)	476
7.7. Нейрофизиологические и нейропсихологические особенности при потере слуха, вызванной шумом (Шевченко О.И., Лахман О.Л., Русанова Д.В.)	482
VIII. Лечение и реабилитация больных с профессиональной тугоухостью . .	490
8.1. Принципы медицинской реабилитации и восстановительной терапии потери слуха, вызванной шумом (Панкова В.Б., Федина И.Н., Бомштейн Н.Г., Серебряков П.В., Волохов Л.Л.)	490
8.2. Принципы лечения профессиональной тугоухости (Панкова В.Б., Скрябина Л.Ю., Мачалов А.С.)	493
IX. Основы разработки программ медико-социальной реабилитации больных с профессиональными заболеваниями ЛОР-органов (Лецкая О.А., Панкова В.Б.)	505
9.1. Рекомендации по установлению степени утраты профессиональной трудоспособности при потере слуха	505

9.2. Рекомендации по установлению степени утраты профессиональной трудоспособности при злокачественных новообразованиях верхних дыхательных путей.	506
9.3. Программы реабилитации пострадавшего на производстве в результате профессионального заболевания органа слуха.	508
9.4. Формы и объемы реабилитации инвалидов.	509
Х. Профилактика профессиональных заболеваний ЛОР-органов.	514
10.1. Особенности обязательных профилактических медицинских осмотров работников «вредных» профессий (Панкова В.Б., Федина И.Н, Преображенская Е.А., Серебряков П.В.).	514
10.1.1. Особенности периодических медицинских осмотров работающих в условиях воздействия промышленных аэрозолей.	516
10.1.2. Особенности периодических медицинских осмотров работников, подвергающихся воздействию производственного шума.	517
10.2. Средства индивидуальной защиты органа слуха и их место в системе профилактики потерь слуха от шума (Бухтияров И.В., Курьеров Н.Н.).	521
10.3. Виды и мероприятия по профилактике профессиональных заболеваний ЛОР-органов (Панкова В.Б.).	530

ПРЕДИСЛОВИЕ

Проблема профессиональных заболеваний ЛОР-органов актуальна в связи с тем, что ВДП, слуховой и вестибулярный анализаторы выполняют коммуникативные функции, являются первичными органами взаимодействия организма человека с окружающей средой и служат первичными защитными барьерами. ЛОР-органы имеют приоритетное значение в формировании ответных и защитных реакций организма человека при взаимодействии с внешней, в том числе с производственной, средой, что обуславливает нарушение их клинико-функционального состояния и развитие профессиональных заболеваний. Проблема профессиональных заболеваний ЛОР-органов связана не только с медицинскими, но и медико-социальными, экономическими и деонтологическими аспектами, что влияет на качество жизни пациентов, врачей и общества в целом.

Создание данного руководства направлено на ознакомление широкого круга медицинских специалистов с актуальными вопросами негативного воздействия различных производственных факторов риска на ЛОР-органы работников «вредных» профессий, клиническими особенностями развития их патологических состояний, современными методическими подходами к диагностике и дифференциальной диагностике, вопросами экспертизы связи заболеваний с профессией, критериями профессионального отбора и профессиональной пригодности. Представлены современные принципы лечения, профилактики и МСЭ при профессиональных заболеваниях ЛОР-органов, отражены основные экспертные ошибки.

Руководство включает общие и частные вопросы особенностей воздействия производственно-профессиональных факторов на ВДП, голосовой аппарат, слуховой и вестибулярный анализаторы у работников различных отраслей экономики Российской Федерации.

В подготовке данного издания принимали участия специалисты более 20 ведущих медицинских учреждений страны: ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский Центр оториноларингологии» ФМБА России; ФГБНУ «Научно-исследовательский институт медицины труда им. академика Н.Ф. Измерова», ФБун «Федеральный научный Центр гигиены им. Ф.Ф. Эрисмана» Роспотребнадзора, ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. академика И.П. Павлова» Минздрава России, ГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного последипломного образования Минздрава России, ФГБУ «Российский научно-клинический центр аудиологии и слухопротезирования ФМБА России», ФГУП «Всероссийский научно-исследовательский институт железнодорожной гигиены» Роспотребнадзора, ГБУЗ «Научно-исследовательский клинический Институт оториноларингологии им. Л.И. Свержевского» ДЗ г. Москвы, ФГБНУ «Восточно-Сибирский институт медико-экологических исследований»; ФБун «Уфимский НИИ медицины труда и экологии человека» Роспотребнадзора; ГНЦ «Институт медико-биологических проблем» РАН, Институт биофизики ФИЦ КНЦ СО РАН, ФГБУ «Северо-

Западный окружной научно-клинический Центр им. Л.Г. Соколова» ФМБА России, Научно-исследовательский испытательный центр (авиационно-технической медицины и военной эргономики) ЦНИИ ВВС Минобороны России, ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет», ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет)», ФГБОУ ВО Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова Минздрава России, ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава России, ФГУП «Государственный научно-исследовательский институт гражданской авиации» (ЛИЦ) Минтранса России, ФКУ «ГБ МСЭ по г. Москве» Минтруда России; Управления Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека по ЖДТ и пр.

Авторский коллектив включает 60 медицинских специалистов различного профиля (оториноларингологов, сурдологов-оториноларингологов, профпатологов, гигиенистов, организаторов здравоохранения, специалистов по МСЭ), научных сотрудников ведущих научно-исследовательских организаций и работников практического здравоохранения.

Благодаря такому объединению удалось отразить согласованную точку зрения на многие спорные и сложные вопросы профессиональных заболеваний ЛОР-органов, подкрепленную действующими нормативно-регулирующими документами федерального и отраслевого значения. Информация, представленная в руководстве, опирается на стандарты медицинской помощи и регламенты медицинской и МСЭ при профессиональных заболеваниях ЛОР-органов.

Работа над руководством осуществлялась под эгидой Ассоциации врачей и специалистов медицины труда и Национальной медицинской Ассоциации оториноларингологов. Авторы выражают надежду, что данное руководство послужит современной информативной и унифицированной базой для медицинских специалистов различных профилей, принимающих участие в медицинском обеспечении работников всех отраслей экономики страны, подвергающихся в процессе труда воздействию вредных и опасных производственных факторов.

Д-р мед. наук, профессор Панкова В.Б.



УЧАСТНИКИ ИЗДАНИЯ

Главные редакторы

Бухтияров Игорь Валентинович — д-р мед. наук, проф., чл.-корр. РАН, директор ФГБНУ «Научно-исследовательский институт медицины труда им. академика Н.Ф. Измерова», зав. каф. медицины труда, авиационной, космической и водолазной медицины ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет)»; Президент Ассоциации врачей и специалистов медицины труда, гл. внештатный специалист профпатолог Минздрава России, засл. деятель науки РФ

Дайхес Николай Аркадьевич — д-р мед. наук, проф., чл.-корр. РАН, гл. внештатный оториноларинголог Минздрава России, председатель комиссии по здравоохранению Общественной палаты РФ, директор ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр оториноларингологии» ФМБА России, зав. каф. оториноларингологии ФДПО ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России, засл. деятель науки России, засл. работник здравоохранения РФ

Титульные авторы

Панкова Вера Борисовна — д-р мед. наук, проф., зав. отделением клинических исследований и профпатологии ФГУП «Всероссийский научно-исследовательский институт железнодорожной гигиены» Роспотребнадзора; гл. науч. сотр. НКО профпатологии ЛОР-органов ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр оториноларингологии» ФМБА России; руков. группы профпатологии ФГБУ «Российский научно-клинический центр аудиологии и слухопротезирования» ФМБА России; проф. каф. профпатологии и производственной медицины ГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного последипломного образования» Минздрава России

Федина Ирина Николаевна — д-р мед. наук, проф., зав. отделением оториноларингологии ФГБНУ «Научно-исследовательский институт медицины труда им. академика Н.Ф. Измерова»; гл. науч. сотр. НКО профпатологии ЛОР-органов ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр оториноларингологии» ФМБА России

Ответственный редактор

Серебряков Павел Валентинович — д-р мед. наук, проф., зав. отделением профессиональных и неинфекционных заболеваний внутренних органов от воздействия промышленных аэрозолей ФГБНУ «Научно-исследовательский институт медицины труда им. академика Н.Ф. Измерова»; вед. науч. сотр. НКО профпатологии ЛОР-органов ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр оториноларингологии» ФМБА России

Авторский коллектив

Абдрахманова Елена Рафиловна — канд. мед. наук, врач аллерголог-иммунолог ФБУН «Уфимский НИИ медицины труда и экологии человека» Роспотребнадзора

Андреева Ирина Викторовна — канд. мед. наук, врач-оториноларинголог городской клинической больницы № 68 им. В.П. Демихова г. Москвы

Бакиров Ахат Бариевич — д-р мед наук, проф., акад. АН РБ, директор ФБУН «Уфимский НИИ медицины труда и экологии человека» Роспотребнадзора; зав. каф. терапии и профессиональных болезней с курсом ИДПО ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России, засл. деятель науки РБ, засл. врач РФ и РБ

Башмакова Евгения Евгеньевна, канд. биол. наук, ст. научный сотрудник Института биофизики ФИЦ КНЦ СО РАН

Бобошко Мария Юрьевна — д-р мед. наук, проф., зав. лабораторией уха и речи научно-исследовательского центра ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» Минздрава России

Бомштейн Наталья Геннадьевна — руков. центра профпатологии ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр оториноларингологии» ФМБА России

Бухтияров Игорь Валентинович — д-р мед. наук, проф., чл.-корр. РАН, директор ФГБНУ «Научно-исследовательский институт медицины труда им. академика Н.Ф. Измерова», зав. каф. медицины труда, авиационной, космической и водолазной медицины ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет)»; Президент Ассоциации врачей и специалистов медицины труда, гл. внештатный специалист профпатолог Минздрава России, засл. деятель науки РФ

Васильева Светлана Валентиновна — канд. мед. наук, врач-оториноларинголог, координатор отдела медицинских услуг отдела госпитализации при КБ№ 1 Управления Делами Президента РФ

Вильк Михаил Франкович — д-р мед. наук, проф., чл.-корр. РАН, директор ФГУП «Всероссийский научно-исследовательский институт железнодорожной гигиены» Роспотребнадзора

Волгарева Альфия Динисламовна — канд. мед. наук, ст. науч. сотр. ФБУН «Уфимский НИИ медицины труда и экологии человека» Роспотребнадзора

Волохов Леонид Леонидович — науч. сотр. НКО профпатологии ЛОР-органов ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр оториноларингологии» ФМБА России

Гимранова Галина Ганиновна — д-р мед. наук, зам. директора по научной и организационно-методической работе ФБУН «Уфимский НИИ медицины труда и экологии человека» Роспотребнадзора

Гришин Олег Николаевич — канд. мед. наук, гл. врач МСЧ АО «Стойленский ГОК»

Глуховский Владимир Дмитриевич — ст. науч. сотр. ФГУП «Государственный научно-исследовательский институт гражданской авиации» (ЛИЦ); Минтранса России

Дайхес Николай Аркадьевич — д-р мед. наук, проф., чл.-корр. РАН, гл. внештатный оториноларинголог Минздрава России, председатель комиссии по здравоохранению Общественной палаты РФ, директор ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр оториноларингологии» ФМБА России, зав. каф. оториноларингологии ФДПО ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России, засл. деятель науки России, засл. работник здравоохранения РФ.

Добрецов Константин Григорьевич — д-р мед. наук, врач-оториноларинголог; зам. главного врача по научной работе ФГБУ «Северо-Западный окружной научно-клинический центр им. Л.Г. Соколова» ФМБА России

Зинкин Валерий Николаевич — д-р мед. наук, проф., ст. науч. сотр. научно-исследовательского испытательного Центра (авиационно-технической медицины и военной эргономики) ЦНИИ ВВС Минобороны России

Каримова Лилия Казымовна — д-р мед. наук, проф., гл. науч. сотр. ФБУН «Уфимский НИИ медицины труда и экологии человека» Роспотребнадзора

Каськов Юрий Никитович — канд. мед. наук, руков. Управления Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека по ЖДТ

Капцов Валерий Александрович — д-р мед. наук, проф., чл.-корр. РАН, руков. отдела гигиены труда ФГУП «Всероссийский научно-исследовательский институт железнодорожной гигиены» Роспотребнадзора

Ким Ирина Анатольевна — д-р мед. наук, начальник управления науки и образования ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр оториноларингологии» ФМБА России

Конеченкова Наталья Евгеньевна — канд. мед. наук, зав. ЛОР-отделением ФГБУ «Северо-Западный окружной научно-клинический Центр им. Л.Г. Соколова» ФМБА России; доцент каф. оториноларингологии и офтальмологии медицинского факультета Санкт-Петербургского Государственного Университета

Красицкая Василиса Валерьевна — канд. биол. наук, ст. науч. сотр. Института биофизики ФИЦ КНЦ СО РАН

Крюков Андрей Иванович — д-р мед. наук, проф., член-корр. РАН, директор ГБУЗ «Научно-исследовательский клинический институт оториноларингологии им. Л.И. Свержевского» ДЗМ; зав. каф. оториноларингологии им. акад. Б.С. Преображенского л/ф ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России; гл. внештатный оториноларинголог г. Москвы, засл. деятель науки РФ

Курьеров Николай Николаевич — канд. биол. наук, вед. науч. сотр. ФГБНУ «Научно-исследовательский институт медицины труда им. академика Н.Ф. Измерова»

Лавренова Галина Владимировна — д-р мед. наук, проф., каф. оториноларингологии с клиникой ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский

государственный медицинский университет им. академика И.П. Павлова» Министерства здравоохранения РФ

Лахман Олег Леонидович — д-р мед. наук, проф., проф. РАН, директор ФГБНУ «Восточно-Сибирский институт медико-экологических исследований»; зав. кафедрой профпатологии и гигиены Иркутской государственной медицинской академии последипломного образования филиала ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России

Лецкая Ольга Александровна — канд. мед. наук, врач по МСЭ; заместитель руков. по экспертной работе ФКУ «ГБ МСЭ по г. Москве» Минтруда России

Масягутова Ляйля Марселевна — д-р мед. наук, гл. науч. сотр. ФБУН «Уфимский НИИ медицины труда и экологии человека» Роспотребнадзора

Мацнев Эдуард Иванович — д-р мед. наук, проф., зав. отделением физиологии и патологии слуховой и вестибулярной систем ГНЦ «Институт медико-биологических проблем» РАН

Мачалов Антон Сергеевич — канд. мед. наук, руков. НКО аудиологии, слухопротезирования и слухоречевой реабилитации ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр оториноларингологии» ФМБА России; доцент каф. ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России

Мелентьев Андрей Владимирович — канд. мед. наук, зав. научно-консультативным отделением ФБУН «Федеральный научный центр гигиены им. Ф.Ф. Эрисмана» Роспотребнадзора

Накатис Яков Александрович — д-р мед. наук, проф., генеральный директор ФГБУ «Северо-Западный окружной научно-клинический центр им. Л.Г. Соколова» ФМБА России; зав. каф. оториноларингологии и офтальмологии медицинского факультета Санкт-Петербургского Государственного Университета

Носуля Евгений Владимирович — д-р мед. наук, руков. учебно-клинического отдела ГБУЗ «Научно-исследовательский клинический институт оториноларингологии им. Л.И. Свержевского» ДЗМ

Обухова Мария Прокопьевна — канд. мед. наук, врач-офтальмолог ФБУН «Уфимский НИИ медицины труда и экологии человека» Роспотребнадзора

Орлова Ольга Святославна — д-р пед. наук, проф., гл. науч. сотр. НКО фониатрии ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр оториноларингологии» ФМБА России; вед. научный сотрудник ФГБУ «Федеральный центр мозга и нейротехнологий» ФМБА России, проф. каф. логопедии Московского педагогического государственного университета; вице-президент Ассоциации фониатров и фонопедов России

Осипенко Екатерина Владимировна — канд. мед. наук, руков. НКО фониатрии ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр оториноларингологии» ФМБА России; Президент ассоциации фониатров и фонопедов России; Генеральный секретарь Европейской академии фониатрии

Панкова Вера Борисовна — д-р мед. наук, проф., зав. отделением клинических исследований и профпатологии ФГУП «Всероссийский научно-исследовательский институт железнодорожной гигиены» Роспотребнадзора; гл. науч.

сотр. НКО профпатологии ЛОР-органов ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр оториноларингологии» ФМБА России; руков. группы профпатологии ФГБУ «Российский научно-клинический центр аудиологии и слухопротезирования» ФМБА России; проф. каф. профпатологии и производственной медицины ГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного последипломного образования» Минздрава России

Петрякина Лариса Алексеевна — канд. мед. наук, врач-оториноларинголог, ООО медицинский центр «ДентКо»

Подольская Елена Владимировна — канд. мед. наук, вед. врач-оториноларинголог Международного медицинского центра «Он Клиник»

Преображенская Елена Александровна — д-р мед. наук, вед. науч. сотр. ФБУН «Федеральный научный центр гигиены им. Ф.Ф. Эрисмана» Роспотребнадзора

Прокопенко Людмила Викторовна — д-р мед. наук, проф., гл. науч. сотр. ФГБНУ «Научно-исследовательский институт медицины труда им. академика Н.Ф. Измерова»

Райцелис Игорь Владимирович — д-р мед. наук, зав. оториноларингологическим кабинетом ООО «Клиника промышленной медицины» г. Оренбурга

Рахимзянов Альфрит Рауилович — канд. мед. наук, асс. каф. гигиены и медицины труда ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России; ст. преподаватель каф. фундаментальных основ клинической медицины ФГАОУ ВО «Казанский (Приволжский) федеральный университет» Минобрнауки России

Рудин Лев Борисович — д-р мед. наук, доцент по специальности «Болезни уха, горла и носа», президент Общероссийской общественной организации «Российская общественная академия голоса»

Русанова Дина Владимировна — канд. биол. наук, ст. науч. сотр. лаборатории профессиональной и экологически обусловленной патологии ФГБНУ «Восточно-Сибирский институт медико-экологических исследований»

Серебряков Павел Валентинович — д-р мед. наук, проф., зав. отделением профессиональных и неинфекционных заболеваний внутренних органов от воздействия промышленных аэрозолей ФГБНУ «Научно-исследовательский институт медицины труда им. академика Н.Ф. Измерова»; вед. науч. сотр. НКО профпатологии ЛОР-органов ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр оториноларингологии» ФМБА России

Сетко Нина Павловна — д-р мед. наук, проф., зав. каф. гигиены и эпидемиологии ГБОУ ВПО «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава России

Сигалева Елена Эдуардовна — д-р мед. наук, проф. РАН, зав. отделом клинико-физиологических исследований и экспертизы ГНЦ «Институт медико-биологических проблем» РАН

Синёва Елена Ливерьевна — д-р мед. наук, проф., зав. отделением клинико-диагностических методов исследования ФБУН «Федеральный научный Центр гигиены им. Ф.Ф. Эрисмана» Роспотребнадзора

Скрябина Лариса Юрьевна — канд. мед. наук, врач сурдолог-оториноларинголог консультативно-диагностического отделения «Научно-исследовательский клинический институт оториноларингологии им. Л.И. Свержевского» ДЗМ

Таварткиладзе Георгий Абелович — д-р мед. наук, проф., действит. чл. Российской МТА, академик Национальной АН Грузии, академик Международной АН — директор ФГБУ «Российский научно-клинический центр аудиологии и слухопротезирования» ФМБА России, зав. каф. сурдологии РМАНПО Минздрава России; Президент Национальной медицинской ассоциации сурдологов, Президент Международной академии оториноларингологии — хирургии головы и шеи, Генеральный секретарь Международного общества аудиологов

Федина Ирина Николаевна — д-р мед. наук, проф., зав. отделением оториноларингологии ФГБНУ «Научно-исследовательский институт медицины труда им. академика Н.Ф. Измерова»; гл. науч. сотр. НКО профпатологии ЛОР-органов ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр оториноларингологии» ФМБА России

Франк Людмила Алексеевна — д-р биол. наук, гл. науч. сотр. Института биофизики ФИЦ КНЦ СО РАН

Шайхлисламова Эльмира Радиковна — канд. мед. наук, ст. науч. сотр., зав. отд. ФБУН «Уфимский НИИ медицины труда и экологии человека» Роспотребнадзора

Шевченко Оксана Ивановна — канд. биол. наук, ст. науч. сотр. лаборатории профессиональной и экологически обусловленной патологии ФГБНУ «Восточно-Сибирский институт медико-экологических исследований»

Шеенкова Мария Викторовна — канд. мед. наук, науч. сотр. терапевтического отделения ФБУН «Федеральный научный центр гигиены им. Ф.Ф. Эрисмана» Роспотребнадзора

Шешегов Павел Михайлович — д-р мед. наук, врач-оториноларинголог хирургического отделения филиала № 4 ФГБУ «413 Военный госпиталь» Минобороны России

Шульга Игорь Андреевич — д-р мед. наук, проф. каф. оториноларингологии ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава России

Царапкин Григорий Юрьевич — руков. научно-исследовательского отдела патологии верхних дыхательных путей и ринофациальной хирургии ГБУЗ «Научно-исследовательский клинический Институт оториноларингологии им. Л.И. Свержевского» ДЗМ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

♠	— торговое наименование лекарственного средства и/или фармацевтическая субстанция
⌘	— лекарственное средство не зарегистрировано в Российской Федерации
⊗	— лекарственное средство в Российской Федерации аннулировано, или срок его регистрации истек
АГ	— авиагарнитура
АПФД	— аэрозоли преимущественно фиброгенного действия
АР	— аллергический ринит
АС	— авиационные специалисты
АЭ	— акустическая эффективность
БОС	— биологическая обратная связь
БТВУ	— баротравма внутреннего уха
БТСУ	— баротравма среднего уха
ВВМП	— вестибулярные вызванные миогенные потенциалы
ВДП	— верхние дыхательные пути
ВЗ	— воздушное звукопроводение
ВК	— врачебная комиссия
ВОАЭ	— вызванная отоакустическая эмиссия
ВС	— воздушное судно
ВСП	— временное смещение порогов
ВУТ	— временная утрата трудоспособности
ГА	— гражданская авиация
ГЗП	— газоперерабатывающее производство
ГН	— гигиенический норматив
ГОК	— горно-обоганительный комбинат
ДАД	— диастолическое артериальное давление
ДБВУ	— декомпрессионная болезнь внутреннего уха
ДНГ	— добычи нефти и газа
ДНК	— дезоксирибонуклеиновая кислота
ДП	— дифференциальный порог
ДПС	— исследование дифференциального порога силы звука
ЕТ	— евстахиева труба
ЖДТ	— железнодорожный транспорт
ЗВОАЭ	— задержанная вызванная отоакустическая эмиссия
ЗВУТ	— заболеваемость с временной утратой трудоспособности
ЗНО	— злокачественные новообразования
ИЗ	— инфразвук
ИПР	— индивидуальная программа реабилитации
КЗ	— костное звукопроводение
КИП	— контрольно-измерительные приборы
КИПиА	— контрольно-измерительные приборы и автоматика
КПН	— контрольная пылевая нагрузка

КРС	— капитальный ремонт скважин
КСВП	— коротколатентные слуховые вызванные потенциалы
КТ	— компьютерная томография
ЛОР	— (<i>om larynx, otos, rhinos</i>) имеющий отношение к зеву/гортани, уху и носу
ЛПНП	— липопротеиды низкой плотности
МАИР	— Международное агентство по изучению рака
МКБ	— Международная классификация болезней
МКС	— международная космическая станция
МОТ	— Международная организация труда
МСР	— механосборочные работы
МСЭ	— медико-социальная экспертиза
НГОБ	— неферментирующие грамотрицательные бактерии
НСТ	— нейросенсорная тугоухость
НЧШ	— низкочастотный шум
НЭК	— нейроэнергокартирование
ОАЭПИ	— отоакустическая эмиссия на частоте продукта искажения
ОНП	— околоносовые пазухи
ООУ	— обезвоживающая обессоливающая установка
ОРВИ	— острая респираторная вирусная инфекция
ПА	— промышленные/производственные аэрозоли
ПВШ	— признаки воздействия шума
ПДК	— предельно допустимые концентрации
ПДК _{мр}	— предельно допустимая концентрация максимально-разовая
ПДК _{сс}	— предельно допустимая концентрация среднесменная
ПДМ	— погрузочно-доставочные машины
ПДУ	— предельно допустимый уровень
ПМ	— пороги маскировки
ПМО	— периодический(ие) медицинский(ие) осмотр(ы)
ППД	— поддержание пластового давления
ПРП	— программа реабилитации пострадавшего
ПРС	— подземный ремонт скважин
ПС	— порог слышимости
ПСНТ	— профессиональная сенсоневральная тугоухость
ПСП	— постоянное смещение порогов
ПТА	— пороговая тональная аудиограмма
ПФР	— показатель функции равновесия
РНК	— рибонуклеиновая кислота
РР	— разговорная речь
РФП	— радиофармпрепарат
РЭГ	— реоэнцефалограмма
САД	— систолическое артериальное давление
СДД	— среднединамическое давление
СЖО	— система жизнеобеспечения
СИЗ	— средство индивидуальной защиты

СИЗОД	— средство индивидуальной защиты органов дыхания
СНТ	— сенсоневральная тугоухость
СОН	— слизистая оболочка полости носа
СОУТ	— специальная оценка условий труда
СП	— слуховой порог
ССВП	— среднелатентные слуховые вызванные потенциалы
ССД	— среднесуточная дозировка
ТСР	— технические средства реабилитации
ТФМЭ	— исследование транспортной функции мерцательного эпителия
УВМ	— углеродные волокнистые материалы
УЗД	— ультразвуковой диапазон
УКМ	— углеродные композиционные материалы
УПП	— уровень постоянного потенциала
УПТ	— утрата профессиональной трудоспособности
ФВД	— функции внешнего дыхания
ФР	— функция равновесия
ФУНГ	— феномен ускоренного нарастания громкости
ХСНТ	— хроническая сенсоневральная тугоухость
ЦВЛЭК	— центральная врачебно-летная экспертная комиссия
ЦИК	— циркулирующие иммунные комплексы
ЦНС	— центральная нервная система
ЦПП	— центр профессиональной патологии
ЧЛЭ	— члены летного экипажа
ШР	— шепотная речь
ЭКГ	— электрокардиограмма
AD	— правое ухо
AS	— левое ухо
EF	— этиологическая доля
HF	— (<i>High Frequency</i>) мощность спектра в диапазоне колебаний высокой частоты 0,15–0,4 Гц (мс ²)
Н1	— мощность спектра в диапазоне колебаний низкой частоты 0,04–0,15 Гц (мс ²)
KI	— йодистый калий
LF	— (<i>Low Frequency</i>) спектральная мощность в частотном диапазоне низких частот (0,040–0,150 Гц).
MERS-Cov	— Ближневосточный респираторный синдром
QR	— коэффициент Ромберга
RR	— относительный риск
SARS-Cov-2	— тяжелый острый респираторный синдром — Ковид-2
SIgA	— секреторный иммуноглобулин А
SNR	— (<i>Signal-to-Noise Ratio</i>) отношением сигнал/шум

I. ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ПРОФПАТОЛОГИИ И ГИГИЕНЫ ТРУДА

1.1. ОБЩИЕ ПОНЯТИЯ О ФАКТОРАХ РАБОЧЕЙ СРЕДЫ И ТРУДОВОГО ПРОЦЕССА, ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ И ЭПИДЕМИОЛОГИИ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ

Профессиональная патология (профпатология) — область знаний о влиянии совокупности всех факторов профессиональной деятельности человека на состояние его здоровья. Родоначальниками и продолжателями развития профпатологии в России являются М.П. Кончаловский, Н.М. Кончаловская, И.С. Гельман, И.П. Разенков, В.Т. Талалаев, Е.О. Фрейфельд, С.А. Давыденков, Е.М. Тареев, Н.С. Правдин, А.К. Гуськова, А.М. Рашевская, Н.Ф. Измеров и многие другие. Проблема профессиональных заболеваний ЛОР¹-органов получила свое полноценное развитие в трудах профессора В.Е. Остапкович и ее учеников.

Вредные производственные (профессиональные) факторы, в том числе факторы организации труда и условий его выполнения, снижают работоспособность, способствуют развитию острых и хронических отравлений, вызывают рост общей заболеваемости, а также различные патологические изменения в организме работников в отдаленные сроки [5]. В России практически одна треть всех трудящихся работают в условиях воздействия вредных и опасных производственных факторов с наибольшим числом в горнорудной отрасли экономики, металлургии, машиностроении, на транспорте (рис. 1.1).

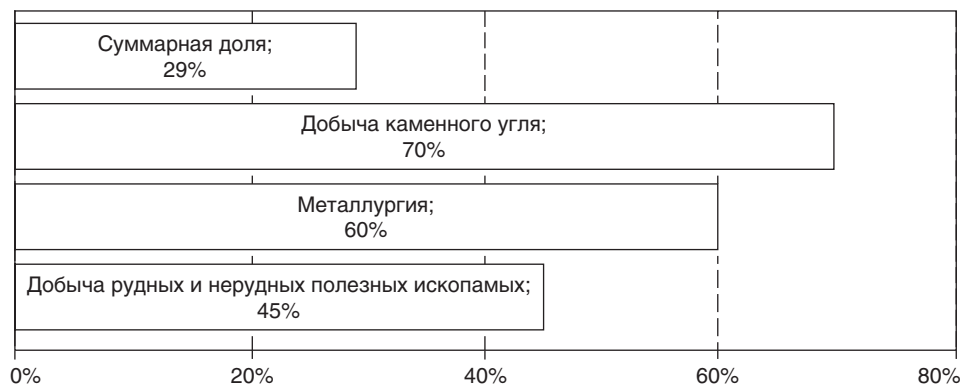


Рис. 1.1. Удельный вес работников, занятых во вредных и опасных условиях труда

¹ ЛОР (от *larynx, otos, rhinos*) — имеющий отношение к глотке/гортани, уху и носу.

Вероятность повреждения (утраты) здоровья или смерти застрахованного, связанная с исполнением им обязанностей по трудовому договору (контракту), и в иных установленных федеральным законом случаях обосновывает понятие «профессиональный риск», который оценивается критерием «класс профессионального риска», т.е. уровнем производственного травматизма, ПЗ и расходов на обеспечение по страхованию. Группировка производственных факторов (профессиональных вредностей) представлена на рис. 1.2.

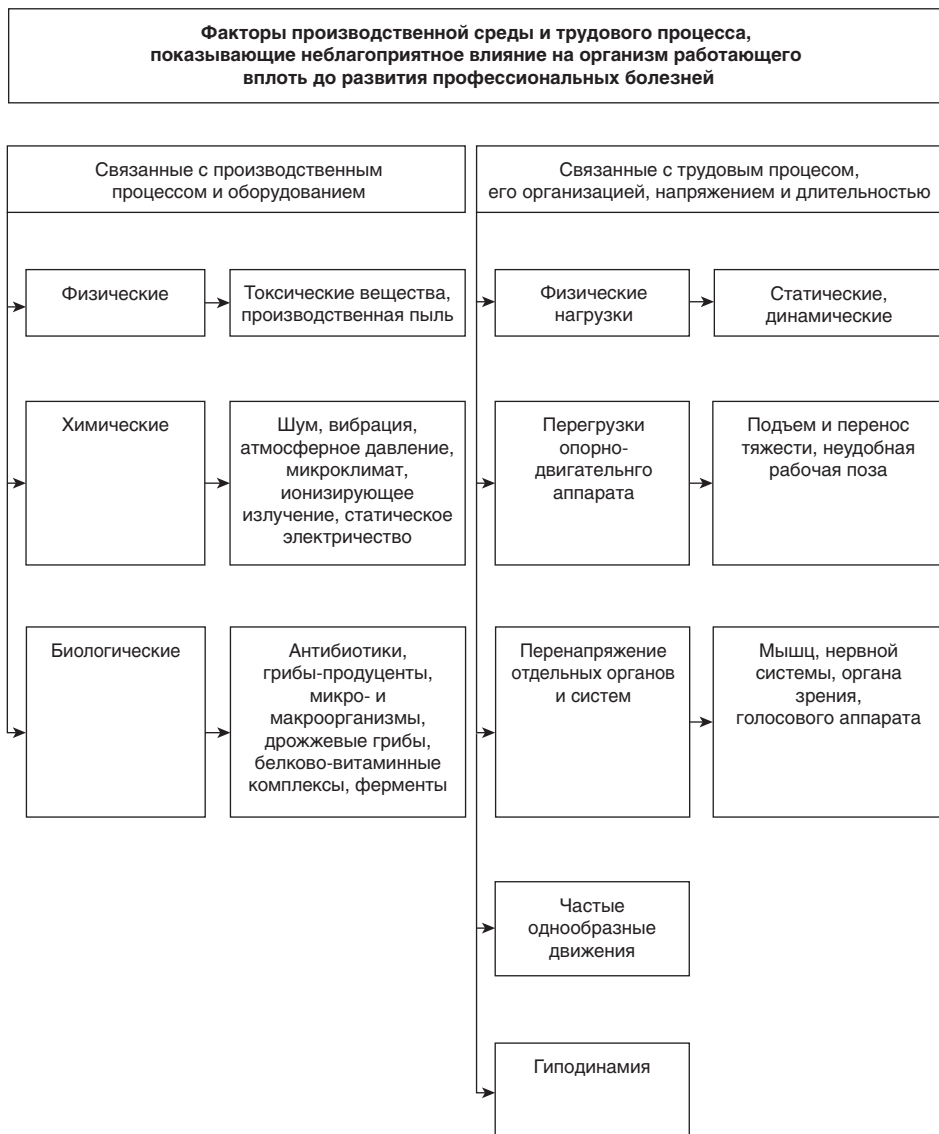


Рис. 1.2. Группировка производственных факторов

Воздействие профессиональных вредностей (производственных факторов риска) приводит к развитию ПЗ, которые делятся на «собственно ПЗ» (например, «свинцовая интоксикация», «вибрационная болезнь» и др.), в развитии которых главная роль принадлежит определенному, конкретному профессиональному фактору, и некоторые «общие ПЗ», в развитии которых установлена доказанная роль (причинная связь) определенного профессионального фактора [например, бронхиальная астма, обструктивный бронхит, сенсоневральная тугоухость (СНТ)/нейросенсорная тугоухость (НСТ) и пр.] (рис. 1.3).

ПЗ по срокам возникновения разделяют также на:

- **острое профессиональное заболевание (отравление)** — заболевание, являющееся, как правило, результатом однократного (в течение не более одного рабочего дня, рабочей смены) воздействия на работника вредного производственного фактора (факторов), повлекшее временную или стойкую утрату трудоспособности;
- **хроническое профессиональное заболевание (отравление)** — заболевание, являющееся результатом длительного воздействия на работника вредного производственного фактора (факторов), повлекшее временную или стойкую утрату трудоспособности.



Рис. 1.3. Группировка профессиональных болезней в зависимости от воздействующего производственного фактора

ПЗ имеют значительные медицинские, социальные, экономические и де-онтологические аспекты, обусловленные длительным и высокочастотным лечением пациентов, развитием продолжительной временной или постоянной нетрудоспособности, потерей профпригодности, наступлением инвалидизации, связанной со значительными компенсационными выплатами и существенными экономическими потерями работодателей. Кроме того, довольно часто не совпадают интересы больного, нацеленного на установление профессиональной причины нарушений своего здоровья, с решением экспертной комиссии не всегда в пользу пациента. Нередко также возникают конфликты со стороны работодателей, считающих, что условия труда на их предприятиях не могут быть вредными. Все это вызывает сутяжные ситуации, вплоть до судебных разбирательств, что ухудшает качество жизни как пациентов, так и медицинских работников.

По данным докладов Роспотребнадзора «О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Российской Федерации», за 15 лет (2004–2019) произошло значимое, практически двукратное, снижение уровня выявления случаев ПЗ среди трудящегося населения России с 10 125 в 2004 г. до 3651 случая в 2019 г. (табл. 1.1) В структуре профессиональной патологии преобладают заболевания, обусловленные воздействием физических факторов производственной среды, составляя практически половину всех ПЗ [9–11, 17–19].

Таблица 1.1

**Структура и число случаев профессиональных заболеваний
по этиологическому признаку в Российской Федерации за период 2004–2019 гг.**

Годы		Заболевания от перенапряжения органов и систем	Заболевания от воздействия				Аллергические заболевания	Новообразования	Всего случаев
			физич. факторов	пром. аэрозолей	хим. факторов	биол. факторов			
2004	абс.	1782	3675	3007	780	668	162	51	10125
	%	17,6	36,3	29,7	7,7	6,6	1,6	0,5	100,0
2005	абс.	1492	3164	2213	664	508	115	41	8197
	%	18,2	38,6	27	8,1	6,2	1,4	0,5	100,0
2006	абс.	1525	3019	1896	596	402	255	46	7740
	%	19,7	39	24,5	7,7	5,2	3,3	0,6	100,0
2007	абс.	1477	3276	1715	615	346	231	31	7691
	%	19,2	42,6	22,3	8	4,5	3	0,4	100,0
2008	абс.	1385	3234	1602	576	389	262	37	7486
	%	18,5	43,2	21,4	7,7	5,2	3,5	0,5	100,0
2009	абс.	1546	3903	1723	642	380	211	34	8448
	%	18,3	46,2	20,4	7,6	4,5	2,5	0,4	100,0

Окончание табл. 1.1

Годы		Заболевания от перенапряжения органов и систем	Заболевания от воздействия				Аллергические заболевания	Новообразования	Всего случаев
			физич. факторов	пром. аэрозолей	хим. факторов	биол. факторов			
2010	абс.	1727	3639	1558	562	337	169	40	8033
	%	21,5	45,3	19,4	7	4,2	2,1	0,5	100,0
2011	абс.	1856	4131	1838	538	336	185	39	8923
	%	20,8	46,3	20,6	6,03	3,76	2,07	0,44	100,0
2012	абс.	1812	3748	1368	454	308	183	31	7907
	%	22,92	47,4	17,3	5,74	3,89	2,31	0,39	100,0
2013	абс.	1937	3818	1496	526	224	145	36	8175
	%	23,7	46,7	18,3	6,43	2,74	1,77	0,44	100,0
2014	абс.	1987	3693	1389	503	178	119	35	7891
	%	25,18	46,8	17,6	6,37	2,26	1,51	0,44	100,0
2015	абс.	1749	3623	1304	404	171	137	24	7410
	%	23,6	48,9	17,6	5,45	2,31	1,85	0,32	100,0
2016	абс.	1616	3129	1041	457	174	101	30	6545
	%	24,69	47,8	15,9	6,98	2,66	1,54	0,46	100,0
2017	абс.	1509	2766	949	346	111	85	21	5786
	%	26,08	47,8	16,4	5,98	1,92	1,47	0,36	100,0
2018	абс.	1277	2571	820	311	89	76	17	5161
	%	24,75	49,82	15,89	6,03	1,73	1,47	0,33	100,0
2019	абс.	829	1867	588	233	73	42	20	3651
	%	22,71	51,15	16,11	6,39	1,99	1,15	0,55	100,0

За этот же период произошла существенная перестройка структуры ПЗ. Отмечено повышение доли заболеваний от перенапряжения органов и систем с 17,6–19,7% в 2004–2006 гг. до 24,6–26,1% в 2016–2019 гг., а также увеличился прирост доли заболеваний, формирующихся от воздействия физических факторов, с 36,3% в 2004 г. до 51,2% в 2019 г. Существенным образом снизились доли заболеваний от воздействия промышленных аэрозолей (ПА) с 27–29,7% в 2004–2005 гг. до 16% в 2016–2019 гг., а также наблюдается более чем трехкратное снижение доли заболеваний от воздействия биологических факторов, с 6,2–6,6% в 2004–2005 гг. до 1,7–1,9% в 2017–2019 гг.

Среди заболеваний, вызванных физическими факторами производственной среды, более половины принадлежат профессиональной хронической тугоухости — СНТ/НСТ (рис. 1.4).

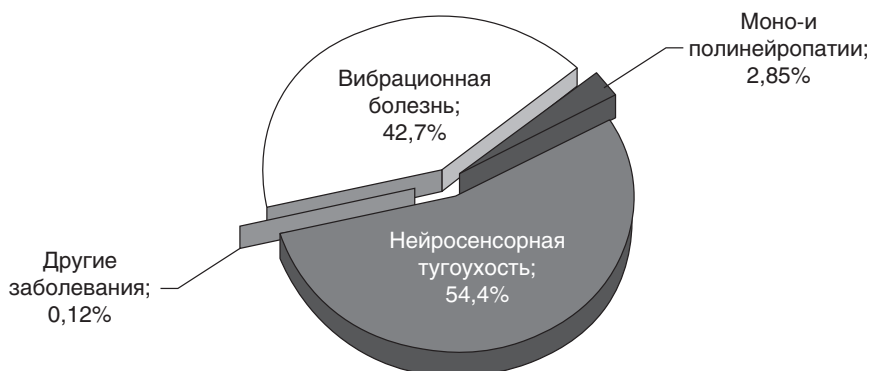


Рис. 1.4. Структура основных нозологических форм профессиональной патологии от воздействия физических факторов производственного процесса в 2019 г. (%)

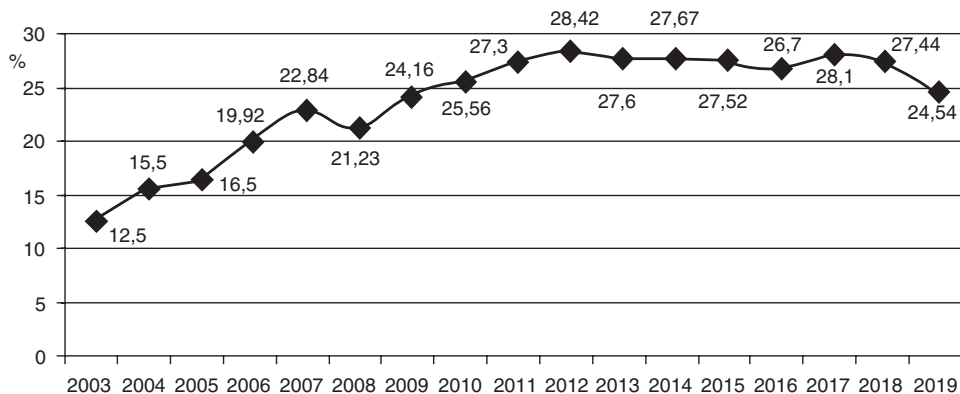


Рис. 1.5. Динамика удельного веса профессиональной тугоухости в общей структуре профессиональных заболеваний работников Российской Федерации в 2003–2019 гг. (%)

Динамика удельного веса профессиональной тугоухости в общей структуре профессиональной патологии в период с 2003 по 2019 г. представлена на рис. 1.5.

Стоит отметить, что снижение доли заболеваний от воздействия ПА и биологических факторов носило постепенный, практически равномерный характер. Доли заболеваний от воздействия химических факторов, а также от профессиональных новообразований за 2004–2019 гг. в структуре профессиональной патологии практически не изменились, составляя 6–8% и 0,3–0,6% соответственно. Удельный вес аллергических ПЗ в период с 2006 по 2012 г. характеризовался некоторым приростом — до 2,2–3,5%, однако в 2014–2018 гг. их вклад в структуру ПЗ вернулся практически к уровням 2004–2005 гг., составляя менее 2% случаев.

Обращает на себя внимание, что общее число случаев ПЗ от перенапряжения органов и систем, несмотря на их долевого прирост в структуре про-

фессииональной патологии, существенно не изменился, составляя в разные годы от 1277 до 1987 случаев в год. Абсолютное число заболеваний от воздействия физических факторов, находясь в 2004–2016 гг. в диапазоне от 3000 до 4000 случаев в год, в 2017–2018 гг. снизилось до 2500–2700 случаев, заболеваний от воздействия ПА за 2004–2018 гг. уменьшилось практически втрое, с 3007 в 2004 г. до 588–949 случаев в 2017–2019 гг. Снижение числа случаев заболеваний от воздействия химических факторов, в том числе аллергических заболеваний, практически совпадает с их двукратным долевым снижением в структуре в целом. Произошло практически 4–6-кратное снижение числа случаев ПЗ от воздействия биологических факторов, с 504–668 в 2004–2005 гг. до 73–174 случаев в 2016–2019 гг., существенно снизилось число случаев профессиональных новообразований, в 2,5–3 раза: с 41–51 случая в год в 2004–2016 гг. до 17–21 в 2017–2019 гг.

С 2005 г. в государственных докладах уровни ПЗ приводятся не по отдельным отраслям экономики, как до 2005 г., а по видам экономической деятельности (табл. 1.2).

Таблица 1.2

**Показатели профессиональной заболеваемости по основным видам экономической деятельности в Российской Федерации за период 2005–2018 гг.
(на 10 000 работающих)**

Год	Добыча полезных ископаемых	Предприятия обрабатывающей отрасли	Сельское хозяйство	Транспорт и хранение
2005	24,1	2,6	0,98	1,1
2006	24,7	2,4	2,85	1,4
2007	24,26	3,28	3,16	1,67
2008	24,42	3,12	2,81	1,76
2009	31,79	3,65	2,91	2,67
2010	29,98	3,3	3,65	2,9
2011	31,91	3,94	4,18	3,06
2012	31,41	3,14	2,89	2,86
2013	32,75	3,76	3,05	2,76
2014	32,4	3,51	2,67	2,61
2015	31,34	3,76	2,31	2,57
2016	29,89	2,61	1,66	2,57
2017	26,87	2,37	1,84	2,24
2018	25,01	2,16	1,43	1,69
2019	21,15	2,18	1,09	1,66
Медиана	29,94	3,21	2,83	2,57

Основной вклад в формирование ПЗ вносят предприятия, занятые добычей полезных ископаемых. Уровни ПЗ на этих предприятиях составляют от 24,1 до 31,9 на 10 000 работающих (при медиане 29,9). Второе ранговое место принадлежит производствам обрабатывающей отрасли, где медиана в 2005–2018 гг. составила 3,21 случая на 10 000 работающих лиц. Третье и четвертое ранговые места по медианам уровней ПЗ принадлежат предприятиям сельского хозяйства и транспорта (медианы составили 2,83 и 2,57 случаев на 10 000 работающих соответственно). Ниже приведены данные о доле (%) вклада различных предприятий по основным видам экономической деятельности в структуру ПЗ за 2016–2018 гг. (табл. 1.3).

Таблица 1.3

**Показатели профессиональной заболеваемости
по основным видам экономической деятельности**

Вид предприятий	2016 г.		2017 г.		2018 г.		2019 г.	
	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.
Предприятия по добыче полезных ископаемых	43,03	2816	45,96	2659	47,59	2456	46,93	1713
Предприятия обрабатывающей отрасли	27,91	1827	27,58	1596	27,32	1410	29,99	1095
Предприятия транспорта и хранения	14,41	943	11,86	686	10,56	545	10,75	392
Предприятия строительной отрасли	4,13	270	4,77	276	5,04	260	3,64	133
Предприятия сельского, лесного хозяйства, охоты, рыболовства и рыбоводства	3,99	261	5,08	294	3,97	205	3,46	126
Предприятия и организации остальных видов экономической деятельности	6,53	427	4,75	275	5,52	285	2,23	81
Всего	100	6545	100	5786	100	5161	100	3651

На долю работников предприятий по добыче полезных ископаемых в 2016–2019 гг. приходилось от 43 до 47,6%, в абсолютном выражении от 2456 до 2816 случаев ПЗ. Второе ранговое место занимали в 2016–2019 гг. предприятия обрабатывающей отрасли — более 27% случаев ПЗ, т.е. 1827 случаев в год.

Предприятия транспорта и хранения «обеспечивали» в 2016–2018 гг. от 10,6 до 14,4% случаев ПЗ — от 545 до 943 случаев. Вклад предприятий строительной отрасли, а также предприятий сельского и лесного хозяйства оказался сопоставимым, составляя от 4–5% в структуре ПЗ, что соответствовало 205–294 случая в год соответственно. На долю предприятий и организаций, занятых остальными видами экономической деятельности, приходилось от 4,8 до 6,8%, т.е. от 285 до 427 случаев ПЗ в год.

Впервые приводятся данные о вкладе основных нозологических форм в структуру основных групп ПЗ — заболеваний от перенапряжения органов и систем; от воздействия физических факторов; от воздействия ПА за 2014–2018 гг. (табл. 1.4).

Таблица 1.4

Структура профессиональных заболеваний от воздействия производственных физических факторов, перенапряжения органов и систем, промышленных аэрозолей и химических факторов в Российской Федерации в 2014–2019 гг. (абс. и %)

Группа заболеваний	Нозологическая форма заболевания	2014 г.		2015 г.		2016 г.		2017 г.		2018 г.		2019 г.	
		%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.
Заболевания от воздействия физических факторов	НСТ	59,05	2181	56,33	2041	55,88	1748	58,84	1628	55,13	1417	54,38	1015
	Вибрационная болезнь	37,51	1385	40,17	1455	41,85	1309	38,81	1073	42,88	1102	42,65	796
	Моно- и полинейропатии	3,2	118	3,24	117	2,08	65	2,28	63	1,75	45	2,85	53
	Прочая патология	0,24	9	0,1	4	0,19	6	0,07	2	0,24	6	0,12	2
	Всего	100	3693	100	3617	100	3129	100	2766	100	2571	100	1867
Заболевания от физических перегрузок и перенапряжения отдельных органов и систем	Радикуллопатии различной локализации	59,69	1186	67,36	1178	70,24	1135	67,46	1018	63,56	812	58,7	478
	Моно-, полинейропатии	15,25	303	14,46	253	14,42	233	16,37	247	18,42	235	20,31	168
	Периартрозы и деформирующие остеоартрозы	–	–	10,88	190	8,79	142	7,89	119	7,84	100	10,2	85
	Прочие заболевания	25,06	498	7,3	128	6,55	106	8,28	125	10,18	130	10,79	89
	Всего	100	1987	100	1749	100	1616	100	1509	100	1277	100	829
Заболевания от воздействия промышленных аэрозолей	Пневмоконииозы	24,42	339	22,05	288	23,2	242	25,87	246	22,56	185	18,36	108
	Хронические пылевые бронхиты	16,79	233	20,37	266	18,58	193	21,54	204	20,24	166	24,25	143
	Хронические обструктивные (астматические) бронхиты	21,58	300	19,98	261	17,13	178	17,63	167	15,73	129	17,53	103
	Других заболеваний	37,21	517	37,6	490	41,09	428	34,96	332	41,47	340	39,86	234
	Всего	100	1389	100	1304	100	1041	100	949	100	820	100	588
Заболевания от воздействия химических факторов	Флюороз	31,95	161	29,95	121	21,66	99	28,9	100	27,33	85	27,18	63
	Хронический обструктивный (астматический) бронхит	8,48	43	9,41	38	9,85	45	10,69	37	11,25	35	10,45	24

Окончание табл. 1.4

Группа заболеваний	Нозологическая форма заболевания	2014 г.		2015 г.		2016 г.		2017 г.		2018 г.		2019 г.	
		%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.
Заболевания от воздействия химических факторов	Хронические респираторные состояния	7,89	40	6,93	28	12,25	56	6,65	23	11,25	35	6,97	16
	Другие заболевания	51,68	260	53,71	217	56,84	257	53,76	186	50,17	156	55,4	129
	Всего	100	503	100	404	100	457	100	346	100	311	100	233

Распространенность ПЗ по регионам РФ наглядно иллюстрируют таблицы 1.5 и 1.6.

Таблица 1.5

Перечень субъектов Российской Федерации с показателем профессиональной заболеваемости выше среднероссийского уровня, на 10 тыс. работников (Госдоклад 2018 г.) [13]

Ранг	Субъект РФ	Год						Медиана
		2013	2014	2015	2016	2017	2018	
	Кемеровская обл.	14,14	13	13,3	13,24	10,93	9,96	13,12
	Республика Хакасия	12,59	11,26	16,7	12,14	9,9	11,53	11,84
	Республика Коми	10,59	9,47	10,1	10,64	13,12	9,32	10,35
	Республика Саха (Якутия)	5,76	8,25	9,03	9,58	10,02	10,1	9,31
	Чукотский авт. округ	10,7	11,98	13,5	6,84	2,13	5,11	8,77
	Мурманская обл.	10,62	8,99	8,38	5,93	6,61	8,45	8,42
	Ульяновская обл.	4,91	5,89	6,15	5,56	2,96	1,59	5,24
	Забайкальский край	5,44	4,24	7,31	5,17	4,03	3,56	4,71
	Иркутская обл.	4,12	5,02	3,87	3,43	1,91	2,4	3,65
	Республика Бурятия	4,09	3,76	3,3	3,53	3,33	3,8	3,65
	Самарская обл.	3,52	5,27	3,39	3,37	2,25	2,1	3,38
	Красноярский край	2,56	2,78	3,53	2,99	3,57	3,07	3,03
	Ростовская обл.	2,81	3,14	3,46	2,8	2,2	2,29	2,81
	Ненецкий авт. округ	2,76	1,33	2,63	1,89	1,68	3,05	2,26
	Челябинская обл.	2,72	2,24	2,08	2,21	2,22	2,34	2,23
	Хабаровский край	1,56	1,96	2,24	2,11	2,3	2,47	2,18
	Республика Карелия	5,69	4,28	1,32	2,67	1,19	1,62	2,15
	Магаданская обл.	1,17	2,2	1,78	2,42	1,05	2,38	1,99
	Республика Татарстан	1,87	1,83	1,81	1,32	1,88	1,67	1,82

Окончание табл. 1.5

Ранг	Субъект РФ	Год						Медиана
		2013	2014	2015	2016	2017	2018	
	Оренбургская обл.	1,71	1,34	1,53	1,67	2,12	1,58	1,625
	Вологодская обл.	1,51	2,05	1,34	1,65	1,43	1,43	1,47
	Белгородская обл.	0,99	0,9	0,99	1,5	1,49	1,22	1,11
	РФ	1,79	1,74	1,65	1,47	1,31	1,17	1,56

Таблица 1.6

Долевой вклад в число случаев профзаболеваний субъектов Российской Федерации, в которых уровни профессиональной заболеваемости в 2 раза и более превышают среднероссийские (%)

Территории РФ	2013	2014	2015	2016	2017	2018	Медиана	Ранг
Кемеровская область	17,5	16,3	16,6	18,6	17,3	18,6	17,40	1
Республика Коми	5,7	5,2	5,6	6,4	8,9	7,0	6,09	2
Самарская область	5,6	8,6	5,8	6,5	5,0	5,2	5,72	3
Красноярский край	3,8	4,3	5,7	5,3	6,6	7,1	5,50	4
Иркутская область	4,6	5,8	4,7	4,8	3,0	4,3	4,67	5
Мурманская область	4,5	3,9	3,7	3,0	3,8	5,5	3,83	6
Республика Саха (Якутия)	2,0	2,8	3,2	3,7	3,9	4,5	3,46	7
Ульяновская область	4,5	3,9	3,7	3,0	3,8	5,5	3,83	6
Республика Хакасия	2,6	2,4	3,7	2,9	2,7	3,5	2,80	9
Забайкальский край	2,4	1,9	3,3	2,6	2,3	2,3	2,39	10
Республика Бурятия	2,6	2,4	3,7	2,9	2,7	3,5	2,80	9
Чукотский авт. округ	2,4	1,9	3,3	2,6	2,3	2,3	2,39	10

По анализируемым показателям выделены 12 регионов, в которых уровни медианы ПЗ превышали среднероссийские (1,56 на 10 000 работников) более чем в 2 раза. Если первое ранговое место по уровням ПЗ и по числу случаев ПЗ занимала Кемеровская область (13,12 на 10 000 работающих и 1039 случаев в год по медиане), то второе ранговое место по медиане числа случаев в год занимала Самарская область (363,5 случая), тогда как по уровням заболеваемости Самарская область занимает 11-е ранговое место (3,38 случаев на 10 000 работающих в год) [1–4, 6–8, 11–16]. Чукотский автономный округ по уровням ПЗ занимал 5-е ранговое место (8,77 на 10 000 работающих), но по числу случаев заболеваний, выявляемых в год, он занял последнее место, поскольку медиана числа выявляемых случаев за 2013–2018 гг. составила 24,5 случаев в год.

Безусловно, подобные различия определяются и промышленной региональной структурой, и численностью занятого населения. Кроме того, обращает на себя внимание, что фактический доленой вклад 12 регионов, в которых уровни ПЗ превышают среднероссийские уровни в 2 раза, составил практически половину всех случаев ПЗ, выявляемых в стране (45,6–50,02%). В табл. 1.7 представлено аналогичное распределение долевого вклада вышеперечисленных регионов в структуру ПЗ от воздействия ПА.

Таблица 1.7

**Вклад заболеваний от воздействия промышленных аэрозолей
в региональную структуру профессиональной патологии субъектов
Российской Федерации, в которых уровни профессиональной
заболеваемости в 2 раза превышают среднероссийские показатели (%)**

Регион	2013	2014	2015	2016	2017	2018	Медиана	Ранг
Ульяновская область	21,1	41,7	36,1	42,3	32	25	34,05	1
Чукотский авт. округ	30	39,4	24,3	42,1	–	26,67	30	2
Республика Коми	31,7	27,5	24,6	21,9	15,3	15,4	23,25	3
Республика Бурятия	26,5	21,6	22,7	17,5	12,16	16,05	19,55	4
Республика Саха (Якутия)	11	10,5	–	17	16,37	26,9	16,37	5
Иркутская область	14,1	13	12,8	17,5	13,9	14	13,95	6
Мурманская область	–	7,7	–	17,5	–	13,2	13,2	7
Кемеровская обл.	16,8	13,3	13,5	10,3	12,8	10,6	13,05	8
Красноярский край	12,4	12,1	4,5	11,9	8,9	9,2	10,55	9
Республика Хакасия	8,8	8,6	9	4,3	3,1	12,9	8,7	10
Забайкальский край	10	7,75	4,74	3,51	11,7	6,2	6,975	11
Самарская область	3,3	4,8	5,1	10,6	6,3	12,04	5,7	12

Распределение аналогично данным, приведенным в табл. 1.6, в которой указаны абсолютные значения по случаям ПЗ, за одним исключением: медиана долевого распределения по Республике Коми оказалась несколько выше медианы долевого вклада по Самарской области (6,09 и 5,72% соответственно), тогда как медиана значений по абсолютным показателям была несколько выше в Самарской области (363,5 и 354,5 случаев в год соответственно). Однако в целом можно признать вклад этих регионов в общую структуру профессиональной патологии по числу случаев вполне сопоставимым.

В соответствии с данными, приведенными в табл. 1.8, в субъектах РФ с наиболее высокими уровнями ПЗ абсолютное число случаев СНТ/НСТ, выявляемых в течение года, варьирует в широком диапазоне. Более 100 случаев в год (по медиане) в 2013–2018 гг. выявлялось в Кемеровской (до 234 случаев в год по медиане, 1-е ранговое место), Иркутской (151 случай в год по медиане, 2-е ранговое место) и Самарской областях (до 125,5 случаев в год

по медиане, 3-е ранговое место). При этом в Республике Бурятия и в Чукотском автономном округе за указанный период выявлялось до 13,5 и 7 случаев в год по медиане соответственно.

Таблица 1.8

Число впервые выявляемых случаев сенсоневральной/нейросенсорной тугоухости, в субъектах Российской Федерации с наиболее высокими уровнями профессиональной заболеваемости в 2013–2018 гг. (абс.)

Регион	2013 г.	2014 г.	2015 г.	2016 г.	2017 г.	2018 г.	Медиана	Ранг
Кемеровская обл.	245	223	247	248	207	180	234	1
Иркутская обл.	166	196	152	150	68	122	151	2
Самарская обл.	181	258	147	104	91	74	125,5	3
Забайкальский край	97	85	136	98	67	53	91	4
Красноярский край	63	59	60	84	99	69	66	5
Ульяновская обл.	100	91	52	62	39	27	57	6
Республика Коми	60	53	63	63	26	32	56,5	7
Мурманская обл.	44	23	25	20	19	34	24	8
Республика Бурятия	14	17	10	12	18	13	13,5	9
Чукотский авт. округ	7	13	12	8	0	3	7,5	10

Интенсивные показатели вклада СНТ/НСТ в региональную структуру профессиональной патологии в указанных регионах отличались от приведенных выше и варьировали в широком диапазоне. Более половины случаев всей профессиональной СНТ/НСТ отмечается в Забайкальском крае (медиана 62,4%) и в Иркутской области (медиана 51,1%). Чуть менее 40% — в Самарской (медиана 39,0%) и Ульяновской областях (38,4%). От 20 до 30% случаев — в Чукотском автономном округе (медиана — 27,9%), Красноярском крае (медиана 23,6%), Кемеровской области (медиана 23,4%). Наиболее низкие показатели вклада отмечены в Республике Бурятия (15,5%), Республике Коми (15,1%) и Мурманской области (11,3%) (табл. 1.9).

Таблица 1.9

Вклад впервые выявляемых случаев сенсоневральной/нейросенсорной тугоухости в структуру профессиональной патологии в регионах Российской Федерации с наиболее высокими уровнями профессиональной заболеваемости в 2013–2018 гг. (%)

Регион	2013 г.	2014 г.	2015 г.	2016 г.	2017 г.	2018 г.	Медиана	Ранг
Забайкальский край	57,1	65,9	64,5	68,1	60,4	54,6	62,4	1
Иркутская область	51,2	50,0	51,0	56,8	47,6	68,5	51,1	2
Самарская область	46,1	44,6	39,8	29,1	38,2	34,3	39,0	3

Окончание табл. 1.9

Регион	2013 г.	2014 г.	2015 г.	2016 г.	2017 г.	2018 г.	Медиана	Ранг
Ульяновская область	51,5	39,9	22,6	30,5	36,8	48,2	38,4	4
Чукотский авт. округ	23,3	43,3	32,4	42,1	0	20,0	27,9	5
Красноярский край	23,9	20,4	16,7	28,6	31,6	23,4	23,6	6
Кемеровская область	20,0	20,4	23,5	24,2	25,2	23,3	23,4	7
Республика Бурятия	14,3	19,3	13,2	15,0	24,3	16,0	15,5	8
Республика Коми	15,0	15,3	17,8	17,7	6,1	11,0	15,1	9
Мурманская область	14,0	8,9	10,6	12,0	10,5	14,9	11,3	10

Таким образом, число ПЗ в России планомерно снижается, происходит перераспределение числа случаев нозологических форм, однако актуальность проблемы не снижается, так как состояние здоровья работников и уровень их материального благосостояния связаны с качеством жизни и сохранением здоровья и трудоспособности тружеников страны.

Список литературы

1. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Забайкальском крае в 2018 году. Доклад. Управление Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека по Забайкальскому краю. 2019. 249 с.
2. Государственный доклад «О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия в Российской Федерации» в Республике Саха (Якутия) в 2018 году» / Управление Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, г. Якутск. 2019. 237 с.
3. Государственный доклад «О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия в Российской Федерации» по Республике Коми в 2018 году» / Управление Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека по Республике Коми, г. Сыктывкар. 2019. 147 с.
4. Государственный доклад «О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Чукотском автономном округе в 2018 году» / Управление Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека по Чукотскому автономному округу, г. Анадырь. 2019. 130 с.
5. Измеров Н.Ф., Кириллов В.Ф. Гигиена труда. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2010. 592 с.
6. Материалы для государственного доклада «О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Мурманской области в 2018 году» / Управление Федеральной службы по надзору в сфере

- защиты прав потребителей и благополучия человека в Мурманской области, г. Мурманск. 2019. 244 с.
7. Материалы для государственного доклада «О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Ульяновской области в 2018 году» / Управление Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека в Ульяновской области, г. Ульяновск. 2019. 253 с.
 8. О санитарно-эпидемиологической обстановке в Российской Федерации в 2005 году : Государственный доклад. Москва : Федеральный центр гигиены и эпидемиологии Роспотребнадзора, 2006. 302 с.
 9. О санитарно-эпидемиологической обстановке в Российской Федерации в 2007 году : Государственный доклад. Москва : Федеральный центр гигиены и эпидемиологии Роспотребнадзора, 2008. 397 с.
 10. О санитарно-эпидемиологической обстановке в Российской Федерации в 2010 году : Государственный доклад. Москва : Федеральный центр гигиены и эпидемиологии Роспотребнадзора, 2011. 431 с.
 11. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия в Самарской области в 2018 году : Государственный доклад / Управление Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека по Самарской области, ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии в Самарской области». 2019 г. 220 с.
 12. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Кемеровской области в 2018 году : Государственный доклад / Управление Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека по Кемеровской области, Кемерово. 2019. 294 с.
 13. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Красноярском крае в 2018 году : Государственный доклад / Управление Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека по Красноярскому краю. 2019. 325 с.
 14. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Республике Бурятия в 2018 году : Государственный доклад. г. Улан-Удэ / Управление Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека по Республике Бурятия. 2019. 225 с.
 15. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Республике Хакасия в 2018 году : Государственный доклад / Управление Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека по Республике Хакасия, Абакан. 2019. 227 с.
 16. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Российской Федерации в 2013 году : Государственный доклад. Москва : Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека. 2014. 191 с.
 17. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Российской Федерации в 2016 году : Государственный доклад. Москва : Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, 2017. 220 с.

18. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Российской Федерации в 2019 году : Государственный доклад. Москва : Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, 2020. 299 с.

1.2. НОРМАТИВНЫЕ ДОКУМЕНТЫ, РЕГУЛИРУЮЩИЕ ПОРЯДОК УСТАНОВЛЕНИЯ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Решение медицинских и социальных вопросов в профпатологии и гигиене труда касается каждого индивидуального пациента и должно базироваться на этических, правовых и нормативно-регулирующих основах Российской Федерации, определяемых законодательными и нормативными актами.

Федеральным законом от 24.07.1998 № 125-ФЗ «Об обязательном социальном страховании от несчастных случаев на производстве и профессиональных заболеваний» [12] предусматриваются такие основные положения, как:

- обеспечение социальной защиты застрахованных и экономической заинтересованности субъектов страхования в снижении профессионального риска;
- возмещение вреда, причиненного жизни и здоровью застрахованного при исполнении им обязанностей по трудовому договору, путем предоставления в полном объеме всех необходимых видов обеспечения по страхованию, в том числе оплаты расходов на медицинскую, социальную и профессиональную реабилитацию;
- обеспечение предупредительных мер по страхованию производственного травматизма и профессиональной заболеваемости.

Перед применением каких-либо методов исследования как для диагностики, так и для лечения необходимо получить добровольное информированное согласие пациента на любое вмешательство, связанное с риском для его здоровья, которое необходимо в том числе для его решения о начале или продолжении работы во вредных условиях. Законодательная база, лежащая в основе такого информирования, определяется следующим.

- Федеральным законом от 17.07.1999 № 181-ФЗ «Об основах охраны труда в Российской Федерации» (в ред. Федеральных законов от 10.01.2003 № 15-ФЗ; от 30.06.2006 № 90-ФЗ; от 18.12.2006 № 232-ФЗ; от 28.12.2013 № 421-ФЗ; от 22.12.2014 № 443-ФЗ), предусматривающим получение работником достоверной информации об условиях и охране труда на рабочем месте [14].
- Основами законодательства Российской Федерации (в редакции Федерального закона от 22 июля 1993 г. № 5487-1, с изменениями, внесенными Указом Президента РФ от 24.12.1993 № 2288-ФЗ), определяющими право на получение работником своевременной и регулярной информации о производственных факторах, оказывающих на него вредное влияние (информирование о производственном риске) и о состоянии своего здоровья [1, 2].

Федеральный закон от 28.12.2013 № 426-ФЗ «О специальной оценке условий труда (СОУТ)» (последняя редакция) [2] является единым комплексом последовательно осуществляемых мероприятий по идентификации вредных и/или опасных факторов производственной среды и трудового процесса и оценке уровня их воздействия на работника с учетом отклонения их фактических значений от установленных уполномоченным Правительством РФ федеральным органом исполнительной власти нормативов [гигиенических нормативов (ГН)] условий труда и применения средств индивидуальной и коллективной защиты работников.

Законодательные основы условий и охраны труда регулируются Федеральными законами от 30.03.1999 № 52-ФЗ «О санитарно-эпидемиологическом благополучии населения» и от 28.12.2013 № 426-ФЗ «О специальной оценке условий труда» (с изменениями и дополнениями от 28.12.2013 № 421-ФЗ, от 23.06.2014 № 160-ФЗ, от 01.05.2016 № 136-ФЗ) [2, 13]. Подзаконные акты по СОУТ содержатся в приказе Минтруда России «Об утверждении методики проведения СОУТ, Классификатора вредных и/или опасных производственных факторов, формы отчета о проведении СОУТ и инструкции по ее заполнению от 24.01.2014 № 33н» [9] и в последующих корректирующих приказах Минтруда России: от 20.01.2015 № 24н, от 14.11.2016 № 642н, от 05.12.2014 № 976н и письмах Минтруда России от 25.05.2015 № 15-1/В-1929 и от 26.12.2014 № 15-0/10/В-9074 [3].

Результаты проведения СОУТ должны применяться для разработки и реализации мер по улучшению условий труда работников, информирования их о существующем риске повреждения здоровья, мерах по защите от воздействия вредных и/или опасных производственных факторов и полагающихся работникам, занятым на работах с вредными и/или опасными условиями труда, гарантиях и компенсациях. Кроме того, по результатам СОУТ разрабатываются меры по улучшению условий труда, обеспечению средствами индивидуальной и коллективной защиты от воздействия вредных факторов, а также формируются списки для проведения периодических медицинских осмотров (ПМО). Результаты СОУТ используются при решении вопросов о связи возникших у работников заболеваний с профессией, а также расследовании несчастных случаев на производстве и ПЗ.

СОУТ на рабочем месте проводится не реже чем один раз в пять лет, если иное не установлено вышеназванным Федеральным законом (28.12.2013 № 426-ФЗ) [3]. По результатам проведения СОУТ устанавливаются классы (подклассы) условий труда на рабочих местах, гигиенические критерии которых определяются Руководством по гигиенической оценке факторов рабочей среды и трудового процесса.

Критерии и классификация условий труда. Р 2.2.2006-05 [11]:

- **оптимальные условия труда (1-й класс)** — сохраняется здоровье работающих лиц и создаются предпосылки для поддержания высокого уровня работоспособности;
- **допустимые условия труда (2-й класс)** — факторы среды и трудового процесса не превышают установленных ГН для рабочих мест, а возможные

- изменения функционального состояния организма восстанавливаются во время регламентированного отдыха или к началу следующей смены и не должны оказывать неблагоприятного действия в ближайшем и отдаленном периодах на состояние здоровья работающих лиц и их потомство;
- **вредные условия труда (3-й класс)** — наличие вредных производственных факторов, превышающих ГН и оказывающих неблагоприятное действие на организм работающего и/или его потомство:
 - **1-я степень 3-го класса (3.1)** — отклонения уровней вредных факторов от ГН могут вызывать восстанавливающиеся в течение послесменного периода функциональные изменения;
 - **2-я степень 3-го класса (3.2)** — уровни вредных факторов вызывают стойкие функциональные изменения, приводящие к увеличению производственно обусловленной заболеваемости с временной утратой трудоспособности (ВУТ), появлению начальных признаков или легких (без потери профессиональной трудоспособности) форм ПЗ, возникающих после продолжительной экспозиции (15 лет и более);
 - **3-я степень 3-го класса (3.3)** — условия труда могут привести к развитию ПЗ легкой и средней степеней тяжести (с потерей профессиональной трудоспособности), к росту хронической производственно обусловленной патологии с заболеваемостью с временной утратой трудоспособности (ЗВУТ);
 - **4-я степень 3-го класса (3.4)** — могут возникать тяжелые формы профессиональных заболеваний (с потерей общей трудоспособности), значительный рост числа хронических заболеваний и высокие уровни ЗВУТ;
 - **опасные (экстремальные) условия труда (4-й класс)** — уровни воздействия производственных факторов в течение рабочей смены создают угрозу для жизни, высокий риск развития острых профессиональных поражений.

Контроль за выполнением СОУТ осуществляется Федеральной службой Роспотребнадзора, территориальные органы которой располагают информационной базой результатов СОУТ на подконтрольных объектах.

Регламенты предварительных и ПМО определены приказом Минздравсоцразвития России от 12.04.2011 № 302н «Об утверждении перечней вредных и/или опасных производственных факторов и работ, при выполнении которых проводятся обязательные предварительные и ПМО (обследования), и Порядка проведения обязательных предварительных и ПМО (обследований) работников, занятых на тяжелых работах и на работах с вредными и/или опасными условиями труда» с дополнениями приказов Минздравсоцразвития России от 05.12.2014 № 801н и Минздрава России от 13.12.2020 № 1032н [8].

По результатам ПМО проводится экспертиза профессиональной пригодности (профпригодности), которая регулируется приказом Министерства здравоохранения РФ от 05.05.2016 № 282н «Об утверждении порядка проведения экспертизы профессиональной пригодности и формы медицинского заключения о пригодности или непригодности к выполнению отдельных

видов работ» [10] и проводится в целях определения соответствия состояния здоровья работника (лица, поступающего на работу) возможности выполнения им отдельных видов работ. Экспертизу профпригодности проводит врачебная комиссия (ВК) в медицинской организации или структурном подразделении медицинской организации либо иной организации независимо от организационно-правовой формы, имеющей лицензию на осуществление медицинской деятельности по экспертизе профпригодности по результатам ПМО в отношении работников, у которых при проведении осмотра выявлены медицинские противопоказания к осуществлению отдельных видов работ. Председателем ВК назначается руководитель медицинской организации (заместитель руководителя медицинской организации, руководитель структурного подразделения медицинской организации), соответствующий Квалификационным требованиям по специальности «профпатология».

Для проведения экспертизы профпригодности работник представляет в медицинскую организацию документ, удостоверяющий личность; направление, выданное медицинской организацией, проводившей ПМО, в ходе которого выявлены медицинские противопоказания к осуществлению отдельных видов работ; медицинское заключение по результатам ПМО, выданное работнику. Документы рассматриваются ВК в течение 10 рабочих дней со дня поступления в медицинскую организацию, и выносятся одно из следующих решений: о признании работника «пригодным по состоянию здоровья к выполнению отдельных видов работ», «временно непригодным по состоянию здоровья к выполнению отдельных видов работ» или «постоянно непригодным по состоянию здоровья к выполнению отдельных видов работ».

В случае вынесения решения о временной непригодности по состоянию здоровья к выполнению отдельных видов работ указывается обоснование данного решения и сроки временной непригодности с рекомендациями о проведении дополнительных исследований (лабораторных, инструментальных исследований) и/или соответствующего лечения или выносятся решение о назначении проведения в отношении работника осмотров врачами-специалистами (исследований), в последнем случае срок проведения экспертизы профпригодности продлевается до получения результатов этих осмотров (исследований), но не более чем на 30 рабочих дней.

Медицинское заключение оформляется в двух экземплярах, один из которых выдается работнику для предъявления работодателю, о чем работник расписывается в журнале регистрации медицинских заключений, второй вклеивается в медицинскую карту работника, оформленную в медицинской организации, и хранится в течение 50 лет.

Решение вопросов о профессиональной причине нарушений здоровья рассматривается только в том случае, если пациент работает (или работал) в 3-м классе условий труда, и регулируется постановлением Правительства РФ от 15.12.2000 № 967 «Об утверждении Положения о расследовании и учете профессиональных заболеваний», которое определяет понятия острого и хронического профессионального заболевания [4], а также, наряду с приказом Минздрава России от 28.05.2001 № 176 «О совершенствовании системы рас-

следования и учета профессиональных заболеваний в Российской Федерации» [5] и приказом Минздрава России от 13.11.2012 № 911н «Об утверждении порядка оказания медицинской помощи при острых и хронических профессиональных заболеваниях» [6], регулирует порядок установления, расследования и учета острых и хронических форм профессиональных заболеваний.

В соответствии с постановлением Правительства РФ от 15.12.2000 № 967 [4] в зависимости от сроков развития профессиональные заболевания подразделяют на:

- **острое профессиональное заболевание (отравление)** — заболевание, являющееся, как правило, результатом однократного (в течение не более одного рабочего дня, рабочей смены) воздействия на работника вредного производственного фактора (факторов), повлекшее временную или стойкую утрату трудоспособности;
- **хроническое профессиональное заболевание (отравление)** — заболевание, являющееся результатом длительного воздействия на работника вредного производственного фактора (факторов), повлекшее временную или стойкую утрату трудоспособности.

Указанным документом регламентируется порядок оказания медицинской помощи при профессиональных заболеваниях (отравлениях), которая при острых и хронических профессиональных заболеваниях оказывается в рамках скорой, в том числе скорой специализированной медицинской помощи; первичной медико-санитарной помощи и специализированной (в том числе высокотехнологичной) медицинской помощи. Медицинскую помощь при острых и хронических профессиональных заболеваниях оказывают медицинские работники врачебного (фельдшерского) здравпункта, профпатологических кабинетов, профпатологических отделений, а также центров (отделений) профпатологии.

Медицинские работники врачебного (фельдшерского) здравпункта **при выявлении больных с признаками острого профессионального заболевания** вызывают бригаду скорой медицинской помощи и оказывают больному скорую медицинскую помощь до ее приезда. Выездные бригады скорой медицинской помощи доставляют больных с предварительным диагнозом острого профессионального заболевания в медицинские организации, оказывающие медицинскую помощь по профилю заболевания в стационарных условиях.

Специализированная медицинская помощь при острых профессиональных заболеваниях, а также при наличии предварительного диагноза острого профессионального заболевания от воздействия ионизирующего излучения и других особо вредных производственных факторов осуществляется в медицинских организациях, оказывающих медицинскую помощь пострадавшим в структурных подразделениях [токсикологические отделения, центры острых отравлений, специализированные центры профессиональной патологии (ЦПП)].

Экспертиза связи заболевания с профессией при острых заболеваниях (отравлениях) проводится в ЦПП в установленном порядке. При установлении заключительного диагноза острого профессионального заболевания больной

направляется врачом-профпатологом медицинской организации по месту жительства или пребывания в учреждение медико-социальной экспертизы (МСЭ) при наличии признаков временной или стойкой утраты трудоспособности и подлежит диспансерному наблюдению у врача-профпатолога.

Установление диагноза хронического профессионального заболевания осуществляется в два этапа — установление предварительного и заключительного диагнозов, соответственно которым обозначены обязанности медицинских работников на всех этапах работы.

- **Врач медицинской организации** устанавливает предварительный диагноз профессионального заболевания и в течение суток направляет пациента к профпатологу (по месту жительства или пребывания).
- **Врач-профпатолог медицинской организации** устанавливает/подтверждает предварительный диагноз хронической профессиональной тугоухости и в трехдневный срок направляет экстренное извещение в Территориальный центр Роспотребнадзора.
- **Специалисты Роспотребнадзора** в двухнедельный срок составляют санитарно-гигиеническую характеристику условий труда работника и направляют профпатологу.
- **Профпатолог медицинской организации** в месячный срок направляет пациента с предварительным диагнозом профессионального заболевания в специализированное профпатологическое учреждение для установления заключительного диагноза профессионального заболевания.
- **Медицинская организация профпатологического профиля**, имеющая лицензию на оказание медицинской помощи по специальностям «профпатология», «экспертиза связи заболевания с профессией», «экспертиза профессиональной пригодности», на основании клинических данных состояния здоровья и всех представленных документов устанавливает заключительный диагноз профессионального заболевания, проводит экспертизу профессиональной пригодности в соответствии приказом Минздрава России от 05.05.2016 № 282н [10] и в трехдневный срок направляет экстренное извещение в Территориальный центр Роспотребнадзора, работодателю, страховщику и в медицинскую организацию, направившую больного. Медицинское заключение о наличии профессионального заболевания выдается работнику под расписку.

Установленный диагноз — острое или хроническое профессиональное заболевание — может быть изменен или отменен ЦПП на основании результатов дополнительно проведенных исследований и повторной экспертизы. Рассмотрение особо сложных случаев профессиональных заболеваний возлагается на ЦПП Минздрава России.

Рассмотрение возможной связи заболевания с профессией осуществляется лишь в отношении больных, работающих (или работавших) в 3-м классе условий труда и имеющих нозологическую форму нарушения здоровья, содержащуюся в Перечне профессиональных заболеваний приказа Минздравсоцразвития России от 27.04.2012 № 417н «Об утверждении Перечня профессиональных заболеваний» [7].

Список литературы

1. Закон «Об обязательном социальном страховании от несчастных случаев на производстве и профессиональных заболеваний» от 24.07.1998 г. № 125-ФЗ.
2. Основы законодательства Российской Федерации от 22 июля 1998 г. (с изменениями от 2 марта 1998 г., декабря 1999 г.) (в ред. Федерального закона от 22.08.2004 № 122).
3. «О специальной оценке условий труда» от 28.12.2013 № 426-ФЗ (с изменениями и дополнениями: от 28.12.2013 № 421-ФЗ, от 23.06.2014 № 160-ФЗ, от 01.05.2016 № 136-ФЗ).
4. Письмо Минтруда от 26.12.2014 № 15-0/10/В-9074 (с дополнениями от 25.05.2015 № 15-1/В-1929).
5. Постановление Правительства РФ «Об утверждении Положения о расследовании и учете профессиональных заболеваний» от 15.12.2000 г. № 967.
6. Приказ Минздрава России «О совершенствовании системы расследования и учета профессиональных заболеваний в Российской Федерации» от 28.05.2001 № 176.
7. Приказ Минздрава РФ «Об утверждении порядка оказания медицинской помощи при острых и хронических профессиональных заболеваниях» от 13.11.2012 № 911н.
8. Приказ МЗ СР РФ «Об утверждении Перечня профессиональных заболеваний» от 27.04.2012 № 417н.
9. Приказ Минздравсоцразвития России. «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» № 302н от 12.04.2011 г. (с дополнениями приказов МЗСР РФ от 05.12.2014 г. № 801н и Минздрава России № 1032н от 13.12.2001 г.) (с изменениями и дополнениями приказов МЗСР РФ: от 05.12.2014 г. № 801н и Минздрава России № 1032н от 13.12.2020 г.)
10. Приказ Минтруда России «Об утверждении Методики проведения специальной оценки условий труда, Классификатора вредных и/или опасных производственных факторов, формы отчета о проведении специальной оценки условий труда и инструкции по ее заполнению» от 24.01.2014 № 33н, от 20.01.2015 (с изменениями и дополнениями: № 24н, от 14.11.2016 № 642н, от 05.12.2014 № 976н).
11. Приказ МЗ РФ «Об утверждении порядка проведения экспертизы профессиональной пригодности и формы медицинского заключения о пригодности или непригодности к выполнению отдельных видов работ» от 05.05.2016 № 282н.

12. Руководство по гигиенической оценке факторов рабочей среды и трудового процесса. Критерии и классификация условий труда. Р 2.2.2006-05. Роспотребнадзор. Москва, 2005.
13. Федеральный закон «О санитарно-эпидемиологическом благополучии населения» от 30 марта 1999 г. № 52-ФЗ.
14. Федеральным законом «Об основах охраны труда в Российской Федерации» № 181-ФЗ от 17 июля 1999 г. (в ред. федеральных законов: от 10.01.2003 № 15-ФЗ; от 30.06.2006 № 90-ФЗ; от 18.12.2006 № 232-ФЗ; от 28.12.2013 № 421-ФЗ; от 22.12.2014 № 443-ФЗ).

II. ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

2.1. НОРМАТИВНАЯ БАЗА И ПРИНЦИПЫ ГИГИЕНИЧЕСКОГО НОРМИРОВАНИЯ ПРОМЫШЛЕННЫХ АЭРОЗОЛЕЙ

В соответствии со ст. 20 Федерального закона «О санитарно-эпидемиологическом благополучии населения» (с изменениями на 26.07.2019) «Атмосферный воздух в городских и сельских поселениях, на территориях промышленных организаций, а также воздух в рабочих зонах производственных помещений, жилых и других помещениях (далее — места постоянного или временного пребывания человека) не должен оказывать вредное воздействие на человека» [16].

Согласно «Положению о государственном санитарно-эпидемиологическом нормировании» утвержденному постановлением Правительства РФ от 24.07.2000 № 554 (с изменениями от 15.09.2005) [12] основной задачей государственного санитарно-эпидемиологического нормирования является установление санитарно-эпидемиологических требований, обеспечивающих безопасность для здоровья человека и среды его обитания. Государственные санитарно-эпидемиологические правила устанавливают единые санитарно-эпидемиологические требования (нормативы) к атмосферному воздуху в городских и сельских поселениях, на территориях промышленных организаций, воздуху в рабочих зонах производственных помещений, жилых и других помещениях, а также к условиям труда.

ГН — минимальная и/или предельная величина количественного показателя. ГН гарантирует сохранение здоровья как отдельного человека, так и всей человеческой популяции в целом. Регламентация пылевого фактора для веществ, присутствующих в атмосферном воздухе, воздухе жилых помещений и в воздухе рабочей зоны осуществляется путем установления предельно допустимых концентраций (ПДК). Под ПДК понимается максимальная концентрация, не оказывающая в течение всей жизни человека и его потомства прямого или косвенного вредного воздействия, включая и отдаленные последствия, не ухудшает работоспособность и самочувствие людей [4].

По данным Госдоклада «О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Российской Федерации в 2019 году» (2020), в структуре впервые выявленной профессиональной патологии заболевания, формирующиеся вследствие воздействия промышленных аэрозолей, составляли в 2012–2019 гг. 15,9–18,25%, что в абсолютных показателях соответствовало 600–1300 случаям в год и более [11]. Как минимум более 60% случаев в структуре заболеваний от промышленных аэрозолей формируется преимущественно вследствие воздействия фиброгенных пылей (пневмокониозы — 18,4%,

хронические пылевые бронхиты — 24,3%, хронические обструктивные (астматические) бронхиты (17,5%). Доля заболеваний от воздействия химических факторов невелика в структуре профзаболеваний в целом (3,9–6,9%), а заболевания респираторного тракта составляют не более 18% числа случаев заболеваний от воздействия химических факторов). Исходя из этого, преимущественного внимания в отношении контроля, нормирования и профилактики требуют аэрозоли, обладающие фиброгенным действием.

Постановлением главного государственного санитарного врача от 13.02.2018 № 25 был утвержден ГН 2.2.5.3532-18 «ПДК вредных веществ в воздухе рабочей зоны». Данным постановлением также установлено, что срок действия ГН 2.2.5.3532-18 «ПДК вредных веществ в воздухе рабочей зоны» ограничен 10.02.2028 [2].

В данном документе содержится 2495 пунктов и регламентировано 2540 нормативов ПДК для различных веществ и аэрозолей, которые могут выявляться в воздухе рабочей зоны (табл. 2.1).

Таблица 2.1

Число нормативов предельно допустимых концентраций для веществ с различными вариантами негативного действия (гигиенический норматив 2.2.5.3532-18)

Варианты негативного действия веществ, нормируемых ГН 2.2.5.3532-18	Условное обозначение	Изолированный эффект	В сочетании с другими эффектами
Вещества, способные вызывать аллергические заболевания в производственных условиях	А	177	193
Вещества с остронаправленным механизмом действия, требующие автоматического контроля за их содержанием в воздухе	О	36	43
Промышленные канцерогены	К	14	31
Аэрозоли преимущественно фиброгенного действия (АПФД)	Ф	114	129
Варианты сочетаний эффектов промышленных аэрозолей	АО	6	
	АФ	7	
	АК	8	
	КФ	8	
	ОКА	1	
Всего вариантов ПДК для различных видов аэрозолей в ГН 2.2.5.3532-18	2540		
Всего пунктов в ГН 2.2.5.3532-18	2459		

Учитывая, что наибольший негативный эффект в отношении развития патологии респираторного тракта у работающих формируется за счет аэрозолей, обладающих фиброгенным действием, проанализированы различные группы

веществ, нормированные ГН 2.2.5.3532-18, по их фиброгенному эффекту. ПДК веществ, обладающих фиброгенным действием, может находиться в диапазоне от 0,1 до 10 мг/м³ (табл. 2.2).

Таблица 2.2

Уровни предельно допустимых концентраций (максимально-разовых и среднесменных) для веществ с наличием фиброгенного действия (по гигиеническому нормативу 2.2.5.3532-18)

ПДК, мг/м ³	Наименование веществ
0,5/0,1	Асбесты амфиболовой группы (например, крокидолит, амозит, антофиллит, тремолит) при среднесменной концентрации респираторных волокон более 0,01 в/мл Тальк, натуральный тальк, вермикулит, содержащие примеси тремолита, актинолита, антофиллита и других асбестов амфиболовой группы при среднесменной концентрации респираторных волокон амфиболовых асбестов более 0,01 в/мл Цеолиты (природные и искусственные) волокнистые при среднесменной концентрации респираторных волокон более 0,01 в/мл
2,0/0,5	Искусственное минеральное волокно (волокнистый карбид кремния) Пыль хризотилсодержащая при среднесменной концентрации респираторных волокон хризотила более 2 волокон в миллилитре (в/мл); Асбесты амфиболовой группы (например, крокидолит, амозит, антофиллит, тремолит) при среднесменной концентрации респираторных волокон 0,01 в/мл и менее
2,0	Пыль лубяная, хлопчатобумажная хлопковая, льняная, шерстяная, пуховая и другие (с примесью диоксида кремния более 10%) Ситалл марки СТ-30 в смеси с алмазом до 5% Шамотнографитовые огнеупоры
3,0/1,0	Аэросил, модифицированный бутиловым спиртами (Бутосил) Аэросил, модифицированный диметилдихлорсиланом; Кремний диоксид аморфный в смеси с оксидами марганца в виде аэрозоля конденсации с содержанием каждого из них не более 10% Кремний диоксид аморфный в виде аэрозоля конденсации при содержании более 60% Кремний диоксид аморфный и стеклообразный в виде аэрозоля дезинтеграции (Диатомит, кварцевое стекло, плавленный кварц, трепел; кварц плавленный) Кремний диоксид кристаллический (кварц, кристобалит, тридимит) при содержании в пыли более 70% (например, кварцит, динас) Ортокремниевая кислота (коллоидный раствор по сухому остатку) в смеси с плавленным кварцем (кварцевым стеклом)
4,0/1,0	Силикатсодержащие пыли, силикаты, алюмосиликаты: — пыль хризотилсодержащая при среднесменной концентрации респираторных волокон хризотила от 1 до 2 в/мл — искусственные минеральные волокна (например, стекловолокно, стекловата, вата минеральная и шлаковая), кремнийсодержащие волокна и др. при среднесменной концентрации респираторных волокон 1 в/мл и более
5,0/2,0	Алюминий триоксид с примесью кремний диоксида (в виде аэрозоля конденсации) Бокситы низкокремнистые, спек Керамика

Продолжение табл. 2.2

ПДК, мг/м ³	Наименование веществ
6,0/2,0	Алюминий и его сплавы (в пересчете на алюминий) Кремний диоксид аморфный в виде аэрозоля конденсации при содержании от 10 до 60% Кремний диоксид кристаллический при содержании в пыли от 10 до 70% (гранит, шамот, слюда-сырец, углеродная пыль) Ортокремниевая кислота (коллоидный раствор по сухому остатку) в смеси с цирконом Смолодоломит Феррохром (сплав хрома 65% с железом) Силикатсодержащие пыли, силикаты, алюмосиликаты: – пыль хризотилсодержащая при среднесменной концентрации респираторных волокон хризотила менее 1 в/мл – искусственные минеральные волокна (стекловолокно, стекловата, вата минеральная и шлаковая), кремнийсодержащие в волокна и др. при среднесменной концентрации респираторных волокон менее 1 в/мл – цеолиты (природные и искусственные) при среднесменной концентрации респираторных волокон 0,01 в/мл и менее – пыль стекла и неволокнистых стеклянных строительных материалов
8,0/4,0	Силикатсодержащие пыли, силикаты, алюмосиликаты: – слюды (флагопит, мусковит), тальк, талькопородные пыли, содержащие до 10% свободного диоксида кремния при среднесменной концентрации респираторных волокон амфиболовых асбестов 0,01 в/мл и менее – муллитовые (не волокнистые) огнеупоры – силикаты стеклообразные вулканического происхождения (туфы, пемза, перлит) – дуниты и изготавливаемые из них магнезиально-силикатные (форстеритовые) огнеупоры
4,0	Алюминий триоксид в смеси со сплавом никеля до 15% (Электрокорунд) Боксит, нефелин, спек Вольфрамкобальтовые сплавы с примесью алмаза до 5% Датолитовый концентрат Железный агломерат Железорудные окатыши горючих сланцев Зола Кальций оксида силикат (Волластонит; кальций силикат синтетический) Кремнемедистый сплав Кремний диоксид кристаллический при содержании в пыли от 2 до 10% (горючие кукурситные сланцы, медносульфидные руды; сланцы горючие кукурситные) Люминофор ЛФ-490-1 Медноникелевая руда Молибден карбид Молибден силицид Нитроаммофоска Периклазохромитовых и хромитопериклазовых огнеупорных изделий пыль Титана дисилицид и титана нитрид Катализатор СИ-2 (контроль по диоксиду циркония) Цирконий нитрид Шлак угольный молотый и строительные материалы на его основе (шлакоблоки, шлакозит) Пыль зерновая с примесью диоксида кремния от 2 до 10% Углерода пыли — алмазы металлизированные Сажи черные промышленные с содержанием бенз (а) пирена не более 35 мг/кг

Продолжение табл. 2.2

ПДК, мг/м ³	Наименование веществ
5,0	Люминофоры (Л-3500-II; ЭЛС-580-В, ЭЛС-510-В, ЭЛС-4555-В) Поли (гексагидро-2Н-азепин-2-он) (Капрон; поли-ε-капролактамы) Полипроп-2-енонитрил (Нитрон; полиакрилонитрил)
6,0	Алюминия магнит, Алюминия нитрид, Алюминия тригидрооксид диАлюминий триоксид (в виде аэрозоля дезинтеграции) (Глинозем; Монокорунд; Электрокорунд) диАлюминий триоксид с примесью кремний диоксида до 15% и ди-железо триоксида до 10% (в виде аэрозоля конденсации) Алюминий фосфат (алюминий фосфорнокислый) Алюмосиликат (Кианит); Аминопласты (Пресс-порошки) Аммофос + (смесь моно и диаммоний фосфатов) Барит Бокситы тетраБор карбид Бор нитрид тетраБор трисилицид Вольфрам, Вольфрама карбид, Вольфрама силицид Глиноземное волокно, искусственное поликристаллическое, в том числе с содержанием до 0,5% оксида хрома (III) Доломит Дунитоперидотитовые пески Железо триоксид (железо (III) оксид) Известняк (Кальцит) Иттербий фторид (иттербий фтористый) Кальций лантан титан алюминид Корунд белый (алюминий окись) Кремний карбид Кремний нитрид (Карборунд) Люминофоры (ЛР-1, ЛФ-630-1, ЛФ-6500-1, ЛЦ-6200-1, ФДЛ-605) Магнит меди, смесь димагний куприда и магний куприда Магний додекаборид Нефелин Полиэтиленхлорид хлорированный (поливинилхлорид хлорированный; полиперхлорвинил) Пыль доменного шлака Мучная, древесная и другие пыли растительного и животного происхождения (с примесью диоксида кремния менее 2%) Сера Силлиманит (Дистенсиллиманит) Фенопласты Циркон Циркония диоксид и циркония карбид Чугун в смеси с электрокорундом до 30% Шлак, образующийся при выплавке низколегированных сталей (неволоконистая пыль) Электрокорунд и Электрокорунд хромистый Углерода пыли коксы каменноугольные, пековые, нефтяные, сланцевые антрацит с содержанием свободного диоксида кремния до 5%

Окончание табл. 2.2

ПДК, мг/м ³	Наименование веществ
8,0	Силикатсодержащие пыли, силикаты, алюмосиликаты: высокоглиноземистая огнеупорная глина, цемент, оливин, апатит, глина, шамот каолиновый Углерода пыли: алмазы природные и искусственные
10,0	Абразивный порошок из медеплавильного шлака Железо Железоиттриевые гранаты, содержащие гадолиний и/или галлий Ниобий Ниобий нитрид диНиобий пентаоксид (ниобий пятиокись) Политетрафторэтилен Роксбор-КС, Роксбор-МВ, Роксбор-БЦ, борсодержащие смеси Тантал и его оксиды Терлон Титан Титан диоксид (титан оксид) Углерода пыли: Ископаемые угли и углепородные пыли с содержанием свободного диоксида кремния до 5%

Примечание: одно значение ГН соответствует максимально разовой ПДК вещества в воздухе рабочей зоны (ПДК м.р.); если приведено два значения ГН, это означает, что в числителе стоит значение максимально разовой ПДК (ПДК м.р.), а в знаменателе — среднесменной ПДК (ПДК с.с.).

Наиболее низкие ПДК для воздуха рабочей зоны (максимально разовая концентрация 0,5 мг/м³ и среднесменная концентрация (0,1 мг/м³) установлены для силикатсодержащих пылей (амфиболовые асбесты, тальк, цеолиты и др. соединения) с содержанием респираторных волокон (более 0,01 в/мл). Предельно допустимая концентрация максимально-разовая/среднесменная на уровне 2,0/0,5 мг/м³ установлена для амфиболовых и хризотилитовых асбестов и др., а также для искусственных минеральных волокон (волокнистый карбид кремния). Следует отметить, что для всех вышеуказанных веществ, за исключением волокнистого карбида кремния, установлен помимо фиброгенного еще и канцерогенный эффект.

К фиброгенным веществам, для которых установлена только максимально-разовая ПДК, равная 2,0 мг/м³, относятся пыли растительного и животного происхождения с примесью диоксида кремния более 10%, стеклокерамический материал на стеклянной основе (Ситалл марки СТ-30) в смеси с алмазом до 5% и шамотнографитовые огнеупоры.

Среднесменные ПДК на уровне 1,0 мг/м³ установлены также для различных соединений, содержащих либо кристаллический диоксид кремния с его высоким процентным содержанием (>70%) в виде аэрозоля дезинтеграции, либо для аморфного диоксида кремния в соединении с оксидами марганца в виде аэрозоля конденсации, а также для силикатсодержащих пылей, силикатов, алюмосиликатов и хризотилсодержащих аэрозолей.

Среднесменные ПДК на уровне $2,0 \text{ мг/м}^3$ установлены для диоксида кремния в виде аэрозолей конденсации или дезинтеграции при его содержании более 10%, а также для соединений, содержащих алюминий (бокситы, сплавы алюминия), и ряда силикатсодержащих пылей с содержанием респираторных волокон менее 1 в/мл.

Кроме того, фиброгенным действием обладают аэрозоли различных соединений углерода (алмазы, промышленные сажи, коксы, антрацит, ископаемые угли и др. Их фиброгенный эффект определяется в первую очередь уровнем содержания диоксида кремния. Также по фиброгенному эффекту нормируются многие соединения металлов (алюминия, железа, магния, кальция, бора, вольфрама, титана, тантала, меди, бария), неметаллы (серы, бора), пыли растительного и животного происхождения, некоторые органические соединения (капрон, полиакрилонитрил, политетрафторэтилен, полиперхлорвинил).

У ряда соединений, обладающих фиброгенным действием и нормируемых ГН 2.2.5.3532-18, имеется еще и аллергизирующий эффект, который отмечен для таких веществ, как аминопласты (пресс-порошки), периклазохромитовые и хромитопериклазовые огнеупорные изделия, пыль, фенопласты, пыль растительного и животного происхождения с примесью диоксида кремния (зерновая, лубяная, хлопчатобумажная, хлопковая, льняная, шерстяная, пуховая, мучная, древесная и другие). Наличием фиброгенного и канцерогенного эффектов характеризуются хризотилсодержащие аэрозоли, асбесты амфиболовой группы, тальк, вермикулит, волокнистые цеолиты, а также промышленные сажи.

Помимо установленных уровней ПДК вредных веществ в воздухе рабочей зоны, для оценки условий труда установлены регламенты, определяющие классы опасности (вредности) условий труда с учетом степени несоответствия их ГН. Действующим до настоящего времени документом, регламентирующим соответствие условий труда тем или иным классам опасности, является Р 2.2.2006-05 «Руководство по гигиенической оценке факторов рабочей среды и трудового процесса. Критерии и классификация условий труда» [13]. В основе подобного регламента — градации кратности превышения фактических концентраций вредных по сравнению с их ПДК. Во всех случаях, когда фактические концентрации веществ в воздухе рабочей зоны не превышают установленных ПДК, класс условий труда по данному фактору признается допустимым (класс 2). В случае превышения фактических концентраций уровней установленной ПДК и/или контрольной пылевой нагрузки (КПН), а также в зависимости от характера биологического действия вредных веществ (фиброгенный эффект, канцерогенный эффект, аллергизирующие вещества, вещества остронаправленного действия, раздражающие вещества) соответствие условий труда тем или иным классам вредности (от 3,1 до 4) будет различным. В табл. 2.3 приведены уровни соответствия условий труда различным классам с учетом их биологического действия.

Следует отметить, что, помимо особенностей наступления вероятных патологических изменений, установлены различные градации превышения ПДК (КПН) для высоко-, умеренно- и слабофиброгенных аэрозолей, а также высоко и умеренно опасных аллергенов.

Таблица 2.3

Классы условий труда в зависимости от содержания в воздухе рабочей зоны вредных веществ (превышение предельно допустимых концентраций, раз), а также аэрозолей преимущественно фиброгенного действия, пылей (кратность превышения предельно допустимых концентраций и/или контрольной пылевой нагрузки)
(в соответствии с Р 2.2.2006-05)

Вредные вещества*			Класс условий труда					
			допу- стимый	вредный				опас- ный
				2	3.1	3.2	3.3	
АПФД	Высоко- и умереннофиброгенные; пыли, Содержащие природные (асбесты, цеолиты) и искусственные (стеклянные, керамические, углеродные и др.) минеральные волокна (ПДК ≤2,0 мг/м³)		≤ПДК (≤КПН)	1,1–2,0	2,1–4,0	4,1–10	>10	–
	Слабофиброгенные АПФД (ПДК >2,0 мг/м³)		≤ПДК (≤КПН)	1,1–3,0	3,1–6,0	6,1–10	>10	–
Вредные вещества 1–4 классов опасности* за исключением перечисленных ниже			≤ПДК _{мр}	1,1–3,0	3,1–10,0	10,1–15,0	15,1–20,0	>20,0
			≤ПДК _{сс}	1,1–3,0	3,1–10,0	10,1–15,0	>15,0	
Особенности действия на организм	Вещества, опасные для развития острого отравления	С остронаправленным механизмом действия (хлор, аммиак)	≤ПДК _{мр}	1,1–2,0	2,1–4,0	4,1–6,0	6,1–10,0	>10,0
		Раздражающего действия	≤ПДК _{мр}	1,1–2,0	2,1–5,0	5,1–10,0	10,1–50,0	>50,0
	Канцерогены; вещества репротоксиканты		≤ПДК _{сс}	1,1–2,0	2,1–4,0	4,1–10,0	>10,0	–
	Аллергены	Высокоопасные	≤ПДК _{мр}	–	1,1–3,0	3,1–15,0	15,1–20,0	>20,0
		Умеренно опасные	≤ПДК _{мр}	1,1–2,0	2,1–5,0	5,1–15,0	15,1–20,0	>20,0

Примечание: * — классы опасности вредных веществ (по уровню ПДК в воздухе рабочей зоны) в соответствии с ГОСТом 12.1.005-88 [4]:

1-й класс — чрезвычайно опасные вещества — $\text{ПДК} < 0,1$ мг/м³;

2-й класс — высоко опасные вещества — $0,1 \leq \text{ПДК} \leq 1,0$ мг/м³;

3-й класс — вещества умеренно опасные — $1,0 < \text{ПДК} \leq 10,0$ мг/м³;

4-й класс — вещества малоопасные — $\text{ПДК} > 10,0$ мг/м³.

Помимо регламентированных ПДК, в зависимости от уровней их номинальных значений в соответствии с ГОСТом 12.1.005–88 «Система стандартов безопасности труда. Общие санитарно-гигиенические требования к воздуху рабочей зоны» установлены также классы опасности вредных веществ

от 1-го класса опасности (чрезвычайно вредные вещества, с ПДК $<0,1$ мг/м³) до 4-го класса (вещества малоопасные с ПДК >10 мг/м³) [4].

Гигиеническое нормирование АПФД предусматривает также оценку уровней пылевой нагрузки, которая учитывает не только фактические уровни содержания веществ в воздухе рабочей зоны, но и экспозиционную составляющую. В соответствии с Р 2.2.2006-05 в случае превышения среднесменной ПДК фиброгенной пыли расчет пылевой нагрузки обязателен. Подходы к оценке пылевой нагрузки АПФД регламентированы также Национальным стандартом РФ ГОСТ Р 54578-2011 «Воздух рабочей зоны. АПФД. Общие принципы гигиенического контроля и оценки воздействия». Данный ГОСТ введен с 1 декабря 2012 г. и переиздан в 2019 г. [3].

Пылевая нагрузка на органы дыхания работника — реальная или прогностическая величина суммарной экспозиционной дозы пыли, которую работник вдыхает за весь период фактического (или предполагаемого) профессионального контакта с пылью. Пылевая нагрузка рассчитывается исходя из фактических среднесменных концентраций АПФД в воздухе рабочей зоны, объема легочной вентиляции (зависящего от тяжести труда) и продолжительности контакта с пылью по формуле

$$\text{Пылевая нагрузка} = K \times N \times T \times Q,$$

где K — фактическая среднесменная концентрация пыли в зоне дыхания работника, мг/куб. м; N — число рабочих смен, отработанных в календарном году в условиях воздействия АПФД; T — количество лет контакта с АПФД; Q — объем легочной вентиляции за смену (м³).

Рекомендуется использовать следующие усредненные величины объемов легочной вентиляции, которые зависят от уровня энерготрат и, соответственно, категорий работ согласно СанПиН 2.2.4.548-96 «Гигиенические требования к микроклимату производственных помещений» [14]:

- для легких работ (категории Ia–Iб) объем легочной вентиляции за смену 4 м³;
- для работ средней тяжести (категории IIa–IIб) — 7 м³;
- для тяжелых работ (категории III) — 10 м³.

Полученные значения фактической пылевой нагрузки сравнивают с величиной КПН — пылевой нагрузкой, сформировавшейся при условии соблюдения среднесменной ПДК пыли в течение всего периода профессионального контакта с фактором.

ГОСТ Р 54578-2011 [3] предусматривает также проведение процедуры оценки риска воздействия. Вероятность развития профессионального заболевания пылевой этиологии оценивают на основе данных, характеризующих степень загрязненности воздуха рабочей зоны АПФД, и определения соответствующего класса вредности условий труда по уровню пылевой нагрузки. Зависимость риска профзаболевания от содержания АПФД в воздухе со свойственным им широким диапазоном дисперсности носит усредненный «смазанный» характер, поскольку воздействие АПФД на органы дыхания работника проявляется в виде пневмокониоза и/или пылевого бронхита по истечении дли-

тельного периода, необходимого для накопления пыли определенной массы в легких и проявления ее опосредованного воздействия.

Вероятность развития ПЗ, провоцируемых АПФД, при работе в условиях, соответствующих классам условий труда от 3.1 до 3.2 (результаты соответствуют диапазону от 1,1 до 10 КПН для высоко- и умереннофиброгенных АПФД и от 1,1 до 20 КПН для слабофиброгенных аэрозолей) составляет не более 10–15%. В случаях, когда при работе в условиях, соответствующих классам условий труда от 3.3 до 3.4 (более 10 КПН для высоко- и умереннофиброгенных АПФД и более 20 КПН для слабофиброгенных аэрозолей), вероятность развития профессиональных заболеваний, провоцируемых АПФД, составляет не более 40–50%.

Помимо подхода к нормированию содержания аэрозолей по общей массе пыли, в нашей стране действует утвержденный и введенный в действие приказом Федерального агентства по техническому регулированию и метрологии от 24.07.2006 № 144-ст ГОСТ Р ИСО 7708-2006 Качество воздуха. Определение гранулометрического состава частиц при санитарно-гигиеническом контроле [5]. Документ устанавливает нормативы по отбору проб при определении гранулометрического состава взвешенных частиц, содержащихся в воздухе рабочей зоны и окружающей атмосфере. В нем приведены нормативы по отбору проб вдыхаемой, торакальной и респираторной фракций, а также расчет нормативов по экстраторакальной и трахеобронхиальной фракциям на их основе. Данный ГОСТ идентичен международному стандарту ИСО 7708:1995 «Качество воздуха. Определение гранулометрического состава частиц при санитарно-гигиеническом контроле» (ISO 7708:1995 "Air quality — Particle size fraction definitions for health-related sampling").

При длительной работе в условиях высокой запыленности крупнодисперсная пыль осаждается на слизистой верхних дыхательных путей (ВДП) (см. главу 2.3). Формирующаяся на фоне длительного пылевого воздействия атрофия слизистой ВДП приводит к нарушению транспортной функции мерцательного эпителия, что не позволяет полноценно элиминировать оседающую пыль и в свою очередь может способствовать проникновению частиц АПФД в нижние отделы респираторного тракта, повышая риск формирования пневмокониоза или хронического бронхита. Известно также, что задержка пылевых частиц в дыхательных путях зависит от их дисперсности, что в альвеолах максимально откладываются частицы размером 0,5–2,0 мкм, минимальная величина частиц, способных задерживаться в альвеолах, составляет 0,4–0,5 мкм. Разработаны графики, отражающие способность частиц различной дисперсности проникать и задерживаться в различных отделах респираторного тракта. Исходя из этого, принято квалифицировать фракцию пыли 0,25–0,5 мкм респираторной и наиболее опасной [15].

Дискуссия сторонников использования подходов к регламентированию АПФД по общей массе всех частиц, содержащихся во вдыхаемом воздушно-пылевом потоке [6, 7], и сторонников использования нормирования витающей пыли с учетом ее дисперсности [1, 8, 9] продолжается до настоящего времени.

В определенной степени подход к использованию оценки респираторных фракций прослеживается не только в ГОСТ Р ИСО 7708-2006. В частности, нормирование ПДК в воздухе рабочей зоны для ряда силикатсодержащих пылей основано на оценке содержания в них различных респираторных волокон [2, 13]. В то же время простота практического применения подходов к нормированию промышленных аэрозолей по общей массе пыли и разработке на этой основе ряда мер первичной и вторичной профилактики развития «пылевой патологии» (пневмокониозов, хронических пылевых бронхитов), изложенные в ГОСТ Р 54578-2011, побуждают отдавать предпочтение именно подобной методике.

Список литературы

1. Галкин А.Ф., Обожина Е.П., Дормидонтов А.В. Методика оценки условий труда по пылевому фактору // Горный информационно-аналитический бюллетень (научно-технический журнал). 2015. № S7. С. 396–401.
2. ГН 2.2.5.3532–18 «Предельно допустимые концентрации (ПДК) вредных веществ в воздухе рабочей зоны».
3. ГОСТ Р 54578–2011 «Воздух рабочей зоны. Аэрозоли преимущественно фиброгенного действия. Общие принципы гигиенического контроля и оценки воздействия».
4. ГОСТ 12.1.005–88 «Система стандартов безопасности труда (ССБТ). Общие санитарно-гигиенические требования к воздуху рабочей зоны».
5. ГОСТ Р ИСО 7708–2006. «Качество воздуха. Определение гранулометрического состава частиц при санитарно-гигиеническом контроле».
6. Еловская Л.Т., Прокопенко Л.В. Гармонизация отечественного и зарубежного санитарного законодательства по проблеме промышленных аэрозолей // Медицина труда и промышленная экология. 2014. № 2. С. 1–5.
7. Еловская Л.Т., Прокопенко Л.В. Национальный стандарт ГОСТ 54578–2011 и его значение для нормирования, контроля и оценки воздействия аэрозолей преимущественно фиброгенного действия // Здоровье и окружающая среда. 2012. № 20. С. 42–47.
8. Измеров Н.Ф., Кириллов В.Ф. Гигиена труда. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2010. 592 с.
9. Косухин Н.И., Обожина Е.П. Новый метод оценки пылевой нагрузки на работников угольной промышленности // Рациональное освоение недр. 2019. № 6. С. 84–88.
10. Мухаметзанов И.Т., Зарипов Ш.Х., Фатхутдинова Л.М., Гриншпун С.А. Осаждение мелкодисперсных пылевых частиц в дыхательном тракте с использованием средств индивидуальной защиты // Медицина труда и промышленная экология. 2017. № 7. С. 56–60.
11. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Российской Федерации в 2019 году : Государственный доклад. Москва : Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, 2020. 299 с.

12. Постановление Правительства РФ от 24 июля 2000 г. № 554 «Об утверждении Положения о государственной санитарно-эпидемиологической службе Российской Федерации и Положения о государственном санитарно-эпидемиологическом нормировании» (в ред. Постановления Правительства РФ от 15.09.2005 № 569).
13. Руководство Р 2.2.2006-05 «Руководство по гигиенической оценке факторов рабочей среды и трудового процесса. Критерии и классификация условий труда».
14. СанПиН 2.2.4.548–96 «Гигиенические требования к микроклимату производственных помещений».
15. Сухова А.В., Гвоздева Л.Л., Луценко Л.А. О совершенствовании критериев оценки пылевой нагрузки для защиты здоровья работников пылевых профессий // Актуальные вопросы анализа риска при обеспечении санитарно-эпидемиологического благополучия населения и защиты прав потребителей : материалы IX Всероссийской научно-практической конференции с международным участием. Пермь, 2019. С. 704–711.
16. Федеральный закон «О санитарно-эпидемиологическом благополучии населения» от 30.03.1999 № 52-ФЗ [ред. от 26.07.2019 (№ 232-ФЗ)].

2.2. МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

При исследовании состояния ВДП у работников, подвергающихся воздействию ПА, используются клинико-функциональные методы определения состояния слизистой оболочки полости носа (СОН), глотки и гортани. Наиболее подробно используемые методы изложены в Национальном руководстве по оториноларингологии [1]. В данном руководстве изложены методы исследования СОН, рекомендуемые к применению при углубленном обследовании работников, подвергающихся воздействию ПА для уточнения диагноза, решения экспертных вопросов связи заболевания с профессией и определения лечебно-реабилитационных мер.

Методы клинико-функционального исследования

Исследование дыхательной (респираторной) функции на определение качества состояния носового дыхания в целях эффективной диагностики заболеваний полости носа и околоносовых пазух (ОНП), определения показаний и объема хирургической помощи на внутриносовых структурах и рекомендаций по профпригодности. При этом необходимо обратить внимание на проходимость воздуха через нос при вдыхании и при выдыхании. Уже на стадии риноскопии можно заметить наличие препятствий в носу, затрудняющих дыхательную функцию: резкая девиация носовой перегородки, опухоль, корки, полипы, увеличение носовых раковин (отек, гипертрофия) и пр. Применяют простые (субъективные) и объективные методы исследования респираторной функции полости носа.

Простые (субъективные) методы

- **Тактильный и слуховой метод:** исследователь помещает свою ладонь у самого носа больного и предлагает ему делать вдохи и выдохи каждой половиной носа в отдельности. Полученные тактильные ощущения создают у исследователя представление о проходимости носа у больного.
- **Метод исследования по Воячку** — ниточка или «пушинка» подносится к носу и оценивается амплитуда отклонения нитки, при вдыхании и выдыхании чрез нос.
- **Зеркальный опыт Глацеля** — хорошо отполированная никелированная пластинка или зеркало приставляется к носу, исследуемый делает глубокий выдох и величина пятен от воздушной струи, появившихся на пластинке или зеркале, указывает на состояние проходимости носа. Однако этот метод не позволяет оценить проходимость носа при вдыхании, которая может отличаться и зависит от состояния носового клапана.

Объективные методы

- **Передняя активная ринопневмометрия** осуществляется риноманометром, который позволяет при дыхании одной половиной носа, определить давление в другой половине полости носа. На мониторе регистрируются результаты потока и давления воздуха в виде параболической кривой. Далее на компьютере вычисляют средние показатели 5–6 циклов «вдох-выдох», рассчитывается носовое сопротивление (давление — Па) и поток воздуха (см³/с).
- **Акустическая ринометрия** — для ее проведения необходимо специальное оборудование (например, RHIN-200, Дания). Метод позволяет оценить объем полости носа и ее вентиляционную функцию при дыхании, при этом результаты измерения отражаются на мониторе в виде риноманометрических кривых.

Исследование обонятельной функции направлено на определение состояния обонятельного анализатора, необходимое для диагностики и дифференциальной диагностики патологического процесса, применения и оценки результатов лечебно-реабилитационных воздействий, проведения профотбора и определения профпригодности, а также МСЭ. Исследуется отдельно каждая половина носа.

Субъективные методы

Субъективные методы на практике применяются чаще и делятся на:

- **качественные**, позволяющие определить способность обонятельного анализатора воспринимать восходящие по силе запахи применяемых пахучих веществ. Необходимо иметь стандартный набор из 4–6 пахучих веществ (0,5% раствор уксусной кислоты, чистый винный спирт, настойка валерианы, нашатырный спирт), содержащихся во флаконах, которые подносятся к носу, однако они должны действовать исключительно на обонятельный нерв и не вызывать раздражения чувствительных ветвей тройничного нерва. У работников химических производств рекомендуется два раза в год проводить качественные пробы с определенными

химическими производственными веществами, которые воздействуют на работника в процессе профессиональной деятельности. Особенно важно проводить данные исследования у работников, в коллективах которых часто наблюдаются острые отравления или имеются отдельные симптомы хронической интоксикации.

- **количественные** — определение пороговых значений обоняния, распознавания, времени адаптации в зависимости от силы принюхивания. Количественные методы осуществляются специальными приборами ольфактометрами, подающими насыщенный ароматизаторами воздух через трубочки в полость носа.

Объективные методы

Объективная ольфактометрия основана на оценке безусловных рефлексов центральной нервной системы: регистрация биоэлектрической активности мозга после раздражения пахучими веществами, прямое отведение биопотенциалов обонятельной области после адекватного раздражения, регистрация обонятельно-зрачкового и обонятельно-респираторного рефлексов и пр. Однако использование этих методов требует применения сложной, дорогостоящей аппаратуры, потому на практике применяется редко.

На основании оценки обонятельной способности полости носа различают 4 степени нарушения обоняния — гипосмии:

- I степень гипосмии — слабый запах 0,5% раствора уксусной кислоты;
- II степень гипосмии — средний запах чистого винного спирта;
- III степень гипосмии — сильный запах настойки валерианы;
- IV степень гипосмии — очень сильный запах нашатырного спирта.

Исследование транспортной функции мерцательного эпителия (ТФМЭ) полости носа (мукоцилиарного клиренса) — направлено на определение скорости движения слизи вплоть до полной остановки, связанной с замедлением колебательных движений ресничек покровного мерцательного эпителия слизистой оболочки. Своевременная диагностика нарушений мукоцилиарного клиренса полости носа, являющихся пусковым механизмом патологических изменений ВДП, позволяет осуществить адекватное и своевременное лечение и провести профилактические мероприятия. Используют индикаторы (частицы, метчики): угольную пыль, частицы сахараина, метиленовый синий, полимерную растворимую пленку из метилцеллюлозы и пр. Индикатор наносится на переднюю поверхность нижней носовой раковины, отступив от ее края на 1,0 см. Через каждые 4–5 мин (под контролем эндоскопа или глаза) контролируется движение окрашенной слизи в носоглотку. В норме время продвижения слизи составляет 10–20 мин.

Более современным методом является подсчет частоты биения ресничек, для этого берется соскоб слизи специальной щеточкой со СОН. Слизь помещается в камеру фазово-контрастного микроскопа, биение ресничек записывается на видеоманитофон и производится подсчет колебаний в режиме замедленного повтора. В норме частота биения ресничек составляет 12–15 колебаний в минуту.

Определение pH носовой слизи используется как дополнительный тест для выявления различных аллергических и воспалительных состояний полости носа и ОНП. Исследования проводят с помощью индикаторной бумаги «Рифан», полоску которой вводят на глубину 10 см в область нижней стенки (дна) полости носа, затем извлекают ее и сравнивают с цветными полосками на контрольной шкале с данными pH. Интервал между делениями на шкале составляет 0,3–0,4, что определяет точность измерения. Уровень pH определяется в пределах значений от 6,6 до 8,8.

Исследование выделительной (дренажной) функции направлено на определение состояния соустьев ОНП, от которых зависит степень аэрации самой пазухи, состояние ее слизистой оболочки — микроциркуляция и всасывательная функция. Применение данного метода важно для контроля эффективности лечения. Используется метод контрастного исследования ОНП, для чего в верхнечелюстную пазуху после пункции вводится контраст (йодолипол[®], адипиодон, натрия амидотризоат и др.) в количестве 5 мл и на серии рентгенограмм контролируется выделение контраста через естественное соустье в полость носа или носоглотку. Существует метод определения выделительной функции полости носа с помощью синус-катетера «ЯМИК», позволяющего без пункции ввести контраст в ОНП. Состояние дренажной функции оценивается по времени появления контрастного вещества в носоглотке:

- I степень проходимости — 30–40 с;
- II степень проходимости — от 40 с до 3 мин;
- III степень проходимости — от 3 до 10 мин;
- IV степень проходимости — при полной блокаде соустья контрастное вещество не появляется в полости носа или носоглотки более суток.

Инструментальные методы исследования

Диафаноскопия (трансиллюминация) основана на исследовании методом просвечивания органов и тканей. Исследование применяют для диагностики снижения пневматизации ОНП. В настоящее время используется для диагностики острого или обострения хронического фронтита, с помощью источника света исследование начинают с непораженной пазухи. Волоконный световод устанавливают в области верхнемедиального края орбиты, под дном лобной пазухи, затем включают источник света. В случае полной воздушности обзору доступен весь объем пазухи. Критерием нарушения воздушности считается нарушение прохождения воздушного потока через пазуху, при этом световой поток задерживается на границе «кожные покровы–кость» (пазуха не просвечивается), и исследователь может наблюдать только пятно света в области медиального края орбиты.

Биопсия (гистологическое исследование) — метод гистологического анализа, позволяющего провести микроскопию прижизненно удаленных кусочков ткани или органа. Применяется для определения различных форм опухолей, дифференциальной диагностики воспалительных, гиперпластических, опухолевых процессов. Биоптаты берут вместе с пограничными тканями, включая пораженную и здоровую ткань, материал погружают в фиксирующую жидкость

(формалин или спирт) и отсылают в лабораторию на исследование. Диагностическая ценность биопсийного исследования не носит абсолютного характера.

Альтернативным методом является цитологическое исследование и пункционная биопсия. Цитологический метод позволяет исследовать функциональные изменения органа путем взятия клеточного состава отделяемого или соскоба. Пункционная биопсия позволяет произвести забор материала из глубоких тканей при помощи короткой толстой иглы с мандреном.

Микроскопическое исследование (микрориноскопия) применяется при необходимости детального осмотра носовой полости и носоглотки, которое невозможно выполнить при передней риноскопии. Исследование выполняют после анестезии слизистой оболочки общего носового хода 10% раствором лидокаина с 0,1% раствором эпинефрина. Среднюю носовую раковину отодвигают с помощью длинной бранши зеркала Киллиана, целесообразно фиксировать преддверие носа носовым расширителем с фиксирующим устройством. Исследование выполняют с помощью операционного микроскопа после проведения обычной риноскопии.

Эндоскопия полости носа и носоглотки (ринофарингоэндоскопия) — исследование проводят с целью детального осмотра всех отделов полости носа и носоглотки при невозможности их осмотра при передней риноскопии: маловыраженных симптомах воспалительных изменений, следах слизистых и гнойных выделений, обнаружении анатомических особенностей строения носовых ходов и носовой перегородки, что важно для целенаправленной терапии. Исследование выполняют после анестезии слизистой оболочки общего носового хода 10% раствором лидокаина с 0,1% раствором эпинефрина. Осмотр через оптическую систему в настоящее время выполняется гибким фиброэндоскопом при лежачем или сидячем положении пациента. При показаниях проводится синусоскопия верхнечелюстной пазухи.

Ультразвуковое исследование ОНП (ультразвуковое исследование, ультразвуковая эхолокация, ультразвуковое сканирование, сонография, ультрасонография, эхотомография, эхография). Метод основан на физическом явлении прохождения ультразвуковых волн через ткани организма и отражении их на границе сред, отличающихся друг от друга по плотности. При этом отраженный сигнал фиксируется на экране дисплея. Ультразвук не проходит через кость, поэтому в норме при воздухоносной пазухе эхо-сигналы не улавливаются, а при заполнении пазухи каким-либо содержимым ультразвук достигает задней стенки пазухи и отражается на границе «ткань—ткань», а датчик регистрирует эхо-сигнал. Существует два способа ультразвукового исследования:

- А-сканирование или одномерное ультразвуковое исследование (А-метод или А-тип) — более информативен при острых синуситах;
- В-метод или двухмерное ультразвуковое исследование (В-метод или ультрасонография, эхотомография) — визуализирует ОНП и другие костные структуры лицевого скелета.

Рентгенография носа и ОНП широко используется для оценки состояния полости носа и ОНП. Используют подбородочно-носовую, лобно-носовую, боковую и аксиальную проекции. Подбородочно-носовую проекцию при-

меняют для оценки состояния глазницы, скуловой кости, верхних отделов полости носа, лобных верхне-челюстных пазух и решетчатого лабиринта; лобно-носовую проекцию — для исследования лобной пазухи и чешуи лобной кости, клиновидной пазухи, нижних отделов полости носа; боковую проекцию — для оценки лицевого скелета, носоглотки и ОНП; аксиальные проекции — для уточнения состояния основания черепа, при подозрении на перелом или опухолевый процесс.

Компьютерная томография (КТ). В настоящее время наиболее часто используются КТ-исследования, позволяющие получить детальное изображение как костных, так и мягкотканых структур полости носа, ОНП и гортани, изучить детали строения зоны остиомеатального комплекса, оценить распространение патологического процесса. Исследование проводят методом мультиспиральной компьютерной томографии. Ядерно-магнитная резонансная томография обладает высокой чувствительностью в отношении мягких тканей и позволяет дифференцировать воспалительные изменения и жидкость от опухолей, выявлять распространение патологического процесса за пределы ВДП.

Список литературы

1. Богомилский М.Р., Чистякова В.Р. Детская оториноларингология. М. : ГЕОТАР-Медиа. 2001. 429 с.
2. Державина Л.Л. Методы объективной оценки носового дыхания / Л.Л. Державина, В.С. Козлов // Российская ринология. 1999. № 1. С. 28–31.
3. Иванова Л.А. Комплексные лабораторные исследования при профессиональных заболеваниях органов дыхания / Л.А. Иванова, М.Н. Горизонтова, Ю.В. Стаценко, И.В. Бабенко, Г.М. Вологжанина, О.В. Крупенина // Пульмонология. 2008. № 4. С. 26–30.
4. Лопатин А.С. Магниторезонансная томография в исследовании полости носа и околоносовых пазух / А.С. Лопатин, М.В. Арцыбашева // Российская ринология. 1996. № 5. С. 3–14.
5. Оториноларингология: национальное руководство / под ред. В.Т. Пальчуна. 2-е изд. перераб. и доп. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. 1024 с.
6. Пискунов И.С. Компьютерная томография в диагностике заболеваний полости носа и околоносовых пазух. Курск, 2002. 191 с.
7. Пискунов Г.З., Пискунов С.З. Клиническая ринология. Москва, 2002. 99 с.
8. Пискунов Г.З., Пискунов С.З., Козлов В.С. Лопатин А.С. Заболевания носа и околоносовых пазух. Эндомикрохирургия. М., 2003. С. 77–81.
9. Файзуллин М.Х. Рентгенодиагностика и повреждений придаточных полостей носа. М., 1969. 221 с.
10. Ханс Бербом, Оливер Кашке. Эндоскопия носа. Информационный выпуск фирмы «Карл Шторц». Туттлинген. Германия, 2001. С. 3–11.
11. Шиленкова В.В., Козлов В.С., Барыхина В.В. Двухмерная ультразвуковая диагностика околоносовых пазух. Ярославль, 2006. 54 с.

2.3. ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ПРОМЫШЛЕННЫХ АЭРОЗОЛЕЙ

Производственный аэрозоль (ПА) — взвешенные в воздухе, медленно оседающие твердые частицы размерами от нескольких десятков до долей мкм. ПА представляет собой дисперсную систему, в которой дисперсной фазой являются твердые частицы, а дисперсионной средой — воздух (рис. 2.1).



Рис. 2.1. Загрязнение воздуха производственной зоны производственным аэрозолем

ПА является наиболее распространенным неблагоприятным фактором производственной среды. Многочисленные технологические процессы и операции в промышленности, на транспорте, в сельском хозяйстве сопровождаются образованием и выделением ПА, воздействию которого могут подвергаться большие контингенты работающих. Так, в горнорудной промышленности значительное количество ПА возникает во время бурения и при взрывных работах, в угольной — при работе комбайнов и породопогрузочных машин, при сортировке угля и пр. На обогатительных фабриках ПА поступает в воздух при дроблении и размоле породы, в промышленности строительных материалов образование ПА связано с процессами дробления, помола, смешения и транспортировки пылевидного сырья и продукта (цемент, кирпич, шамот, диатомит и др.).

В машиностроительной промышленности процессы пылеобразования имеют место в литейных цехах при приготовлении формовочной земли, при выбивке, обдирке, обдувке форм и очистке литья, а также при шлифовке и полировке изделий (рис. 2.2). Многие процессы в металлургии, электросварочные работы, плазменная и электроискровая обработка металла сопровождаются выделением в воздух пыли и паров, конденсирующихся в ПА. При неполном сгорании топлива в воздух, наряду с продуктами возгонки и смолистыми веществами, могут поступать копоть и сажа, представляющие собой аэрозоли в виде дыма и пыли. В химической промышленности многие процессы



Рис. 2.2. Загрязнение воздуха производственной зоны ПА при проведении шлифовальных работ

также связаны с пылеобразованием. В сельском хозяйстве ПА образуются при рыхлении, удобрении почвы, использовании порошков пестицидов, очистки зерна, семян, хлопка, льна и др. ПА выводят из строя оборудование, снижают качество продукции, уменьшают освещенность производственных помещений, уносят с выбросами ценные материалы, могут быть причиной взрывов.

Классификация производственной пыли осуществляется по происхождению, способу образования и размерам частиц (дисперсности), характеру действия на организм.

1. По происхождению ПА различают: органические, неорганические, смешанные.

Органические ПА могут быть:

- естественного, животного или растительного происхождения (древесные, хлопковые, льняные, джутовые, зерновые, бумажные, костяные, шерстяные и др.);
- искусственные — пыль пластмасс, резины, смол, красителей и других синтетических продуктов.

Неорганические ПА могут быть:

- минеральными (кварцевыми, силикатными, асбестовыми, цементными, наждачными, фарфоровыми и др.);
- металлическими (цинковыми, железными, медными, свинцовыми, марганцевыми).

Смешанные виды ПА образуются в металлургической промышленности, во многих химических и других производствах (например, шлифовальный и сварочный аэрозоль).

2. По способу образования различают:

- аэрозоли дезинтеграции, образующиеся при механическом измельчении, дроблении и разрушении твердых веществ (бурение, размол, взрыв пород и др.), при механической обработке изделий (очистка литья, шлифовка, полировка и др.).

- аэрозоли конденсации, образующиеся при термических процессах возгонки твердых веществ (плавление, электросварка и др.), вследствие охлаждения и конденсации паров металлов и неметаллов, в частности полимерных материалов — пластмасс, в результате термической обработки которых образуются паро-, газоаэрозольные смеси, содержащие твердые, жидкие частицы, газы и пары сложного химического состава. Нередко встречаются аэрозоли, дисперсная фаза которых содержит частицы, образующиеся как при измельчении, так и конденсации паров (шлифовально-полировальные, заточные работы и др.).

3. По дисперсности: видимая пыль (свыше 1 микрона), микроскопическая пыль (10–0,25 микрон), ультрамикроскопическая пыль (менее 0,25 микрон).

4. По характеру действия на организм: фиброгенное, канцерогенное, аллергенное (сенсibilизирующее), токсикогенное, раздражающее, ионизирующее.

Из различных свойств промышленной пыли наибольшее значение имеют: химический состав, растворимость, дисперсность, взрывоопасность, форма, электрозаряженность, радиоактивность.

Основными источниками выделения ПА в атмосферу производственных помещений являются процессы добычи, разрушения, дробления, измельчения, пересыпки и упаковки. К предприятиям, на которых отмечаются рабочие места с наиболее высокими концентрациями содержания ПА в воздухе производственных помещений, относятся: угольные, деревообрабатывающие, металлургические, текстильные, хлопкообрабатывающие, машиностроительные, сельскохозяйственные.

Наибольшее негативное воздействие на слизистую оболочку ВДП оказывают ПА фиброгенного, токсического, аллергенного и смешанного характера, к которым относятся:

- кремний и кремнийсодержащие, силикатные и силикатсодержащие, асбест и асбестсодержащие соединения;
- искусственные волокнистые и минеральные вещества; глина, шамот, бокситы, известняки, цемент; аэрозоли металлов и их сплавов, железорудные и полиметаллические концентраты;
- абразивные и абразивсодержащие соединения;
- углеродные пыли [антрацит, коксы, промышленные сажи, природные и искусственные алмазы, углеродные волокнистые материалы (УВМ)];
- полиметаллические руды, цветные и редкоземельные металлы; сварочные аэрозоли (содержащие марганец, хром, никель, соединения фтора, бериллия, свинца, алюминия, цинка, вольфрама, молибдена и др.);
- пыли растительного и животного происхождения (хлопка, льна, зерна, табака, древесины, торфа бумаги, шерсти, пуха, шелка и др.).

Наиболее выраженным фиброгенным действием обладает диоксид кремния, что зависит от структуры кристаллической решетки: наиболее агрессивными являются получаемые в результате нагрева, конденсации и перекристаллизации двуокиси кремния — тридимит, кристобалит. Меньшей, но достаточно высокой фиброгенностью обладает кристаллический кремнезем. Аморфный диоксид кремния с разрушенной кристаллической решеткой менее фиброгенен.

Химическая активность ПА зависит от общей площади поверхности пылинок. Обожженные продукты — керамзит, вермикулит, перлит и др., благодаря увеличенной общей поверхности, обладают более выраженным фиброгенным действием, чем сырье, идущее на их изготовление. Иногда незначительная примесь какого-либо химического агрессивного соединения изменяет направленность и силу действия пыли. Например, наличие шестивалентного хрома в цементах до 0,001% усиливает аллергенные свойства пыли.

Одним из важнейших свойств ПА является дисперсность, характеризующаяся размером частиц дисперсной фазы (степенью дисперсности). Дисперсность производственной пыли имеет большое гигиеническое значение, так как от размера пылевых частиц, их удельного веса и формы зависит длительность пребывания пыли в воздухе и характер воздействия на органы дыхания. В зависимости от дисперсности различают видимую пыль размером более 10 мкм, микроскопическую — размером от 0,25 до 10 мкм, ультрамикроскопическую — менее 0,25 мкм. Дисперсность аэрозолей определяет скорость оседания частиц во внешней среде. Мельчайшие частицы размером 0,01–0,1 мкм могут находиться в воздухе длительное время в состоянии броуновского движения. Более крупные частицы оседают из воздуха со скоростью, обусловленной их размером и удельным весом. Размеры аэрозолей дезинтеграции зависят от твердости исходного вещества. Чем тверже вещество, подлежащее дезинтеграции, тем выше степень дисперсности и больше частиц в единице объема аэрозолей. Аэрозоли дезинтеграции малого диаметра и пылинки волокнистой формы быстрее укрупняются при наличии в воздухе водяных аэрозолей (рис. 2.3).

По мере уменьшения размеров частиц возрастает степень задержки их в глубоких отделах дыхательных путей. Выведение пыли также зависит

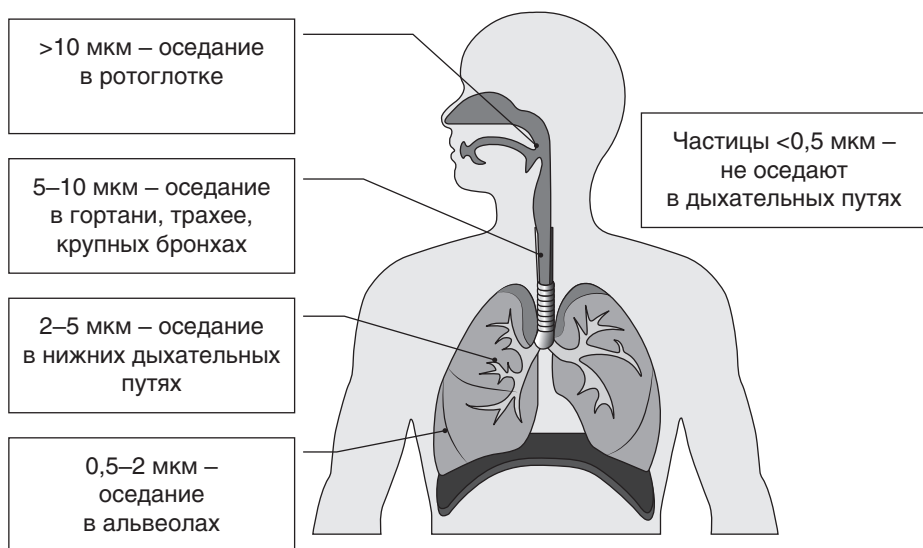


Рис. 2.3. Путь продвижения по респираторному тракту частиц ПА в зависимости от их размеров

от размеров частиц. Крупные частицы удаляются из организма под влиянием мерцательных движений ресничек и слизи. Дисперсность частиц имеет значение не только для элиминации пыли из органов дыхания.

С повышением дисперсности пыли увеличивается поверхность частиц (отношение поверхности частиц к их массе), повышается их химическая активность и сорбционная способность. Пылевые частицы сорбируют своей поверхностью газы, пары, радиоактивные вещества, ионы, свободные радикалы и пр. Вдыхание с пылью токсических веществ усиливает вредное действие ПА.

Степень негативного воздействия ПА на органы дыхания зависит также от их растворимости, определяемой химическим составом аэрозоля. Некоторые пыли, например сахарная, быстро растворяясь в организме, не оказывают на него вредного действия. Нерастворимая, в частности волокнистая, пыль надолго задерживается в воздухоносных путях, нередко приводя к развитию патологических состояний. Хорошая растворимость токсических ПА способствует быстрому развитию явлений отравления организма. Вредное действие ПА зависит от степени его отклонения от pH и pH слизистой оболочки ВДП, которая колеблется от 6,8 до 7,4. Изменения реакции в ту или другую сторону оказывает неблагоприятное действие на работу покровного мерцательного эпителия слизистой оболочки, затрудняя процессы элиминации.

Пылевые частицы, сорбируя кислород из воздуха, становятся легко воспламеняющимися при наличии источников огня, что определяет взрывоопасность ПА. К наиболее взрывоопасным ПА относятся каменноугольная, пробковая, сахарная, мучная пыли. Способностью взрываться и воспламеняться при наличии открытого огня обладают также крахмальная, сажевая, алюминиевая, цинковая и некоторые другие виды пылей. Для того чтобы произошел взрыв и воспламенение, требуется образование пылевого облака достаточной концентрации и наличие открытого источника огня.

На поведение в воздухе частиц ПА влияет их форма. Частицы неправильной формы (аэрозоли дезинтеграции) способны более длительное время сохраняться в воздухе, частицы округлой формы не только быстрее оседают, но и легче проникают в глубжележащие отделы дыхательных путей, в том числе в легочную ткань. От размеров формы частиц зависит особенность реакции организма.

Частицы пыли угля продолговатой формы дольше удерживаются в воздухе, даже если размер их равен 20 мкм. Пылевые частицы слюды, имеющие пластинчатую форму, и пыль стеклянного волокна, имеющая игольчатую форму, могут длительно витать в воздухе, даже если размер их равен 50 мкм и более. Нитевидные частицы асбеста, хлопка, пеньки и др. практически не оседают из воздуха, даже если длина их превышает сотни и тысячи микрон. Пыль хлопка, льна, асбеста, слюды, угля раздражает слизистые оболочки ВДП, а волокнистые пыли плохо фагоцитируются. Игольчатая пыль стекловолкна раздражает кожу, вызывает зуд. Форма и консистенция теряют свое значение при высокой дисперсности пыли.

Еще одним видом ПА является радиоактивная пыль — аэродисперсная система, состоящая из газообразной дисперсной среды и твердой дисперсной

фазы, обладающей радиоактивностью. Различают естественные и искусственные радиоактивные аэрозоли.

Естественные радиоактивные аэрозоли образуются при добыче урановых и ториевых руд, а также некоторых нерадиоактивных ископаемых (свинец, уголь, фосфатные удобрения), имеющих примеси урана. Искусственные радиоактивные аэрозоли образуются при ядерных взрывах, при технологических или аварийных выбросах предприятий атомной промышленности, различных процессах по обработке твердых или жидких радиоактивных материалов, работе ядерных реакторов, ускорителей заряженных частиц.

Список литературы

1. Измеров Н.Ф., Ковалевский Е.В., Рукавишников В.С. Промышленная пыль. Аэрозоли преимущественно фиброгенного действия // Профессиональные заболевания органов дыхания : национальное руководство / под ред. Н.Ф. Измерова, А.Г. Чучалина. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2015. С. 44–58.
2. Величковский Б.Т., Фишман Б.Б. Каталитические свойства пыли как критерии ее профессиональной опасности // Гигиена и санитария. 2000. № 3. С. 25–28.
3. Луценко Л.А., Егорова А.М., Гвоздева Л.Л. Гигиеническая значимость оценки дисперсного состава промышленных аэрозолей // Профессия и здоровье : материалы XI Всероссийского Конгресса. Москва, 2012. С. 301–302.
4. Колпакова А.Ф., Шарипов Р.Н., Колпаков Ф.А. О роли загрязнения атмосферного воздуха взвешенными веществами в патогенезе хронических заболеваний легких // Пульмонология. 2017. № 27(3). С. 404–409.
5. Профессиональная патология : национальное руководство / под ред. Н.Ф. Измерова. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2012. 784 с.
6. Устюшин Б.В., Луценко Л.А., Татянюк Т.К., Гвоздева Л.Л. Гигиеническое ранжирование основных профессий металлургического производства по условиям труда и состоянию здоровья работающего контингента // Вестник Российской академии медицинских наук. 2005. № 3. С. 23–26.

2.4. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Профессиональные заболевания ВДП — локализующиеся в полости носа, глотки и гортани изменения слизистой оболочки катарального, субатрофического, атрофического, гипертрофического или аллергического характера, развиваются в острой или хронической форме в результате воздействия ПА — химических веществ и различных пылей. Перечень профессиональных заболеваний Минздравсоцразвития России [12] содержит следующие нозологические формы профессиональных заболеваний ВДП (табл. 2.4).

Таблица 2.4

**Нозологические формы заболеваний верхних дыхательных путей
в составе Перечня профессиональных заболеваний
(приказ Минздравсоцразвития России от 27.04.2012 № 417н)**

Нозологическая форма	Код МКБ ¹ -10	№ п/п в Перечне проф. заб.	Наименование вредного и/или опасного производственного фактора
Острый ринит Острый фарингит Острый ларингит	T53.0	1.8.1	Четыреххлористый углерод
	T53.1	1.9	Хлороформ
	T53.2, T53.3	1.10.1 1.11.1	Трихлорэтилен
	—	—	Тетрахлорэтилен
	T53.4	1.12.1	Дихлорметан
	T53.5	1.13.1	Хлорфторуглерод
	T65.8	1.16.1 1.16.2	Химические вещества, обладающие раздражающим действием (ирританты)
	T54.2	1.17.1	Едкие кислоты и кислотоподобные вещества (серная, соляная, азотная и др.)
	T54.3	1.18.1	Едкие щелочи и щелочеподобные вещества
	T56.4	1.23.1	Медь и ее соединения
	T56.7	1.26.1	Бериллий и его соединения
	T56.8	1.29.1 1.31.1	Никель и его соединения Кобальт и его соединения
	T57.0	1.32.1 1.32.2	Мышьяк и его соединения
	T56.7	1.26.1	Бериллий и его соединения
	T57.1	1.33.3	Фосфор и его соединения
	T57.3	1.35.1	Цианистый водород
	T59.0	1.37.1	Окислы азота
	T59.2	1.38.0	Формальдегид
	T59.4	1.39.1	Газообразный хлор
	T59.5	1.40.1	Фтор и его соединения
	T65.0	1.41.1	Органические цианиды
	—	1.47.1	Компоненты ракетного топлива

¹ МКБ — Международная классификация болезней.

Окончание табл. 2.4

Нозологическая форма	Код МКБ-10	№ п/п в Перечне проф. заб.	Наименование вредного и/или опасного производственного фактора
Эрозия носовой перегородки Перфорация носовой перегородки	T56.2 T56.2 T59.5 J34.8	1.21.1 1.21.2 1.21.1 1.21.2 1.40.2 1.62	Хром и его соединения Фтор и его соединения Каменноугольные смолы асбест, асфальт, аммиак
Эрозия носовой перегородки	T56.3	1.22.2	Кадмий и его соединения
Хронический ринит Хронический фарингит Хронический ларингит	T59.4	1.39.2	Газообразный хлор
Острый ларинготрахеобронхит	T65.8	1.48.1 1.50.1	Отравляющие вещества кожно-нарывного действия (иприт, люизит, иприто-люизитовые смеси) Несимметричный диметилгидразин, продукты его синтеза и разложения (диметиламин, монометилгидразин, тетраметилтетразен Метилендиметилгидразин, гидразин)
Острые и хронические проявления, указанные в пп.: 1.8 — 1.50.1	1.65.8	1.52	Комплексы химических веществ, указанных в пп.: 1.8–1.50.1
Последствия острых и хронических отравлений (хронический токсический ларингит, хронический токсический назофарингит)	165.8	1.53	Химические вещества, указанные в пп.: 1.8–1.50.1
Аллергический ринит (АР) Аллергический синусит Аллергический фарингит Аллергический ларингит Отек Квинке	J68.2 J68.2	1.56 3.7	Химические вещества, обладающие аллергенным действием (аллергены) Биологические факторы, обладающие аллергенным действием (аллергены)
Тотальные дистрофические заболевания ВДП — ринофаринголарингит, гиперпластический ларингит	J39.8	1.57	Аэрозоли химических веществ сложного состава, обладающие фиброгенным, аллергенным и раздражающим действием
Баротравма придаточных пазух	T70.1	2.3.6	Повышенное давление окружающей газовой и водной среды
Кандидоз ВДП	T75.8	3.2	Антибиотики, грибы-продуценты, белково-витаминные концентраты (БВК), кормовые дрожжи, комбикорма

Инспираторное поступление ПА в организм в результате длительного контакта веществ со слизистой оболочкой ВДП нарушает их барьерные свойства, вследствие чего развиваются дистрофические или аллергические изменения в «шоковом» органе, которые могут проявляться в форме неспецифических катаров слизистой оболочки ВДП, язвенно-некротических процессов в носовой полости, заканчивающихся перфорацией перегородки носа, а также развитием аллергических изменений слизистой оболочки верхних отделов респираторного тракта. При хроническом ингаляционном воздействии ПА поражение ВДП встречается достаточно часто, так, у шахтеров-угольщиков, бурильщиков, работников литейных цехов, химических и химико-фармацевтических производств изменения ВДП достигают 78–90% (табл. 2.5) [2, 4, 7, 9, 11].

Таблица 2.5

Частота хронических изменений верхних дыхательных путей у рабочих, подвергающихся воздействию различных промышленных аэрозолей ($\bar{X} \pm x$ на 100 обследованных)

Вид промышленной пыли	Стаж работы						Всего		
	До 10 лет			Более 10 лет					
	Число обслед. (абс)	С на- руш. ВДП (абс)	Х±х	Число обслед. (абс)	С на- руш. ВДП (абс)	Х±х	Число обслед. (абс)	С на- руш. ВДП (абс)	Х±х
Кварцевая	80	66	82,5±4,4	146	136	93,2±2,1	226	202	89,4±8,2
Органическая	22	16	72,7±9,7	124	114	92,0±2,3	146	130	89,0±2,6
Стекловолоконистая	—	—	—	—	—	—	558	496	88,9±1,3
Угольная	21	17	81,0±8,8	217	190	87,6±2,2	238	207	87,9±2,2
Агломерационная	220	160	72,8±3,0	647	551	85,2±1,4	867	711	82,0±1,3
Асбестовая	235	186	79,1±2,7	126	109	86,5±3,0	361	295	81,7±2,0
Углеволоконистая	143	113	76,4±3,5	—	—	—	148	113	76,4±3,5
Графитовая	491	297	60,5±2,2	255	215	84,3±2,3	746	512	68,6±1,0
Технический углерод	73	33	45,2±5,8	69	53	76,8±5,1	142	86	60,6±4,1
Всего	1 290	888	68,8±1,3	1 584	1 368	86,4±0,9	3 432	2 752	80,2±0,7
Контрольная группа							95	28	29,5±4,7

Распространенность аллергических заболеваний ВДП в последнее время увеличивается, например у рабочих некоторых профессиональных групп (малары, прессовщики пластмасс, аппаратчики химико-фармацевтических производств и др.) частота этих заболеваний составляет от 16 до 28% (табл. 2.6).

Таблица 2.6

Частота аллергических изменений в общей структуре хронических заболеваний верхних дыхательных путей рабочих при воздействии химических аллергенов (на 100 обследованных $\pm m$)

Аллергены	Аллергические изменения ВДП					ИТОГО
	Стаж (лет)		Возраст (лет)			
	До 10	Более 10	20-39	40-49	50-59	
Сварочный аэрозоль	3,3±1,9	11,1±3,3	2,2±1,5	4,4±2,2	7,8±2,8	14,4±3,7
Формальдегид	9,1±1,9	33,9±3,1	7,0±1,7	21,3±2,7	15,7±2,4	43,0±3,3
Металлы-аллергены	1,2±1,2	18,1±4,2	0±4,6	13,3±3,7	6,0±2,6	19,3±4,3
Щелочи, кислоты	7,1±2,4	23,9±4,0	7,1±2,4	16,8±3,5	7,1±2,4	31,0±4,4
Синтетические антибиотики	12,9±4,3	51,6±6,3	19,4±5,0	28,8±5,6	19,4±5,0	64,5±6,1
Канифоль	2,9±2,9	31,4±7,8	2,9±2,9	17,1±6,4	14,3±5,0	34,3±8,0
Нитрозмаль, нитро-и масляные краски	4,1±2,3	31,5±5,4	9,6±3,4	12,3±3,8	13,7±4,0	35,6±5,6

Промышленные аэрозоли, обладающие аллергенным действием, представляют риск развития профессиональных аллергических заболеваний у лиц трудоспособного возраста. С данным видом аэрозолей имеют контакт большое количество работников, занятых в различных отраслях экономики в связи с широкой химизацией технологических процессов (работников горнорудного производства, машиностроения, нефтеперерабатывающих и нефтехимических производств, органического синтеза и синтетического каучука) [1, 4, 7, 10, 13, 20]. Работники перечисленных производств имеют риск развития патологии респираторной системы, а изменения слизистой оболочки ВДП являются начальными признаками воздействия аэрозолей на дыхательные пути и предшествуют развитию хронических профессиональных заболеваний бронхов и легких [3, 11, 13–15].

Наиболее часто профессиональные заболевания органов дыхания от воздействия ПА регистрируются у работников обрабатывающих отраслей экономики — 65,6%, из них у работников машиностроения 30,6%, нефтяной промышленности 9,7% [по Общероссийской классификации видов экономической деятельности (ОКВЭД) машиностроение и нефтяная промышленность относятся к обрабатывающим отраслям экономики]; на предприятиях добычи полезных ископаемых — 29,8% всех случаев профессиональных заболеваний [1–4].

Заболевания респираторной системы у работников самых разных профессий связаны с длительным производственным воздействием ПА, содержащих пыль токсических соединений и аллергенов в концентрациях, превышающих

ПДК, в сочетании с неблагоприятным микроклиматом, развиваются при среднем стаже работы $22,65 \pm 0,54$ года. Однако развитие аллергической патологии дыхательных путей происходит в более короткие сроки, при стаже 0–9 лет — 15,7 %, 10–14 лет — 24,6% случаев [2–4, 6].

Таким образом, профессиональные заболевания органов дыхания от воздействия ПА представляют большую медицинскую и социальную проблему, что обусловлено ее высокой распространенностью, необратимостью течения, ранней утратой трудоспособности работников.

В условиях производства ингаляционный путь поступления многих промышленных видов пыли и химических веществ является ведущим, чему способствуют их физико-химические свойства: агрегатное состояние в виде аэрозолей и увеличение летучести при нагревании. Немаловажное значение при этом имеют и неспецифические факторы воздействия, в частности неблагоприятные микроклиматические условия, способствующие проникновению аллергена в организм [4, 10, 17]. Патологические изменения ВДП являются пусковым механизмом нарушений респираторной системы у рабочих «пылевых» производств и предшествуют развитию хронических неспецифических заболеваний легких более чем в 80% случаев, тогда как лишь в 7–9% легочная патология является первичной [13–15, 18, 21].

Оценка состояния слизистой оболочки ВДП включает тщательный сбор анамнеза, активное выявление характера жалоб (затруднение носового дыхания, наличие выделений из носа, сухость, першение в горле, нарушение голосовой функции), детальную визуальную оценку при эндоскопическом рино-, фаринго-, ларингоскопическом исследовании [5, 8, 9].

Известное выражение «Нос — “сторожевая собака” для легких», имеет под собой серьезное обоснование, так как защитная функция органов дыхания в первую очередь определяется барьерными свойствами СОН за счет мукоцилиарного клиренса, термометрической функции, дыхательной и выделительной функций. В полости носа осуществляется очищение и кондиционирование поступающего воздуха; создается оптимальный диапазон температуры и влажности; обеспечивается до 90% поступления кислорода к тканям головного мозга. Кроме того, турбулентный характер движения воздуха через нос способствует осаждению ингалированных частиц на его слизистой оболочке, частично обезвреживая бактерии и обеспечивая рефлекторную защиту организма от многих внешних воздействий.

Особенности патологического процесса при воздействии ПА по мере увеличения стажа работы в условиях их воздействия заключаются в нисходящем характере изменений, т.е. постепенном распространении патологического процесса по слизистой оболочке полости носа, глотки и гортани. Различают различные формы патологии ВДП: изолированные поражения — локализующиеся только в одном органе (в носу, глотке или гортани), комбинированные — характеризующиеся наличием у одного обследованного двух и более заболеваний различной природы, например хронический тонзиллит и хронический ларингит; хронический синусит и хронический фаринголарингит и пр.; сочетанные — когда несколько заболеваний наблюдаются в одном

и том же органе, например субатрофический ринит и полипозный этмоидит; тотальные поражения всех отделов ВДП — полости носа, глотки, гортани, т.е. формируются ринофаринголарингиты.

Список литературы

1. Волгарева А.Д., Шайхлисламова Э.Р., Бакиров А.Б., Абдрахманова Е.Р., Гимранова Г.Г., Каримова Л.К. Изучение влияния промышленных аэрозолей на развитие аллергической патологии органов дыхания и мероприятия по их снижению на предприятиях нефтехимии и нефтепереработки // Гигиена и санитария. 2019. № 9. С. 930–935.
2. Волгарева А.Д., Абдрахманова Е.Р., Чудновец Г.М. Распространенность профессиональных заболеваний органов дыхания от воздействия промышленных аэрозолей // Медицина труда и промышленная экология. 2019. № 9. С. 591–592.
3. Голиков Р.А., Суржиков Д.В., Кислицына В.В., Штайгер В.А. Влияние загрязнения окружающей среды на здоровье населения (обзор литературы) // Научное обозрение. Медицинские науки. 2017. № 5. С. 20–31.
4. Каримова Л.К., Мулдашева Н.А., Серебряков П.В., Волгарева А.Д. Основные подходы к снижению риска развития профессиональных аллергических заболеваний, вызванных промышленными аэрозолями // Санитарный врач. 2019. № 4. С. 30–38.
5. Лавренова Г.В., Карпищенко С.А., Накатис Я.А. и др. Хронические пылевые риниты // Folia Otorhinolaryngologiae et Pathologiae Respiratoriae. 2016. Т. 22, № 1. С. 29–35.
6. Масыгутова Л.М., Гизатуллина Л.Г., Волгарева А.Д., Бакиров А.Б., Шагалина А.У. Распространенность заболеваний аллергической этиологии у работников животноводческого комплекса // Медицина труда и экология человека. Сетевое издание. 2018. № 3. С. 52–58.
7. Остапкович В.Е., Брофман А.В. Профессиональные заболевания ЛОР-органов : монография. Москва : Медицина, 1982. 288 с.
8. Оториноларингология : национальное руководство / под ред. В.Т. Пальчуна. 2-е изд., перераб. и доп. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2016. 1024 с.
9. Панкова В.Б., Синёва Е.Л., Федина И.Н. Заболевания лимфо-глотоchnого кольца у работников «пылевых» производств // Вестник оториноларингологии. 2013. № 3. С. 35–38.
10. Панкова В.Б., Федина И.Н., Серебряков П.В. и др. Методические подходы к оценке риска формирования патологии верхних дыхательных путей у работников «пылеопасных» производств // Вестник оториноларингологии. 2015. № 6. С. 28–31.
11. Панкова В.Б., Федина И.Н., Накатис Я.А., Лавренова Г.В. Заболевания верхних дыхательных путей от воздействия промышленных аэрозолей // Российская ринология. 2016. № 4. С. 30–36.

12. Приказ МЗСР РФ от 27.04.2012 № 417н «Перечень профессиональных заболеваний».
13. Профессиональные заболевания: руководство: в 2 т. / под ред. Н.Ф. Измерова. 2-е изд., перераб. и доп. Москва : Медицина, 1996. С. 163–174.
14. Профессиональные болезни верхних дыхательных путей и уха: руководство для врачей / под ред. В.И. Бабияка, Я.А. Накатиса. СПб.: Гиппократ, 2009. 696 с.
15. Профессиональная патология : национальное руководство / под ред. Н.Ф. Измерова. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2011. 784 с.
16. Профессиональные заболевания органов дыхания : национальное руководство / под ред. Н.Ф. Измерова, А.Г. Чучалина. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. 792 с.
17. Федина И.Н., Панкова В.Б., Серебряков П.В. Патология верхних дыхательных путей: профессиональный риск формирования // Российская ринология. 2018. Т. 26, № 4. С. 35–39.
18. Шишкин Г.С., Гришин О.В., Устюжанинова Н.В., Уманцева Н.Д. Состояние системы дыхания при длительном воздействии аэрозолей и паров тяжелых металлов // Медицина труда и промышленная экология. 2005. № 8. С. 17–22.
19. Anto J.M., Sunyer J., Vertneire P., Vestbo J. Epidemiology of chronic obstructive pulmonary disease // Eur. Respir. J. 2001. Vol. 17, N 5. P. 982–994.
20. Walinder R., Norback D., Wieslander G. et al. Nasal potency and lavage biomarkers in relation to settled dust and cleaning routines in schooled // Scand. J. Work Environ. Health. 1999. Vol. 25. P. 137–143.

2.5. ОСТРЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Острые поражения ВДП являются, как правило, следствием аварийных ситуаций, вызывающих интоксикации или оказывающих непосредственное массивное механическое воздействие на органы респираторного тракта при выбросе значительных объемов токсичных химических веществ. Основными из таких веществ являются сернистый ангидрид, хлор, сероводород, пары азотной, хлористоводородной и др. кислот, пары аммиака, многие ароматические соединения (бензол и его гомологи, толуол, ксилол), нефть и продукты ее переработки (бензин, керосин, петролейный эфир и пр.) [2, 3].

Клиническая форма острого поражения ВДП зависит от концентрации и длительности воздействия токсического и раздражающего фактора, а также исходного состояния слизистой оболочки первичных барьеров и общей реактивности организма. Перечень профессиональных заболеваний содержит как изолированные, так и тотальные формы острого поражения верхних отделов респираторного тракта: острый ринит, острый фарингит, острый ларингит, острый ларинготрахеобронхит. Тяжесть течения заболеваний зависит от длительности воздействия фактора, степени его токсичности

и концентрации, растворимости действующего вещества в воде и глубины поражения респираторной системы. Верхние отделы дыхательных путей наиболее тяжело и быстро страдают при воздействии быстрорастворимых токсических агентов.

Типичными жалобами при острых поражениях ВДП являются жжение в носу, носоглотке и задней стенке глотки (чувство «ожога»), першение и приступообразный кашель, нередко «лающего» характера, осиплость. Жалобы появляются мгновенно при вдыхании токсичных и раздражающих веществ. Тяжелые формы острого повреждения ВДП, возникающие при массивном воздействии токсических и раздражающих веществ, могут характеризоваться рефлекторным ларингоспазмом, вызывающим так называемое стридорозное дыхание, характеризующееся резким затруднением дыхания, в первую очередь вдоха, вплоть до асфиксии [1, 4].

Одновременно с поражением ВДП, как правило, развивается острое поражение глаз — острый токсический конъюнктивит, проявляющийся жжением и резью в глазах, слезотечением и светобоязнью. Попадание капель вещества на роговицу, нарушая ее целостность, приводит к образованию рубцов.

Оториноларингологический осмотр позволяет отметить гиперемию, отечность СОН, uvula, задней стенки глотки и элементов гортани (вестибулярных отделов, межчерпаловидного пространства и голосовых складок). При осмотре непосредственно после несчастного случая на носовой перегородке и на слизистой передних концов нижних носовых раковин и задней стенки глотки имеется инъекция кровеносных сосудов, на месте которых по истечении нескольких дней появляются эрозии, язвы и кровянистые корочки.

При прекращении действия повреждающего вещества и осуществлении рациональной терапии восстановительные процессы в слизистой оболочке ВДП достаточно быстро нормализуют ее клинико-функциональную способность, однако необходимо иметь в виду опасность вторичного инфицирования, особенно при наличии у пациента очагов хронической инфекции в полости носа, ОНП или миндалинах.

Список литературы

1. Гофман В.Р. Профессиональные заболевания глотки // Профессиональные болезни верхних дыхательных путей и уха : руководство для врачей / под ред. В.И. Бабияка, Я.А. Накатиса. Санкт-Петербург : Гиппократ, 2009. С. 384—393.
2. Накатис Я.А. Токсико-химические профессиональные факторы // Профессиональные болезни верхних дыхательных путей и уха: руководство для врачей / под ред. В.И. Бабияка, Я.А. Накатиса. Санкт-Петербург : Гиппократ, 2009. С. 129—148.
3. Профессиональная патология : национальное руководство / под ред. Н.Ф. Измерова. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2011. 784 с.
4. Руководство по ринологии / под ред. Г.З. Пискунова, С.З. Пискунова. Москва : Литтерра, 2011. С. 704—721.

2.6. НОВАЯ КОРОНАВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ COVID-19. ПОРАЖЕНИЕ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ И АСПЕКТЫ ПРОПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ

В конце 2019 г. в Юго-Восточной части Китайской Народной Республики произошла вспышка новой коронавирусной инфекции с эпицентром в городе Ухань провинция Хубэй (84% общего числа случаев заболеваний в Китайской Народной Республики) [20–22]. С конца января 2020 г. во многих странах мира стали регистрироваться случаи аналогичных заболеваний, преимущественно связанные с поездками в Китайскую Народную Республику. В конце февраля 2020 г. резко осложнилась эпидемиологическая обстановка по COVID-19 в Южной Корее, Иране и Италии, что в последующем привело к значительному росту числа случаев заболевания в других странах мира (Испания, Германия, Швеция, Франция, Россия и др.), связанных с поездками в Китайскую Народную Республику граждан этих стран [21]. Всемирная организация здравоохранения 11.02.2020 присвоила официальное название инфекции, вызванной новым коронавирусом, — COVID-19 (Coronavirus disease 2019).

Возбудителем новой коронавирусной инфекции COVID-19 является одноцепочечный РНК¹-содержащий вирус, относящийся к семейству *Coronaviridae*, роду *Betacoronavirus*. Международный комитет по таксономии вирусов 11.02.2020 присвоил официальное название возбудителю инфекции — тяжелый острый респираторный синдром — Ковид-2 (SARS-CoV-2). Учитывая высокую патогенность вируса SARS-CoV, он отнесен ко II группе патогенности. Входные ворота возбудителя — эпителий ВДП и эпителиоциты желудка и кишечника. Начальным этапом заражения является проникновение SARS-CoV-2 в клетки-мишени, имеющие рецепторы ангиотензинпревращающего фермента II типа (АПФ2). В соответствии с современными представлениями этот рецептор экспрессирован на поверхности различных клеток: органов дыхания, пищевода, кишечника, сердца, надпочечников, мочевого пузыря, головного мозга (гипоталамуса), гипофиза, эндотелия и макрофагов [21].

Основной и быстро достижимой мишенью SARS-CoV-2 являются альвеолярные клетки II типа легких, что определяет развитие диффузного альвеолярного повреждения. Есть данные о возможности специфического поражения сосудов (эндотелия), миокарда и почек. Изменения иммунокомпетентных органов на настоящий момент изучены недостаточно. Высказываются предположения о возможном значении при тяжелом поражении легких и других органов цитокинового шторма и, как следствие, о повреждении микроциркуляторного русла с нарушениями в системе свертывания крови [1, 5]. Установлено, что диссеминация SARS-CoV-2 из системного кровотока или через пластинку решетчатой кости может привести к поражению головного мозга. Изменение обоняния (аносмия) у больных на ранней стадии заболевания может свидетельствовать как о поражении центральной нервной систем (ЦНС) вирусом, проникающим через обонятельный

¹ РНК — рибонуклеиновая кислота.

нерв, так и об отеке слизистой оболочки носоглотки или вирусном поражении непосредственно клеток СОН [1, 5].

Основным источником инфекции является больной человек, в том числе находящийся в инкубационном периоде заболевания. Передача инфекции осуществляется воздушно-капельным, воздушно-пылевым и контактным путями. Ведущим путем передачи SARS-CoV-2 является воздушно-капельный, который реализуется при кашле, чихании и разговоре на близком (менее 2 метров) расстоянии. Контактный путь передачи реализуется во время рукопожатий и других видах непосредственного контакта с инфицированным человеком, а также через пищевые продукты, поверхности и предметы, контаминированные вирусом. Известно, что при комнатной температуре SARS-CoV-2 способен сохранять жизнеспособность на различных объектах окружающей среды в течение 3 сут [1]. По имеющимся научным данным возможен фекально-оральный механизм передачи вируса. РНК SARS-CoV-2 обнаруживалась при исследовании образцов фекалий больных [1, 5].

Существует высокий риск формирования эпидемических очагов COVID-19 в медицинских организациях в случае нарушения санитарно-противоэпидемического режима и риск возникновения эпидемических очагов в коллективах организаций (в том числе закрытого типа) при несоблюдении мер профилактики инфекции [1].

Постановлением Правительства РФ от 31.01.2020 № 66 [6], новая коронавирусная инфекция, вызванная SARS-CoV-2, включена в перечень заболеваний, представляющих опасность для окружающих.

Инкубационный период заболевания составляет от 2 до 14 сут, в среднем 5–7 сут. Для COVID-19 характерно наличие клинических симптомов острой респираторной вирусной инфекции (ОРВИ): повышение t тела ($>90\%$); кашель (сухой или с небольшим количеством мокроты) в 80% случаев; одышка (30%); утомляемость (40%); ощущение заложенности в грудной клетке ($>20\%$); могут отмечаться боль в горле, насморк, снижение обоняния и вкуса, признаки конъюнктивита. Наиболее тяжелая одышка развивается к 6–8-му дню от момента инфицирования. Установлено, что среди первых симптомов могут быть миалгия (11%), спутанность сознания (9%), головные боли (8%), кровохарканье (2–3%), диарея (3%), тошнота, рвота, сердцебиение. Данные симптомы в дебюте инфекции могут наблюдаться и при отсутствии повышения температуры тела.

Клинические варианты и проявления COVID-19 имеют варианты манифестирования в виде острой респираторно-вирусной инфекции (поражение только верхних отделов дыхательных путей); пневмонии без дыхательной недостаточности; острого респираторного дистресс-синдрома (пневмонии с острой дыхательной недостаточностью); сепсиса, септического (инфекционно-токсического) шока; тромбозов и тромбоэмболий; гипоксемии (сатурация крови — $\text{SpO}_2 < 88\%$) развивающейся более чем у 30% пациентов [1, 5, 21, 22].

ОРВИ в виде поражения только ВДП обычно проявляется повышением температуры тела (менее 38°C), кашлем, общей слабостью, болями в горле. Позднее может присоединиться снижение обоняния (гипосмия, anosmia) и вкуса вплоть до полной их потери, при этом anosmia чаще всего появляется раньше остальных симптомов, примерно на 24–72 ч. Anosmia развивается, как правило, внезапно

и не сопровождающаяся затруднением носового дыхания, однако этот симптом на сегодняшний день является ранним маркером COVID-19, так как наиболее часто наблюдается при данном заболевании. В этом случае пациент обязательно должен быть направлен к оториноларингологу для более детального обследования и проведения дифференциальной диагностики (исключения опухолевых процессов носовой полости, носоглотки и головного мозга, деформации анатомических структур полости носа). Следует отметить, что оториноларингологический осмотр при появлении нарушений обоняния не выявляет патологических изменений в обонятельной зоне полости носа и ОНП, что свидетельствует о перцептивном характере anosмии у пациентов с COVID-19.

У пациентов с COVID-19 может наблюдаться снижение слуха, а также шум в ушах — тинитус, развивающиеся, вероятно, за счет нейротоксического действия вируса [21]. При наличии подобных жалоб пациент должен быть обследован сурдологом-оториноларингологом.

Диагноз заболевания коронавирусной инфекцией подтверждается лабораторно взятием мазков из носоглотки методом амплификации нуклеиновых кислот на наличие PHK SARS-CoV-2 и крови на иммуноглобулины классов M и G (IgM; IgG) к SARS-CoV-2, что имеет вспомогательное значение не столько для диагностики текущей инфекции, сколько для оценки иммунного ответа на перенесенную или текущую инфекцию. Основное клиническое значение на сегодняшний день предполагается для IgM и IgG [1, 5, 18]. IgM начинают формироваться примерно с 7-х суток от начала заражения, достигают пика через неделю, а впоследствии концентрация их постепенно падает в течение 2 недель. Одновременно примерно с 3-й недели или немного раньше определяются IgG к SARS-CoV-2, которые предположительно будут иметь значение в оценке устойчивости, напряженности и эффективности приобретенного иммунитета. В настоящее время продолжают разрабатываться и тестироваться новые лабораторные методики, основанные на свойствах иммунохроматографии, иммунохемилюминисценции и иммуноферментном анализе.

Новую коронавирусную инфекцию необходимо дифференцировать с гриппом, острыми вирусными инфекциями, вызываемыми вирусами из группы ОРВИ [риновирус, аденовирус, респираторно-синцитиальный вирус, человеческие метапневмовирусы, Ближневосточный респираторный синдром (MERS-CoV), парогрипп], вирусными гастроэнтеритами, бактериальными возбудителями респираторных инфекций [1, 4]. Так, длительность инкубационного периода COVID-19 может колебаться от 2 до 14 дней, в среднем составляя 5–7 дней, тогда как длительность инкубационного периода гриппа и ОРВИ, как правило, не превышает 3 дней. При гриппе заболевание начинается резко, при COVID-19 и ОРВИ, как правило, постепенно. Как при COVID-19, так и при гриппе может отмечаться высокая лихорадка, кашель, слабость. При течении ОРВИ высокая лихорадка, слабость встречаются редко. Одышка и затрудненное дыхание при гриппе и ОРВИ отмечаются значительно реже, чем при COVID-19.

Неспецифическая профилактика представляет собой мероприятия, направленные на предотвращение распространения инфекции, и проводится в отношении источника инфекции (больного человека), механизма передачи возбудителя

инфекции, а также потенциально восприимчивого контингента (защита лиц, находящихся и/или находившихся в контакте с больным человеком). Установлена роль COVID-19 как инфекционного агента, вызывающего заболевание у работников, связанных с оказанием медицинской помощи, что актуально в аспекте профпатологических проблем.

На основании Указа Президента РФ от 06.05.2020 № 313 [17] (далее — Указ), Министерством здравоохранения РФ совместно с ФСС и Роспотребнадзором установлены дополнительные страховые гарантии, которые предоставляются врачам, среднему и младшему медицинскому персоналу медицинских организаций, водителям автомобилей скорой медицинской помощи, непосредственно работающим с пациентами, у которых подтверждено наличие новой коронавирусной инфекции (COVID-19) [3]. Страховыми случаями, при наступлении которых производится единовременная страховая выплата, является в том числе установленная в соответствии с законодательством Российской Федерации стойкая утрата медицинским работником трудоспособности в результате развития осложнений после перенесенного заболевания, вызванного новой коронавирусной инфекцией (COVID-19), подтвержденной лабораторными методами исследования, если заболевание возникло при исполнении им трудовых обязанностей. Порядок возмещения вреда, причиненного жизни и здоровью работника при исполнении им обязанностей по трудовому договору, устанавливается в соответствии с Федеральным законом от 24.07.1998 № 125-ФЗ (далее — ФЗ-125) [17].

В соответствии с письмом заместителя министра здравоохранения РФ от 06.07.2020 № 28-1/и/2-9309, в котором разъясняются некоторые аспекты Указа Президента РФ от 06.05.2020 № 313, «...медицинским работникам, непосредственно участвующим в проведении лабораторных и патолого-анатомических исследований у пациентов, у которых подтверждено наличие новой коронавирусной инфекции (COVID-19), и пациентов с подозрением на эту инфекцию, при наступлении страховых случаев, предусмотренных Указом [16], может быть осуществлена соответствующая выплата». Также в этом документе подчеркивается, что «...Указ не содержит указаний на вину работника или работодателя, как условие, исключающее осуществление страховой выплаты. Следовательно, страховая выплата осуществляется вне зависимости от установленной в ходе расследования вины работника или работодателя в возникновении страхового случая» [6].

Степень утраты профессиональной трудоспособности (УПТ) определяется учреждениями МСЭ, а порядок установления степени УПТ в результате несчастных случаев на производстве и профессиональных заболеваний определяется Правительством РФ (п. 3 ст. 11 ФЗ-125) [17].

При установлении причины инвалидности «профессиональное заболевание» либо «трудовое увечье» лицам, перечисленным в п. 1 Указа, у которых в акте о профессиональном заболевании имеется запись о наличии заболевания, вызванного новой коронавирусной инфекцией (COVID-19), необходимо руководствоваться п. 5, 6 действующего Порядка установления причин инвалидности, утвержденного приказом Минтруда России от 28.11.2019 № 742н [12].

Перечень заболеваний (синдромов) или осложнений, вызванных подтвержденной лабораторными методами исследования новой коронавирусной инфекцией (COVID-19), утвержден **распоряжением Правительства РФ от 15.05.2020 № 1272-р** [13]. Данный перечень направлен на реализацию п. 2 Указа в части причинение вреда здоровью медицинского работника в связи с развитием у него полученных при исполнении трудовых обязанностей заболеваний (синдромов) или осложнений, вызванных подтвержденной лабораторными методами исследования новой коронавирусной инфекцией (COVID-19), повлекших за собой временную нетрудоспособность, но не приведших к инвалидности. Соответственно, указанный Перечень заболеваний не может быть использован при установлении инвалидности.

Нормативным основанием для того, чтобы вести речь о возможности признания развития COVID-19 у медицинского работника профессиональным заболеванием, является приказ Минздравсоцразвития России от 27.04.2012 № 417н «Об утверждении перечня профессиональных заболеваний», в котором в числе заболеваний, связанных с воздействием вредных и/или опасных производственных факторов, в п. 3.1 указаны «Инфекционные и паразитарные заболевания, связанные с воздействием инфекционных агентов». В этом же пункте в качестве опасного производственного фактора указано «Возбудители инфекционных и паразитарных заболеваний, с которыми работники находятся в контакте во время работы», код по МКБ-10 для этого пункта — T75.8 «Другие уточненные эффекты воздействия внешних причин» [9]. Отсутствие указаний в этом пункте на какую-либо конкретную нозологическую форму инфекционной патологии говорит о том, что подтвержденный факт заражения практически любым инфекционным агентом, обусловленный исполнением служебных обязанностей, может рассматриваться как профессиональное заболевание.

В Перечне профессиональных заболеваний Международной организации труда (МОТ, 2010) в раздел 1.3 «Биологические вещества и инфекционные и паразитарные заболевания» включены бруцеллез, вирусы гепатита, вирус иммунодефицита человека, туберкулез и другие заболевания. В то же время в п. 1.3.9 этого же раздела упомянуты в качестве вероятных профессиональных инфекционных заболеваний «Заболевания, вызванные другими биологическими веществами, применяемыми на производстве, не указанными в предыдущих пунктах, если установлена с научной точки зрения или определена методами, соответствующими национальным условиям или практике, прямая взаимосвязь между фактами воздействия этих биологических веществ, протекающими вследствие трудовой деятельности, и заболеванием (или заболеваниями), приобретенным(и) работником» [2]. В изданном 29 мая 2020 г. документе «Стандарты МОТ и COVID-19 (коронавирус)», в частности, указано, что «Заражение COVID-19, если оно было получено в результате работы, может рассматриваться как производственная травма. Такие травмы подпадают под действие Конвенции 1964 года о пособиях в случае производственной травмы (№ 121) и Закона о социальном обеспечении (Конвенция о минимальных стандартах) 1952 года (№ 102) включает несчастные случаи на производстве и профессиональные заболевания» [24].

Поскольку до настоящего времени не выявлено хронических форм заболевания и все случаи протекают остро, то необходимо вести речь о подозрении на острое «профессиональное заболевание». В соответствии с Приложением № 6 к приказу Минздрава России от 28.05.2001 № 176 (ред. от 15.08.2011) «О совершенствовании системы расследования и учета профессиональных заболеваний в Российской Федерации» в случае подозрения на развитие острого профессионального заболевания врачом, выявившим это заболевание, заполняется извещение установленного образца о предварительном диагнозе (согласно приложению № 1 к данному приказу). В случае острых профессиональных заболеваний (отравлений), при которых одновременно заболели (пострадали) два человека и более, извещение составляется на каждого больного [8].

В соответствии с СП 3.1/3.2.3146-13 «Общие требования по профилактике инфекционных и паразитарных болезней» для постановки диагноза инфекционного или паразитарного заболевания больной с подозрением на заболевание должен быть обследован лабораторно в целях определения возбудителя, вызвавшего заболевание, любым из доступных методов диагностики [15]. Согласно Методическим рекомендациям Минздрава России по профилактике, диагностике и лечению новой коронавирусной инфекции к лабораторным методам могут быть отнесены как выявление РНК SARS-CoV-2 с помощью методов амплификации нуклеиновых кислот, так и определение антител к вирусу (если расследование случая происходит уже после перенесенного заболевания). Следовательно, для лабораторного подтверждения новой коронавирусной инфекции (COVID-19) могут быть использованы оба указанных метода [1].

Важно отметить, что в соответствии с п. 4.9 Приложения № 6 к приказу Минздрава России от 28.05.2001 № 176 (ред. от 15.08.2011) основным документом, устанавливающим возможность заражения инфекционным или паразитарным заболеванием при выполнении профессиональных обязанностей, служит Карта эпидемиологического обследования [8].

При проведении экспертизы COVID-19, помимо установления факта заражения, наличия характерных клинических, лабораторных и инструментальных (в том числе рентгенологических) признаков заболевания, необходимо также учитывать сроки его развития. Факт профессионального заболевания в данном случае должен быть установлен с учетом продолжительности инкубационного периода (от 2 до 14 дней) между первым возможным контактом с источником заражения на рабочем месте и развитием заболевания. При этом желательно также, чтобы была по возможности исключена вероятность заражения в бытовых условиях.

В соответствии с приказом Министерства здравоохранения РФ от 31.01.2019 № 36н «Об утверждении Порядка проведения экспертизы связи заболевания с профессией и формы медицинского заключения о наличии или об отсутствии профессионального заболевания» экспертиза связи острого профессионального заболевания (отравления) с профессией проводится в течение 10 рабочих дней с момента представления медицинских документов пациента

(санитарно-гигиенической характеристики условий труда; карты эпидемиологического обследования; документов, подтверждающих профессиональный маршрут пациента (копии трудовой книжки), результатов обследования, верифицирующих диагноз и сроки заболевания) в ЦПП на заседании ВК учреждения [11].

Список литературы

1. Временные методические рекомендации Минздрава РФ «Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19)» (версия 7 от 03.06.2020).
2. Денисов Э.И., Мазитова Н.Н., Шеметова М.В., Челищева М.Ю., Чесалин П.В. План действий МОТ (2010–2016 гг.) по охране и медицине труда и новый перечень профессиональных заболеваний // Медицина труда и промышленная экология. 2011. № 3. С. 7–13.
3. Информационное письмо Федерального бюро медико-социальной экспертизы Министерства труда и социальной защиты РФ от 8 июня 2020 г. № 20282.ФБ.77/2020 О применении отдельных положений Указа Президента РФ от 06.05.2020 № 313 «О предоставлении дополнительных страховых гарантий отдельным категориям медицинских работников».
4. Митьков В.В. Консенсусное заявление РАСУДМ об ультразвуковом исследовании легких в условиях COVID-19 (версия 1) // Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2020. № 1. С. 24–45.
5. Насонов Е.Л., Лиля А.М., Мазуров В.И., Белов Б.С. и др.; по поручению президиума Общероссийской общественной организации «Ассоциация ревматологов России». Проект рекомендаций Общероссийской общественной организации «Ассоциация ревматологов России». Коронавирусная болезнь 2019 (COVID-19) и иммуновоспалительные (аутоиммунные) ревматические заболевания. URL: https://rheumatolog.ru/sites/default/files/klinicheskie_rekomendacii_koronavirusnaya_bolezni_i_rz_poslednyaya_versiya_0.pdf Дата доступа: 20.07.2020
6. Письмо заместителя Министра здравоохранения РФ № 28-1/и/2-9309 от 06.07.2020.
7. Постановление Правительства Российской Федерации от 31 января 2020 г. № 66 «О внесении изменения в перечень заболеваний, представляющих опасность для окружающих».
8. Приказ Минздрава РФ от 28.05.2001 № 176 (ред. от 15.08.2011) «О совершенствовании системы расследования и учета профессиональных заболеваний в Российской Федерации» (вместе с «Инструкцией о порядке применения Положения о расследовании и учете профессиональных заболеваний, утвержденного Постановлением Правительства Российской Федерации от 15.12.2000 № 967»).
9. Приказ Минздравсоцразвития России от 27.04.2012 № 417н «Об утверждении перечня профессиональных заболеваний».

10. Приказ Минздрава РФ от 29.12.2012 № 1705н «О Порядке организации медицинской реабилитации».
11. Приказ Минздрава РФ от 31.01.2019 № 36н «Об утверждении Порядка проведения экспертизы связи заболевания с профессией и формы медицинского заключения о наличии или об отсутствии профессионального заболевания».
12. Приказ Министерства труда и социальной защиты РФ от 28.11.2019 № 742н «Об утверждении Порядка установления причин инвалидности».
13. Распоряжение Правительства РФ от 15 мая 2020 г. № 1272-р «О перечне заболеваний (синдромов) или осложнений, вызванных подтвержденной лабораторными методами исследования новой коронавирусной инфекцией (COVID-19), вызвавших причинение вреда здоровью отдельных категорий лиц, предусмотренных Указом Президента РФ от 6 мая 2020 г. № 313 “О предоставлении дополнительных страховых гарантий отдельным категориям медицинских работников”, и повлекших за собой временную нетрудоспособность, но не приведших к инвалидности».
14. Синицын В.Е., Тюрин И.Е., Митьков В.В. Временные согласительные методические рекомендации Российского общества рентгенологов и радиологов (РОРР) и Российской ассоциации специалистов ультразвуковой диагностики в медицине (РАСУДМ) «Методы лучевой диагностики пневмонии при новой коронавирусной инфекции COVID-19» (версия 2) // Вестник рентгенологии и радиологии. 2020. № 101 (2). С. 72–89.
15. СП 3.1/3.2.3146-13 «Общие требования по профилактике инфекционных и паразитарных болезней».
16. Указ Президента РФ от 6 мая 2020 г. № 313 «О предоставлении дополнительных страховых гарантий отдельным категориям медицинских работников».
17. Федеральный закон от 24.07.1998 № 125-ФЗ «Об обязательном социальном страховании от несчастных случаев на производстве и профессиональных заболеваний» от 24 июля 1998 г. № 125-ФЗ (в ред. Федеральных законов от 17.07.99 № 181-ФЗ, от 01.03.2020 № 43-ФЗ, от 01.04.2020 № 102-ФЗ).
18. Ai T. et al. Correlation of Chest CT and RT-PCR Testing in Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) in China: A Report of 1014 Cases // Radiology. 2020. Vol. 2020. Article ID 200642.
19. Baig A.M. et al. Evidence of the COVID-19 Virus Targeting the CNS: Tissue Distribution, Host-Virus Interaction, and Proposed Neurotropic Mechanisms // ACS Chem. Neurosci. 2020. Vol. 11, N 7. P. 995–998.
20. Bassetti M. The Novel Chinese Coronavirus (2019-nCoV) Infections: challenges for fighting the storm URL: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/eci.13209> (дата обращения: 20.07.2020)
21. Cao Q.-D., Guo Y.-R., Hong Z.-S. Tan Y.-Y., Chen S.-D., Jin H.-J. et al. The origin, transmission and clinical therapies on coronavirus disease 2019 (SARS-COV-2) outbreak — an update on the status // Mil. Med. Res. 2020. Vol. 7. P. 11. URL: www.researchgate.net/publication/339925460

22. Canada.ca. 2019 novel coronavirus: symptoms and treatment. The official website of the Government of Canada. URL: <https://www.canada.ca/en/public-health/services/diseases/2019-novel-coronavirusinfection/symptoms.html> (дата обращения: 20.07.2020).
23. Chaolin H. et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China? // Lancet. 2020. Vol. 395. P. 497–506. Published Online January 24, 2020.
24. ILO Standards and COVID-19 (coronavirus). Key provisions of international labour standards relevant to the evolving COVID-19 outbreak. 29 May 2020 — Version 2.1. URL: <https://www.itfglobal.org/sites/default/files/node/resources/files/ILO%20Standards%20and%20COVID-19.pdf> (дата обращения: 03.07.2020).

2.7. ИЗМЕНЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ПРОМЫШЛЕННЫХ АЭРОЗОЛЕЙ ИРРИТАТИВНОГО И ПРИЖИГАЮЩЕГО ДЕЙСТВИЯ

При воздействии на рабочего тяжелой пыли страдают полость носа, а при действии легкой — глотка, гортань, трахея. Прежде всего вдыхаемая пыль попадает в полость носа. Нос имеет мощный механизм защиты от пыли. Уже в преддверии носа расположены волоски, которые задерживают часть пыли. Далее вдыхаемая струя воздуха в основном проходит между средней раковинной и носовой перегородкой. Нижний и верхний этажи полости носа лишь отчасти участвуют в проведении воздуха. Здесь частицы пыли, содержащиеся во вдыхаемом воздухе, приходят в соприкосновение со слизистой оболочкой полости носа. Последняя выделяет большое количество слизи, которая обволакивает пылевые частицы. Движением ресничек мерцательного эпителия эти частички выталкиваются в носоглотку.

Следующим защитным актом, действующим одновременно, является защитный рефлекс, проявляющийся чиханием и кашлем. Принято считать, что около 50% пыли задерживается в носу и носоглотке. С увеличением стажа работы в условиях воздействия ПА защитные силы слизистой оболочки постепенно истощаются, что приводит к развитию цитохимических и функциональных изменений в ее структурах. При этом патологические изменения ВДП являются пусковым механизмом нарушений респираторной системы у рабочих «пылевых» производств [2].

Критериями отнесения заболевания к числу профессиональных служат: распространенность патологического процесса на весь отрезок ВДП (полость носа, глотку и гортань) — тотальный процесс, стаж работы в условиях воздействия ПА, имеющих концентрацию в воздухе производственных помещений более 10 ПДК, не менее 10 лет [4, 5, 8–11]. Дополнительные данные при диагностике дистрофических состояний слизистой оболочки ВДП могут быть получены с помощью показателей функциональной деятельности СОН: исследования кислотно-щелочного равновесия слизи полости носа,

калориферной, транспортной, обонятельной и др. функций. При катаральных и гипертрофических процессах чаще наблюдается сдвиг рН в кислую сторону, замедление показателей ТФМЭ. При наличии выраженных морфологических изменений в слизистой оболочке ВДП, особенно при субатрофических процессах, отмечается резкое угнетение местной иммунологической защиты: активация процессов фагоцитоза; включение механизмов неспецифической защиты (повышение содержания альвеомуцина 3EG5 и плазменного фибронектина, 3EG5), повышение уровня IgG, циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК); секреторного иммуноглобулина А (SIgA) [2, 7, 12–14].

Пыль, приходя в соприкосновение со слизистой оболочкой носа, оказывает на нее свое травмирующее действие. При микроскопическом исследовании уже в первые дни работы в условиях воздействия ПА раздражительного действия можно видеть участки разорванного эпителиального слоя, вокруг которых образуются мельчайшие экстравазаты, в центре которых обнаруживаются пылевые частицы. В последующие дни, если раздражение продолжается, поражения мерцательного эпителия становятся более обширными, он делается ниже, теряет свои реснички, мутнеет протоплазма клетки [1, 13, 15, 16]. Разнообразные ПА раздражающего (ирритативного) действия вызывают патоморфологическую картину изменений в полости носа, глотки и гортани, которые не являются специфическими для какого-либо вида пыли.

Развитие патологического дистрофического процесса ВДП характеризуется последовательностью: острое катаральное воспаление, хронический катаральный ринит, хронический гипертрофический ринит, хронический атрофический ринит. Каждая стадия имеет свои специфически патоморфологические изменения [1, 4–6, 8–10].

При непродолжительном стаже работы и воздействии небольших концентраций раздражающих веществ возникает раздражение слизистой оболочки ВДП, проявляющееся ринореей и чиханием; работники жалуются на сухость в носу и глотке. При осмотре в этот период в полости носа обнаруживают признаки острого катарального воспаления: гиперемию слизистой оболочки, наличие слизистого отделяемого, в глотке — нерезкую гиперемию слизистой оболочки, иногда сочетающуюся с гиперемией и пастозностью слизистой оболочки гортани. Эти явления могут возникнуть в течение первой недели и быстро пройти при активном лечении или после прекращения контакта с раздражающими веществами — I стадия патологического процесса.

Гистологическая картина при катаральном воспалении в ВДП характеризуется выраженными изменениями в эпителиальном и подэпителиальном слое: истончением покровного эпителия; частичной метаплазией клеток цилиндрического мерцательного эпителия в плоский; увеличением числа бокаловидных клеток; расширением слизистых подэпителиальных желез; нейтрофильной и лимфоцитарной инфильтрацией подэпителиального слоя; появлением экссудата на поверхности слизистой оболочки, состоящего из секрета слизистых и бокаловидных желез, лейкоцитов.

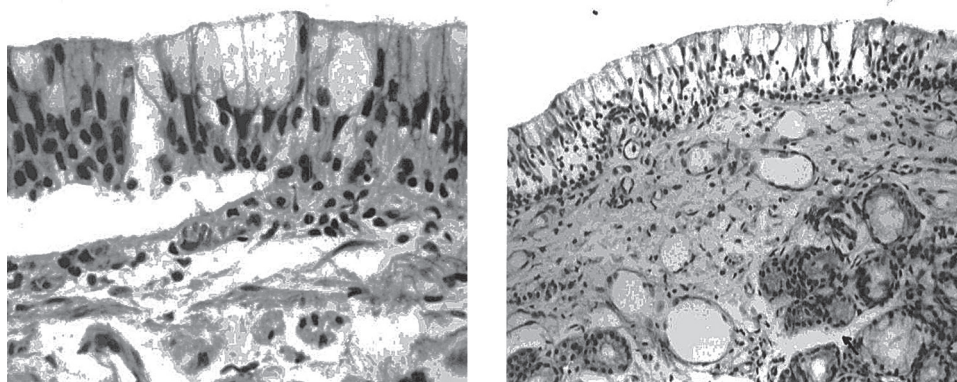


Рис. 2.4. Гистологическая картина при катаральном воспалении в полости носа

Следующим защитным актом является защитный рефлекс, проявляющийся чиханием и кашлем. В последующие дни, если раздражение продолжается, поражения мерцательного эпителия становятся более обширными, снижается его высота, теряются свои реснички, мутнеет протоплазма клетки (рис. 2.4).

Еще через некоторое время процесс распространяется на подслизистый слой, и острое катаральное воспаление постепенно переходит в хроническое. Слущивающийся эпителий смешивается со слизью, форменными элементами крови и образует на поверхности слизистой оболочки пленку. Покровный, мерцательный эпителий метаплазируется в кубический и весь эпителиальный покров уплощается за счет пролиферации молодых базальных слоев. Выводные протоки желез кистовидно расширяются, так как забиты мельчайшими пылинками. Рецепторный аппарат постепенно теряет способность к раздражению.

Хронический катаральный ринит постепенно вызывает гиперплазию слизистой оболочки. Эта гиперплазия особенно заметна на передних и задних концах нижних носовых раковин — развивается II стадия патологического процесса — хронический гипертрофический ринит. В гистологической картине на первый план выступают явления инфильтрации подэпителиального слоя слизистой оболочки клеточными элементами, особенно заметные вокруг сосудов и слизистых желез; слизистая оболочка уплотняется, отмечается пролиферация ее участков, диффузное утолщение (гиперплазия эпителиального покрова) базальной мембраны; лимфоидная, нейтрофильная и плазмоклеточная пролиферация. Наблюдается формирование фиброза, достигающего сосудистого слоя, сдавление пещеристых сплетений носовых раковин фиброзной тканью либо их расширение. При полиповидной форме гипертрофии более выражен отек слизистой оболочки; при папилломатозной — изменения в эпителиальном слое и фиброз (рис. 2.5).

В дальнейшем, при продолжающемся пылевом раздражении и закупорке протоков желез пылью, процесс фиброзирования (рубцевания) слизистой оболочки продолжается. Неизбежное при этом высыхание приводит к ее по-

степенной атрофии. Атрофируется не только слизистая, а в ряде случаев даже и подлежащая костная ткань — развивается III стадия патологического процесса. Данная стадия характеризуется усилением симптомов с появлением кашля, першения в горле, периодических кровотечений из носа, осиплости. Объективно в полости носа определяются изъязвления в области передних отделов перегородки носа, слизистая оболочка задней стенки глотки и гортани истончена. Фарингит не всегда бывает диффузным. Иногда поражается только часть глотки, в основном по бокам — боковой фарингит. Вначале можно

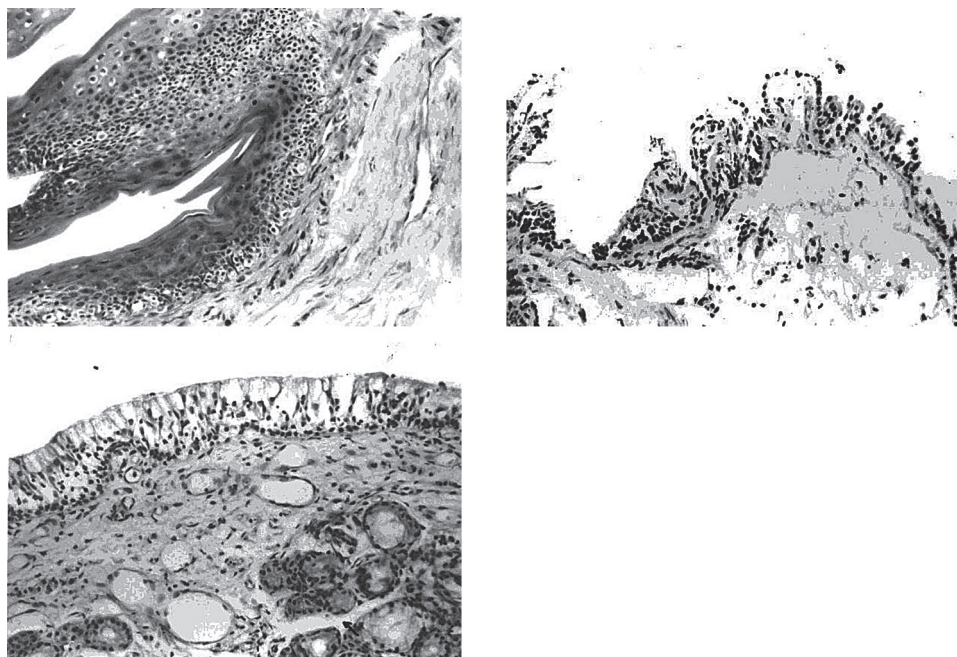


Рис. 2.5. Гистологическая картина при гипертрофическом рините

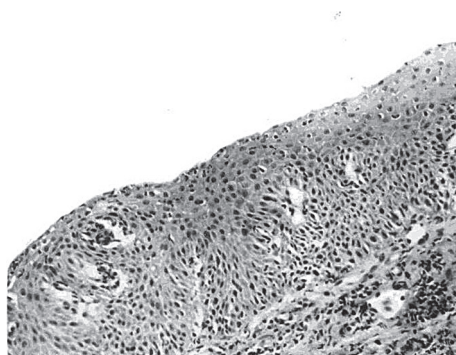


Рис. 2.6. Гистологическая картина при атрофическом рините

констатировать наличие так называемого гранулезного фарингита, когда задняя стенка глотки усеяна фолликулами, скоплениями лимфаденоидной ткани. Затем слизистая оболочка становится сухой, блестящей, а в далеко зашедших случаях она выглядит «лакированной».

При прогрессировании патологического процесса дыхание через нос становится затрудненным, усиливается осиплость. Гистологическая картина при субатрофическом и атрофическом процессах демонстрирует отсутствие слизи на поверхности слизистой оболочки за счет исчезновения бокаловидных клеток, цилиндрический эпителий теряет реснички и метapлазируется в многослойный плоский (рис. 2.6).

При риноскопии в этот период обнаруживается большое количество корок в носу, а под ними — глубокие изъязвления (эрозии) слизистой оболочки, достигающие до костно-хрящевого остова перегородки носа. Вся слизистая оболочка глотки, гортани истончена, задняя стенка глотки местами покрыта корочками желтоватого цвета. При производственном контакте с хромом, никелем и кобальтом развитие глубокой язвы иногда можно наблюдать через 3–4 нед от начала работы.

Патологический процесс в гортани [5, 6] выражается дисфонией, достигающей иногда до полной афонии. Явления осиплости могут усиливаться и временно исчезать. Затем наступает утолщение слизистой оболочки, особенно в межчерпаловидном пространстве, может происходить выпадение слизистой морганиевых (гортанных) желудочков, набухание слизистой подскладкового пространства, утолщение голосовых складок. Развиваются пахидермии, которые ведут к неполному смыканию голосовых связок и постоянной осиплости. Слизистая оболочка становится легко ранимой, следствием чего является ее повышенная кровоточивость. Могут возникать небольшие кровотечения, особенно носовые, а образующиеся корочки приобретают слизисто-кровянистый характер. Переход острого воспаления в хроническое происходит при продолжающемся действии производственных факторов.

Если своевременно прекратить работу, заболевание заканчивается клиническим выздоровлением; в противном же случае может перейти в IV стадию, при которой отмечаются кровотечения из носа, больного беспокоит скопление корок в носу, сухость, ощущение инородного тела в глотке, иногда появление свиста в носу. Под влиянием пыли страдает не только слизистая оболочка, но также и скелет носовых раковин и перегородки, особенно ее хрящевого отдела. Гистологическая картина свидетельствует сначала о расширении и разрыве сосудов слизистой оболочки, а затем о нарушении целостности хряща. Этот период характеризуется формированием перфорации в хрящевом отделе перегородки носа, истончением слизистой оболочки носа и задней стенки глотки. Края перфорационного отверстия перегородки полностью замещены соединительной тканью. Перфорация перегородки носа не вызывает западения спинки носа, так как верхние участки хряща перегородки и костные отделы последней не вовлекаются в патологический процесс. Особенно часто перфорация перегородки происходит под влиянием, например, солей хрома, соединения мышьяка, солянокислых солей и др.

Клиническая картина тотального распространения патологического процесса — хронического профессионального ринофаринголарингита — характеризуется изменениями слизистой оболочки, распространяющимися на весь отрезок верхнего отдела респираторного тракта, которые могут быть катарального, субатрофического, атрофического или гипертрофического характера, что во многом зависит от длительности контакта с токсичными веществами. При относительно небольшом стаже работы преобладают катаральные изменения, при большем выявляются субатрофические и атрофические изменения.

По степени локализации (распространения) различают изолированный, сочетанный, комбинированный, тотальный процесс, что определяется длительностью работы в условиях воздействия раздражающих веществ: вначале наблюдается преимущественное поражение СОН, затем изменения распространяются ниже, захватывая глотку и гортань — развивается хронический фарингит и ларингит, а также тотальные формы — ринофаринголарингиты.

Травмирующее действие пыли зависит от ее физических свойств [3, 10, 13]. Большая поражаемость слизистой оболочки ВДП отмечается при действии металлической пыли, выделяющейся при точке и чистке металла. Особенно травмирующими из минеральных веществ следует считать кремневые соединения, которые встречаются в виде песка, камня, породы и др. Эти частицы с острыми и зазубренными краями вызывают выраженные патологические изменения в слизистой оболочке ВДП у рабочих различных производств. Большой вред оказывает цементная пыль, способствующая возникновению носовых кровотечений, атрофических процессов, перфорации хрящевого отдела перегородки носа, метаплазии эпителиального покрова, образованию полипов и воспалительных процессов придаточных пазух носа.

В зависимости от формы и сорта материала текстильная пыль вызывает разнообразные формы воспаления слизистой оболочки ВДП. Она проникает глубоко в слизистую оболочку и внедряется в эпителиальный покров, откуда удаляется с трудом. В связи с этим у рабочих часто появляется упорный кашель, сопровождающийся в ряде случаев рвотой. При внедрении злаков в слизистую оболочку гортани может развиваться перихондрит. Мучная пыль, проникая в мелкие бронхи и отлагаясь в виде пленки, способствует возникновению у рабочих этого производства кашля и выраженной атрофии слизистой оболочки.

Пыль животного происхождения в некоторых случаях действует на слизистую оболочку как растительная пыль, в других — как минеральная. Наряду с механическим действием частицы пыли оказывают и химическое влияние на слизистую оболочку ВДП. Они вызывают раздражение, а иногда некроз с поражением нервных элементов ткани. Такое общее резорбтивное и местное воздействие оказывают медная пыль, свинцовые соединения и др. Табак наряду с механическим обладает и слабым химическим влиянием.

Менее вредными считают гипсовую и меловую пыли из-за их мягкости, однако они закупоривают протоки желез и способствуют возникновению атрофических процессов в слизистой оболочке дыхательных путей. Аналогичные явления наблюдаются также при действии некоторых растительных, текстильных, мучных, древесных и ряда других пылей.

Список литературы

1. Лавренова Г.В., Карпищенко С.А., Накатис Я.А., Рязанцев С.В., Янов Ю.К., Панкова В.Б. Хронические пылевые риниты // *Folia Otorhinolaryngologiae et Pathologiae Respiratoriae*. 2016. Т. 22, № 1. С. 29–35.
2. Накатис Я.А., Науменко Н.Н., Конеченкова Н.Е. Анатомия и физиология носа и околоносовых пазух // *Профессиональные болезни верхних дыхательных путей и уха : руководство для врачей / под ред. В.И. Бабияка, Я.А. Накатиса*. Санкт-Петербург : Гиппократ. 2009. С. 295–325.
3. Омарова Д.К. Функциональное состояние органов дыхания работающих на танталовом производстве // *Гигиена и санитария*. 2014. № 93(4). С. 55–58.
4. Оториноларингология : национальное руководство / под ред. В.Т. Пальчуна. 2-е изд., перераб. и доп. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2016. 1024 с.
5. Панкова В.Б. Профессиональные заболевания полости носа : руководство по ринологии / под ред. Г.З. Пискунова, С.З. Пискунова. Москва : Литтерра, 2011. С. 704–721.
6. Панкова В.Б., Синёва Е.Л., Федина И.Н. Заболевания лимфо-глотоchnого кольца у работников «пылевых» производств // *Вестник оториноларингологии*. 2013. № 3. С. 35–38.
7. Панкова В.Б., Федина И.Н., Серебряков П.В., Преображенская Е.А., Гришин О.Н. Методические подходы к оценке риска формирования патологии верхних дыхательных путей у работников «пылеопасных» производств // *Вестник оториноларингологии*. 2015. № 6. С. 28–31.
8. Панкова В.Б., Федина И.Н., Накатис Я.А., Лавренова Г.В. Заболевания верхних дыхательных путей от воздействия промышленных аэрозолей // *Российская ринология*. 2016. № 4. С. 30–36.
9. Профессиональные болезни верхних дыхательных путей и уха : руководство для врачей / под ред. В.И. Бабияка, Я.А. Накатиса. Санкт-Петербург : Гиппократ, 2009. 696 с.
10. Профессиональная патология : национальное руководство / под ред. Н.Ф. Измерова. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2011. 784 с.
11. Профессиональные заболевания органов дыхания : национальное руководство / под ред. Н.Ф. Измерова, А.Г. Чучалина. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2015. 792 с.
12. Рязанцев С.В., Хмельницкая Н.М., Тырнова Е.В. Роль слизистой оболочки в защите ЛОР-органов от потенциально патогенных для организма антигенных факторов // *Вестник оториноларингологии*. 2000. № 3. С. 60–64.
13. Федина И.Н., Гришин О.Н. Клинико-морфологические особенности формирования «пылевой» патологии : материалы XXIV Национального конгресса по болезням органов дыхания. Москва, 2014.
14. Федина И.Н., Панкова В.Б., Серебряков П.В. Патология верхних дыхательных путей: профессиональный риск формирования // *Российская ринология*. 2018. Т. 26, № 4. С. 35–39.

15. Харченко В.В. Структурно-функциональные особенности различных зон слизистой оболочки полости носа человека в норме и при некоторых формах воспалительной патологии : автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Волгоград, 2004. 35 с.
16. Янов Ю.К., Накатис Я.А., Рязанцев С.В., Лавренова Г.В. Патоморфологические особенности хронических пылевых ринитов при контакте с угольной пылью // Профессиональные заболевания органов дыхания: национальное руководство / под ред. Н.Ф. Измерова, А.Г. Чучалина. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2015. 792 с.

2.8. ИЗМЕНЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ПРОМЫШЛЕННЫХ АЛЛЕРГЕНОВ

Одним из главных источников развития у работников промышленных предприятий профессиональных заболеваний органов дыхания аллергической этиологии являются ПА сложного состава, содержащие химические вещества сенсибилизирующего, токсического и раздражающего действия. Производственными факторами, усугубляющими негативное действие ПА, служат неблагоприятные микроклиматические условия на рабочем месте — высокая и низкая температура, влажность воздуха и очаги хронической инфекции. По данным Роспотребнадзора, в 2017–2018 гг. их доля в структуре профессиональной патологии составляла 1,47%, в 2019 г. — 1,15% [7]. Несмотря на относительно невысокие показатели аллергической патологии в целом по России, эти заболевания приводят к ранней и стойкой УПТ квалифицированных работников. Достаточно часто аллергические заболевания ВДП развиваются у работников предприятий металлургической, машиностроительной, сельскохозяйственной, химической и химико-фармацевтической отраслей промышленности [3, 6, 8, 10, 14].

Клиническая картина аллергических заболеваний ВДП — аллергического ринита, риносинусита, ринофарингита, ларингита у лиц, подвергающихся ингаляционному воздействию ПА, содержащего химические вещества сенсибилизирующего действия (аллергены), чаще всего развивается на фоне дистрофических изменений СОН и глотки. В связи с этим своеобразную клиническую манифестацию аллергического процесса в ВДП в клинике профпатологии часто обозначают как «Аллергоз ВДП». При ингаляционном воздействии промышленных аллергенов наблюдается определенная последовательность развития аллергического процесса в ВДП через ряд стадий: вазомоторные расстройства, аллергические изменения слизистой оболочки ВДП и так называемая преастма [8]. При прерывании контакта с производственными аллергенами, особенно в начальные периоды развития аллергической реакции, может наблюдаться обратное развитие заболевания, и наоборот, при продолжении воздействия аллергенов наблюдается прогрессирование патологического процесса. Учитывая это, каждая стадия сама по себе может расцениваться как самостоятельное заболевание.

При вазомоторных расстройствах сенсibilизирующий агент действует в комплексе с раздражающими факторами, которые вызывают первичные сосудистые реакции в слизистой оболочке ВДП, поэтому нарушение сосудистого тонуса является неотъемлемым компонентом аллергического процесса, развивающегося при воздействии производственного аллергена, его начальной стадией. Основными признаками в клинической картине таких больных являются сосудистые расстройства в слизистой оболочке полости носа, глотки и гортани, обуславливающие типичные жалобы работающих — ринорею, чихание, слезотечение. Эти изменения, как правило, элиминируют при прекращении действия аллергена, однако слизистая оболочка нижних носовых раковин, uvula, задней стенки глотки остается пастозной, имеются пятна Воячека, свидетельствующие о сосудистой дистонии. Важным признаком при развитии патологического процесса в носу при действии ПА является нарушение обоняния, степень снижения которого зависит от агрессивности и характера ПА, стажа работы в условиях запыленности, степени развития патологического процесса в носу [4, 8–10].

При вазомоторных расстройствах, связанных с действием производственного аллергена, клиническая картина при вазомоторных изменениях сходна с нейровегетативным ринитом, отмечается эозинофилия в периферической крови, повышение уровня нейраминовой кислоты, в риноцитограммах имеются эозинофилы, макрофаги с метакроматической субстанцией в цитоплазме и гиперсекретирующий покровный мерцательный эпителий.

При продолжающемся контакте с производственными аллергенами развивается следующая, более выраженная стадия — аллергические заболевания ВДП, имеющие клинические отличия от подобных заболеваний общего генеза, обусловленные особенностями жалоб и клинической картины, зависящих от степени дистрофических изменений, на фоне которых развиваются эти заболевания.

Клинически выраженными формами аллергической патологии ВДП являются аллергические проявления на фоне гиперпластических, субатрофических и полипозных изменений слизистой оболочки. Стадией наиболее выраженного аллергического процесса в ВДП является так называемая предастма — состояние, сопровождающееся бронхоспазмом на фоне дистрофических или полипозных изменений СОН и ОНП. В клинической картине у таких больных отмечаются жалобы на сухой приступообразный кашель, чувство тяжести или дискомфорта в груди, а также стойкое или появляющееся после проведения провокационных проб изменение показателей функций внешнего дыхания (ФВД), свидетельствующее о нарушении бронхиальной проходимости [5, 9, 10, 14]. Однако необходимость соответствия применяемой терминологии классификации МКБ-10 не позволяет использовать термин «Предастма» при формулировке официального диагноза.

Ингаляционное поступление производственных аллергенов в организм создает возможности для неблагоприятного воздействия химического аллергена на весь респираторный тракт, поэтому у работающих в контакте с производственными аллергенами чаще развиваются сочетанные формы ал-

лергических изменений, распространяющиеся на полость носа, глотки и гортани. Вместе с тем патологический процесс может развиваться изолированно в том или ином отделе ВДП. В зависимости от локализации процесса выделяют АР, фарингит, ринофарингит, ларингит, фаринголарингит, риносинусит и ринофаринголарингит [8–10].

В основе патогенеза аллергического процесса лежат морфофункциональные нарушения в слизистой оболочке ВДП: повышение сосудистой проницаемости, отек и клеточная инфильтрация ткани, гиперсекреция желез и покровного эпителия (рис. 2.7) [2, 4, 6, 11–13].

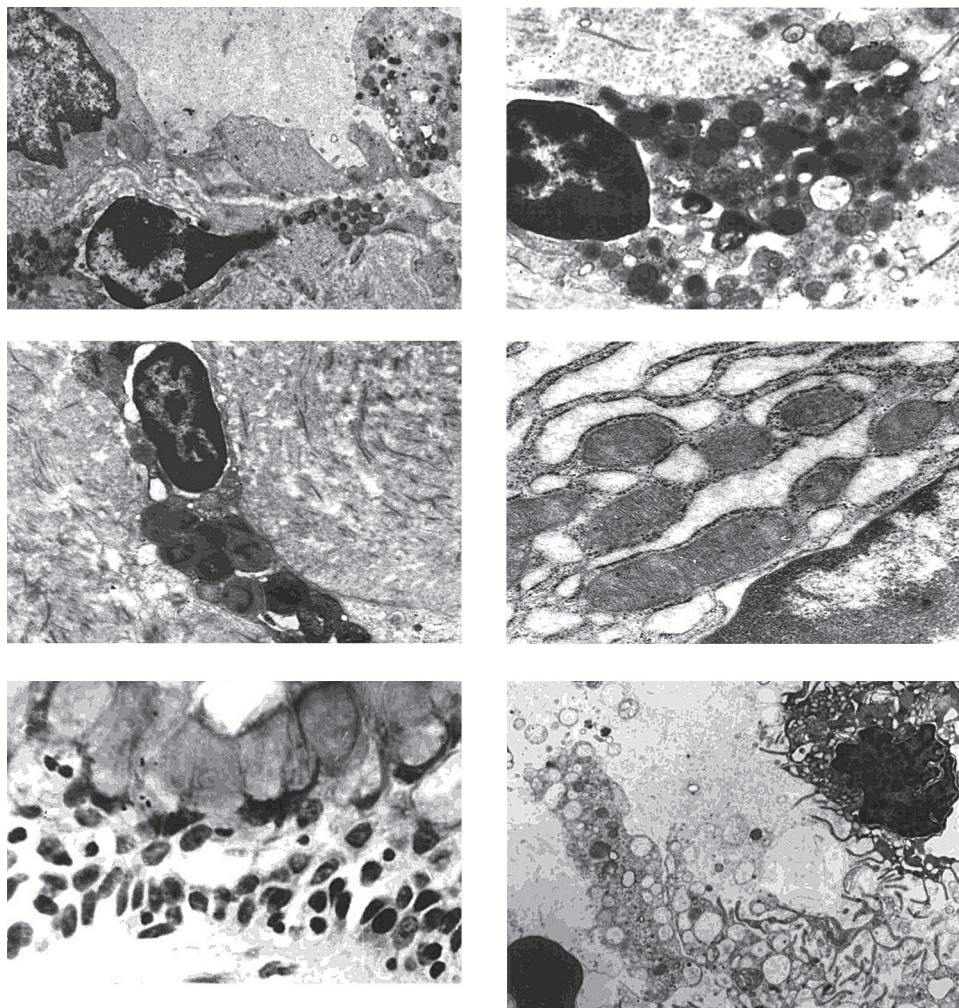


Рис. 2.7. Гистологическая картина при аллергическом воспалении от воздействия промышленных аллергенов

Среди клеточных форм собственно слизистой оболочки выявляются специфические для развития иммунной реакции: эозинофильные лейкоциты, тучные и плазматические клетки, лимфоциты. В эозинофилах, тучных клетках, которые располагаются в глубоких слоях слизистой оболочки, происходят процессы дезинтеграции гранул, в результате чего соединительная ткань обогащается биогенными аминами — медиаторами воспаления, в первую очередь гистамином и серотонином. Особенности патоморфологической картины отражаются в одновременном с аллергическими изменениями, развитием признаков дистрофии ткани. Происходит трансформация части клеток покровного мерцательного эпителия в многослойный с поверхностными плоскими формами или усилением десквамации эпителиальных клеток, «оголение» и гиалинизация базальной мембраны. В клетках белково-слизистых желез наблюдается интенсивная секреция: секрет в виде плотных гранул накапливается в апикальных отделах клеток и затем поступает в секреторный отдел и выводные протоки желез. Наблюдается множественный распад клеток, в первую очередь зернистых лейкоцитов и тучных клеток, что обогащает ткань лизосомальными ферментами, которые также повышают проницаемость сосудов и вызывают распад тканей. Процесс сенсибилизации носит длительный, хронический характер и сопровождается аутоиммунной реакцией [11–13].

Характерными патогенетическими особенностями в развитии профессиональных аллергических заболеваний ВДП являются снижение содержания Т-лимфоцитов за счет Т-супрессоров (CD3+CD8+) — клеток, подавляющих интенсивность иммунного ответа. При этом Т-хелперы (CD3+CD4+), наоборот, получают преференции, стимулируя В-лимфоциты к трансформации в плазматические клетки. В результате этих процессов нарушается иммунорегуляторный индекс № 1 в сторону его повышения, создавая условия для гиперпродукции иммуноглобулинов IgA, IgM, IgG [1, 4, 10, 12–14].

В возникновении выраженных форм аллергических заболеваний ВДП особое значение имеет увеличение содержания IgG при снижении концентрации IgA и IgM, что является признаком, объективизирующим состояние профессионального аллергического заболевания ВДП. Отмечается взаимное потенцирование сенсибилизирующего действия химических и микробных аллергенов. Важным звеном в патогенезе является снижение местных иммунных сил, проявляющееся дефицитом SIgA в слюне за счет Sc-компонента, продуцируемого в самой слизистой оболочке респираторного тракта [2, 8, 10].

В развитии профессиональных аллергических заболеваний ВДП определенную роль играет и бактериальная флора, при этом отмечается взаимное потенцирование сенсибилизирующего действия химических и микробных аллергенов. При бактериологических исследованиях слизи из полости носа чаще всего выявляются микробы группы стафилококка, стрептококка, нейсерии, инфлюэнцы, кишечной палочки, протей. Отмечается высокий уровень микробной сенсибилизации в крови больных профессиональными аллергическими заболеваниями ВДП, в частности к антигенам стафилококка, что обуславливает смешанный характер сенсибилизации. Как правило, этому способствуют очаги хронической инфекции ВДП (хронический тонзиллит,

синусит, бронхит и т.п.) [11]. Поливалентная микробная сенсibilизация связана с нарушением барьерных свойств слизистой оболочки и указывает на снижение местного иммунитета. Иммунологические и морфологические изменения взаимосвязаны между собой и также обуславливают функциональные изменения слизистой оболочки ВДП: снижение калориферной, бактерицидной и дыхательной функций.

При диагностике профессиональных аллергических заболеваний ВДП достаточно указаний на наличие ПА, при этом концентрация ПА в воздухе рабочей зоны не имеет значения. Диагностика основывается на изучении как местных, так и общих симптомов. Для этой цели используются методы неспецифической диагностики состояния сенсibilизации организма и методы специфического провокационного тестирования с исследуемым промышленным аллергеном.

Методы неспецифической диагностики направлены на выявление общей сенсibilизации организма (изучение аллергологического анамнеза, исследование количества эозинофилов в периферической крови, концентрации нейраминовой кислоты и уровня гистамина в крови), а также на выявление местных изменений слизистой оболочки ВДП. К последним относятся рентгенографическое и компьютерное исследование носа и ОНП, ольфактометрия, электротермометрия, риноцитологическое исследование и методы исследования функционального состояния слизистой оболочки ВДП [4].

При изучении профессионального аллергологического анамнеза необходимо обращать внимание на проявление аллергии в других органах, наличие положительного аллергологического анамнеза в семье, результаты проводимого ранее аллергологического тестирования. Необходимо учитывать профмаршрут (стаж работы в профессии), указание больного на возможную связь проявления симптомов аллергии с наличием в воздухе производственных помещений того или иного химического вещества, экспозицию химического вещества, наличие симптомов аллергического заболевания других органов и систем, проявление положительных симптомов элиминации (уменьшение или исчезновение симптомов аллергии при прекращении контакта с аллергеном) и симптома экспозиции (появление симптомов аллергии вновь, при возобновлении контакта с аллергеном) [8, 10].

Среди физикальных методов исследований важное значение принадлежит рентгенографическому и компьютерно-томографическому исследованию ОНП, которые необходимы для определения распространенности, а в ряде случаев и локализации аллергического процесса в ВДП. Чаше изменения возникают в верхнечелюстных пазухах и клетках решетчатого лабиринта. Наблюдается пристеночное затемнение одной из верхнечелюстных пазух, иногда при динамическом наблюдении удается отметить миграцию процесса то в одной, то в другой пазухах. Аллергически синуситы в 78% случаев сопровождаются аллергическими изменениями в полости носа.

Для выявления наиболее ранних изменений слизистой оболочки ВДП дополнительно используется набор функциональных тестов, имеющих высокую диагностическую значимость: определение концентрации водородных ионов

в носовом секрете (рН), изучение транспортной, калориферной, обонятельной и дыхательной функций СОН. При аллергической патологии наблюдается сдвиг рН в щелочную сторону, замедление скорости движения ресничек мерцательного эпителия — (ТФМЭ), снижаются показатели обонятельной функции. Большую диагностическую значимость для оценки состояния слизистой оболочки ВДП имеет исследование клеточного состава носового отделяемого (риноцитология), позволяющее выявить как морфологические, так и функциональные изменения СОН. При оценке риноцитологической картины оценивается спектр и интенсивность клеточной реакции [8, 10, 15].

Для оценки степени распространенности и тяжести процесса используется исследование функционального состояния органов дыхания (ФВД), включающее спирометрию и пневмотахометрию (пневмотахографию) с регистрацией кривой «поток—объем» форсированного выдоха с анализом показателей и использованием формулы должных величин. Рекомендуется использовать также и более расширенный комплекс ФВД: определение максимальной вентиляции легких, объема форсированного выдоха и скорости выдоха за 1 с, бронхиального сопротивления. Как правило, отмечается снижение данных показателей, свидетельствующих о нарушении бронхиальной проходимости.

Для оценки неспецифических показателей состояния компенсаторно-приспособительных реакций организма используется определение SIgA, воспалительных маркеров (альвеомуцина 3EG5, плазменного фибронектина), показателей клеточного гуморального иммунитета (см. выше), системы перекисного окисления липидов — антиоксидантной защиты. Исследование состояния местного иммунитета по уровню содержания SIgA в полости рта на ранних стадиях патологических изменений слизистой оболочки ВДП регистрирует его активацию и увеличение уровня SIgA. В дальнейшем в результате выраженных морфологических изменений в слизистой оболочке ВДП отмечается резкое угнетение местной иммунологической защиты [2, 5, 10].

Специфическая диагностика аллергических заболеваний ВДП направлена на выявление сенсибилизации организма к определенному аллергену. Из методов специфической диагностики используют капельные и скарификационные кожные пробы с бытовыми, пыльцевыми и бактериальными аллергенами; капельное и аппликационное кожное тестирование с химическими аллергенами; эндоназальные провокационные пробы с химическими аллергенами. Кожные капельные и скарификационные пробы с бактериальными пыльцевыми и бытовыми аллергенами проводятся с целью выявления признаков поливалентной сенсибилизации [4, 13].

Основным методом выявления этиологической роли профессионального фактора в развитии аллергического заболевания ВДП является эндоназальная провокационная проба с промышленным аллергеном. В ответ на введение аллергена развиваются специфические реакции организма, выявляемые путем оценки клинической симптоматики и данных электротермометрического и риноцитологического методов [8].

Эндоназальную провокационную пробу с промышленным аллергеном проводят в условиях стационара аппликационным методом в период ремис-

сии аллергического процесса. Предварительно, непосредственно перед проведением пробы, оценивают жалобы и клиническую картину состояния СОН, определяют показатели функционального состояния СОН рН, ТФМЭ, ФВД, которые проводят в динамике до и после эндоназальной пробы с химическим аллергеном, температурную реакцию и риноцитологическую картину. Затем на внутреннюю поверхность переднего конца нижней носовой раковины аппликационно наносится капля приготовленного раствора (в разведении 1:10) конкретного производственного аллергена. Реакция оценивается через 20 мин и через 1 ч после аппликации путем оценки тех же показателей, что и до проведения пробы. Симптомокомплекс положительной реакции организма на тестирование промышленным аллергеном проявляется признаками, характеризующими процесс обострения аллергического заболевания.

Обязательное использование морфофункциональных показателей при эндоназальном тестировании позволяет оценить локальный ответ сенсибилизированного к данному веществу организма работника не только качественно, но и количественно. Цитологическая картина препаратов-отпечатков после эндоназального воздействия характеризуется нарастанием в 2–4 раза по сравнению с их исходным уровнем числа тестовых клеток аллергического процесса (эозинофилов, секретирующего эпителия, макрофагов с метакроматической субстанцией и тучных клеток в цитоплазме). Одновременно изменяется и морфофункциональное состояние клеток — появляются признаки их гиперсекреции и функциональной активности. В ряде случаев после проведения эндоназальной провокационной пробы с химическим аллергеном наблюдаются изменения ФВД. Такие больные нуждаются в динамическом наблюдении.

Установление диагноза профессионального аллергического заболевания ВДП может вызывать определенные затруднения, так как клиническая картина воспалительно-дистрофических и аллергических изменений слизистой оболочки верхнего отдела респираторного тракта, развивающихся при воздействии ряда причин общего характера (курение, атмосферные загрязнения, обменные, эндокринные и др. заболевания), имеет сходный характер. Наличие у пациента профессиональных аллергических заболеваний ВДП является показанием для консультаций аллерголога, иммунолога, пульмонолога, дерматолога и врача функциональной диагностики.

Имеется тесная взаимосвязь бронхиальной астмы и АР и аллергического конъюнктивита. АР, представляя начальную стадию развития аллергической патологии респираторного тракта, может прогрессировать и приводить к развитию бронхиальной астмы [5].

Список литературы

1. Бурместер Г.-Р., Пецутто А. Наглядная иммунология. Москва : Бином. Лаборатория знаний, 2009.
2. Иванов В.Д., Маковецкая А.К., Смагина Е.А. Оценка местного иммунитета слизистых оболочек дыхательного тракта в диагностике донозологических состояний // Гигиена и санитария. 2004. № 6. С. 55–56.

3. Каримова Л.К., Мулдашева Н.А., Серебряков П.В., Волгарева А.Д. Основные подходы к снижению риска развития профессиональных аллергических заболеваний, вызванных промышленными аэрозолями // Санитарный врач. 2019. № 4. С. 30–38.
4. Лаврентьева Н.Е., Азовская Т.А. Клинико-иммунологические особенности профессиональных аллергических заболеваний верхних дыхательных путей // Санитарный врач. 2012. № 7. С. 35–38.
5. Макаева Р.З., Файзуллина Р.М., Гусева Е.Д. Взаимодействие аллергического ринита и бронхиальной астмы // Российский аллергологический журнал. 2010. № 1. С. 113–114.
6. Масыгутова Л.М., Гизатуллина Л.Г., Волгарева А.Д., Бакиров А.Б., Шагалина А.У. Распространенность заболеваний аллергической этиологии у работников животноводческого комплекса // Медицина труда и экология человека. Сетевое издание. 2018. № 3. С. 52–58.
7. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Российской Федерации в 2018 году — Государственный доклад. Москва : Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, 2019. 254 с.
8. Панкова В.Б., Суворова К.О. Профессиональные аллергические заболевания // Профессиональная патология : национальное руководство / под ред. Н.Ф. Измерова. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2011. Ч. III. С. 307–340.
9. Панкова В.Б. Оценка профессиональных аллергических заболеваний респираторного тракта // Гигиена и санитария. 2011. № 1. С. 51–54.
10. Панкова В.Б., Федина И.Н., Гришина Т.И., Волохов Л.Л. Современные аспекты профессиональных аллергических заболеваний верхних дыхательных путей // Российская ринология. 2018. Т. 26, № 4. С. 31–34.
11. Соседова Л.М., Несмеянова Н.Н. Нарушения микроэкологии слизистой оболочки верхних дыхательных путей как показатель ранних изменений состояния здоровья при воздействии комплекса токсических веществ // Вестник оториноларингологии. 2009. № 6. С. 42–45.
12. Хаитов Р.М. Аллергология и иммунология : национальное руководство / под ред. Р.М. Хаитова, Н.И. Ильиной. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2014. 656 с.
13. Цидильковская Э.С., Гуляев М.М., Постникова Л.В. Особенности клинических и иммунологических показателей при профессиональных заболеваниях органов дыхания // Российский аллергологический журнал. 2011. № 4, вып. 1. С. 410–411.
14. Cornejo-Garcia J.A., Fernandez T.D., Torres M.J., Carballo M., Hernan I., Antunez C. Et al. Differential cytokine and transcription factor expression in patients with allergic reactions to drugs // Allergy. 2007. Vol. 62, N 12. P. 1429–1438.
15. Lee Y.H., Harley, Nath S.K. Meta-analysis of ФНО- α promoter-308 A/G polymorphism and SLE susceptibility // Eur. J. Hum. Genet. 2006. Vol. 14. P. 364–371.

2.9. ОСНОВНЫЕ АСПЕКТЫ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ОНКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Проблема профессиональных онкологических заболеваний в России стоит необычайно остро в связи с тем, что в подавляющем большинстве случаев связь злокачественных новообразований (ЗНО), в том числе респираторного тракта, в частности ВДП, с факторами рабочей среды не выявляется. Вклад профессиональных факторов в число смертельных случаев от всех ЗНО в мире оценивается в диапазоне от 4 до 20%, при этом аналогичные показатели для рака гортани соответствуют уровням 1,5–20%, для рака полости носа и придаточных пазух — от 33 до 46%, рака легких — от 6,3 до 24% [1]. В 2008–2018 гг. в Российской Федерации от рака гортани ежегодно умирали от 3852 до 4044 человек, от рака легких — от 40 622 до 42 767 человек [2]. Доля случаев ЗНО в структуре всех профессиональных заболеваний в Российской Федерации в 2013–2019 гг. составила от 0,32 до 0,46%, что в пересчете на абсолютные показатели значит, что с условиями труда связывалось не более нескольких десятков случаев в год [3], в то время как, по данным А.П. Ильницкого и Л.Г. Соленовой (2017), во Франции в период с 2008 по 2012 г. в год выявлялось около 1800 случаев профессионального рака, в Канаде в 2006–2009 гг. — до 400 случаев в год [4].

Низкие уровни выявления профессионального рака — многоплановая проблема. Одна из основных причин — потенциально длительный, до нескольких десятков лет, латентный период формирования заболевания. Важным фактором является недооценка вклада профессиональных факторов в генез заболеваний. Еще одна причина низкой выявляемости профессиональных ЗНО — несоответствие ныне существующей нормативной базы, регламентирующей процесс экспертизы связи данного вида патологии с условиями труда, и эпидемиологических данных о вкладе профессиональных факторов в формирование тех или иных форм онкологических заболеваний.

В существующих Клинических рекомендациях Минздрава России имеется полноценный перечень ЗНО ВДП, однако в отечественный Перечень профессиональных заболеваний, действующий с 2012 г. [5], включены лишь 4 пункта, регламентирующих установление профессионального характера ЗНО: п. 1.54 — опухоли, развивающиеся под действием химических канцерогенов; п. 2.1.6 — опухоли, развивающиеся вследствие воздействия ультрафиолетового излучения; п. 2.5.10 — опухоли, формирующиеся вследствие влияния ионизирующих излучений; п. 3.10 — опухоли печени, развивающиеся в результате канцерогенного эффекта вирусов гепатитов В и С. Обращает на себя внимание некорректность первых трех пунктов (п. 1.54, п. 2.1.6 и п. 2.5.10), поскольку в каждом из них указано, что это опухоли неких «соответствующих локализаций», при этом в них же фигурирует кодировка по МКБ-10 C00-C96, охватывающая весь спектр возможных злокачественных новообразований, за исключением первично-множественного рака (C97).

Основными этиологическими факторами развития ЗНО ВДП традиционно считаются вредные привычки [курение, употребление алкоголя, жевание

различных смесей (нас, бетель и т.д.)); работы в условиях повышенной запыленности, канцерогенных веществ (нефти, продуктов ее перегонки, бензола, фенольных смол, асбеста); вирус папилломы человека (особенно его 16-й и 18-й типы — рак, ассоциированный с вирусом папилломы человека), рецидивирующий папилломатоз, пахидермия, дискератоз; хронические воспалительные процессы (ларингиты); хронические воспалительные заболевания (хронические синуситы, вазомоторный ринит, бронхиальная астма, инвертированная папиллома).

В 2018 г. в России зарегистрировано 2796 случаев ЗНО ротоглотки, при этом стандартизованный показатель заболеваемости среди мужчин составил 2,36 случая на 100 ‰ , среди женщин — 0,35 ‰ . Наиболее часто заболевание выявляют в возрасте от 40 до 54 лет [2].

Число впервые выявленных случаев рака носоглотки в России в 2018 г. составило 551, стандартизованные показатели заболеваемости у мужчин составили 0,42 ‰ , у женщин — 0,14 ‰ . Абсолютное число впервые выявленных случаев рака гортаноглотки в 2018 г. в мире составило 80 608, в России — 2472, из них у мужчин — 67 496 случаев (в России — 2236 случаев), у женщин в мире — 13 112 случаев (в России — 236 случаев). Стандартизованные показатели заболеваемости раком гортаноглотки в мире в 2018 г. среди мужчин составили 1,6, в России — 2,25 на 100 тыс. населения, среди женщин — 0,29, в России — 0,19 на 100 тыс. населения (табл. 2.7).

Таблица 2.7

Показатели заболеваемости злокачественными новообразованиями верхних дыхательных путей в Российской Федерации в 2018 г. (число случаев и стандартизованные показатели [случай на 100 000 населения (‰)] [по данным А.Д. Каприна, В.В. Старинского, Г.В. Петровой (2019)] [2]

Код по МКБ10	Локализация, нозологическая форма	Оба пола		Муж		Жен	
		абс	‰	абс	‰	абс	‰
C10	Ротоглотка	2796	1,2	2332	2,36	464	0,35
C11	Носоглотка	551	0,26	388	0,42	163	0,14
C12,13	Гортаноглотка	2472	1,04	2236	2,25	236	0,19
C30,31	Полость носа и ОНП	983	0,41	597	0,61	386	0,27
C32	Гортань	7128	2,91	6627	6,61	501	0,36

Стандартизованный показатель заболеваемости раком гортани в России в 2018 г. среди мужчин составил 6,61 ‰ , среди женщин — 0,36 ‰ , а показатель смертности — 4,71 и 0,17 ‰ соответственно. Злокачественные опухоли полости носа и ОНП составляют 1,4% среди всех ЗНО. В 2018 г. в России зарегистрировано 983 новых случая рака полости носа и придаточных пазух, стандартизованные уровни заболеваемости составили 0,61 ‰ у мужчин и 0,27 ‰ у женщин.

В тех ситуациях, когда выявляется то или иное ЗНО, первоочередная задача — решение вопросов, которые в дальнейшем будут определять качество жизни пациента и ее продолжительность. Вопросы о возможной связи заболевания с условиями труда, являющиеся прерогативой профпатологов, возникают преимущественно тогда, когда в ходе проведенного лечения достигается тот или иной вариант стабилизации процесса.

Как правило, маршрут направления пациента к профпатологу с подозрением на профессиональный характер ЗНО определяется совпадением по времени двух событий: факта выявления заболевания и его работой, обуславливающей контакт с профессиональными канцерогенами. В случае выявления заболевания в период работы или в течение ближайших нескольких лет после ее прекращения вероятность того, что процесс экспертизы связи заболевания с условиями труда будет инициирован профпатологом первичного звена, высока. Чем больше продолжительность периода между прекращением работы в условиях канцерогеноопасного производства и сроком выявления заболевания, тем ниже вероятность того, что вероятная связь с условиями труда будет установлена.

Поскольку латентный период может быть достаточно продолжительным, то фактически подавляющее большинство случаев «истинно» профессионального рака, в том числе органов дыхания, остается вне поля зрения учреждений профпатологического профиля, занимающихся проведением экспертизы связи заболеваний с условиями труда. В этих ситуациях инициация проведения социальной реабилитации пациента, онкологическое заболевание которого может быть следствием его работы, может быть осуществлена силами специалистов-онкологов.

Проанализированы данные «Перечня локализаций рака с достаточным или ограниченным доказательством у людей» (List of Classifications by cancer sites with sufficient or limited evidence in humans), публикуемого Международным агентством по изучению рака (МАИР), организацией, подведомственной Всемирной организации здравоохранения, и обновляющегося каждые 3–4 мес, по мере выхода новых монографий МАИР, содержащих, в частности, сведения о наличии доказанной взаимосвязи между теми или иными бластоогенными агентами и опухолями различной локализации [7]. Для каждого фактора экспертами МАИР составляется обзор, включающий описание физико-химических характеристик фактора, а если это фактор связан с производственной деятельностью, то и особенности его использования в различных технологических процессах. Обзоры включают данные исследований, посвященных особенностям влияния фактора на процессы протекающие на клеточном уровне, факторы, связанные с воздействием на наследственный аппарат клеток, вариантам патологических изменений, выявляемых у различных экспериментальных исследований. Кроме того, проводится анализ многочисленных эпидемиологических исследований, в которых рассматриваются последствия влияния фактора на профессиональные группы. Следует отметить, что эпидемиологические исследования включают весьма репрезентативные выборки (до нескольких десятков тысяч случаев, на глуби-

ну до нескольких десятилетий). Подобный подход позволяет дать интегральную оценку роли изучаемого фактора в формировании различных вариантов злокачественных новообразований как у экспериментальных животных, так и у человека. В настоящее время классифицировано более 1000 факторов (агентов). Классификация канцерогенов по МАИР содержит следующие группы:

- группа 1 — канцерогенные для человека (120 агентов);
- группа 2А — вероятно канцерогенные для человека (83 агента);
- группа 2В — возможно канцерогенные для человека (314 агентов);
- группа 3 — не классифицируемые как канцерогенные для человека (500 агентов);
- группа 4 — вероятно не канцерогенные для человека.

Данные о канцерогенных факторах, для которых, по мнению экспертов МАИР, по результатам экспериментальных и эпидемиологических исследований выявлена тропность к формированию опухолей той или иной локализации, представлены двумя категориями: канцерогены с достаточной доказанностью развития ЗНО у человека и канцерогены с ограниченной доказанностью развития ЗНО определенной локализации.

В табл. 2.8 представлены данные о канцерогенных факторах, которые, по данным МАИР, с той или иной степенью доказанности вызывают ЗНО ВДП.

Таблица 2.8

**Профессиональные канцерогенные факторы и локализации рака
верхних дыхательных путей с наличием различной степени доказанности
(по данным Международного агентства по изучению рака)**

Локализация опухоли Канцерогенные факторы	Глотка	Носоглотка	Полость носа и ОНП	Гортань
Асбест (все формы)	±	—	—	+
Древесная пыль	—	+	+	—
Пары сильных неорганических кислот	—	—	—	+
Плотницкие и столярные работы	—	—	±	—
Производство изопропилового спирта	—	—	+	—
Промышленное производство резины	—	—	—	±
Процесс печати	±	—	—	—
Пыль кожи	—	—	+	—
Радий-226 и продукты его распада	—	—	+	—
Радий-228 и продукты его распада	—	—	+	—
Сернистый иприт	—	—	—	±
Соединения никеля	—	—	+	—

Окончание табл. 2.8

Локализация опухоли Канцерогенные факторы	Глотка	Носоглотка	Полость носа и ОНП	Гортань
Текстильное производство	—	—	±	—
Формальдегид	±	+	—	—
Хрома (VI) соединения	—	—	±	—

Примечание: + — достаточная доказанность, ± — ограниченная доказанность.

Асбест [краткий обзор данных монографии МАИР 100С (2012)]

Асбест является общим коммерческим обозначением группы природных минеральных силикатных волокон серии серпантин и амфибол. К ним относятся змеиный минерал хризотил и пять амфиболовых минералов — актинолит, амозит, антофиллит, крокидолит и тремолит. Основной канцерогенности асбеста является сложное взаимодействие между кристаллическими минеральными волокнами и клетками-мишенями *in vivo*. Наиболее важными физико-химическими свойствами асбестовых волокон, связанными с патогенностью, являются химический состав и реакционная способность поверхности, площадь поверхности, размеры волокон и биопрочность. Асбестовые волокна генерируют свободные радикалы, которые непосредственно индуцируют генотоксичность, за счет формирования разрывов дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК) и окисления оснований в ДНК, а также влияют на митотический аппарат путем прямого физического взаимодействия, что приводит к анеуплоидии и полиплоидии.

Существует достаточно доказательств канцерогенности у людей всех форм асбеста, которые являются канцерогенными для человека и отнесены к группе 1 канцерогенов. Асбест вызывает мезотелиому и рак легких, гортани и яичников. Также обнаружены положительные ассоциации между воздействием всех форм асбеста и раком глотки, желудка и толстой кишки [12].

Древесная пыль [краткий обзор данных монографии МАИР 100С (2012)]

Древесная пыль, образующаяся при обработке древесины для широкого спектра применения, представляет собой сложное вещество, состав которого значительно варьирует в зависимости от вида обрабатываемого дерева. Древесная пыль состоит в основном из целлюлозы (приблизительно 40–50%), а также большого количества веществ с более низкой относительной молекулярной массой, которые могут значительно влиять на свойства древесины. Потенциальные механизмы, ответственные за канцерогенность древесной пыли, включают повреждение тканей, вызванное осаждением частиц древесной пыли в синусоназальной области, нарушение клиренса слизистой полости носа, прямую и косвенную генотоксичность, вторичную по отношению к хроническому воспалению. Древесная или кожаная пыль могут также действовать в качестве носителя для других генотоксических агентов (например, хроматов).

Имеется достаточно доказательств канцерогенности древесной пыли у людей, вызывающей рак полости носа, ОНП и носоглотки. Древесная пыль является канцерогенной для человека (группа 1) [13].

Пары сильных неорганических кислот [краткий обзор данных монографии МАИР 100F (2012)]

Основные отрасли промышленности, работники которых подвержены воздействию паров сильных неорганических кислот, включают в себя производство фосфорных удобрений, изопропилового и этилового спиртов, серной кислоты, азотной кислоты и свинцовых аккумуляторов. Воздействие также происходит при выплавке меди, травлении и другой кислотной обработке металлов. Незначительное использование серной кислоты имеет место в нефтепереработке, горнодобывающей промышленности, металлургии и переработке руды, в синтезе неорганических и органических химикатов, синтетического каучука и пластмасс, в обработке целлюлозы и бумаги, производстве мыла и моющих средств, неорганических пигментов и красок, а также в водоподготовке.

Существует достаточно доказательств воздействия паров сильных неорганических кислот, которые могут провоцировать развитие рака гортани у людей. Кроме того, наблюдается положительная связь между воздействием паров сильных неорганических кислот и раком легких. Пары сильных неорганических кислот признаны канцерогенными для человека и отнесены к группе 1 [14].

Плотницкие и столярные работы [краткий обзор данных монографии МАИР (1987)] (Дополнение № 7 «Общие оценки канцерогенности: обновление, Том 1-42»)

Имеющиеся эпидемиологические данные предполагают, что канцерогенный риск может быть связан с работой в профессии плотника или столяра, хотя некоторые исследования дали отрицательные результаты [1]. Связь между раком носа, отличным от аденокарциномы, и воздействием древесной пыли среди плотников и столяров, обнаруженная в некоторых исследованиях, не может быть приписана какой-либо конкретной экспозиции. Плотники и столяры обычно работают с пропитанной древесиной и, используя различные породы дерева, подвергаются воздействию многих химических веществ, применяемых в плотницких работах. Доказательства канцерогенности для человека ограничены (группа 2B) [9].

Производство изопропилового спирта [краткий обзор данных монографии МАИР 100F (2012)]

Увеличение заболеваемости раком ОНП у работников производства изопропилового спирта может быть связано с воздействием паров сильных кислот (используемых в способе прямой гидратации получения изопропилового спирта) и/или присутствием диизопропилсульфата и изопропанола — промежуточных соединений, демонстрирующих достаточные доказательства

канцерогенности у экспериментальных животных. Имеющиеся данные свидетельствуют о том, что низкий pH при вдыхании паров неорганической кислоты может повредить ДНК и привести к неоплазии.

Существует достаточно доказательств канцерогенности производства изопропилового спирта при использовании в технологическом процессе сильной кислоты, вызывающей рак полости носа. Производство изопропилового спирта с использованием в процессе сильной кислоты является канцерогенным для человека и отнесено к группе 1 [15].

Промышленное производство резины [краткий обзор данных монографии МАИР 100F (2012)]

Множественные генетические и цитогенетические эффекты, наблюдаемые у работников, занятых в резиновой промышленности, являются убедительным доказательством того, что генотоксичность является одним из механизмов увеличения риска развития рака. Существует достаточно доказательств канцерогенности профессиональных воздействий в резиновой промышленности, вызывающих лейкемию, лимфому и рак мочевого пузыря, легких и желудка. Кроме того, наблюдается положительная связь между профессиональными воздействиями в резиновой промышленности и раком предстательной железы, пищевода и гортани. Профессиональные воздействия в резиновой промышленности являются канцерогенными для человека (группа 1) [16].

Процесс печати [краткий обзор данных монографии МАИР 65 (1996)]

В современном печатном производстве применяются синтетические смолы (получаемые с помощью фенолформальдегидных смол), нефтяные дистилляты для создания двухфазного механизма быстрой фиксации, являющегося основой большинства традиционных печатных и литографических чернил, анилиновые красители (для флексографической печати), метилированные спирты (денатурированный этанол), ультрафиолет как отвердитель для флексографической глубокой печати. В ряде исследований отмечались повышенная частота хромосомных aberrаций в периферических лимфоцитах, повышение частоты обмена сестринскими хроматидами, а также повышенная частота микроядер у печатников, контактирующих с толуолом. Существует ограниченное количество доказательств того, что профессиональные воздействия в процессе печати являются канцерогенными для человека, что позволило отнести этот фактор к группе 2B [11].

Кожевенная пыль [краткий обзор данных монографии МАИР 100C (2012)]

Кожа — продукт, получаемый путем дубления кожи и шкуры животных. Хотя физические свойства этих оболочек различаются, их основные химические, физические и гистологические характеристики схожи. Наиболее часто используемыми дубильными веществами являются растительные дубильные вещества и основной сульфат хрома (группа 3). Растительные танины подразделяются на две химические группы: гидролизуемые танины и конденсированные танины. Конденсированные танины имеют более сложную

химическую структуру и чаще встречаются в коре или древесине дерева, тогда как гидролизуемые танины преобладают в листьях и плодах. Гидролизуемые дубильные вещества представляют собой главным образом глюкозиды (т.е. глюкозу, этерифицированную полигидроксилфенилкарбоновыми кислотами).

Имеются убедительные доказательства, связывающие работу в обувной промышленности с повышенным риском развития рака полости носа и ОНП. Среди исследований с гистологической классификацией опухолей очень большие избыточные риски наблюдались для синусоназальной аденокарциномы. Существует достаточно доказательств канцерогенности кожевенной пыли, вызывающей рак полости носа и ОНП. Кожевенная пыль канцерогенна для человека (группа 1) [17].

Радий-226 и 228 и продукты их распада [краткий обзор данных монографии МАИР 100D (2012)]

Оценка канцерогенности радия-224 (^{224}Ra), радия-226 (^{226}Ra) и радия-228 (^{228}Ra) основана на повышенном риске саркомы костей, связанном со всеми тремя изотопами, а также на повышенном риске рака ОНП и сосцевидного отростка, связанных с ^{226}Ra , в когортах маляров-радиаторов, которые использовали ^{226}Ra (часто в комбинации с ^{228}Ra), и пациентов, которым вводили ^{224}Ra .

Исследования риска заболевания раком у маляров-радиаторов показали постоянное увеличение риска саркомы кости, связанной с воздействием α -частиц, и ^{226}Ra и ^{228}Ra и внесли значительный и независимый вклад в этот повышенный риск. Выявлен избыточный риск развития карцином ОНП и сосцевидного отростка в этой группе с внутренним депонированным ^{226}Ra , но, вероятно, не ^{228}Ra .

Таким образом, достаточно доказательств канцерогенности у людей радия-226 и 228, вызывающих саркомы костей и карциномы ОНП и сосцевидного отростка (группа 1) [18].

Сернистый иприт [краткий обзор данных монографии МАИР 100F (2012)]

Сернистый иприт (горчичный газ) — бесцветная маслянистая жидкость, растворимая в жировых растворителях и других распространенных органических растворителях и липидах. Профессиональное воздействие иприта может происходить в следующих сферах деятельности: хранение и уничтожение иприта; строительные работы на военных базах, на которых ранее выделялся горчичный газ и оставался загрязняющим веществом в почве или на выкопанных свалках боеприпасов; деятельность в исследовательских лабораториях и во время вооруженных конфликтов, когда он используется в качестве боевого химического агента.

Существуют убедительные доказательства того, что канцерогенность сернистого иприта действует по генотоксическому механизму действия, включающему алкилирование ДНК, приводящее к образованию поперечных связей, ингибированию синтеза и восстановления ДНК, точечным мутациям и индукции аберраций хромосомного и хроматидного типа. Существует достаточно

доказательств канцерогенности иприта, который вызывает рак легких, а также наблюдается положительная связь между сернистым ипритом и раком гортани. Сернистый иприт является канцерогенным для человека (группа 1) [19].

Соединения никеля [краткий обзор данных монографии МАИР 100С (2012)]

Химические свойства никеля (твердость, высокая температура плавления, пластичность, в некоторой степени ферромагнитный, хороший проводник тепла и электричества) делают его пригодным для сочетания с другими элементами с образованием многих сплавов. Он придает такие свойства, как коррозионная стойкость, термостойкость, твердость и прочность.

Основным канцерогенным элементом в канцерогенезе никеля является ион Ni (группа 2). Соединения никеля не являются мутагенными для бактерий и лишь слабо мутагенными в клетках млекопитающих при стандартных процедурах испытаний, но могут вызывать повреждение ДНК, хромосомные aberrации и микроядра *in vitro* и *in vivo*. Еще одним важным механизмом является возникновение эпигенетических изменений, опосредованных измененными паттернами метилирования ДНК и модификацией гистонов. Воспаление может также способствовать никель-индуцированному канцерогенезу.

Имеется достаточно доказательств канцерогенности у людей смесей, включающих соединения никеля и металлический никель. Эти агенты вызывают рак легких и полости носа и ОНП и являются канцерогенными для человека (группа 1) [20].

Текстильное производство [краткий обзор данных монографии МАИР 48 (1990)]

Работники текстильной промышленности подвергаются воздействию текстильной пыли (натуральной и синтетической) в течение всего процесса изготовления текстиля. Основными химическими веществами, используемыми в этих процессах, являются проклеивающие агенты (крахмал) и смазочные материалы для пряжи (прядельное масло и полимеры). Работники хлопчатобумажной промышленности подвергаются воздействию минеральных смазок, используемых в веретенах во время скручивания пряжи.

Существует ограниченное количество доказательств того, что работа в текстильной промышленности связана с канцерогенным риском. Эта оценка основана главным образом на результатах выявления рака мочевого пузыря у красильщиков (возможно, из-за воздействия красителей) и среди ткачей (возможно, из-за воздействия пыли из волокон и пряжи) и рака полости носа у ткачей (возможно, из-за воздействия пыли из волокон и пряжи) и среди других работников текстильной промышленности. Работа в текстильной промышленности сопряжена с факторами, которые могут быть канцерогенными для человека (группа 2В) [10].

Формальдегид [краткий обзор данных монографии МАИР 100F (2012)]

Формальдегид производится путем каталитического окисления метанола и используется в основном при производстве различных типов смолы. Фенольные, мочевиновые и меламиновые смолы широко используются в качестве

клеев и связующих веществ в деревообрабатывающей, целлюлозно-бумажной и синтетической стекловолоконной промышленности, в производстве пластмасс и покрытий, а также в отделке текстиля. Полиацетатные смолы широко используются при производстве пластмасс. Формальдегид также широко используется непосредственно в водном растворе (формалин) в качестве дезинфицирующего средства и консерванта, а также в качестве промежуточного продукта при производстве 1,4-бутандиола, 4,4'-метиленидифенилдиизоцианата, пентаэритрита и гексаметилентетрамина.

Механистические доказательства, подтверждающие причинно-следственную связь между вдыханием формальдегида и индукцией рака носоглотки и ОНП, основаны на химической реактивности формальдегида при образовании ДНК-белковых поперечных связей и его генотоксичности *in vitro* и *in vivo*, в том числе в клетках слизистой оболочки носовой полости работников, длительно контактирующих с формальдегидом. Генотоксичность играет важную роль в канцерогенности формальдегида в тканях носа у людей, клеточная репликация в ответ на цитотоксичность, вызванную формальдегидом, способствует канцерогенному ответу.

Существует достаточно доказательств канцерогенности формальдегида, который вызывает рак носоглотки и лейкоз. Кроме того, была обнаружена положительная связь между воздействием формальдегида и синусоназального рака. Формальдегид является канцерогенным для человека (группа 1) [21].

Хром (VI) и его соединения [краткий обзор данных монографии МАИР 100С (2012)]

Отрасли, в которых имеется воздействие хрома (VI), включают: производство, использование и сварку хромсодержащих металлов и сплавов (нержавеющих сталей, высокохромистых сталей); гальванику; производство и использование хромсодержащих соединений (пигментов, красок), применяющихся в аэрокосмической, строительной и морской промышленности, в производстве катализаторов, хромовой кислоты, дубильных веществ и пестицидов. Кроме того, шестивалентный хром применяется в печати изготовлении металлоконструкций и архитектурно-строительных конструкций; производстве сельскохозяйственной, строительной, горнодобывающей техники; производстве котлов, резервуаров и контейнеров; ремонте промышленного оборудования и авто; производстве металлообрабатывающего оборудования, алюминия, добыче руды, нанесении покрытий, гравировке и термообработке. Сварщики являются самой большой профессиональной группой, имеющей производственный контакт с хромом.

Ингаляционное воздействие аэрозоля, а также кожный контакт с хромсодержащими продуктами являются основными путями профессионального воздействия. В канцерогенезе, вызванном хромом (VI), участвуют несколько механизмов, включающих индукцию повреждения ДНК, генерацию окислительного стресса и анеуплоидию, что приводит к трансформации клеток.

Существует достаточно доказательств канцерогенности соединений хрома (VI), которые вызывают рак легких. Также наблюдаются положительные

связи между воздействием соединений хрома (VI) и раком носа и носовых пазух, поэтому соединения хрома (VI) являются канцерогенными для человека (группа 1) [22].

Поскольку многие факторы, являющиеся канцерогенами для человека, воздействуют на него и в условиях производства, то, безусловно, масса информации, по оценке профессиональных групп, представленная в монографиях МАИР, является наиболее достоверным и всеобъемлющим источником информации. В связи с этим при решении вопросов связи онкологических заболеваний с условиями труда в первую очередь необходимо руководствоваться данными, представляемыми МАИР как более обоснованными и доказательными.

При проведении экспертизы возможной связи ЗНО ВДП с профессией необходимо доказательство производственного контакта с канцерогенными факторами в процессе трудовой деятельности. Документальное установление экспозиции осуществляется на основании представляемых при проведении экспертизы сведений о профессиональном маршруте пациента (копии трудовой книжки) и данных об условиях труда (санитарно-гигиенической характеристики). Отсутствие данных о профессиональном контакте с канцерогенным(и) фактором(ами) не дает оснований вести речь о связи заболеваний с условиями труда.

При наличии производственного контакта с канцерогенами необходимо оценить доказанность развития конкретного нозологического варианта опухоли под воздействием производственных факторов. В этом случае используются данные перечня МАИР. Отсутствие доказательств связи развития опухоли и контакта с производственным канцерогеном не будет позволять вести речь о профессиональном характере ЗНО. При наличии достаточных или ограниченных доказательств между развитием опухоли и воздействием профессионального канцерогенного фактора следует оценить экспозиционный порог профессионального воздействия. Если экспозиция профессионального фактора минимальна и не превышает приемлемых уровней канцерогенного риска, а также сопоставима с воздействием, обусловленным факторами окружающей среды, то также вряд ли целесообразно вести речь об установлении профессионального характера заболевания. В тех ситуациях, когда экспозиционный порог производственного канцерогена превышен и имеется наличие данных о доказанной тропности канцерогенного фактора и выявленным у пациента заболеванием, есть все основания говорить о связи заболевания с условиями труда.

Список литературы

1. Ivanov I.D., Straif K. Occupational cancer // The Global Occupational Health Network. 2006. Vol. 11. P. 1–4.
2. Злокачественные новообразования в России в 2018 году (заболеваемость и смертность) / под ред. А.Д. Каприна, В.В. Старинского, Г.В. Петровой. Москва : МНИОИ им. П.А. Герцена филиал ФГБУ «НМИЦ радиологии» Минздрава России, 2019. 250 с.

3. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Российской Федерации в 2019 году — Государственный доклад. Москва : Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, 2020. 299 с.
4. Ильницкий А.П., Соленова Л.Г. Актуальные вопросы профессионального рака в России // Медицина труда и промышленная экология. 2017. № 3. С. 1–5.
5. Приказ Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 27.04.2012 № 417н «Об утверждении перечня профессиональных заболеваний».
6. Рубрикатор Клинических рекомендаций Минздрава России. URL: <http://cr.rosminzdrav.ru/#!/rubricator/adults> (дата обращения: 20.02.2020)
7. List of Classifications by cancer sites with sufficient or limited evidence in humans, Volumes 1 to 127. Last update: 26 June 2020. URL: https://monographs.iarc.fr/wp-content/uploads/2019/07/Classifications_by_cancer_site.pdf. (дата обращения: 20.07.2020)
8. Tumour Site Concordance and Mechanisms of Carcinogenesis. International Agency for Research on Cancer IARC Scientific Publications No. 165 / eds R.A. Baan, B.W. Stewart, K. Straif. 2019. 292 p. URL: <http://publications.iarc.fr> (дата обращения: 04.04.2020)
9. Carpentry and joinery. Supplement No. 7. Overall Evaluations of Carcinogenicity: An Updating of IARC Monographs. Vol. 1 to 42. Lyon, France : IARC, 1987. P. 378–380.
10. Exposures in the Textile Manufacturing Industry. Some Flame Retardants and Textile Chemicals, and Exposures in the Textile Manufacturing Industry // IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Vol. 48. Lyon, France : IARC, 1990. P. 215–278.
11. Printing Processes and Printing Inks. Printing Processes and Printing Inks, Carbon Black and Some Nitro Compounds // IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Vol. 65. Lyon, France : IARC, 1996. P. 3–147.
12. Asbestos (Chrysotile, Amosite, Crocidolite, Tremolite, Actinolite and Anthophyllite). Arsenic, Metals, Fibres, and Dusts // IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Vol. 100C. Lyon, France : IARC, 2012. P. 219–309.
13. Wood Dust. Arsenic, Metals, Fibres, and Dusts // IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Vol. 100C. Lyon, France : IARC, 2012. p. 407–465.
14. Mists from Strong Inorganic Acids Chemical Agents and Related Occupations // IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Vol. 100F. Lyon, France : IARC, 2012. 487–495.
15. Isopropyl Alcohol Manufacture by the Strong-acid Process. Chemical Agents and Related Occupations // IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Vol. 100F. Lyon, France : IARC, 2012. P. 480–485.

16. Occupational Exposures in the Rubber Manufacturing Industry. Chemical Agents and Related Occupations // IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Vol. 100F. Lyon, France : IARC, 2012. P. 541–450.
17. Leather Dust. Arsenic, Metals, Fibres, and Dusts // IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Vol. 100C. Lyon, France : IARC, 2012. P. 317–353.
18. Internalized α -Particle Emitting Radionuclides. Radiation // IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Vol. 100D. Lyon, France : IARC, 2012. P. 241–283.
19. Sulfur Mustard. Chemical Agents and Related Occupations // IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Vol. 100F. Lyon, France : IARC, 2012. P. 437–450.
20. Nickel and Nickel Compounds. Arsenic, Metals, Fibres, and Dusts // IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Vol. 100C. Lyon, France : IARC, 2012. P. 169–218.
21. Formaldehyde. Chemical Agents and Related Occupations // IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Vol. 100F. Lyon, France : IARC, 2012. P. 401–435.
22. Chromium (VI) Compounds. Arsenic, Metals, Fibres, and Dusts // IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Vol. 100C. Lyon, France : IARC, 2012. P. 147–167.

2.10. ЛЕЧЕНИЕ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

При определении перечня и объемов лечебных мероприятий при профессиональной патологии слизистой оболочки ВДП необходимо учитывать особенности физиологических систем полости носа, глотки и гортани, обеспечивающих устойчивость начальных отделов респираторного тракта к повреждающим воздействиям производственной среды.

Лечение профессиональных ринитов включает консервативные и хирургические методы. Хирургические методы применяются в связи с тем, что нарушения (врожденные и/или приобретенные) внутриносовой анатомии отрицательно сказываются на носовом дыхании, способствуют проникновению пылевых частиц, микроорганизмов в более глубокие отделы респираторного тракта, являются одной из важных причин нарушения (усугубления) деятельности мукоцилиарной системы, обеспечивающей очищение СОН от чужеродных частиц.

Консервативные методы лечения включают ирригационные процедуры и медикаментозную терапию.

Ирригационные процедуры. Наличие на поверхности СОН пылевых отложений, вязкого подсыхающего экссудата, корок крайне отрицательно сказывается на активности мукоцилиарного клиренса, на фоне чего создаются

благоприятные условия для микробной обсемененности СОН, персистенции воспалительного процесса. Перечисленные изменения препятствуют взаимодействию с СОН топических лекарственных средств, что снижает эффективность местного медикаментозного лечения. Поэтому ирригационные процедуры следует рассматривать прежде всего в качестве гигиенической процедуры, позволяющей атравматично и достаточно эффективно удалять из носовой полости/носоглотки пылевые частицы, вязкое отделяемое, плотные продукты воспаления (корки). Кроме этого, они способствуют уменьшению экспозиции на СОН различных повреждающих частиц, содержащихся в воздухе производственной зоны.

Для ирригационных процедур применяют изотонический раствор натрия хлорида, а также природные минеральные воды, терапевтическое действие которых обусловлено повышенным содержанием биологически активных компонентов, особенностями газового состава или ионно-солевым составом. В рутинной практике для промывания носовой полости используются изотонический раствор натрия хлорида, способствующий нормализации продукции слизи, улучшению кровообращения СОН.

Гипертонический солевой раствор содержит более высокие концентрации соли, что способствует интенсивному перемещению жидкости в сторону повышенной концентрации ионов, оказывая, таким образом, более выраженное противоотечное влияние. Действуя как раздражитель СОН, гипертонический раствор стимулирует ноцицептивные нервы и железистую секрецию, не изменяя при этом проницаемости сосудов и более эффективно восстанавливая активности мерцательного эпителия. Применяется также морская вода, близкая по своему составу к хлоридно-натриевым минеральным водам, что обусловлено особенностями ее химического состава (натрия хлорида более 70% всех солей, микроэлементы: Ca, Fe, K, Mg, Cu) и способствует повышению антиинфекционной устойчивости СОН и улучшению субъективных ощущений пациентов. Солевые промывания рекомендуется включать в качестве профилактической процедуры и дополнения к лечению профессионального ринита.

К основным ирригационным методикам относятся также носовое орошение, назальный душ, назофарингеальные ванночки [8].

Носовое орошение — осторожное поочередное промывание каждой половины полости носа изотоническим раствором натрия хлорида (или минеральной водой) под небольшим давлением. Процедуру можно выполнять с помощью системы для внутривенных инфузий, наконечник которой (олива небольшого диаметра) не obturiрует ноздрию, при наклоне головы пациента кпереди. Объем используемой жидкости — около 1 л, температура — 36 °С.

Назальный душ — отличается от орошения тем, что при этом используется олива, плотно obturiрующая ноздрию, голова пациента слегка наклонена кпереди и в сторону, противоположную промываемой половине носа. В этом случае промывная жидкость поступает в носоглотку и вытекает наружу через противоположную половину носа. Процедуру повторяют, располагая оливу в другой ноздре.

Назофарингеальные ванночки — обеспечивают более длительный контакт раствора (солевого, лекарственного) с СОН и носоглоткой. Для выполнения процедуры пациент слегка запрокидывает голову и осторожно (частыми каплями), с помощью, например, 20 мл одноразового шприца без иглы заполняет раствором соответствующую половину носа и носоглотку. При этом пациенту рекомендуется произносить «аэ...аэ...аэ...», вследствие чего происходит сокращение мышц мягкого нёба и предотвращается попадание жидкости в нижележащие отделы глотки. Спустя 30–40 с пациент наклоняет голову впереди, удаляя, таким образом, используемый раствор из носа (носоглотки). Процедуру повторяют поочередно через правую и левую половины носа.

Следует с осторожностью оценивать целесообразность частых «профилактических» промываний полости носа, которые могут инициировать недостаточность важнейших звеньев локальной антиинфекционной защиты СОН и способствовать возникновению (усилению) патологических изменений в полости носа, так как компоненты носового секрета играют важную роль в минимизации отрицательных эндо-экзогенных воздействий и формировании антиинфекционной защиты ВДП [15, 16].

Медикаментозное лечение. При АР базисная терапия осуществляется совместно с аллергологом в соответствии с общепринятыми протоколами с учетом тяжести, индивидуальных особенностей клинических проявлений заболевания, переносимости пациентом лекарственных препаратов. При легком течении профессионального АР показаны таблетированные формы блокаторов H_1 -рецепторов гистамина (предпочтение следует отдавать H_1 -блокаторам второго поколения), интраназальное применение кромоглициевой кислоты (2,8 мг в каждую половину носа 4–6 раз в сутки) или азеластин (по 1 инсуффляции в каждую половину носа 2 раза в сутки).

При выраженной симптоматике АР и/или наличии коморбидных заболеваний показано назначение интраназальных глюкокортикостероидов [мометазон (Мометазон фуруат[★]) в дозе 200 мкг 1–2 раза в сутки, флутиказон (Флутиказона пропионат[★]) в дозе 200 мкг 1 раз в сутки либо 200 мкг 2 раза в сутки, флутиказона фуруат в дозе 110 мкг 1 раз в сутки]. При назначении интраназальных глюкокортикостероидов пациентам с профессиональным АР следует учитывать исходное состояние СОН, вероятность возникновения/усугубления сухости в носу на фоне имеющихся дистрофических изменений.

При легких/умеренно выраженных проявлениях *гипертрофического* ринита показано применение ирригационных процедур, местных вяжущих средств (серебра нитрат, отвар листьев шалфея, коры дуба, травы зверобоя) интраназальных глюкокортикостероидов. Для промывания полости носа в этих случаях часто используется изотонический раствор, способствующий нормализации гидроионного баланса и уменьшению отека СОН.

Эффективность рекомендуемых в этих случаях физиотерапевтических процедур (лазеротерапия, электрофорез с растворами цинка сульфата или натрия хлорида) не доказана. В случаях неэффективности лечения или при наличии выраженной гипертрофии СОН показано хирургическое вмешательство с целью редукции нижних носовых раковин и восстановления носового дыхания.

В лечении профессионального **атрофического** ринита применяются преимущественно местные воздействия. При угнетении назальной секреции терапевтическое действие на функциональную активность мерцательного эпителия СОН оказывают хлоридно-натриевые минеральные воды. Важную роль при этом играет атравматичное удаление с поверхности СОН вязкого, богатого белком подсыхающего экссудата, корок, которые представляет собой хорошую питательную среду для вегетации патогенной микрофлоры, препятствуют контакту со слизистой оболочкой интраназальных препаратов. Кроме элиминационно-ирригационных процедур, в этих случаях показано смазывание слизистой оболочки йод-глицерином (раствор Люголя 0,25%), применение муколитических средств, местных антибактериальных препаратов — мазей и спреев, содержащие антибиотики.

Прогрессирование атрофических изменений в полости носа может сопровождаться эрозивными изменениями СОН, возникновением перфорации носовой перегородки. Отсутствие эффекта от традиционных промываний полости носа и мазевых аппликаций, а зачастую и увеличение размеров перфорации в этих случаях во многом связано с персистенцией воспаления, обусловленного продолжающимся локальным воздействием на СОН повреждающих факторов производственной среды, осаждением на краях назосептального дефекта пылевых частиц различного происхождения вследствие турбулентного движения инспираторных потоков воздуха. Определенные перспективы в плане стабилизации и ремиссии патологических изменений в области перфорации связаны с применением экранирования перегородки носа (области перфорации) оригинальными семиугольными силиконовыми сплинтами, позволяющими осуществлять целенаправленное медикаментозное воздействие на СОН [7]. При этом создаются оптимальные возможности для снижения активности воспалительного процесса и усиления репаративной регенерации СОН в области назосептального дефекта. Такой подход может использоваться в качестве самостоятельного метода консервативной терапии перфорации носовой перегородки у пациентов с профессиональным ринитом или при предоперационной подготовке пациентов к пластике назосептальной перфорации.

Хирургическое лечение. Наиболее частыми хирургическими вмешательствами у пациентов с профессиональным ринитом являются хирургическая коррекция деформированной перегородки носа, операции на нижних носовых раковинах при их гипертрофии.

Предоперационная подготовка пациентов с профессиональным ринитом. Эффективность ринохирургических вмешательств у пациентов с профессиональным ринитом в значительной степени зависит от исходного состояния слизистой оболочки носа. В связи с этим важное значение приобретает предоперационная подготовка таких пациентов, характер и продолжительность которой зависит от этиологически значимых факторов профессионального ринита и выраженности морфофункциональных изменений СОН.

У пациентов с профессиональным АР хирургическое вмешательство должно выполняться на фоне минимальной антигенной нагрузки, вне периода

манифестации основных симптомов заболевания. В зависимости от степени тяжести АР показаны антигистаминные препараты 2-го поколения (лоратадин, или цетиризин — 10 мг/сут; или дезлоратадин — 5 мг/сут), топические глюкокортикостероиды [беклометазон (Беклометазона дипропионат[★]) — 400 мкг/сут, или мометазон (Мометазон фураат[★]) — 200 мкг 2 раза в сутки, или будесонид — 200 мкг 2 раза в сутки; или флутиказон (Флутиказона пропionate[★]) — 100 мкг 2 раза в сутки].

При тяжелом течении АР, наличии коморбидной патологии (в частности, бронхиальной астмы) рекомендуется назначение короткого пред- и послеоперационного курса системных глюкокортикостероидов, например внутривенное капельное введение дексаметазона (8–12 мг) на физиологическом растворе в течение 2 дней перед операцией и 2 дней — после вмешательства.

При **атрофическом профессиональном рините** в предоперационную подготовку целесообразно включать орошение полости носа изотоническим раствором натрия хлорида, морской водой, хлоридно-натриевыми минеральными водами, при отсутствии сенсibilизации — настоями лекарственных трав (шалфея, ромашки, цветов календулы, алоэ древовидного) 2–3 раза в день, эпимукозные аппликации ретинола (Ретинола ацетата[★]), персикового масла в течение 2 нед перед операцией. При выраженных атрофических и эрозивных изменениях СОН перечисленные процедуры целесообразно дополнить интраназальными инстилляциями раствора антисептика (например, мирамистин 3–4 раза в день в течение 7–10 дней), аппликацией 1% эмульсии D,L-хлорамфеникола (Синтомицина[★]), 10% мази диоксометилтетрагидропиримидина (Метилурацил[★]).

Периоперационная антибиотикопрофилактика. Низкая антиинфекционная устойчивость СОН при хроническом профессиональном рините способствует микробной контаминации полости носа, персистенции воспаления, что отрицательно сказывается на процессах заживления и повышает риск возникновения послеоперационных инфекционных осложнений. В связи с этим важную роль в предупреждении послеоперационных осложнений при ринохирургических вмешательствах у таких пациентов играет периоперационная антибиотикопрофилактика.

Применяемый с этой целью антибиотик должен иметь возможно более узкий спектр активности, который включает потенциальных возбудителей послеоперационных осложнений в данной анатомической области; достигать адекватных тканевых концентраций в области хирургического вмешательства; иметь период полувыведения, достаточный для однократного введения [12], отличаться хорошим профилем безопасности и сравнительно невысокой стоимостью.

Рекомендуются цефалоспорины 1–2-го поколений, которые применяются для периоперационной антибиотикопрофилактики в различных областях хирургии [12, 13]. При периоперационной антибиотикопрофилактике в режиме «одной дозы» (single-shot prophylaxis — внутривенное введение 2,0 г цефазолина за 30 мин до начала операции) через 30 мин после начала операции содержание антибиотика в зоне вмешательства превышает минимальную по-

давящую концентрацию антибиотика в отношении *Staphylococcus aureus* — наиболее вероятного возбудителя послеоперационного воспаления [5], что свидетельствует о повышении антиинфекционной устойчивости СОН [9].

Хирургические вмешательства в полости носа у пациентов с профессиональным ринитом включают септопластику, операции на нижних носовых раковинах, пластику перфорации носовой перегородки.

- **Септопластика.** Разнообразные искривления носовой перегородки являются распространенной, возможно наиболее частой причиной нарушения носового дыхания, фактором риска возникновения патологических изменений СОН. Значительные последствия для физиологических систем ВДП искривление носовой перегородки приобретает в условиях запыленности, загазованности воздуха производственной зоны. Септопластика у таких пациентов обычно выполняется с целью обеспечения качественного носового дыхания, восстановления аэродинамики вдыхаемых воздушных потоков, предупреждения избыточного воздействия повреждающих факторов производственной среды на конкретные участки носовой полости, что может сопровождаться тяжелыми дистрофическими изменениями слизистой оболочки, хряща, вплоть до деструкции и формирования назосептальной перфорации. Несмотря на то что базисные методики септопластики хорошо известны и широко применяются в клинической практике, у лиц с профессиональным ринитом существует высокая вероятность разрывов СОН при выполнении этого вмешательства, а в послеоперационном периоде — усугубления трофических нарушений СОН. Септопластика у таких пациентов должна выполняться максимально щадящим по отношению к тканям образом, без избыточных резекций костно-хрящевого остова перегородки носа. Предпочтение следует отдавать реконструктивным технологиям с сохранением и/или реимплантацией перегородочного хряща, тщательным сопоставлением и ушиванием краев разреза (возможных разрывов) СОН.
- **Операции на нижних носовых раковинах.** Как правило, хирургические вмешательства на нижних носовых раковинах выполняются с целью их редукции и нормализации носового дыхания при гипертрофическом рините [3]. Существует устойчивое мнение о приоритетности консервативных вариантов хирургии нижних носовых раковин, способствующих сохранению их функции и обеспечивающих адекватное носовое дыхание. В известной степени этим требованиям соответствуют подслизистая вазотомия, подслизистая конхотомия, подслизистая остеоконхотомия, а также парциальная резекция увеличенных задних концов нижних носовых раковин. Реализация таких подходов у пациентов с профессиональным гипертрофическим ринитом позволяет избежать избыточного удаления СОН и сохранить важнейшие функции нижних носовых раковин [14].
- **Пластика перфорации носовой перегородки.** Единственным способом устранения дефекта перегородки носа является его хирургическое закрытие, эффективность которого у пациентов с профессиональным рини-

том в долгосрочной перспективе неоднозначна. Во многом это связано с дистрофическими изменениями СОН и костно-хрящевого остова перегородки носа, ограниченными возможностями кровоснабжения трансплантата и его последующей интеграции; низким регенераторным потенциалом СОН, продолжающимся повреждающим воздействием агрессивных производственных факторов. Поэтому при принятии решения о целесообразности пластики назосептальной перфорации важно учитывать не только размеры перфорации, но и СОН, эффективность предоперационной подготовки, перспективы дальнейшей работы пациента в конкретных отраслях промышленности.

- **Послеоперационное ведение пациентов с профессиональным ринитом.**

С клинической точки зрения важным условием повышения эффективности лечебных мероприятий при воспалении СОН является удаление продуктов воспаления из полости носа, обеспечение быстрого регресса воспалительных изменений и восстановление функциональной активности СОН. Восстановление функционального состояния СОН у пациентов с профессиональным ринитом является сложной задачей, так как связано с исходным состоянием СОН, характеризующимся атрофией покровного эпителия, уменьшением удельного веса бокаловидных клеток, недостаточностью микроциркуляции, наличием дистрофических и некробиотических изменений.

Учитывая образование в послеоперационном периоде на поверхности СОН фибриновых/фибринозно-геморрагических наложений и других плотных продуктов воспаления, избыток которых ведет к нарушению носового дыхания, замедлению и прекращению эвакуации слизи, раневого экссудата, а также последующей микробной контаминации, важным компонентом лечения является раннее и атравматичное удаление из носовой полости фибринозных налетов и восстановление физиологических механизмов СОН, в первую очередь мукоцилиарного транспорта. Для решения этой задачи целесообразно применение местных муколитических препаратов [4].

Значительную роль в повышении эффективности хирургического вмешательства и профилактике послеоперационных осложнений играет способ фиксации внутриносовых анатомических структур и лоскутов слизистой оболочки перегородки носа, для чего рекомендуются секционные гидротампоны, обеспечивающие фиксацию перегородки носа и надежный послеоперационный гемостаз при минимальной компрессии [6], что важно в условиях редукции микроциркуляторного русла СОН у пациентов с атрофическим профессиональным ринитом.

Послеоперационное лечение пациентов с профессиональным ринитом должно предусматривать продолжение базисной терапии, начатой до хирургического этапа с учетом характера патологического процесса и объемов хирургического вмешательства.

Лечение профессиональных фарингитов. Современные подходы к лечению профессиональных фарингитов предусматривают реализацию комплекса терапевтических (медикаментозных и немедикаментозных) мероприятий,

включающих элиминацию (или минимизацию воздействия) этиологически значимых факторов производственной среды; систематическое удаление с поверхности слизистой оболочки глотки вязкого секрета, корок; медикаментозную противовоспалительную терапию; лечение сопутствующих заболеваний.

Ирригационные процедуры. Важное место в перечне лечебно-гигиенических процедур занимает орошение слизистой оболочки глотки солевыми растворами различной концентрации. К наиболее распространенным методикам относятся назофарингеальные ванночки, полоскание горла, фарингеальные ванночки, глуглуризм [8].

- **Назофарингеальные ванночки** — обеспечивают более длительный контакт раствора (солевого, лекарственного) со слизистой оболочкой полости носа и задней стенки глотки. Техника выполнения аналогична таковой при профессиональном рините.
- **Полоскание горла** — при этом происходит очищение слизистой оболочки ротоглотки, обеспечивается непосредственный контакт лечебного раствора со слизистой оболочкой. Однако полоскание сопровождается сокращением мышц глотки и шеи, возникновением/усилением болевых ощущений, поэтому оно не показано при выраженных воспалительных изменениях, обострении хронического фарингита с интенсивным болевым синдромом.
- **Фарингеальные ванночки** — при этой процедуре лекарственный раствор тесно контактирует со слизистой оболочкой ротоглотки, омывая ее и оказывая легкое, раздражающее, увлажняющее и разжижающее действие. Процедура, в отличие от полоскания, носит более щадящий характер, однако в этом случае не происходит достаточной механической очистки слизистой оболочки глотки.
- **Глуглуризм** — представляет собой промежуточный вариант между полосканием горла и фарингеальными ванночками. Для выполнения процедуры пациент набирает в рот лечебный раствор и, запрокинув голову назад, произносит слоги «глу-глу...». При этом обеспечивается хорошее орошение и омывание более глубоких отделов глотки, минимизируется раздражающее действие процедуры.
- **Фарингеальный душ** — обливание слизистой оболочки ротоглотки струей лекарственного раствора (изотонический солевой раствор, щелочная минеральная вода) под давлением. Для выполнения этой процедуры можно использовать систему для внутривенных инфузий, наконечник трубки которой вводится в рот пациента. При этом голова пациента слегка наклонена кпереди над раковиной, а струя жидкости под давлением во время выдоха (при этом пациент произносит звук «а-а-а...») направляется на заднюю стенку глотки. Объем используемой жидкости — около 1 л, температура +40 °С, высота расположения емкости с жидкостью — 1 м над головой пациента, кратность применения — 1–2 раза в день в течение 5–6 дней.

Ингаляционное лечение. Одним из наиболее эффективных способов доставки лекарственных препаратов при лечении профессионального фарин-

гита является аэрозольная терапия [2]. Используются аэрозоли средней и низкой дисперсности (до 100 мкм). Показаны влажные (без предварительного нагрева) ингаляции вяжущих, муколитических, антибактериальных препаратов. Объем используемых при этом растворов — 5–10 мл, длительность процедуры — 5–10 мин. Рекомендуется чередование масляных и тепловлажных ингаляций. При тепло-влажных ингаляциях минеральных вод, отваров лекарственных трав, обладающих противовоспалительным действием, лекарственные растворы подогреваются до 37–38 °С (продолжительность процедуры — 10–15 мин). Аэрозоли масел (растительного и животного происхождения) применяются в подогретом (до 30–35 °С) виде (продолжительность процедуры — 10–15 мин).

Медикаментозное лечение. При профессиональном аллергическом фарингите важно исключить контакты пациента с причинно значимым аллергеном. При сохранении клинической симптоматики показано назначение антигистаминных препаратов второго поколения. Аллергический фарингит редко является самостоятельной формой заболевания и, как правило, сочетается с АР. Поэтому при лечении таких пациентов часто применяются интраназальные инсуффляции кромоглициевой кислоты (2,8 мг в каждую половину носа 4–6 раз в сутки) или азеластина (по 1 инсуффляции в каждую половину носа 2 раза в сутки), интраназальные глюкокортикостероиды [мометазон (Мометазон фураат*) в дозе 200 мкг 1–2 раза в сутки, флутиказон (Флутиказона пропионат*) в дозе 200 мкг 1 раз в сутки либо 200 мкг 2 раза в сутки, флутиказона фураат в дозе 110 мкг 1 раз в сутки]. Подбор базисной терапии необходимо осуществлять совместно с аллергологом.

При **гипертрофическом** фарингите лечебные мероприятия направлены на снижение выраженности воспалительных изменений слизистой оболочки глотки. Рекомендуются ирригационные процедуры с растворами морской соли, ингаляции со щелочной минеральной водой, способствующие удалению раздражителей с поверхности слизистой оболочки глотки. При легких/умеренно выраженных проявлениях гипертрофического фарингита показано применение местных вяжущих средств (серебра нитрат, отвар листьев шалфея, коры дуба, травы зверобоя).

Медикаментозное лечение субатрофического/атрофического фарингита мало отличается от лечения аналогичных форм хронического воспаления слизистой оболочки глотки другой этиологии. Показаны ирригационные процедуры с изотоническим солевым раствором, ингаляции со щелочной минеральной водой, отварами лекарственных трав (ромашки, календулы, шалфея), антибактериальными препаратами — мирамистином (пульверизация горла), Лизоцим*® (в виде аэрозолей 10 мл 0,05% раствора в течение 5–10 дней). Помимо антибактериальной активности, Лизоцим*® оказывает иммуномодулирующее и противовоспалительное действие.

При выраженном ощущении сухости в горле, наличии вязкого отделяемого на задней стенке глотки, сопутствующем кашле рекомендуются ингаляции с ацетилцистеином (Флуимуцилом*) (аэрозольные ингаляции — 3–9 мл 10% раствора, продолжительность ингаляции — 15–20 мин; кратность — 1–2 раза/

сутки), амброксолом (Лазолваном*) (2–3 мл раствора на ингаляцию, длительность лечения 5–7 дней). Для улучшения трофики слизистой оболочки рекомендуется смазывание задней стенки глотки раствором витамина А в масле [ретинол (Ретинола ацетат*)], влажные ингаляции биологически активных веществ растительного происхождения (шиповник, зверобой).

Немедикаментозное лечение. При *гипертрофическом* фарингите немедикаментозные воздействия направлены на устранение излишне увеличенных участков слизистой оболочки задней стенки глотки с помощью лазерной абляции, криодеструкции или прижигания нитратом серебра. Гипертрофированные участки (гранулы) лимфаденоидной ткани задней стенки глотки эффективно и атравматично удаляются с помощью импульсно-периодического СО лазерного излучения (рекомендуемая частота следования импульсов — 5 Гц с энергией в импульсе 20 мДж [3] или радиоволнового хирургического прибора «СУРГИТРОН» (оптимальным режимом воздействия в этих случаях является мощность радиоволны в 2,0 единицы в режиме «Коагуляция») [1]. После абляции/деструкции гипертрофированных лимфоидных гранул рекомендуется орошение ротоглотки отварами ромашки, или календулы, или шалфея.

Положительное влияние на динамику *атрофического* процесса в глотке оказывает применение гелий-неонового лазера (мощность на выходе световода — 5 мВт, длительность сеанса 5–10 мин, курс лечения — 10–15 процедур).

Список литературы

1. Бочарова М.Б. Радиоволновая дезинтеграция лимфоидных элементов глотки при хроническом гипертрофическом фарингите : автореф. дис. ... канд. мед. наук. Москва, 2006. 24 с.
2. Горбатова Н.Е., Баранов К.К., Золотов С.А., Старшова Н.А. и др. Способ лечения хронического тонзиллита и фарингита. Изобретение. № 0002652072 [Электронный ресурс]. URL: <https://edrid.ru/rid/218.016.4c3d.html>
3. Есипов А.Л. Патогенез, клиника и лечение хронического гипертрофического ринита : автореф. дис. ... канд. мед. наук. Москва, 1986. 26 с.
4. Ким И.А. Лечение полипозного риносинусита в послеоперационном периоде : автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Санкт-Петербург, 2009.
5. Ким И.А., Носуля Е.В. Актуальность периоперационной антибиотико-профилактики в современной ринохирургии // Российская ринология. 2013. № 1. С. 19.
6. Крюков А.И., Царапкин Г.Ю., Лаврова А.С., Артемьев М.Е. Послеоперационный гемостаз при внутриносковых хирургических вмешательствах // Русский медицинский журнал. 2011. № 24. С. 1465.
7. Крюков А.И., Царапкин Г.Ю., Артемьев М.Е. Клинический подход в выборе тактики ведения больных с перфорацией носовой перегородки // Российская оториноларингология. 2013. № 4 (65). С. 55–61.

8. Кюлев А.И. Ирригационная терапия верхних дыхательных путей. Москва : Медицина, 1987.
9. Носуля Е.В., Ким И.А., Яковчук Л.В. Периоперационная антибиотикопрофилактика в ринохирургии // Российская ринология 2003. № 2. С. 43.
10. Оториноларингология : национальное руководство / под ред. В.Т. Пальчуна. Москва : ГЭОТАР- Медиа, 2008.
11. Castano R., Thériault G., Gautrin D. Categorizing nasal septal perforations of occupational origin as cases of corrosive rhinitis. Review // Am. J. Ind. Med. 2007. Vol. 50, N 2. P. 150–153.
12. Lanckohr C., Horn D., Voeller S., Hempel G., Fobker M., Welp H. et al. Pharmacokinetic characteristics and microbiologic appropriateness of ce-fazolin for perioperative antibiotic prophylaxis in elective cardiac surgery // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2016. Vol. 152, N 2. P. 603–610.
13. Sinno S., Mehta K., Lee Z-Hye., Kidwai S., Saadeh P.B., Lee M.R. Inferior turbinate hypertrophy in rhinoplasty: systematic review of surgical techniques. Review // Plast. Reconstr. Surg. 2016. Vol. 138, N 3. P. 419–429.
14. Woods C.M., Tan S., Ullah S. et al. The effect of nasal irrigation formulation on the antimicrobial activity of nasal secretions // Int. Forum Allergy Rhinol. 2015. Vol. 5, N 12. P. 1104–1110.
15. Woods C.M., Hooper D.N., Ooi E.H. et al. Fungicidal activity of lysozyme is inhibited in vitro by commercial sinus irrigation solutions // Am. J. Rhinol. Allergy. 2012. Vol. 26, N 4. P. 298–301.

2.11. ЭКСПЕРТИЗА СВЯЗИ С ПРОФЕССИЕЙ И КРИТЕРИИ ПРОФПРИГОДНОСТИ ПРИ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Наличие профессиональных заболеваний ВДП, за исключением аллергической патологии, не снижает профессиональной трудоспособности работника, однако требует безотлагательной реабилитации нарушенных функций и полноценного, целенаправленного лечения. Выявление и лечение данной патологии прежде всего необходимо для профилактики развития более тяжелых случаев заболеваний респираторного тракта, в частности хронического бронхита, хронических пневмоний, бронхиальной астмы, пневмокониозов и др. [1, 2, 11].

Экспертиза связи заболевания с профессией осуществляется в соответствии с регламентами приказа Министерства здравоохранения РФ от 31.01.2019 № 36н [8]. Критериями профессиональной этиологии в отношении нозологических форм хронических заболеваний ВДП дистрофического характера, входящих в Перечень профессиональных заболеваний (приказ Минздравсоцразвития России от 27.04.2012 № 417н) [6], являются:

- концентрация ПА раздражающего и прижигающего действия в воздухе производственной атмосферы ≥ 10 ПДК;

- стаж работы не менее 10 лет в условиях воздействия указанной концентрации ПА;
- отсутствие хронических заболеваний полости носа у работника, проходящего предварительный медицинский осмотр при поступлении на работу;
- частые обострения заболеваний или наличие тотальных поражений полости носа, глотки, гортани дистрофического или вазомоторного характера;
- отсутствие вредных привычек и указаний на длительно существующие хронические очаги гнойной инфекции в ВДП;
- статистически значимые доказательства повышенной распространенности хронических заболеваний ВДП у рабочих данного производства по сравнению с контрольной группой.

При решении вопросов трудоспособности при профессиональных заболеваниях ВДП необходимо руководствоваться следующими критериями:

- характером и выраженностью патологического процесса;
- сроком возникновения и прогрессированием патологических изменений;
- степенью функциональной компенсации;
- возможностью регресса патологического процесса после временного или постоянного прекращения контакта с соответствующим профессиональным фактором;
- общим состоянием организма [3, 4].

При установлении профессионального заболевания ВДП от воздействия ПА раздражающего и прижигающего действия (хронического воспалительного или дистрофического характера) больному дальнейшая работа в условиях воздействия пылевого и химического факторов не рекомендуется и показано рациональное трудоустройство без снижения квалификации. Возможно временное отстранение работника от контакта с ПА по справке ВК учреждения здравоохранения по месту прикрепления на период лечения. После прохождения курса терапии показан повторный осмотр специалистов по программе регламентов приказа Минздравсоцразвития России № 302 с дополнениями приказов Минздравсоцразвития России от 05.12.2014 № 801н и Минздрава России от 13.12.2019 № 1032н [5]. При положительном эффекте возможен возврат работника к прежней профессии.

При развитии язвенного поражения СОН и перфорации носовой перегородки экспертные вопросы решаются в зависимости от стадии выявленных изменений.

При 1-й стадии заболевания трудоспособность больных обычно сохраняется. Больным рекомендуется врачебное наблюдение не реже 1 раза в 2 мес и соответствующая терапия. Если процесс быстро прогрессирует и плохо поддается лечению, выдается больничный лист на время лечения или осуществляется временный перевод на работу, не связанную с воздействием токсичных веществ и пыли (по справке медицинской комиссии).

В 2-й стадии показано рациональное трудоустройство, исключающее контакт с химическими ПА раздражающего и прижигающего действия.

В 3-й стадии при законченном формировании перфорации носовой перегородки и наличии омоволенности ее краев больной может продолжать работу в своей профессии, однако следует учитывать наличие других признаков хронической интоксикации ПА, влияющих на общее состояние организма работника.

В случае нарушения трудоспособности больного врач-эксперт может дать одну из следующих трудовых рекомендаций:

- временное освобождение от любой работы в связи с обострением профессионального заболевания;
- временный перевод на другую работу по справке ВК учреждения здравоохранения на период лечения, исключающий контакт с вредными производственными факторами, вследствие частичной временной нетрудоспособности, т.е. временной профнепригодности в своей профессии. Временный перевод на другую работу следует рекомендовать в тех случаях, когда врач рассчитывает на регресс патологического процесса и восстановление трудоспособности больного за указанный период. При этом должны быть четко указаны необходимые трудовые ограничения. Если временный перевод на другую работу не может быть перспективным в плане профессиональной реабилитации больного, следует рекомендовать смену профессии без снижения квалификации;
- постоянный перевод на другую работу осуществляется в связи с наличием стойкого, выраженного или часто рецидивирующего профессионального заболевания полости носа, или тотального поражения слизистой оболочки ВДП, или при появлении признаков распространения патологического процесса на нижележащие отделы респираторного тракта. Если такой перевод приводит к снижению квалификации или к значительному ограничению объема работ в своей профессии, ставится вопрос об определении профессиональной инвалидности на период переквалификации.

При решении вопроса о дальнейшей профпригодности в каждом конкретном случае врач должен учитывать не только особенности и выраженность патологического процесса в ВДП, но и такие факторы, как возраст больного, стаж работы во вредных условиях труда, специальность, образование, трудовая направленность, возможность рационального трудоустройства в пределах имеющейся квалификации и т.д. [7].

При профессиональных аллергических заболеваниях ВДП однозначным для всех форм и стадий аллергического процесса является своевременное устранение контакта не только с профессиональными аллергенами, но и с ПА раздражающего действия. Трудоспособность зависит не только от распространенности и тяжести процесса, но и от характера профессиональной деятельности (постоянный или кратковременный контакт с производственным аллергеном в течение рабочего дня), наличия сопутствующих заболеваний и признаков нарушения ФВД. Прогноз при профессиональных аллергических заболеваниях ВДП в большинстве случаев неблагоприятен.

Поскольку в стадии вазомоторных расстройств возможна полная медицинская и трудовая реабилитация, в заключении о трудоспособности необходимо

учитывать возможность выздоровления, а в молодом возрасте — необходимость переквалификации.

В выраженных случаях заболевания, а также при сочетании аллергических изменений с любой формой дистрофических изменений слизистой оболочки ВДП дальнейшая работа в контакте с веществами раздражающего и сенсибилизирующего действия противопоказана. Таким больным необходимо проводить все необходимые реабилитационные мероприятия: временный или постоянный перевод на работу вне контакта с вредными производственными факторами, рациональное трудоустройство, переобучение и мероприятия по медицинской реабилитации, включая лечение в учреждениях санаторно-курортного профиля и профилакториях [9, 10].

Список литературы

1. Оториноларингология : национальное руководство / под ред. В.Т. Пальчуна. 2-е изд., перераб. и доп. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2016. 1024 с.
2. Панкова В.Б., Кутовой В.С. Рекреационно-реабилитационные и лечебные меры для работающих в условиях воздействия промышленных пылей и больных с профессиональными заболеваниями пылевой этиологии // Агрокурорт 2002. № 2 (9). С. 54—60.
3. Панкова В.Б. Современные проблемы диагностики и экспертизы профессиональных заболеваний верхних дыхательных путей // Вестник оториноларингологии. 2015. № 6. С. 14—18.
4. Панкова В.Б., Федина И.Н., Гришина Т.И., Волохов Л.Л. Современные аспекты профессиональных аллергических заболеваний верхних дыхательных путей // Российская ринология. 2018. Т. 26, № 4. С. 31—34.
5. Приказ МЗ СР РФ от 12.04.2011 № 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 и на работах с вредными и/или опасными условиями труда» с дополнениями приказов МЗ СР РФ от 05.12.2014 № 801н и Минздрава России от 13.12.2019 № 1032н.
6. Приказ МЗ СР РФ от 27.04.2012 № 417н «Об утверждении Перечня профессиональных заболеваний».
7. Приказ МЗ РФ от 05.05.2016 № 282н «Об утверждении порядка проведения экспертизы профессиональной пригодности и формы медицинского заключения о пригодности или непригодности к выполнению отдельных видов работ».
8. Приказ МЗ РФ от 31.01.2019 № 36н «Об утверждении порядка проведения экспертизы связи заболевания с профессией и формы медицинского заключения о наличии или об отсутствии профессионального заболевания».

9. Профессиональные болезни верхних дыхательных путей и уха : руководство для врачей / под ред. В.И. Бабияка, Я.А. Накатиса. Санкт-Петербург : Гиппократ, 2009. 696 с.
10. Профессиональная патология : национальное руководство / под ред. Н.Ф. Измерова. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2011. 784 с.
11. Профессиональные заболевания органов дыхания : национальное руководство / под ред. Н.Ф. Измерова, А.Г. Чучалина. Москва : ГЭОТАР-Медиа. 2015. 792 с.

III. СОСТОЯНИЕ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ У РАБОТНИКОВ РАЗЛИЧНЫХ ПРОИЗВОДСТВ И ОТРАСЛЕЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ

3.1. СОСТОЯНИЕ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ У РАБОТНИКОВ ХИМИКО-ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ

Анализ условий труда, частоты и структуры заболеваний ВДП в зависимости от условий труда выполнен на основе ретроспективного анализа, проспективно составленной когорты 827 больных, наблюдавшихся в клинике профессиональной патологии в течение 6 лет, и по результатам массового обследования 831 работника различных химико-фармацевтических и деревообрабатывающих производств.

В основе изучения патогенетических особенностей и профессиональной принадлежности заболеваний ВДП использованы материалы клинико-аллергологического обследования 187 больных аллергическими заболеваниями полости носа, глотки и гортани, подвергавшихся воздействию химических веществ сенсибилизирующего и раздражающего действия, со стажем работы 1–21 год. Применены клинико-функциональные, аллергологические, иммунологические, гистологические, гистохимические исследования, определение показателей ФВД. Группа контроля — работники, не имеющие контакта с производственными факторами химической природы.

Установлена высокая частота хронических изменений слизистой оболочки ВДП в среднем по всей группе обследованных — $83 \pm 1,3$ на 100 обследованных. Несмотря на то что данный показатель близок по своему значению среди рабочих различных производственно-профессиональных групп, наиболее высоким он был у лиц, подвергавшихся воздействию формальдегида и металлов-аллергенов (хрома, никеля, кобальта): $84 \pm 2,2$ и $91,2 \pm 3,4$ соответственно (табл. 3.1).

Увеличение частоты хронических изменений четко зависит от стажа работы в профессии, но уже в стажевой группе до 10 лет показатель был выше контрольного более чем в 2,5 раза. Патологический процесс по характеру и локализации в ВДП характеризовался рядом особенностей, более половины составляли заболевания дистрофического характера и около четверти работников имели аллергические изменения. При этом комбинированные поражения в полости носа и глотки суммарно составили более 36%, а изолированные более 38%, очаги хронической инфекции — 19,8%. Характерными были и различные сочетания дистрофических и аллергических изменений, что обусловило «пестрый» спектр структуры нозологических форм заболеваний ВДП (табл. 3.2, 3.3).

Таблица 3.1

Частота заболеваний верхних дыхательных путей у работников, подвергающихся производственному воздействию различных химических факторов (М±м, %)

Химические вещества	Стаж работы						Всего		
	До 10 лет			Более 10 лет					
	Обсле-довано	Выяв-лено	М ± м (%)	Обсле-довано	Выяв-лено	М ± м (%)	Обсле-довано	Выяв-лено	М ± м (%)
Сварочный аэрозоль	33	19	57,6±8,6	85	71	83,5±4,0	118	90	76,3±3,9
Синтетические витамины и антибиотики	12	9	75,0±13,9	56	53	94,6±3,0	68	62	91,2±3,4
Металлы-аллергены (хром, никель, кобальт)	21	17	81,0±8,8	78	66	84,6±4,1	99	83	83,8±3,7
Комплекс раздражающих и сенсибилизирующих в-в (кислоты, щелочи)	40	33	82,5±6,0	101	80	79,2±4,0	141	113	80,1±3,4
Канифоль	7	3	42,9±20,2	39	32	82,1±6,1	46	35	76,1±6,3
Нитролаки, нитрокраски	18	13	72,2±10,9	66	60	90,9±3,5	84	73	86,9±3,7
Формальдегид	82	64	78,0±4,6	189	166	87,8±2,4	271	230	84,9±3,2
Без патологии ВДП	56	–	0±6,7	53	–	0±7,0	109	–	0±3,5
Итого	213	158	74,2±33,0	614	428	86,0±1,4	827	688	83,0±1,3
Контроль	–	–	–	–	–	–	95	29	29,5±4,7

Таблица 3.2

Структура нозологических форм заболеваний верхних дыхательных путей у работников, подвергающихся ингаляционному воздействию химических веществ (%)

Нозологическая форма	Исследуемая группа			
	абс.	%	Итого	%
Изолированные поражения				
Полость носа				
Искривление перегородки носа	7	1,2	196	35,0
Перфорация носовой перегородки	10	1,8		
Язва носовой перегородки	1	0,2		
Катаральный ринит	11	1,9		
Гипертрофический ринит с вазомоторным компонентом	36	5,4		

Продолжение табл. 3.2

Нозологическая форма	Исучаемая группа			
	абс.	%	Итого	%
Вазомоторный ринит	36	5,4	196	35,0
Субатрофический ринит	31	5,5		
Хронический гнойный гайморит	7	1,2		
Аллергический риносинусит	34	6,0		
Хронический полипозный риносинусит	23	4,1		
Искривление перегородки носа	7	1,2		
Полость глотки				
Хронический тонзиллит	78	13,6	139	24,6
Субатрофический фарингит	59	10,4		
Фарингомикоз	2	0,4		
Гортань				
Хронический катаральный ларингит	12	2,2	25	4,4
Хронический гиперпластический ларингит	6	1,1		
Фиброма голосовой складки	1	0,2		
Необластома гортани	6	1,1		
Комбинированные поражения				
Гипертрофический ринит, субатрофический фарингит	6	1,1	204	36,0
Субатрофический ринофарингит, хр. тонзиллит	7	1,2		
Субатрофический ринит, хр. тонзиллит	13	2,3		
Вазомоторный ринит, субатрофический фарингит	4	0,7		
АР, хр. тонзиллит	19	3,4		
Субатрофический ринофарингит	76	13,4		
Вазомоторный ринофарингит	6	1,1		
Катаральн. ринофарингит, хр. тонзиллит	1	0,2		
Гиперпластический ринофарингит	1	0,2		
Субатрофический ринофарингит с вазомоторным компонентом	7	1,2		
Катаральный ринит, хр. тонзиллит	2	0,4		
Катаральный ринофарингит	4	0,7		
Катаральный фаринголарингит с вазомоторным компонентом	5	0,9		
Субатрофический фаринголарингит	6	1,1		

Окончание табл. 3.2

Нозологическая форма	Изучаемая группа			
	абс.	%	Итого	%
В том числе тотальные				
Субатрофический ринофаринголарингит	8	1,4	–	–
Субатрофический ринофарингит, хр. тонзиллит, ларингит	5	0,9	–	–
Гиперпластич. ринофаринголарингит	9	1,6	–	–
Субатрофический ринофаринголарингит с вазомоторным компонентом	2	0,4	–	–
Аллергический риносинусит, хронический тонзиллит, ларингит	2	0,4	–	–
Аллергический ринофаринголарингит	16	2,8	–	–
Итого	566	100	566	100

Таблица 3.3

Показатели характера и локализации патологического процесса в верхних дыхательных путях работников, подвергающихся ингаляционному воздействию производственных факторов химической природы (%)

Характер патологического процесса	абс.	%
Дистрофический, в том числе:	290	51,24
Изолированный	149	26,33
Комбинированный	141	24,91
(в том числе — тотальный)	22	3,9
Аллергический, в том числе:	132	23,32
Изолированный	67	11,84
Комбинированный	65	11,48
(в том числе — тотальный)	20	7,0
Гнойный	112	19,8
хронический тонзиллит	78	13,8
хронический синусит	34	6,0
Прочие заболевания ВДП	32	5,65
Итого	566	100

Изолированная патология полости носа представлена в основном аллергическими риносинуситами, вазомоторными и гипертрофическими ринитами с вазомоторным компонентом. Наибольшее разнообразие представляет структура комбинированных форм патологии, демонстрирующая разнообразные комбинации не только по локализации, но и по характеру патологического процесса в ВДП. Преобладают субатрофические и аллергические ринофаринголарингиты. Обращает на себя внимание довольно частая комбинация этих форм заболеваний ВДП с хроническим тонзиллитом.

Аппаратчики и фасовщики химико-фармацевтических производств подвергались воздействию пыли синтетических антибиотиков и витаминов в концентрациях выше ПДК — от 2 до 10, а в отдельные технологические моменты до 100 раз.

Зависимость между частотой заболеваний ВДП и условиями труда изучена при проведении массового медицинского осмотра работников в условиях производства и более детального изучения их труда. Основным неблагоприятно действующим фактором на деревообрабатывающем производстве является загрязнение воздуха производственной зоны пылегазовой смесью, содержащей формальдегид. Наибольшие концентрации формальдегида наблюдались на рабочем месте фанеровщиц ($3,02 \pm 0,27$ мг/м³), несколько меньше у станочниц, у которых формальдегид сочетался с древесно-стружечной пылью.

Основными жалобами рабочих деревообрабатывающего производства были жалобы на ринорею, чихание, заложенность носа, сухость и першение в носу и глотке (рис. 3.1).

При осмотре ВДП не установлено зависимости частоты аллергических изменений слизистой оболочки от степени превышения ПДК формальдегида. Как в группе фанеровщиц, так и станочниц выявлена достаточно высокая частота аллергических изменений в полости носа и глотки: $33,1 \pm 33,9$ и $25,4 \pm 5,2$ на 100 обследованных соответственно. Это означает, что воздействие формальдегида в концентрациях, незначительно превышающих ПДК, является

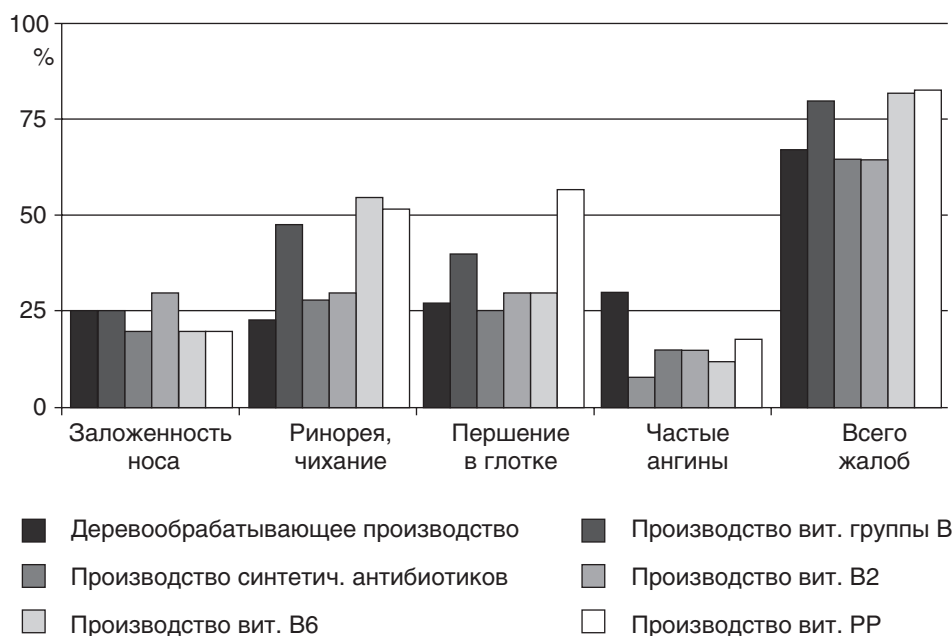


Рис. 3.1. Частота типичных жалоб на состояние верхних дыхательных путей у рабочих различных производств

гигиенически значимым, а изменения ВДП аллергического характера являются важным критерием корректировки ПДК химических веществ сенсибилизирующего действия.

На предприятиях промышленного синтеза витаминов группы В основным неблагоприятно действующим фактором является химический за счет содержания в воздухе производственных помещений полупродуктов синтеза и пыли готовых лекарственных препаратов. Выделение химических веществ носит прерывистый и неодинаковый характер как по уровню загрязнения, так и по составу в различных производственных отделениях. Особо неблагоприятные условия труда наблюдаются на конечных стадиях производства (сушка, просев, фасовка), где концентрация пыли лекарственных препаратов превышает ПДК в сотни раз.

Учитывая наличие в воздухе производственных помещений аллергизирующих факторов, определена частота аллергической патологии ВДП при воздействии различных химических веществ (рис. 3.2). Выявлена наибольшая частота аллергической патологии ВДП у рабочих, подвергающихся производственному ингаляционному воздействию пыли синтетических витаминов и антибиотиков — более 64% и формальдегида — 43%.

Несмотря на то что удельный вес аллергических заболеваний нарастал с увеличением стажа в профессии, у малостажированных работников (до 10 лет) также выявлена аллергическая патология от 10 до 12%. Потенцируют возможность и сроки развития профессиональных аллергических

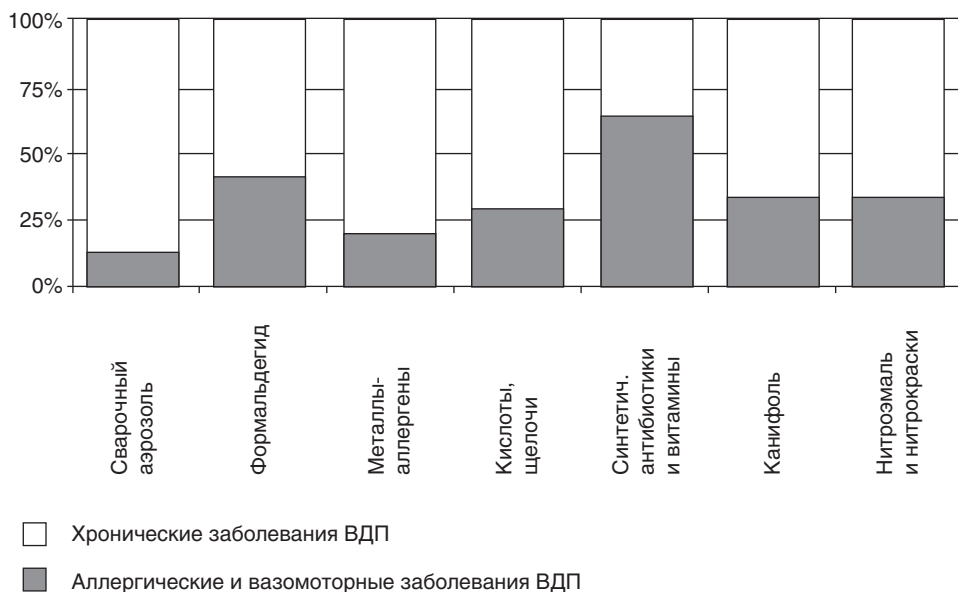


Рис. 3.2. Частота специфических изменений и хронических заболеваний верхних дыхательных путей у рабочих, подвергающихся воздействию промышленных химических веществ

заболеваний ВДП очаги инфекции — хронический тонзиллит и хронические гнойные риносинуситы. Наибольшее число аллергической патологии ВДП диагностировано у работников синтеза витаминов группы В (B_2 , B_6) и РР: $28,9 \pm 1,4$; $17,0 \pm 5,5$; $10,4 \pm 4,4$ на 100 осмотренных соответственно. Среди этих групп работников также отмечена высокая частота тотальной патологии аллергического характера.

Следует отметить, что среди лиц контрольной группы без клинических признаков патологии ВДП выявлены лица с функциональными изменениями СОН: снижение показателей транспортной, калориферной и бактерицидной функций, что следует рассматривать как признак неблагоприятного воздействия производственных факторов химической природы. Результаты производственных исследований показали, что, наряду с осуществлением мер первичной профилактики аллергических заболеваний респираторного тракта (внедрение непрерывных технологических линий, герметизация и автоматизация производственных процессов), важными являются меры вторичной профилактики (ранняя диагностика изменений слизистой оболочки на стадии функциональных нарушений, корректная экспертиза трудоспособности и диспансеризация).

Комплексное, одновременное воздействие производственных факторов раздражающего и сенсибилизирующего действия вызывает полиморфизм клинических изменений слизистой оболочки ВДП, что выражается в «стертости» и атипичности клинической картины аллергической патологии, развивающейся на фоне дистрофических изменений, что отличает их от общей клиники. Начальной стадией воздействия данных факторов является развитие вазомоторных нарушений, обусловленных изменением проницаемости сосудов. Подтверждением аллергической природы этих изменений является наличие эозинофилов в слизи полости носа, инфильтрация собственного слоя СОН тучными клетками и эозинофилами, повышение титра антигаптенных антител в сыворотке крови. Эти изменения вполне обратимы при прекращении контакта с производственным аллергеном.

При продолжении производственного контакта развиваются клинически выраженные формы аллергических заболеваний ВДП, однако имеющие визуально нерезко выраженную клиническую симптоматику на фоне дистрофических изменений. Наличие у 25% работников, помимо вышеизложенных жалоб на состояние ВДП, чувства «тяжести» или «заложенности» в груди, нехватки воздуха обосновало необходимость исследования ФВД, при исследовании которых выявлены значительные нарушения, степень изменения которых соответствовала степени тяжести аллергического процесса в ВДП.

Результаты исследования ФВД отражают определенные функциональные изменения в бронхолегочной системе по обструктивному типу, которые у больных с аллергическими заболеваниями ВДП можно рассматривать как процесс «предастмы». Подтверждением единой патогенетической сущности являются однонаправленные изменения биоэлектрической активности дыхательной и вспомогательной мускулатуры, а также мышц крыльев носа как среди больных с аллергическими заболеваниями ВДП, так и бронхиальной астмой.

Под воздействием химических веществ происходит снижение барьерных функций слизистой оболочки ВДП, что создает благоприятные условия для проникновения бактериальных агентов во внутренние среды организма. В сыворотке крови обследованных больных выявлены высокие уровни микробной сенсибилизации, очевидно обусловленные как микрофлорой ВДП, так и наличием очагов хронической инфекции, при этом спектр микропреципитирующих антител к микробным агентам (антигенам стафилококка, инфлюэнции, нейсерий) сходен с таковым у больных бронхиальной астмой.

Изучение иммунного статуса установило сенсибилизацию к производственным аллергенам по показателям всех тестов аллергодиагностики *in vitro*, более выраженную на ранних стадиях аллергического процесса (при вазомоторных изменениях): количество клеток с аллергеном в реакции специфического повреждения базофилов составило $35,7 \pm 3,19$ на 100 обследованных (в контроле — $16,0 \pm 2,3$); реакция специфической агломерации лимфоцитов соответственно $62,5 \pm 0,3$ и $1,6 \pm 2,3$. По мере утяжеления аллергического процесса значимость изменений клеточного и гуморального иммунитета возрастала, и наибольшие наблюдались у больных с «предастмой» (табл. 3.4).

Таблица 3.4

Количество и функциональное состояние лимфоцитов при различных клинических стадиях аллергической патологии верхних дыхательных путей при комплексном воздействии химических факторов раздражающего и сенсибилизирующего действия

Клинические стадии аллергического процесса		Вазомоторные расстройства	Аллергические заболевания ВДП	Предастма	Контроль	
Субпопуляции лимфоцитов (%)	Т	69,5±1,7*	72,8±1,7*	67,7±1,6*	61,4±1,4	
	В	9,8±1,2	8,4±0,9*	9,5±1,0	11,2±0,81	
	Д	1,3±0,3	1,6±0,3	2,4±0,18*	1,9±0,15	
	О	19,4±1,9*	17,2±1,8*	19,3±2,0*	25,6±0,9	
Субпопуляции лимфоцитов, кл/мкл		Т	1226±105	1086±88*	822±93*	1493±76,0
		В	164±19*	138±18*	107±17,0*	253±16,0
		Д	21±5,0*	35±4,0	34±5,0	45±6,0
		О	341±39*	307±33,0*	241±31*	498±28,0
Митогенная стимуляция розеткообразования лимфоцитов	с фитогемагглютинацией	Т	2,1±0,05*	1,27±0,04*	1,2±0,003*	1,6±0,04
		Т ₆	1,98±0,3*	5,6±0,3	6,3±0,1	6,1±0,6
	с Кон А	Т	1,03±0,06	1,29±0,05	1,05±0,05	0,9±0,04
		В	0,85±0,1*	1,47±0,1	1,1±0,12*	1,6±0,1
		Д	0,96±0,08*	1,63±0,1*	1,38±0,2*	6,6±1,4

Примечание: * — достоверность различий с контролем $P < 0,05$.

Так, при вазомоторных изменениях выраженных иммунологических сдвигов на клеточном уровне не выявлено, несмотря на выраженные показатели сенсибилизации к производственным аллергенам, что позволило считать ведущим в патогенезе ранних стадий аллергического воспаления неимунные процессы.

Больные с «предастмой» демонстрировали снижение уровня Т- и В-лимфоцитов при одновременном угнетении функциональной активности Т-лимфоцитов и увеличении содержания Д-клеток. Снижение супрессор-стимулирующей функции приводит к растормаживанию гуморального звена иммунитета и гиперпродукции иммуноглобулинов IgA — у 37%, IgM — у 62%, IgG — у 30% пациентов с аллергическими заболеваниями ВДП, аналогично таким же изменениям при бронхиальной астме. В этой же группе наблюдались наиболее низкие показатели местного иммунитета за счет уменьшения сывороточной фракции SIgA, что, очевидно, связано с нарушением выработки SC (сывороточный компонент секреторного Jg) — компонента SIgA в слизистой оболочке ВДП.

Структурно-функциональные изменения слизистой оболочки, обуславливающие основные клинико-морфологические и иммунологические характеристики аллергического воспаления ВДП, помимо снижения мукоцилиарного клиренса (за счет отека мерцательного эпителия, перестройки его в многослойный плоский, нарушения кинетики фибрилл, гиперсекреции слизистых желез), вызваны перестройкой второй барьерной зоны — клеток лимфоплазмочитарного ряда, что вызывает интенсивную аллергическую реакцию, имеющую специфические черты и немедленный характер за счет участия клеток (тучных, эозинофилов, лимфоцитов и плазмочитов).

Основной компонент иммунного воспаления при ингаляционном воздействии промышленных аллергенов — нарушение сосудистой проницаемости за счет выделения биогенных аминов в результате дегрануляции и внутриклеточной дезинтеграции гранулосодержащих клеток. Проявлением местной сенсибилизации органа является обильная плазматизация и эозинофильная инфильтрация ткани, выявляемая при морфологических и риноцитологических исследованиях.

Таким образом, своеобразие клинико-морфологических изменений слизистой оболочки ВДП, высокая распространенность среди работников, подвергающихся производственному воздействию химических веществ раздражающего и сенсибилизирующего действия, сложное сочетание этиопатогенетических механизмов и особенности клинического течения позволяют рассматривать аллергические заболевания, развивающиеся на фоне дистрофических изменений слизистой оболочки ВДП у работников химических и химико-фармацевтических производств, как профессиональные. В большинстве случаев прогноз течения данных заболеваний, при отсутствии прекращения контакта с промышленным аллергеном, неблагоприятен, поэтому единственной рекомендацией при экспертизе профпригодности является полное отстранение работника от контакта с химическим фактором. Последующее трудоустройство должно осуществляться с учетом стадии и тяжести заболевания, наличия осложнений, определяющих потерю общей и профессиональной трудоспособности.

Список литературы

1. Аллергология и иммунология : национальное руководство / под ред. Р.М. Хаитова. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2009. С. 436–456.
2. Артемова Л.В. Актуальные аспекты современных форм профессиональной бронхиальной астмы // Медицина труда и промышленная экология. 2014. № 7. С. 19–24.
3. Астафьева Н.Г., Удовченко Е.Н., Гамова И.В. Аллергические и неаллергические риниты: сравнительная характеристика. Часть I // Лечащий врач. 2013. № 4. С. 10–12.
4. Бойкова Н.Э. Нормализация слизистой оболочки полости носа как медико-социальная проблема // Лечащий врач. 2011. № 8. С. 103–106.
5. Бухтияров И.В., Денисов Э.И., Лагутина Г.Н. Критерии и алгоритмы установления связи нарушений здоровья с работой // Медицина труда и промышленная экология. 2018. № 8. С. 4–12.
6. Гаврилов А.В., Федина И.Н., Журихина И.А. Оценка риска формирования патологии органов дыхания у промышленных рабочих // Гигиена и санитария. 2010. № 1. С. 67–68.
7. Губеева Е.Г. Механизмы токсического действия аммиака на слизистую оболочку верхних дыхательных путей (экспериментальное исследование) // Вестник оториноларингологии. 2012. № 1. С. 14–16.
8. Магомедов М.М., Магомедов Г.М. Кислотно-основное равновесие и мукоцилиарный клиренс в полости носа при хроническом рините и воспалительных заболеваниях ОНП // Вестник оториноларингологии. 2013. № 2. С. 43–45.
9. Макушкина О.В. Хроническая патология ЛОР-органов в условиях мелкодисперсного загрязнения воздуха рабочей зоны у работников табачной и фармацевтической промышленности // Вестник оториноларингологии. 2004. № 5. С. 25–27.
10. Морозова С.В. Ринит: многообразие клинических проявлений // Эффективная фармакотерапия. 2013. № 20. С. 28–26.
11. Панкова В.Б. Профессиональные аллергические заболевания верхних дыхательных путей химической этиологии и их профилактика : автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Москва, 1986. 43 с.
12. Панкова В.Б. Оценка профессиональных аллергических заболеваний респираторного тракта // Гигиена и санитария. 2011. № 1. С. 51–54.
13. Панкова В.Б. Болезни верхних дыхательных путей и трахеобронхального дерева. Профессиональная патология верхних отделов респираторного тракта Этиология, патогенез, клиническая картина, диагностика, профилактика // Профессиональные заболевания органов дыхания : национальное руководство / под ред. Н.Ф. Измерова, А.Г. Чучалина. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2015. Гл. 9. С. 268–284.
14. Панкова В.Б., Синёва Е.Л., Федина И.Н. Заболевания лимфоглоточного кольца у работников «пылевых» производств // Вестник оториноларингологии. 2013. № 3. С. 35–38.

15. Панкова В.Б., Суворова К.О. Профессиональные аллергические заболевания // Профессиональная патология : национальное руководство / под ред. Н.Ф. Измерова. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2011. Ч. III. С. 307–340.
16. Поляков А.Я., Потеряева Е.Л., Маринкин И.О., Шпагина Л.А. Патоморфоз и современная эволюция профессиональных и производственно обусловленных заболеваний // Медицина труда и промышленная экология. 2010. № 8. С. 1–6.
17. Рябова Л.В., Зурочка А.В., Хайдуков С.В., Черешнев В.А. Особенности иммунологических показателей в зависимости от фазы аллергического ринита // Аллергология и иммунология. 2009. № 4. С. 469–473.

3.2. СОСТОЯНИЕ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ У РАБОТНИКОВ ГОРНОДОБЫВАЮЩИХ И УГОЛЬНЫХ ПРЕДПРИЯТИЙ

Одним из многочисленных контингентов, постоянно подвергающихся воздействию комплекса вредных факторов рабочей среды, являются рабочие подземных профессий горнодобывающих производств. Представлены результаты обследования работников ведущих предприятий горнодобывающей промышленности Заполярья, средней полосы РФ и угольных шахт Восточного Донбасса по добыче антрацитов [11, 12]. На подземных рудниках Заполярья осуществляется добыча сульфидных медно-никелевых руд, шахты средней полосы РФ ведут подземную разработку и добычу бедных железистых кварцитов месторождения железных руд Курской магнитной аномалии, угольные шахты ведут добычу преимущественно антрацитовых углей Донецкого угольного бассейна и каменных коксующихся углей.

С учетом особенностей воздействия факторов рабочей среды работники разделены на подгруппы, состоящие из представителей основных профессий [проходчики, бурильщики, горнорабочие очистных забоев, машинисты погрузочно-доставочных машин (ПДМ)], и подгруппы, состоящие из лиц вспомогательных профессий (взрывники, люковые, крепыльщики, машинисты электровозов, экскаваторов, подъемных машин, слесари по ремонту оборудования, стволые и др.). Для каждой профессии существуют определенные отличия и особенности условий труда, обусловленные количеством, качеством, интенсивностью и длительностью воздействия вредных факторов производственной среды, при этом большинство технологических процессов сопровождается выделением пыли — АПФД (табл. 3.5).

Оценка пылевого фактора, проведенная по ПДК никеля ($0,05 \text{ мг/м}^3$), свидетельствует о превышении его содержания на всех рабочих местах как основных, так и вспомогательных профессий. Источниками выделения газов в воздух рабочей зоны являются: самоходные горные машины с дизельным двигателем внутреннего сгорания (ПДМ, машины для вспомогательных работ, буровые машины); взрывные работы.

При добыче железистых кварцитов горнорабочие подвергаются воздействию высокофиброгенной пыли с содержанием свободного SiO_2 более 10%.

Таблица 3.5

**Гигиеническая оценка ведущих вредных факторов рабочей среды работников
основных подземных профессий горнодобывающих предприятий**

Профессиональные группы	Пыль (АПФД)	Химический фактор (по оксиду азота)	Микроклимат
<i>Рудники Заполярья</i>			
Проходчики	3.1	–	3.1–3.3
Бурильщики	3.1	3.2	3.1–3.3
Горнорабочие очистных забоев	3.1	–	3.1–3.2
Машинисты ПДМ	3.1	3.2–3.3	3.1–3.2
Электросварщики	3.4	–	3.2
<i>Шахта средней полосы РФ</i>			
Проходчики	2	–	3.2
Бурильщики	2	–	3.2
<i>Угольные шахты Восточного Донбасса</i>			
Проходчики	3.4	–	3.2
Горнорабочие очистных забоев	3.3	–	3.2

На рабочих местах горнорабочих очистных забоев Восточного Донбасса концентрации угольной (антрацитовой) пыли преимущественно фиброгенного действия достигает 54,6 мг/м³ (класс условий труда 3.3); на рабочих местах проходчиков — 49,3 мг/м³ (класс условий труда 3.4).

Показатели условий труда рабочих вспомогательных профессий находились в пределах санитарных норм.

Оториноларингологическое обследование ВДП горнорабочих выявило патологические изменения воспалительно-дистрофического характера у 59,6% рабочих рудников: у 62,5% рабочих основной, 38,9% вспомогательной группы и у 73,4% электросварщиков, представленных в основном (67,2%) изолированными (риниты, фарингиты, реже — ларингиты) и в меньшем количестве (32,8%) — комбинированными формами (ринофарингиты, фаринголарингиты). Комбинированные формы патологии слизистой оболочки ВДП отмечены у 40,6% электросварщиков и 36,4% горнорабочих основной группы. В основной группе изменения слизистой оболочки ВДП наиболее часто выявлялись в группе машинистов ПДМ (71,6%) и горнорабочих очистных забоев (68,4%) и не отличались по частоте встречаемости от группы электросварщиков. У бурильщиков и проходчиков данные изменения выявлены в 58,8 и 59,6% соответственно.

У 46,1% горнорабочих шахты по добыче железистых кварцитов выявлены патологические изменения слизистой ВДП, преимущественно изолированного (в единичных случаях — комбинированного) характера: в группе бурильщиков в 63,4% случаев, проходчиков — 44,2%, рабочих вспомогательных профессий —

19,4%. Достаточно высокая распространенность воспалительно-дистрофических изменений слизистой оболочки ВДП у горнорабочих шахты при отсутствии в производственной атмосфере пылевого фактора, по-видимому, связана с воздействием охлаждающего микроклимата, способствующего возникновению острых воспалительных процессов с последующей их хронизацией.

Патологические изменения слизистой оболочки ВДП у горнорабочих шахт Восточного Донбасса выявлены в 74,6% случаев: у горнорабочих очистных забоев — 78,5%, у проходчиков — 70,6%, у рабочих вспомогательных профессий — 34,6%. Комбинированные формы (ринофарингиты) диагностированы у 37,1% обследованных, причем их частота нарастала с увеличением стажа работы. Тотальных поражений ВДП не выявлено.

Особенностью развития патологических изменений со стороны ВДП воспалительно-дистрофического характера в производственно-стажевых группах явилось преобладание катаральных изменений у горнорабочих со стажем работы до 15 лет (35,6% горнорабочих и 40,0% электросварщиков горно-металлургического комбината; 19,6% горнорабочих шахты средней полосы РФ и 37,2% шахтеров Восточного Донбасса). С увеличением стажа работы в неблагоприятных условиях частота этих изменений достоверно снижалась с одновременным нарастанием частоты субатрофических изменений: при стаже более 15 лет в группе горнорабочих — 50,9%, электросварщиков — 66,2%; горнорабочих шахты по добыче железистых кварцитов — 35,4% и шахтеров-угольщиков — 49,7% (рис. 3.3).

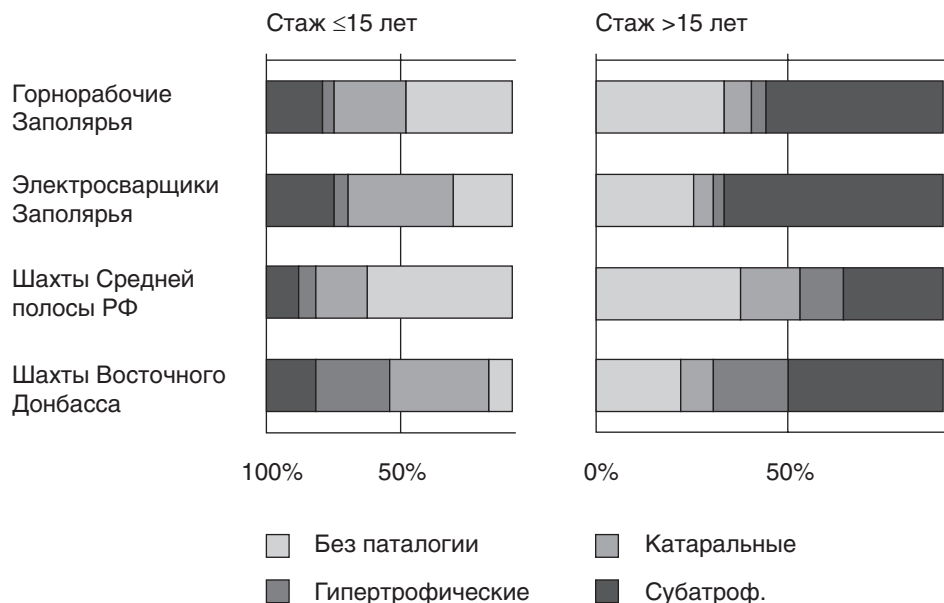


Рис. 3.3. Частота изменений слизистой оболочки верхних дыхательных путей у работников горнодобывающих предприятий в зависимости от стажа работы

Особенностью дистрофических изменений слизистой оболочки ВДП у шахтеров Восточного Донбасса была высокая частота гипертрофических процессов (преимущественно в виде гиперпластических ринитов) — 27,9% при стаже до 15 лет, 19,5% — при стаже более 15 лет, что связано с высокой агрессивностью и крупными размерами частиц антрацитового пыли, действующей агрессивно на первичный защитный барьер организма — СОН, а также наибольшими показателями запыленности воздуха рабочей зоны шахтеров-угольщиков. Полученные данные указывают на прогрессирующее развитие воспалительно-дистрофических изменений слизистой оболочки верхнего отдела дыхательного тракта с увеличением стажа работы, а преобладание субатрофических процессов является основанием для констатации глубины и тяжести выявленной патологии.

Проведенное обследование 264 горнорабочих угольных шахт Восточного Донбасса выявило у 53,4% из них наличие профессионального заболевания органов дыхания, у 26,6% — отдельных признаков патологии органов дыхания. В структуре профессиональной патологии органов дыхания преобладал хронический пылевой бронхит, диагностированный у 80,9% горнорабочих, антракосиликоз и силикоз — у 19,1% шахтеров-угольщиков. Средний стаж работы в подземных условиях на момент установления диагноза «хронический пылевой бронхит» составил $23,1 \pm 0,6$ лет, антракосиликоза — $20,5 \pm 1,1$ лет.

Анализ частоты выявленных патологических изменений слизистой оболочки ВДП горнорабочих позволяет отметить более высокую их распространенность по сравнению с профессиональной бронхолегочной патологией во всех изучаемых группах.

Оценка эндоскопической картины состояния ВДП горнорабочих проведена дополнительно с помощью определения рН отделяемого носовой полости и ТФМЭ (рис. 3.4).

Изменение рН преимущественно в щелочную сторону чаще определялось среди шахтеров Восточного Донбасса и электросварщиков Заполярья. Следует отметить, что изменения показателей, отражающих функциональное состояние слизистой оболочки ВДП, появлялись раньше визуальных изменений и регистрировались у электросварщиков горно-металлургического комбината и шахтеров Восточного Донбасса достоверно чаще, чем в других производственных группах. При этом наиболее выраженные изменения происходили со стороны показателей ТФМЭ.

Высокая частота функциональных нарушений со стороны слизистой оболочки ВДП, предшествующих развитию воспалительно-дистрофических изменений и обусловленных как первичным раздражающим действием пылевого фактора (для шахт Восточного Донбасса и электросварщиков Заполярья), так и действием дискомфортного микроклимата (для средней полосы РФ и горнорабочих Заполярья), подтверждает высокую значимость применения функциональных методов для выявления ранних изменений СОН.

Расчет нормированных интенсивных показателей для интегрированной оценки и определения групп повышенного риска формирования патологии респираторного тракта, проведенный по показателям ТФМЭ, показал, что у горнорабочих Заполярья и шахты средней полосы РФ при стаже до 15 лет

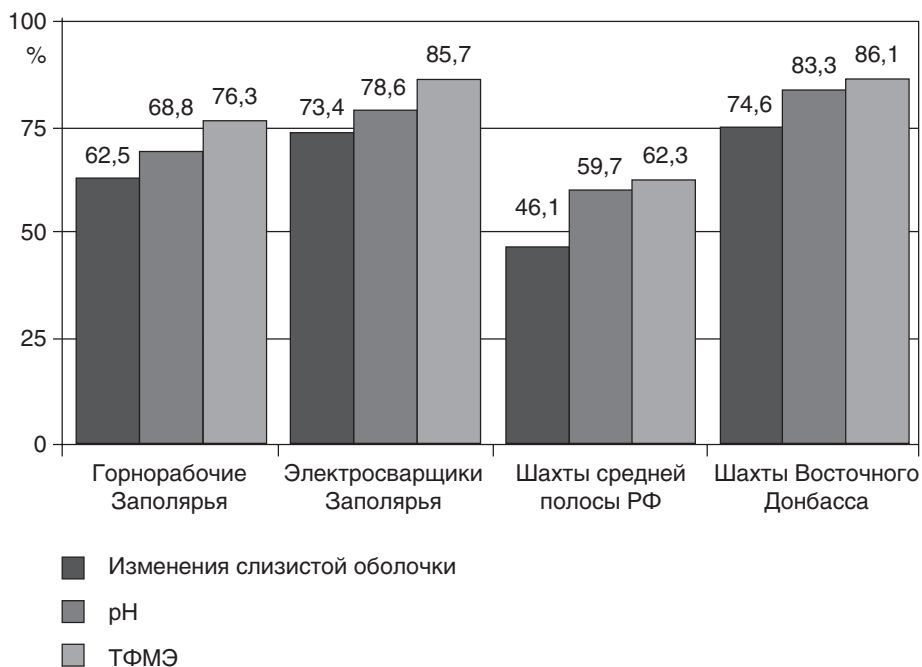


Рис. 3.4. Частота клинко-функциональных изменений слизистой оболочки верхних дыхательных путей у работников горнодобывающих предприятий

риск возникновения данных изменений невелик, однако у электросварщиков и шахтеров-угольщиков уже в этой стажевой группе он достигает порогового уровня — 1,2 и 1,3 ед. соответственно. При увеличении стажа работы во всех производственных группах риск значительно возрастает, особенно у шахтеров Восточного Донбасса и электросварщиков Заполярья (рис. 3.5). Полученный результат объясняется более высокой степенью агрессивности воздействующих ПА в представленных группах.

При изучении риноцитологических показателей среди профессиональных групп рабочих горно-металлургического комбината с меньшим стажем преобладали процессы десквамации эпителия, преимущественно плоского (22,4–26,3%), тогда как у горнорабочих шахт Восточного Донбасса более выражена частота процессов миграции нейтрофилов (20,3%), интенсивнее и раньше реагирующих на действие факторов рабочей среды, что связано с первичной реакцией раздражения СОН на действие пыли, при которой в достаточной степени активны процессы фагоцитоза.

Это подтверждается максимальным содержанием макрофагов и моноцитов в мазках-отпечатках рабочих всех производственных групп со стажем до 15 лет, более выраженным у шахтеров-угольщиков. С увеличением стажа работы отмечалось статистически достоверное увеличение числа клеток поврежденного мерцательного эпителия во всех обследованных группах, наиболее выраженное у шахтеров Восточного Донбасса.

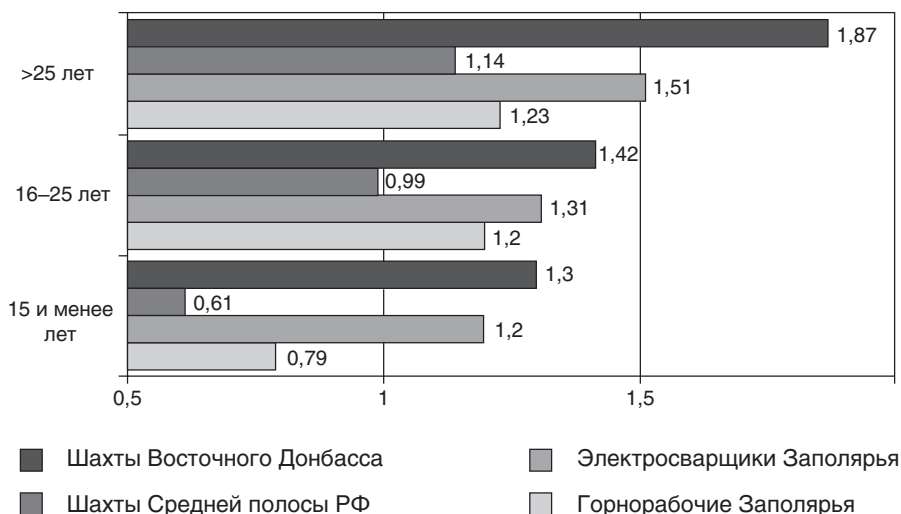


Рис. 3.5. Риск развития функциональных изменений слизистой оболочки полости носа у горнорабочих (в нормированных интенсивных показателях)

Сопоставление стадийности морфометрических изменений в носовой полости и клинических проявлений бронхолегочной патологии показало, что в риноцитограммах рабочих без патологии органов дыхания преобладают процессы десквамации покровного эпителия СОН. У шахтеров Восточного Донбасса без патологии органов дыхания, подвергавшихся воздействию высоких концентраций агрессивной антрацитовой пыли, преобладают дегенеративно измененные клетки мерцательного эпителия (20,1%), наблюдается картина перестройки мерцательного эпителия в многослойный плоский, при этом количество нейтрофилов наибольшее у лиц с подозрением на пылевую патологию во всех производственных группах. В риноцитограммах рабочих с установленным диагнозом пылевой патологии органов дыхания отмечено нарастание процессов десквамации эпителия с преобладанием эпителиальных элементов с признаками повреждения.

При изучении стажевых зависимостей показателей риноцитограмм рабочих Заполярья и Восточного Донбасса с клинико-функциональными изменениями бронхолегочного аппарата установлено, что при отсутствии бронхолегочной патологии выявляется умеренная отрицательная зависимость от стажа содержания нейтрофилов и эозинофилов у шахтеров-угольщиков, а также прямая — содержания эозинофилов и лимфоцитов у рабочих Заполярья (табл. 3.6).

При выявлении признаков пылевой патологии органов дыхания отмечается сильная прямая корреляция со стажем содержания клеток поврежденного плоского и мерцательного эпителия, индекса альтерации мерцательного эпителия и отрицательная сильная корреляция содержания нейтрофилов, эозинофилов и лимфоцитов у шахтеров-угольщиков. При на-

личии пылевой патологии бронхолегочной системы у рабочих угольных шахт сохраняется сильная зависимость содержания клеточно-эпителиальных элементов в риноцитограммах.

Таблица 3.6

**Коэффициенты корреляции показателей риноцитограмм со стажем работы
и изменениями бронхолегочного аппарата у горнорабочих**

Морфологический состав клеток	Без патологии		Признаки пылевой патологии		Профессиональные заболевания бронхолегочной системы	
	РЗ*	ВД**	РЗ	ВД	РЗ	ВД
Плоский эпителий	0,01	0,38	-0,16	-0,25	-0,19	-0,53
Плоский эпителий поврежденный	0,04	0,14	0,44	0,76	0,50	0,78
Мерцательный эпителий	0,02	0,14	-0,08	-0,39	-0,40	-0,57
Мерцательный эпителий поврежденный	0,02	0,23	0,31	0,82	0,40	0,68
Нейтрофилы	-0,21	-0,30	-0,46	-0,87	-0,38	-0,60
Макрофаги	0,11	0,18	0,01	-0,24	-0,19	0,05
Эозинофилы	0,48	-0,37	0,39	-0,87	0,52	-0,68
Лимфоциты	0,40	0,03	-0,35	-0,94	0,11	0,51
Бокаловидные клетки	-0,15	-0,20	-0,26	-0,32	-0,39	-0,40
Индекс альтерации плоского эпителия	0,05	0,04	0,40	0,45	0,47	0,51
Индекс альтерации мерцат. эпителия	0,11	0,21	0,45	0,76	0,38	0,36

Примечание: * — рудники Заполярья, ** — Шахты Восточного Донбасса.

Оценка функционального состояния бронхолегочного аппарата, проведенная по данным ФВД (частота снижения МОС_{75} ниже 60% должных значений) с учетом стажевых изменений, демонстрирует, что у шахтеров Восточного Донбасса риск нарушений ФВД достигает критического уровня уже при стаже до 15 лет, несколько повышается при стаже 16–25 лет и превышает показатели критического риска при стаже более 25 лет (рис. 3.6).

У горнорабочих и электросварщиков горно-металлургического комбината риск функциональных нарушений бронхолегочной системы повышается при стаже свыше 25 лет, а у рабочих шахты по добыче железистых кварцитов во всех стажевых группах остается невысоким.

Анализ взаимосвязей рисков формирования морфофункциональных изменений ВДП с нарушениями показателей ФВД выявляет практически во всех профессиональных группах наличие значимой зависимости, проявляющейся сильными положительными взаимосвязями между риском нарушения

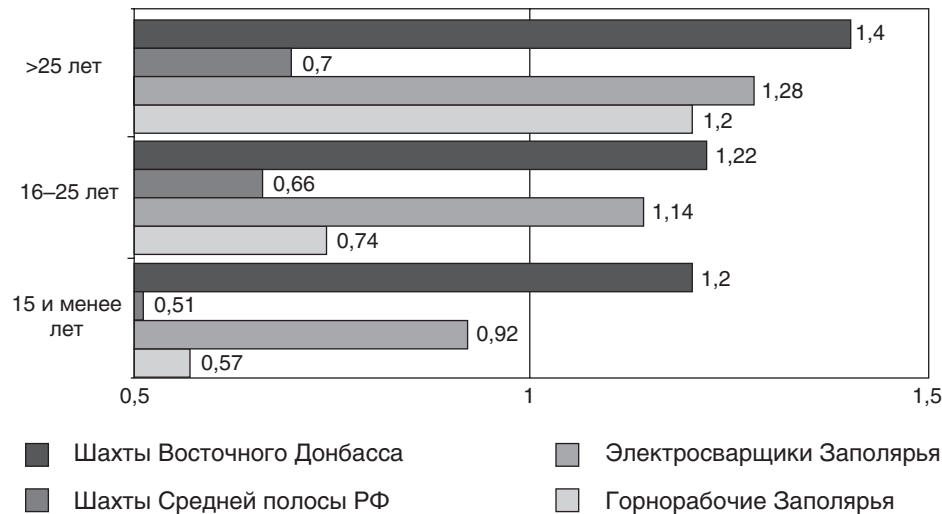


Рис. 3.6. Риск развития функциональных изменений бронхолегочной системы у горнорабочих (в нормированных интенсивных показателях)

ТФМЭ, изменениями риноцитологических показателей, развитием патологии ВДП и нарушением ФВД, наиболее выраженные у рабочих Заполярья и шахт Восточного Донбасса. Полученные результаты свидетельствуют о наличии большей сопряженности рисков формирования изменений различных отделов респираторного тракта в группах рабочих, подверженных влиянию промышленных аэрозолей, превышающих ПДК.

Наиболее высокий относительный риск (RR) развития патологии органов дыхания в целом существует в профессиональных группах электросварщиков Заполярья и шахтеров Восточного Донбасса (табл. 3.7).

Таблица 3.7

Показатели относительного риска развития патологии респираторного тракта горнорабочих изучаемых предприятий

Производственные группы	Патология органов дыхания		Начальные проявления патологии органов дыхания		Воспалительно-дистрофические изменения ВДП	
	RR	Этиологическая доля (EF)	RR	EF	RR	EF
Горнорабочие Заполярья	1,23	18,7	1,25	20,0	1,94	48,4
Электросварщики Заполярья	7,5	86,7	6,9	85,5	2,6	61,0
Шахта средней полосы РФ	1,1	10,0	1,1	10,0	1,66	39,0
Шахты Восточного Донбасса	10,0	90,0	8,3	87,9	2,38	57,9

Таблица 3.8

Показатели иммунологического статуса горнорабочих в зависимости от состояния слизистой оболочки верхних дыхательных путей ($M \pm m$)

Показатели иммунного статуса	Изменения слизистой оболочки			
	Катаральные	Гипертрофич.	Субатрофич.	Контроль
Т-лимфоциты % абс. ($\times 10^9/\text{л}$)	57,2 $\pm$ 2,6	54,5 $\pm$ 3,6*	33,8 $\pm$ 1,2*	61,7 $\pm$ 0,7
	1,40 $\pm$ 0,02	1,20 $\pm$ 0,05*	1,00 $\pm$ 0,04*	1,43 $\pm$ 0,05
В-лимфоциты % абс. ($\times 10^9/\text{л}$)	16,3 $\pm$ 3,1	15,4 $\pm$ 2,9	14,2 $\pm$ 1,9	15,3 $\pm$ 0,3
	0,40 $\pm$ 0,05*	0,30 $\pm$ 0,02	0,27 $\pm$ 0,08	0,28 $\pm$ 0,01
О-лимфоциты % абс. ($\times 10^9/\text{л}$)	25,7 $\pm$ 2,8	34,9 $\pm$ 1,7*	38,7 $\pm$ 1,9*	21,4 $\pm$ 0,3
	0,70 $\pm$ 0,02*	0,72 $\pm$ 0,05*	0,91 $\pm$ 0,07*	0,39 $\pm$ 0,02
IgA, ME/мл	128,2 $\pm$ 24,0	220 $\pm$ 20*	228 $\pm$ 24*	126,6 $\pm$ 12,0
IgG, ME/мл	172,1 $\pm$ 23,5	165,9 $\pm$ 11,5	169,1 $\pm$ 18,4	143,5 $\pm$ 10,0
IgM, ME/мл	142 $\pm$ 22	132,4 $\pm$ 9,8	137,2 $\pm$ 16,8	144,0 $\pm$ 14,6

Примечание: * — достоверное различие с контролем ($p < 0,05$).

ЕФ факторов рабочей среды достигает в этих группах 86,7 и 90,0% соответственно, что отражает высокую степень профессиональной обусловленности этих изменений. Аналогичный результат получен при оценке риска начальных проявлений патологии органов дыхания, характеризующихся отдельными изменениями функционального состояния бронхолегочной системы при отсутствии выраженной клинической симптоматики. Риск развития воспалительно-дистрофических изменений ВДП характеризуется как высокий у электросварщиков и горнорабочих Заполярья, шахтеров Восточного Донбасса, как средний — у горнорабочих шахты средней полосы, что позволяют отнести выявленные изменения к профессионально обусловленной патологии.

Во всех группах обследованных, в зависимости от состояния слизистой оболочки верхнего отдела респираторного тракта, проведен анализ иммунологических сдвигов в сопоставлении с контрольной группой (табл. 3.8).

С целью изучения иммунного статуса у шахтеров оценивался уровень местного иммунологической защиты по содержанию SIgA в слюне (рис. 3.7).

Содержание SIgA в пределах нормы у рабочих с катаральными изменениями слизистой оболочки ВДП существенное, и достоверное его повышение отмечается при гипертрофических изменениях, происходит выраженная активация местного иммунитета. При субатрофических изменениях выявляется достоверно резкое снижение этого показателя — в 5–16 раз ниже, чем при катаральных и гипертрофических изменениях, что отражает значительное угнетение местного иммунитета, обусловленное более выраженным характером дистрофического процесса в слизистой оболочке ВДП в ответ на длительное воздействие угольной пыли.

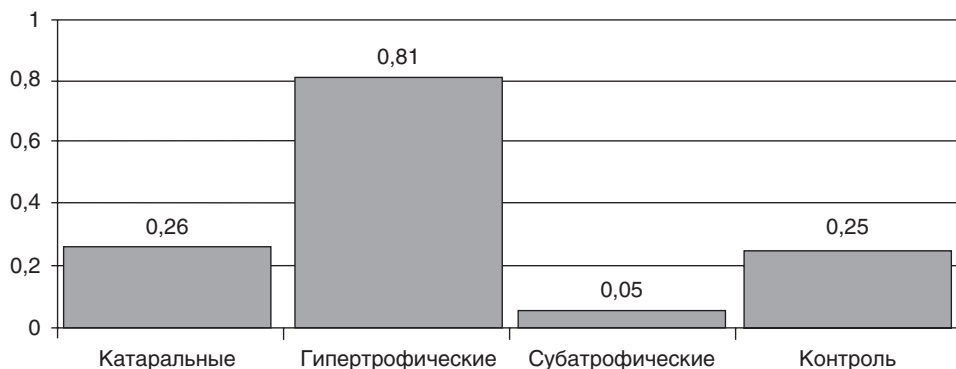


Рис. 3.7. Содержание секреторного иммуноглобулина А в слюне горнорабочих в зависимости от состояния верхних дыхательных путей

У рабочих Заполярья и Восточного Донбасса со стажем до 15 лет содержание SIgA в слюне превышает нормативные показатели с последующим снижением SIgA по мере увеличения стажа. Наиболее четко данные изменения прослеживаются у шахтеров-угольщиков.

Полученные результаты позволяют констатировать, с одной стороны, ряд общих закономерностей изменения показателей иммунной системы, с другой стороны, существующие особенности, характерные для рабочих предприятий различных горнодобывающих регионов, заключающиеся в более выраженном повышении уровней ЦИК и IgG у рабочих Заполярья, подверженных, помимо вредных факторов рабочей среды, влиянию суровых климато-географических условий, и снижению SIgA у шахтеров Восточного Донбасса, подверженных воздействию агрессивной антрацитовой пыли.

Выявлена слабая отрицательная корреляционная зависимость уровней SIgA от стажа работы в неблагоприятных условиях во всех группах рабочих горнорудных предприятий и умеренная у шахтеров угольных предприятий Восточного Донбасса, подвергающихся в процессе трудовой деятельности воздействию высоких концентраций крупнодисперсной антрацитовой пыли. Длительное пылевое воздействие и, как следствие, воспалительно-дистрофический процесс в слизистой оболочке верхнего отдела респираторного тракта приводят к нарушению ее барьерной функции, а также к изменениям местного иммунитета и возникновению вторичного иммунодефицитного состояния.

Список литературы

1. Лавренова Г.В., Карпищенко С.А., Накатис Я.А., Рязанцев С.В., Янов Ю.К., Панкова В.Б. Хронические пылевые риниты // *Folia Otorhinolaryngologiae et Pathologiae Respiratoriae*. 2016. Т. 22, № 1. С. 35.
2. Оториноларингология : национальное руководство / под ред. В.Т. Пальчуна. 2-е изд., перераб. и доп. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2016. 1024 с.

3. Панкова В.Б. Современные проблемы профессиональных заболеваний уха, горла, носа и гортани: актуальные проблемы, некоторые решения и перспективы // Медицина труда и промышленная экология. 2007. № 12. С. 27–33.
4. Панкова В.Б. Профессиональные заболевания полости носа // Руководство по ринологии / под ред. Г.З. Пискунова, С.З. Пискунова. Москва : Литтерра, 2011. С. 704–721.
5. Панкова В.Б., Федина И.Н., Накатис Я.А., Лавренова Г.В. Заболевания верхних дыхательных путей от воздействия промышленных аэрозолей // Российская ринология. 2016. № 4. С. 30–36.
6. Панкова В.Б., Федина И.Н., Серебряков П.В., Преображенская Е.А., Гришин О.Н. Методические подходы к оценке риска формирования патологии верхних дыхательных путей у работников «пылеопасных» производств // Вестник оториноларингологии. 2015. № 6. С. 28–31.
7. Профессиональная патология : национальное руководство / под ред. Н.Ф. Измерова. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2011. 784 с.
8. Профессиональные болезни верхних дыхательных путей и уха : руководство для врачей / под ред. В.И. Бабияка, Я.А. Накатиса. Санкт-Петербург : Гиппократ, 2009. 696 с.
9. Профессиональные заболевания органов дыхания : национальное руководство / под ред. Н.Ф. Измерова, А.Г. Чучалина. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2015. 792 с.
10. Устюшин Б.В., Борисенкова Р.В., Луценко Л.А. Гигиена и физиология труда горнорабочих при добыче полиметаллических руд на Крайнем Севере // Гигиена и санитария. 1998. № 1. С. 7–9.
11. Федина И.Н. Патогенетические особенности и оценка риска профессионального поражения респираторного тракта у подземных горнорабочих : автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Москва, 2006. 48 с.
12. Федина И.Н., Панкова В.Б., Серебряков П.В. Патология верхних дыхательных путей: профессиональный риск формирования // Российская ринология. 2018. Т. 26, № 4. С. 35–39.
13. Федина И.Н., Учуров А.Г. Морфо-функциональные изменения слизистой оболочки верхних дыхательных путей при воздействии промышленных аэрозолей // Междисциплинарный подход к лечению заболеваний головы и шеи : материалы V Всероссийского форума оториноларингологов с международным участием. Москва, 2019. С. 162–163.

3.3. РИСК ФОРМИРОВАНИЯ ПАТОЛОГИИ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ У РАБОТНИКОВ ГОРНО-ОБОГАТИТЕЛЬНОГО ПРЕДПРИЯТИЯ

Изучение особенностей состояния здоровья и изменений верхних отделов респираторного тракта работников под влиянием факторов рабочей среды проведено на основе углубленного обследования работников обогатительной

фабрики, занятых переработкой неокисленных железистых кварцитов Кур-ской магнитной аномалии.

На обогатительной фабрике (ОКВЭД — добыча металлических руд) для обогащения не окисленных кварцитов применяется метод мокрой магнитной сепарации при низкой напряженности магнитного поля, обеспечивающий получение железных концентратов с содержанием железа 65–67% при крупности измельчения в последней стадии обогащения 95–98% класса — 0,074 мм. Схема обогащения предусматривает получение концентрата с содержанием 66% железа при извлечении 77%.

Условия труда работников по уровням пылевого фактора на рабочих местах представлены в табл. 3.9.

Таблица 3.9

**Концентрации пыли в воздухе рабочей зоны работников
обогажительной фабрики**

Профессия	Концентрации пыли, мг/м ³		Класс условий труда
	Максимально разовая концентрация ПДК — 6 мг/м ³	Среднесменная концентрация ПДК — 2 мг/м ³	
Дробильщик	6,9	16,5	3.3
Машинист конвейера	4,0	8,5	
Слесарь, электрослесарь дежурный	6,1	8,0	3.2
Газоэлектросварщик	7,6	4,3	
Машинист крана	2,1	2,4	3.1
Машинист насосных установок	3,5	2,5	
Оператор пульта управления	1,7	1,8	2
Машинист шаровых мельниц	2,1	2,0	
Сепараторщик	3,5	1,9	
Фильтровальщик	1,9	1,9	

Для выявления особенностей влияния факторов рабочей среды — АПФД различной интенсивности с содержанием диоксида кремния кристаллического от 10 до 70% на состояние органов дыхания сформированы группы сравнения.

В первую группу (44 человека) включены дробильщики и машинисты конвейера участка дробления, подвергавшиеся воздействию кремнийсодержащей пыли до 16,5 мг/м³ (класс условий труда 3.3), средний возраст 45,4±8,8 лет, стаж работы — 17,3±8,9 лет. Вторая группа (49 человек) — слесари дежурные, электрослесари и газоэлектросварщики, подвергавшиеся воздействию пыли до 8,3 мг/м³ (класс условий труда 3.2), средний возраст 45,2±8,3 лет, стаж работы — 17,0±8,4 лет. Третью группу (38 человек) составили машинисты крана и машинисты насосных установок, подвергавшиеся воздействию

пыли на уровне $2,2\text{--}2,5 \text{ мг/м}^3$ (класс условий труда 3.1), среднего возраста $46,9 \pm 8,3$ лет, со стажем работы $17,1 \pm 8,7$ лет. Четвертая группа — 37 человек: операторы пульта управления, сепараторщики, фильтровальщики, машинисты шаровых мельниц, подвергавшиеся воздействию пыли в концентрациях, не превышающих ПДК (класс условий труда 2), средний возраст $47,1 \pm 7,2$ лет, стаж работы — $18,2 \pm 8,1$ лет.

По данным оториноларингологического осмотра патологические изменения СОН воспалительно-дистрофического характера отмечены у 57,7% обследованных рабочих, глотки — у 77,4% рабочих. Патологические изменения слизистой оболочки ВДП представлены преимущественно изолированными (риниты, фарингиты, реже — ларингиты) (66,7%) и значительно реже (23,8%) — комбинированными формами патологии (ринофарингиты, фаринголарингиты).

У рабочих первой группы достоверно чаще преобладали субатрофические изменения СОН (54,5%) и глотки (75,0%) по сравнению с третьей и четвертой группами (полости носа: 21,1 и 10,8%, глотки: 21,6 и 32,7% соответственно).

Отмечено достоверно меньшее число катаральных изменений у высокостажированных рабочих первой и второй групп (16,7 и 42,3% соответственно) по сравнению с малостажированными рабочими, при этом выявлялось увеличение числа субатрофических изменений с нарастанием стажа работы в профессии (91,7 и 76,9% соответственно). Субатрофические изменения слизистой оболочки ВДП преобладали в обеих стажевых подгруппах первой группы (55,0 и 91,7% соответственно), а также у высокостажированных рабочих первой (91,7%) и второй (76,9%) групп по сравнению с рабочими третьей и четвертой групп (45,0 и 41,7% соответственно).

Анализ распространенности курения, проведенный по величине индекса курения, показал, что в целом не курили 32,1% обследованных. Среди рабочих, имеющих индекс курения до 10 «пачка/лет» отмечено достоверное преобладание катаральных изменений (64,5%) над гипертрофическими (19,4%). Рабочие с более высокими индексом курения имели преимущественно субатрофические изменения слизистой оболочки (78,7 и 80,6% соответственно с превалированием субатрофических изменений в полости носа и глотки у длительно и много курящих рабочих (80,6%) над некурящими рабочими и рабочими с малым индексом курения.

Для интегральной характеристики негативного воздействия пылевого фактора и курения на слизистую оболочку ВДП проведена балльная оценка, основанная на сумме результатов ранжирования пылевой нагрузки по классам условий труда: класс 2 — 1 балл, класс 3.1 — 2 балла, класс 3.2 — 3 балла, класс 3.3. — 4 балла, ранжирования стажа работы (при стаже до 15 лет — ранг пылевой нагрузки остается неизменным, при стаже свыше 15 лет — умножается на 2) и балльной оценки индекса курения (некурящие — 0 баллов, до 10 «пачка/лет» — 1 балл, 10–20 «пачка/лет» — 2 балла, свыше 20 «пачка/лет» — 3 балла). Интегральная оценка проводилась по формуле

$$\Sigma \text{аэрогенной нагрузки} = AX + Y,$$

где X — балльная оценка условий труда по пылевому фактору; A — стажевой коэффициент; Y — балльная оценка индекса курения.

Ранговая корреляция развития воспалительно-дистрофических изменений слизистой оболочки ВДП обследованных рабочих от величины пылевой нагрузки и значений индекса курения показала наличие умеренной прямой зависимости формирования субатрофических изменений от величины интегрального показателя аэрогенной ($r = 0,49$) и пылевой нагрузки ($r = 0,37$) (рис. 3.8).

Связь формирования субатрофических изменений слизистой оболочки ВДП с величиной индекса курения была слабой и в большей степени зависела от величины пылевой нагрузки, нежели от индекса курения. Катаральные изменения слизистой оболочки слабо зависели как от индекса курения, так и от величины интегрального показателя аэрогенной нагрузки.

Для оценки функционального состояния слизистой оболочки ВДП проведено исследование концентрации водородных ионов (рН) в носовом секрете и ТФМЭ полости носа у рабочих изучаемого предприятия. Сдвиг рН преимущественно в щелочную сторону, являясь диагностически значимым, в большем числе случаев отмечался у высокостажированных рабочих первой и второй групп по сравнению с числом рабочих с нейтральной рН в этих же группах.

Результаты исследования активности мукоцилиарного клиренса полости носа с высокой степенью достоверности показали большее число лиц с понижением показателей ТФМЭ при стаже до 15 лет: 80,0% — в первой группе, 73,9% — во второй группе, а также у обследованных старшего возраста первой, второй и третьей профессиональных групп: 91,7; 80,8 и 70,0% соответственно.

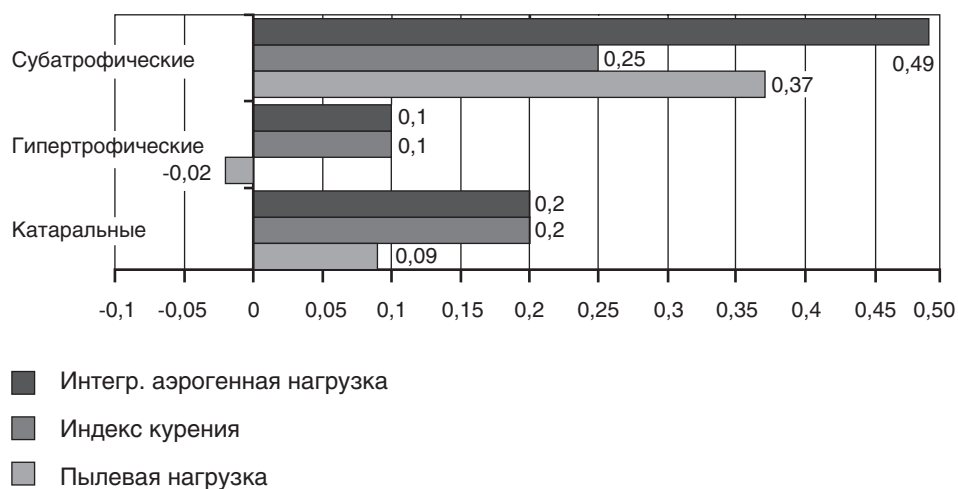


Рис. 3.8. Связь воспалительно-дистрофических изменений слизистой оболочки верхних дыхательных путей с величиной показателей аэрогенной нагрузки (ранговая корреляция)

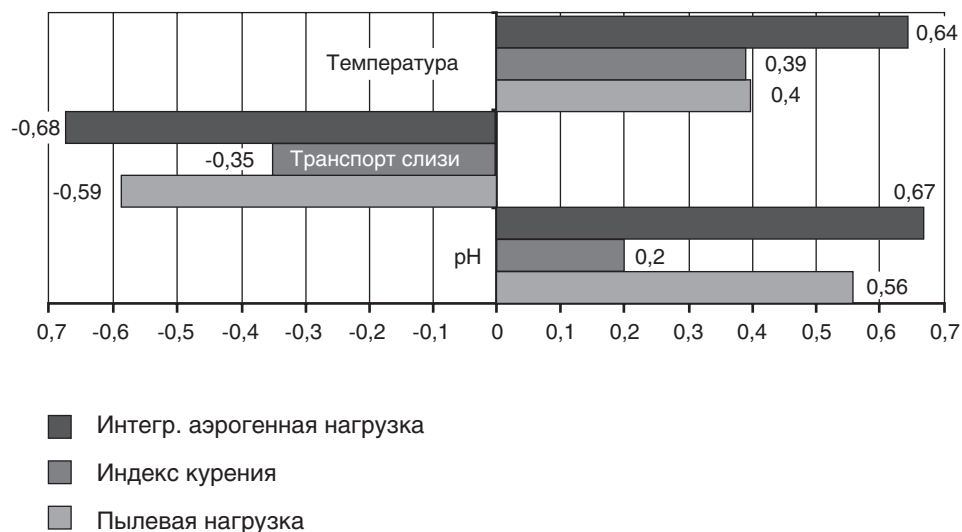


Рис. 3.9. Связь функциональных изменений слизистой оболочки носовой полости с величиной показателей аэрогенной нагрузки обследованных рабочих (коэффициенты корреляции)

Расчет величины взаимосвязи функциональных изменений слизистой оболочки ВДП с показателями аэрогенной нагрузки выявил сильную прямую зависимость изменений pH и температуры слизистой оболочки носовой полости и отрицательную — скорости ТФМЭ от величины интегральной аэрогенной нагрузки (рис. 3.9).

Существенный вклад в величину интегральной аэрогенной нагрузки вносит пылевая нагрузка, тогда как фактор курения меньше влияет на функционирование слизистой оболочки ВДП. Кроме того, по мере нарастания пылевой нагрузки снижается скорость ТФМЭ и повышается температура слизистой оболочки носовой полости, аппроксимируемые линейно.

Анализ риноцитограмм демонстрирует преобладание сегментоядерных нейтрофилов, клеток многослойного плоского и мерцательного эпителия слизистой оболочки носовой полости во всех группах обследованных.

У малостажированных рабочих первой группы более динамичными остаются процессы десквамации эпителия, преобладают процессы миграции нейтрофилов, интенсивнее и раньше по сравнению с другими группами рабочих реагирующих на действие производственных факторов (20,3% при стаже 15 и менее лет), что объясняется первичной реакцией раздражения слизистой оболочки, активирующей процессы фагоцитоза. У малостажированных рабочих второй группы преобладали процессы десквамации неповрежденного многослойного плоского эпителия.

Достоверно отмечается большее число клеток с признаками повреждения как многослойного плоского, так и мерцательного эпителия у высокостажированных рабочих всех групп. Клетки мерцательного эпителия с признаками повреждения и, соответственно, более высокие индексы альтерации чаще

обнаруживаются у рабочих первой группы как при небольшом, так и при более высоком стаже работы.

Индексы альтерации (степень повреждения) плоского и мерцательного эпителия достоверно выше у рабочих первой группы со стажем более 15 лет по сравнению с рабочими четвертой группы. Выявлено нарастание индекса альтерации эпителиальных клеток слизистой оболочки носовой полости по мере увеличения пылевой нагрузки, причем наиболее подверженным повреждению от действия пылевого фактора оказался мерцательный эпителий (рис. 3.10).

Отмечена обратная линейная зависимость снижения скорости ТФМЭ носовой полости от величины индекса альтерации мерцательного эпителия, принимающего участие в функционировании носового мукоцилиарного клиренса.

Расчет RR и EF пылевого фактора рабочей среды определяет силу его влияния на формирование воспалительно-дистрофических и морфофункциональных изменений слизистой оболочки ВДП (табл. 3.10).

Наиболее высокий RR и EF факторов рабочей среды в развитии воспалительно-дистрофических изменений верхнего отдела респираторного тракта присутствует для первой группы рабочих, что отражает высокую степень профессиональной обусловленности данной патологии. Вклад факторов рабочей среды и трудового процесса в формирование воспалительно-дистрофических изменений слизистой оболочки ВДП для рабочих второй группы соответствует средней степени профессиональной обусловленности.

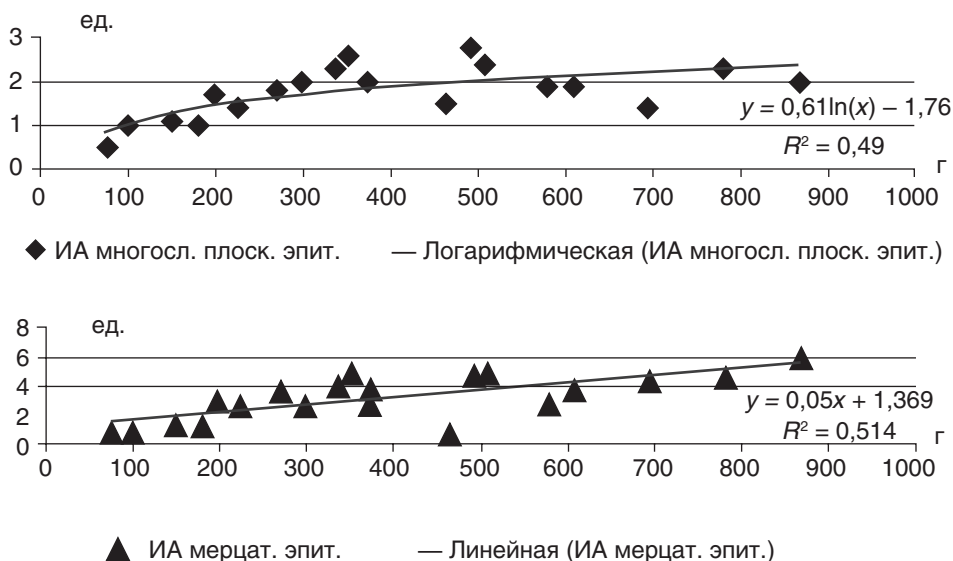


Рис. 3.10. Зависимость индексов альтерации многослойного плоского и мерцательного эпителия слизистой оболочки носовой полости от величины пылевой нагрузки

Таблица 3.10

**Показатели риска формирования изменений слизистой оболочки
верхних дыхательных путей обследованных рабочих**

Професс. группы	Воспалит.-дис- трофич. изме- нения ВДП		Изменение морфофункциональных показателей							
			↑ рН носового секрета		↓ скорости транспорта слизи		↑ температуры слизистой нос. полости		альтерация эпителия	
	RR	EF	RR	EF	RR	EF	RR	EF	RR	EF
1-я группа	2,73	63,4%	1,47	32,0%	2,0	49,9%	1,55	35,6%	2,45	59,3%
2-я группа	2,01	50,3%	1,27	21,5%	1,65	39,5%	1,45	31,1%	2,2	54,5%
3-я группа	1,22	17,8%	1,16	13,5%	1,21	17,6%	1,27	21,5%	1,24	19,3%
4-я группа	1,1	10,7%	1,02	2,2%	1,07	6,7%	1,03	2,8%	1,07	6,7%

Установленные особенности — средняя степень риска снижения скорости показателей ТФМЭ для рабочих первой и второй групп, повышение температуры слизистой оболочки носовой полости и сдвиг рН в щелочную сторону для рабочих первой группы определяют высокую степень профессионального риска формирования морфологических нарушений для рабочих первой и второй групп, в связи с чем выявленные изменения ВДП можно расценить как профессионально обусловленные.

В изучаемых профессиональных группах рабочих имеются определенные особенности показателей гуморального звена иммунитета. Так, содержание ЦИК и уровни IgG в крови рабочих первой, второй и третьей групп превышало норму и достоверно нарастало с увеличением стажа работы. Кроме того, у рабочих первой и второй групп со стажем ≤15 лет в смывах со слизистой оболочки носовой полости отмечается значительное превышение нормативных показателей содержания SIgA с последующим достоверным снижением по мере увеличения стажа работы. При этом отмечается тесная обратная взаимосвязь уровня SIgA от величины пылевой нагрузки и прямая зависимость уровня SIgA на слизистой оболочке носовой полости от скорости мукоцилиарного транспорта.

Результаты исследования явились основой для разработки методики оценки риска влияния пылевого фактора рабочей среды на состояние ВДП работников, базирующейся на системе балльных оценок, основанной на наиболее важных морфофункциональных и клинических показателях, отвечающих за ведущие патогенетические звенья развития патологии слизистой оболочки верхнего отдела респираторного тракта (табл. 3.11).

По сумме баллов обследованные рабочие относятся к различным группам риска формирования патологии ВДП: менее 10 — минимальный риск; 10–15 — умеренный риск; более 15 — высокий риск (табл. 3.12).

Таблица 3.11

**Методика балльной оценки риска формирования патологии
верхних дыхательных путей работников «пылеопасных» производств**

Показатель		Градации показателя		Баллы
		Класс условий труда	Стаж	
Пылевая нагрузка		2	≤15 лет	1
			>15 лет	2
		3.1	≤15 лет	2
			>15 лет	4
		3.2	≤15 лет	3
			>15 лет	6
		3.3	≤15 лет	4
			>15 лет	8
Курение	Индекс курения	0		0
		<10 п/л		1
		10–20 п/л		2
		>20 п/л		3
Функциональные изменения слизистой оболочки ВДП	рН носового секрета	>7		2
		7		0
		<7		1
	Температура слизистой оболочки носовой полости	30–34 °С		1
		35–37 °С		0
		>37 °С		2
	Скорость транспорта носовой слизи	>2 мм/мин		0
		≤2 мм/мин		2
Морфологические изменения слизистой оболочки ВДП	Индекс альтерации мерцательного эпителия	≤1		0
		2–3		1
		>3		2
	Индекс альтерации многослойного плоского эпителия	≤1		0
		2–3		1
		>3		2
Иммунологические изменения	SIgA	>0,25 г/л		1
		≤0,25 г/л		2

Таблица 3.12

Взаимосвязь суммарных балльных оценок риска формирования патологии верхних дыхательных путей с воспалительно-дистрофическими изменениями слизистой оболочки (ранговая корреляция)

Изменения слизистой оболочки	Сумма баллов «риска»		
	<10 миним. риск	10–15 умеренный риск	>15 высокий риск
Катаральные	0,44	0,46	0,37
Гипертрофические	0,22	0,33	0,34
Субатрофические	0,56	0,64	0,78

Отмечается сильная корреляция величины балльной оценки с формированием субатрофических изменений слизистой оболочки ВДП, наиболее выраженная при сумме баллов более 15, и умеренная — с формированием катаральных изменений, наиболее выраженная при сумме баллов от 10 до 15.

Методика включает ранжирование суммарных балльных оценок всех обследованных рабочих по показателям, ее составляющим, и устанавливает их взаимосвязь с отдельными формами воспалительно-дистрофических изменений ВДП, выявленных у рабочих, позволяет выявлять и формировать группы риска среди работников горно-обогатительных предприятий для оптимизации и своевременного проведения целевых профилактических и оздоровительных мероприятий.

Список литературы

1. Абдулкеримов Х.Т., Лопатин А.С., Носуля Е.В., Панкова В.Б. и др. Руководство по ринологии / под ред. Г.З. Пискунова, С.З. Пискунова. Москва, 2011.
2. Бабанов С.А., Аверина О.М. Пылевые заболевания легких: особенности диагностики и лечения // Фарматека. 2011. № 18. С. 21–27.
3. Бойкова Н.Э. Нормализация слизистой оболочки полости носа как медико-социальная проблема // Лечащий врач. 2011. № 8. С. 103–106.
4. Бухтияров И.В., Денисов Э.И., Лагутина Г.Н., Пфаф В.Ф., Чесалин П.В., Степанян И.В. Критерии и алгоритмы установления связи нарушений здоровья с работой // Медицина труда и промышленная экология. 2018. № 8. С. 4–12.
5. Гришин О.Н. Оценка риска формирования патологии верхних дыхательных путей у работников горно-обогатительного предприятия : автореф. дис. ... канд. мед. наук. Москва, 2014. 21 с.
6. Денисов Э.И., Прокопенко Л.В., Степанян И.В. Управление профессиональными рисками: прогнозирование, каузация и биоинформационные технологии // Вестник Российской Академии медицинских наук. 2012. № 6. С. 51–56.

7. Измеров Н.Ф., Бухтияров И.В., Прокопенко Л.В., Кузьмина Л.П. Сбережение здоровья работающих и предиктивно-превентивно-персонифицированная медицина // Медицина труда и промышленная экология. 2013. № 6. С. 7–12.
8. Лопатин А.С. Ринит : руководство для врачей. Москва : Литтерра, 2010. 424 с.
9. Панкова В.Б., Синёва Е.Л., Федина И.Н. Заболевания лимфоглоточного кольца у работников «пылевых» производств // Вестник оториноларингологии. 2013. № 3. С. 35–38.
10. Пискунов С.З., Харченко В.В. Новое в морфологии носа и околоносовых пазух // Вестник оториноларингологии. 2011. № 1. С. 8–12.
11. Рослая Н.А. Эффективность медицинской реабилитации рабочих групп риска развития пылевой патологии // Медицина труда и промышленная экология. 2007. № 3. С. 23–27.
12. Федина И.Н., Рушкевич О.П., Серебряков П.В., Гришин О.Н. Факторы риска и профессиональное здоровье работников обогатительных фабрик // Здоровье и безопасность на рабочем месте : материалы II международного научного форума. Минск, 2018. С. 82–86.
13. Федина И.Н., Синёва Е.Л. Особенности формирования патологии верхних отделов респираторного тракта у горнорабочих Заполярья // Вестник оториноларингологии. 2009. № 6. С. 54–57.
14. Чашин В.П., Аскарова З.Ф. Априорный профессиональный риск для здоровья работников горно-обогатительного предприятия // Медицина труда и промышленная экология. 2008. № 9. С. 18–22.

3.4. СОСТОЯНИЕ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ У РАБОТНИКОВ НЕФТЕДОБЫВАЮЩИХ И НЕФТЕХИМИЧЕСКИХ ПРОИЗВОДСТВ

С целью выявления патологии ВДП, уточнения особенностей и характера изменений верхних отделов респираторного тракта проведен углубленный медицинский осмотр более 2000 работников различных предприятий нефтехимической отрасли: машинистов компрессорных и насосных установок, аппаратчиков химического производства, слесарей по ремонту оборудования и работников нефтедобычи — бурильщиков и их помощников, операторов капитального ремонта скважин (КРС), подземного ремонта скважин (ПРС), машинистов, операторов по добыче нефти и газа, поддержания пластового давления, обезвоживающей и обессоливающей установки (ООУ) (добыча нефти и газа, поддержание пластового давления). Группу сравнения для работников нефтехимии составили слесари по ремонту контрольно-измерительных приборов (КИП) и работники инженерно-технического персонала, не подвергающиеся воздействию вредных производственных факторов. Возраст обследованных нефтяников колебался от 20 до 59 лет — преобладала группа рабочих со стажем более 15 лет — 44,7%, до 5 лет — 15,2%.

Условия труда рабочих обеих анализируемых отраслей характеризуются высоким априорным профессиональным риском, общая гигиеническая оценка условий труда находится в пределах классов 3.3–3.4 (табл. 3.13).

Таблица 3.13

**Общая гигиеническая оценка условий труда работников
нефтехимических и нефтедобывающих производств**

Нефтехимические производства							
Профессия	Класс условий труда по интенсивности воздействия факторов					Общая оценка условий труда	
	Напряженность	Тяжесть	Шум	Микроклимат	Химич.		
Аппаратчик	3.2	2	3.2–3.3	2	2–3.1	3.2–3.3	
Машинист	3.1	2	3.3	2	2–3.1	3.3	
Слесарь по ремонту	2	3.2	3.2	2	2–3.1	3.3	
Слесарь КИП и А	2	1	2	2	2	2	
Нефтедобывающие производства							
Профессия	Класс условий труда по интенсивности воздействия факторов						Общая оценка условий труда
	Напряженность	Тяжесть	Шум	Микроклимат	Химич.	Вибрация	
Бурильщик эксплуатационного бурения, бурильщик КРС	3.3	3.3	3.3–3.4	2	2–3.1	3.1	3.3–3.4
Помощник бурильщика эксплуатационного бурения, помощник бурильщика КРС	3.1	3.3	3.2–3.3	2	2–3.1	3.1	3.3–3.4
Машинист по обслуживанию оборудования	2	2	3.2–3.3	2	2	2	3.2–3.3

На предприятиях **нефтехимической отрасли** воздушная среда производственной зоны характеризуется комбинированным, комплексным воздействием вредных веществ 1–4-го классов опасности, обладающих токсическим, раздражающим и аллергизирующим действием. Общая оценка условий труда работников, занятых в нефтехимических отраслях промышленности, соответствует 3-му классу II–III степени вредности. Вредные вещества в воздухе рабочей зоны могут находиться в различных агрегатных состояниях, в виде паров или газов, аэрозолей и их смесей, особенностью их в условиях нефтехимических производств является интермиттирующий характер воздействия.

В производственной атмосфере нефтехимических производств регистрируются: алифатические, ароматические и хлорированные углеводороды, синтетические спирты, соединения хлора и серы, азотсодержащие соединения, щелочи. В производствах органического синтеза присутствуют алифатические и ароматические углеводороды, синтетические спирты, фталевый ангидрид, аммиак, хлор и его соединения.

В комплексе вредных веществ, применяемых в технологических процессах получения синтетических каучуков, обнаруживается 8–16 химических соединений, наибольшую реальную опасность представляют углеводороды, относящиеся к различным классам — диметилформамид, формальдегид и пр.

Значительное загрязнение воздушной среды нефтехимических производств наблюдается при выполнении технологических операций, связанных со вскрытием аппаратуры для загрузки сырья, перегрузки полупродуктов, выгрузки готовой продукции, отборе технологических проб. При стабильном течении технологического процесса концентрации вредных веществ составляют 0,8–2,0 ПДК. При выполнении ремонтных работ отмечается значительное загрязнение воздуха рабочей зоны, одежды и кожных покровов работающих. При проведении капитального ремонта в момент вскрытия аппаратов максимальные концентрации отдельных вредных веществ достигают до 8 ПДК. Кроме того, слесари-ремонтники участвуют в проведении сварочных работ и подвергаются воздействию сварочного аэрозоля, содержащего оксиды марганца (2,0–3,0 ПДК), фтористого водорода (1,5–2,0 ПДК). В комплекс вредных производственных факторов, воздействующих на работников основных профессий нефтехимических производств, входят производственный шум, вибрация, неблагоприятные параметры микроклимата, а также тяжесть и напряженность труда.

Нефтедобывающая промышленность включает в себя ряд последовательно осуществляемых технологических этапов: разведку, бурение, эксплуатацию нефтяных месторождений, первичную подготовку нефти на промыслах. При эксплуатации нефтяных скважин извлекается сложная смесь, состоящая из нефти, попутного нефтяного газа, воды и механических примесей (песка, окалины и т.д.). Промысловая подготовка нефти включает в себя ее дегазацию, обезвоживание и обессоливание. Дегазация нефти осуществляется в сепараторах с целью отделения газа от нефти. Процессы обезвоживания и обессоливания нефти осуществляются на установках комплексной подготовки нефти. В результате обезвоживания содержание воды в нефти доводится до 0,25–0,30%. При обессоливании содержание солей в нефти доводится до величины менее 0,1%. Стабилизация нефти осуществляется методом горячей сепарации или методом ректификации, вследствие чего происходит отделение от нее легких (пропан-бутанов и частично бензиновых) фракций с целью уменьшения потерь нефти при ее дальнейшей транспортировке.

Особенности технологической разработки нефтяного месторождения и используемая техника определяют комплекс вредных производственных факторов, воздействующих на работников, в котором присутствуют шум, вибрация, химические вещества, тяжесть и напряженность трудового процесса. Кроме

того, в зависимости от сезона года и района ведения работ на работников неблагоприятно воздействуют показатели наружного воздуха.

Условия труда работников, занятых эксплуатацией нефтяных скважин и их ремонтом, аналогичны работникам процесса добычи, однако комплекс вредных производственных факторов химической природы представлен преимущественно веществами 2–4-го класса опасности (нефть и ее компоненты, а также сероводород, диоксид серы, оксид углерода, оксиды азота). Труд работников при эксплуатации нефтяных месторождений связан с физическим и психоэмоциональным перенапряжениями.

Концентрации нефти и ее компонентов, дигидросульфида при ведении работ в нормальном режиме, как правило, не превышают ПДК. При ремонте скважин имеет место превышение ПДК по нефти и дигидросульфиду до 2,5–3,0 раз. На установках с дизельным приводом на площадке буровой и в помещениях силового привода обнаруживают оксиды серы, азота и углерода в концентрациях, не превышающих ПДК.

Наиболее частыми жалобами у обследованных работников являются: нарушение носового дыхания (38%), сухость, першение в глотке (44%), ощущение инородного тела в глотке (14%), образование корочек в носовой полости (24%), снижение остроты обоняния (28%), ринорея, чихание, заложенность носа (15%). При осмотре в носовой полости имелись серозно-кровянистые корочки, вязкая слизь на слизистой глотки, ее истончение и гиперемия (22%), отечность и цианотичность (3%), эрозивные изменения в переднем отделе носовой перегородки (9%). В 12% случаев выявлены изменения со стороны нёбных миндалин (миндалины спаяны с дужками, в лакунах казеозные массы, жидкий гной, гиперемия краев передних дужек) и гортани (гиперемия слизистой оболочки, пахидермии в межчерпаловидном пространстве, отечность голосовых связок).

Распространенность заболеваний ВДП на предприятиях нефтехимии составила $28,2 \pm 1,1\%$, нефтедобычи — $15,3 \pm 1,3\%$, с увеличением стажа работы частота патологических изменений СОН, глотки и гортани статистически увеличивается в основных профессиональных группах, чего не наблюдается в группе сравнения (табл. 3.14).

Таблица 3.14

**Распространенность болезней верхних дыхательных путей
у обследованных рабочих**

Стаж работы, лет	Профессия	Распространенность заболеваний ВДП
0–9	Машинист	$15,4 \pm 2,4$
10–19		$21,2 \pm 3,0$
20 и >		$^{**}22,4 \pm 2,4$
всего		$19,9 \pm 1,5$

Окончание табл. 3.14

Стаж работы, лет	Профессия	Распространенность заболеваний ВДП
0–9	Аппаратчик	26,3±3,3
10–19		40,6±3,7*
20 и >		**40,6±2,8*
всего		36,8±1,9
0–9	Слесарь по ремонту оборудования	19,3±5,3
10–19		28,2±5,4*
20 и >		**36,9±5,3*
всего		29,2±3,1
0–9	Бурильщик, его помощник, оператор	7,0±1,5
10–19		16,3±2,4
20 и >		**24,0±2,7
всего		15,3±1,3
0–9	Слесарь КИП	18,4±3,5
10–19		18,0±3,3
20 и >		18,0±2,3
всего		18,1±1,7

Примечание: различия статистически достоверны: * — по отношению к первой стажевой группе ($p < 0,05$); ** — по отношению к группе слесарей КИП.

Особенностью патологии вызванных потенциалов является длительный период бессимптомного или малосимптомного течения заболевания, первые признаки которых формируются через 5–10 лет после начала работы на производстве. Отмечается высокая частота изолированных форм воспалительно-дистрофических изменений слизистой оболочки ВДП. Основной формой хронических заболеваний ВДП у работников нефтехимических производств являлся хронический субатрофический ринофарингит, который одинаково часто диагностируется у машинистов компрессорных и насосных установок и аппаратчиков (27,3±3,7 и 24,4±2,7 соответственно), чуть реже у слесарей по ремонту нефтехимического оборудования (19,4±5,0). Выявлено достоверное преобладание катаральных и гипертрофических изменений ВДП у работников добычи нефти (33,3±4,2 и 15,5±3,3), что, по-видимому, связано с погоднo-климатическими условиями региона. Достоверных различий в уровнях вазомоторных ринопатий не получено.

Хронический тонзиллит (32,2±5,9) чаще встречался у слесарей по ремонту нефтехимического оборудования. Следует отметить, что тотальных изменений слизистой оболочки ВДП в наших наблюдениях не зафиксировано.

Таблица 3.15

**Частота выявления изменений слизистой оболочки верхних
дыхательных путей у обследованных рабочих (%)**

Изменения слизистой оболочки	Профессиональная группа	абс.	%
Катаральные	машинист	38	26,6±3,7
	аппаратчик	42	17,1±2,4
	слесарь	16	25,8±5,6
	нефтяник	41	33,3±4,2
	контроль	4	16,7±7,6
Субатрофические	машинист	39	27,3±3,7
	аппаратчик	60	24,4±2,7
	слесарь	12	19,4±5,0
	нефтяник	10	8,2±2,5
	контроль	1	4,2±4,1
Гипертрофические	машинист	14	9,8±2,5
	аппаратчик	28	11,4±2,0
	слесарь	4	6,5±3,1
	нефтяник	19	15,5±3,3
	контроль	2	8,3±5,6
Вазомоторная ринопатия	машинист	33	23,1±3,5
	аппаратчик	67	27,2±2,8
	слесарь	10	16,1±4,7
	нефтяник	34	27,6±4,0
	контроль	7	29,2±9,3
Хронический тонзиллит	машинист	19	13,2±2,8
	аппаратчик	49	19,9±2,5
	слесарь	20	32,2±5,9
	нефтяник	19	15,4±3,3
	контроль	10	41,6±10,1

Содержание SIgA в слюне рабочих основных профессиональных групп достоверно ниже, чем в группе сравнения; IgM достоверно меньше только у слесарей по ремонту оборудования по сравнению со слесарями КИП, а уровни IgG и IgM нарастают с увеличением интенсивности воздействия производственных факторов, при этом у лиц со стажем работы 11–15 лет имеется выраженное увеличение содержания IgG. Наблюдается прямая корреляционная

связь высокой силы между увеличением содержания IgA и частотой формирования нарушений ВДП в зависимости от стажа работы у рабочих основных профессий нефтехимических производств.

У рабочих нефтедобывающей отрасли исследование показателей иммунологической реактивности выявило изменение всех звеньев иммунитета, включая Т-, В-лимфоцитов и клеточного звена неспецифического иммунитета (табл. 3.16).

Таблица 3.16

Показатели иммунного статуса у работников нефтедобывающей промышленности ($P \pm m\%$)

Показатель	Единица измерения	Рабочие-нефтяники ($n = 147$)	Контроль ($n = 32$)
Лейкоциты	$\times 10^9/\text{л}$	$6,15 \pm 0,14^*$	$5,15 \pm 0,5$
Лимфоциты	%	$28,81 \pm 0,76$	$34,4 \pm 3,38$
	$\times 10^9/\text{л}$	$1,76 \pm 0,07$	$1,48 \pm 0,19$
CD3+клетки	%	$43,0 \pm 2,35^{***}$	$61,8 \pm 2,7$
	$\times 10^9/\text{л}$	$0,70 \pm 0,10^{***}$	$2,7 \pm 0,2$
CD4+ клетки	%	$24,0 \pm 2,14^{**}$	$33,9 \pm 2,2$
	$\times 10^9/\text{л}$	$0,4 \pm 0,07^{***}$	$1,1 \pm 0,13$
CD8+ клетки	%	$18,40 \pm 1,79^{**}$	$25,6 \pm 1,4$
	$\times 10^9/\text{л}$	$0,33 \pm 0,08^{***}$	$1,04 \pm 0,13$
CD16+ клетки	%	$11,35 \pm 0,7$	$9,15 \pm 1,65$
	$\times 10^9/\text{л}$	$0,21 \pm 0,05$	$0,19 \pm 0,15$
CD20+ клетки	%	$13,90 \pm 1,52$	$11,56 \pm 1,36$
	$\times 10^9/\text{л}$	$0,23 \pm 0,03^{**}$	$0,39 \pm 0,04$
Фагоцитарный индекс	%	$53,7 \pm 2,82^{***}$	$66,4 \pm 2,3$
Нст спонтанный	усл. ед.	$0,63 \pm 0,04^{***}$	$0,43 \pm 0,02$
Нст стимулированный	усл. ед.	$0,79 \pm 0,04^{**}$	$0,68 \pm 0,03$
IgM	г/л	$1,24 \pm 0,07$	$1,18 \pm 0,06$
IgG	г/л	$12,53 \pm 0,38^{**}$	$15,11 \pm 0,68$
IgA	г/л	$2,45 \pm 0,12$	$2,63 \pm 0,22$
ЦИК	усл. ед.	$65,80 \pm 3,67^{***}$	$30,33 \pm 5,6$

Примечание: различия статистически достоверны относительно контроля:

* — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$; *** — $p < 0,001$.

Изменения различных клеточных популяций лимфоцитов в сторону понижения развивается при различных патологических процессах в организме, в частности снижение количества CD8+-клеток свидетельствует о гиперреак-

тивности иммунной системы, преобладании некоторых видов аутоиммунных процессов и повышении вероятности развития аллергических заболеваний. Картина дисбаланса Т-лимфоцитов изменяется с увеличением стажа работы нефтяников, что характеризуется своеобразной фазовостью процесса. Для количества иммунокомпетентных клеток регистрируется волнообразность изменений, при которой фаза стимуляции чередуется с последующим угнетением, достигая минимума среди работников в стажевой группе 15 лет и более. Увеличение среднегруппового показателя количества клеток — натуральных киллеров CD16+ в сравнении с контролем расценивается как стремление иммунокомпетентных клеток восстановить равновесие и регулировать адекватность лизиса клеток-мишеней. Исследование частоты выявленных отклонений иммунограммы от нормальных значений у рабочих нефтедобычи показало, что наиболее значительные сдвиги обнаружены у операторов КРС, ПРС.

Изменение В-клеточного звена проявляется снижением абсолютного количества CD20+-клеток у рабочих нефтедобычи против контроля, однако относительное их количество соответствует показателям контрольной группы. Анализ гуморального звена иммунитета демонстрирует достоверное снижение уровня IgG относительно контроля практически у трети работников, при этом более выраженное снижение выработки IgG наблюдается лишь при длительном контакте с неблагоприятными производственными факторами, что свидетельствует об истощении функциональных резервов В-лимфоцитов при продолжительном воздействии экзогенных ингаляционных агентов (табл. 3.17).

Таблица 3.17

**Динамика показателей основных классов иммуноглобулинов
в зависимости от стажа ($P \pm m\%$)**

Показатель	Контроль	Стаж работы, лет			
		менее 5	5,1-10,0	10,1-15,0	15,1 и более
IgA	2,6±0,22	2,56±0,35	2,80±0,32	2,28±0,26	2,28±0,24
IgM	1,1±0,06	1,26±0,16	1,29±0,17	1,32±0,18	1,15±0,12
IgG	15,1±0,68	12,08±1,01*	13,37±0,91	12,92±0,83*	10,70±0,55***

Примечание: различия статистически достоверны относительно контроля:

* — $p < 0,05$; *** — $p < 0,001$.

Частота встречаемости лиц со снижением уровня IgM у рабочих составила 30%, удельный вес лиц со сниженным уровнем IgA был одинаков как в группе нефтяников, так и в контроле — 25%. В то же время у рабочих выявлено превышение норматива IgA в 15% случаях, тогда как в контроле лиц с превышением не обнаружено. Достоверное изменение показателей клеточного иммунитета регистрируется у операторов КРС, ПРС и у машинистов, наименее выраженные изменения обнаружены у бурильщиков. Отмечены достоверные отличия в клеточном звене неспецифического иммунитета. Фагоцитарный индекс у рабочих нефтедобычи достоверно снижен относительно контрольной груп-

пы и характеризуется активацией «кислородного взрыва», снижением НСТсп. в сочетании с одновременным снижением к ответу на соответствующий антигенный стимул количества фагоцитов, снижением резервных адаптационных механизмов, низким коэф. НСТсп./НСТст. Снижение фагоцитарной активности нейтрофилов, по-видимому, свидетельствует об угнетении неспецифической антиинфекционной резистентности и риске развития иммунопатологических состояний.

Таким образом, состояние иммунного статуса нефтяников основных профессий может быть охарактеризовано наличием тенденции к формированию вторичного иммунодефицитного состояния, что проявляется супрессией как клеточного, так и гуморального звена. Увеличение срока производственного контакта вызывает включение компенсаторных механизмов защиты организма, завершающееся адаптацией иммунной системы при стаже работы 15 лет и более. Учитывая, что в процессе своей трудовой деятельности операторы КРС, ПРС выполняют операции, связанные как с физической нагрузкой, так и контактом с сырой нефтью, можно предположить, что данный вид деятельности блокирует выработку достаточного количества иммунокомпетентных клеток. Наличие структурных изменений (иммунодефицита) не всегда сопровождается клиническими проявлениями иммунной недостаточности, что может быть связано с активацией метаболических (обходных) путей сохранения здоровья. Развитие вторичных иммунодефицитов носит общий характер и представляет собой индукцию дефицита Т-звена иммунитета.

Для выяснения влияния на здоровье работающих ингаляционно действующих, неблагоприятных производственных факторов проведено исследование микробиоты слизистой оболочки ВДП, как интегрального показателя реактивности организма. Для этого изучен количественный и качественный состав нормальной микрофлоры различных биотопов организма человека [4, 8, 16].

У работников нефтедобычи выявлены сообщества микроорганизмов, колонизирующие СОН и зева, которые включали популяции более 20 видов, принадлежащих к 16 родам. Структура микрофлоры в 71,5% случаев представлена грамположительными кокками, грамотрицательными — 20,6%; грамположительными и грамотрицательными палочками соответственно 12,2 и 4,9%; грибковой флорой — 6,3%. Микробный пейзаж глотки значительно разнообразнее и многочисленнее: среди облигатных представителей выделены зеленящие и негемолитические стрептококки, нейссерии, стафилококки, коринеформные бактерии. Доля грамположительных и грамотрицательных кокков на слизистой зева составляла соответственно 55,1 и 20,6%, грамположительных и грамотрицательных палочек — соответственно 2,5 и 14,3% общего количества выделенных штаммов; грибковая флора выявлена у 7,5% обследованных; стрептококки высеяны у 99,0% нефтяников, стафилококки — у 60,8%, нейссерии — у 57,5%. Факультативная микрофлора представлена золотистым стафилококком, пневмококком, гемолитическим стрептококком, аэрококками, энтеробактериями, неферментирующими грамотрицательными бактериями. Изучение микробного пейзажа, частоты встречаемости микроорганизмов, степени обсемененности слизистой оболочки ВДП характеризу-

ют долю участия различных видов микроорганизмов в структуре биоценоза, представителей основной, дополнительной и случайной микрофлоры респираторного тракта. Имеются некоторые различия в частоте обнаружения на слизистой оболочке полости носа ряда представителей нормальной и условно-патогенной микрофлоры (табл. 3.18).

Таблица 3.18

Частота обнаружения некоторых представителей нормальной микрофлоры слизистой оболочки полости носа и глотки у рабочих, занятых нефтедобычей (%)

Микрофлора	Профессиональные группы нефтяников				
	Бурильщик пом. бурильщ. (n = 176)	Оператор КРС, ПРС (n = 16)	Оператор добычи нефти и газа (ДНГ), поддержания пластового давления (ППД) (n = 36)	Машинист (n = 51)	Инженерно-технические работники (n = 23)
Полость носа					
Грамположител. кокки, в том числе стафилококки, стрептококки	59,1 85,2	60,0 86,7	55,5 83,3	60,8 100	73,9 82,6
Грамотрицател. кокки, в том числе нейссерии	13,6 11,9	33,3 26,7	25,0 13,9	39,2 37,3	56,5 47,8
Грамположител. палочки, в том числе коринебактерии	23,9 21,0	26,6 13,3	19,4 8,3	13,7 3,9	21,7 17,4
Грамотрицател. палочки, в том числе энтеробактерии	10,8	20,0	11,1	3,9	–
неферментирующие	6,8	0,6	8,3	–	–
Грамотрицател. бактерии	2,8	0,6	–	1,9	–
Грибы, в том числе дрожжеподобные	10,2 6,8	6,7 6,7	11,1 11,1	7,8 5,9	– –
Полость глотки					
Грамположител. кокки, в том числе стафилококки, стрептококки	55,1 100	73,3 100	72,2 100	43,1 100	65,2 100
Грамотрицател. кокки, в том числе нейссерии	23,9 21,0	53,4 33,3	47,2 38,8	56,8 49,0	60,9 47,8
Грамположител. палочки, в том числе коринебактерии	26,7 21,0	13,4 6,7	22,2 19,4	15,7 11,8	39,1 30,4
Грамотрицател. палочки, в том числе энтеробактерии	18,8	6,7	11,1	9,8	4,3
неферментирующие	12,5	6,7	5,6	5,9	4,3
Грамотрицател. бактерии	5,1	–	2,8	3,9	–
Грибы, в том числе дрожжеподобные	13,1 13,1	20,0 20,0	22,2 22,2	15,7 15,7	8,7 8,7

У работников, нефтедобычи микрoэкологические изменения характеризуются значительным снижением числа облигатных представителей нормальной микрофлоры ВДП и повышением популяционного уровня условно-патогенных микроорганизмов — энтеробактерий, стафилококков, дрожжеподобных грибов, в норме отсутствующих, либо идентифицируемых в незначительных количествах.

Таким образом, в условиях воздействия производственных ПА происходит не только нарушение баланса взаимоотношений организма и его микрофлоры, но и формируются дисбиотические сдвиги внутри бактериальных ассоциаций (табл. 3.19). Следствием этого является нарушение физиологического состояния организма и повышение риска формирования заболеваний, вызываемых условно-патогенными микроорганизмами. Частота нарушений микрoэкологии слизистой ВДП в большей степени проявлялась у лиц со стажем работы 6–10 лет.

Таблица 3.19

**Частота обнаружения представителей нормальной микрофлоры
слизистой оболочки верхних дыхательных путей у нефтяников (%)**

Группы	Микроорганизмы	Полость носа		Полость зева	
		здоровые	патол. ВДП	здоровые	патол. ВДП
Бурильщики	Золотистый стафилококк	7,0	41,2	14,1	50,0
	β-гемолизирующ. стрептококк	1,4	32,4	9,2	35,3
	Энтеробактерии	2,8	11,8	2,1	5,9
	Неферментирующие	0	23,5	3,5	5,9
	грамотрицательные бактерии (НГОБ)	3,5	0	2,8	11,8
Операторы КРС, ПРС	Золотистый стафилококк	8,3	20,0	16,7	33,3
	β-гемолизирующ. стрептококк	16,7	66,7	16,7	66,7
	Энтеробактерии	0	33,3	0	0
	НГОБ	0	33,3	0	0
	Грибы	0	33,3	8,3	0
Операторы ДНГ, ППД	Золотистый стафилококк	9,7	40	19,4	66,7
	β-гемолизирующ. стрептококк	0	60,0	38,7	40,0
	Энтеробактерии	3,2	20,0	3,2	0
	НГОБ	0	0	3,2	20,0
	Грибы	6,5	20,0	3,2	0
Машинисты	Золотистый стафилококк	5,9	23,5	11,8	35,3
	β-гемолизирующ. стрептококк	5,9	41,2	23,5	17,6
	Энтеробактерии	0	0	5,9	5,9
	НГОБ	0	5,9	5,9	0
	Грибы	2,9	11,8	5,9	11,8
Инженерно- технические работники	Золотистый стафилококк	13,3	50,0	13,3	37,5
	β-гемолизирующ. стрептококк	0	12,5	33,3	25,0
	Энтеробактерии	0	0	0	12,5
	НГОБ	0	0	0	0
	Грибы	0	0	6,7	25,0

Выявленная ассоциация микроорганизмов, входящих в состав микробиоценоза слизистой оболочки ВДП нефтяников, позволила определить причастность отдельных представителей индигенной микрофлоры к развитию патологических процессов. Для бурильщиков, помощников бурильщиков, операторов КРС, ПРС, ДНГ, ППД, ООУ характерно наличие на слизистой носа и зева полимикробных ассоциаций условно-патогенных микроорганизмов из 3–5 компонентов и более, а для машинистов, инженерно-технических работников из 2–4, реже 5 компонентов. Отмечено существенное преобладание золотистого и эпидермального стафилококков, β -гемолизирующих стрептококков, энтеробактерий, дрожжеподобных грибов и их сочетаний без выраженных различий в степени значимости микроорганизмов ассоциантов в развитии патологии ЛОР-органов у обследованных нефтяников.

Чаще всего слизистая оболочка ВДП работников обследованных профессиональных групп была колонизирована *S. aureus*. Значительно реже идентифицировались грамотрицательные микроорганизмы и дрожжеподобные грибы. Формирование воспалительных процессов ЛОР-органов развивается на фоне сформированных дисбиотических нарушений слизистой оболочки ВДП с преобладанием облигатных патогенов.

Список литературы

1. Аравийская Е.Р., Соколовский Е.В. Микробиом: новая эра в изучении здоровой и патологически измененной кожи // Вестник дерматологии и венерологии. 2016. № 3. С. 102–109.
2. Волгарева А.Д. Условия формирования, ранняя диагностика и профилактика профессиональных нарушений органа слуха у работников нефтедобывающей и нефтехимической промышленности : автореф. дис. ... канд. мед. наук. Москва, 2005. 24 с.
3. Голиков Р.А., Суржиков Д.В., Кислицына В.В., Штайгер В.А. Влияние загрязнения окружающей среды на здоровье населения (обзор литературы) // Научное обозрение. Медицинские науки. 2017. № 5. С. 20–31.
4. Захаренков В.В., Казицкая А.С., Михайлова Н.Н., Романенко Д.В., Жданова Н.Н., Жукова А.Г. Влияние вредных производственных факторов на иммунный статус организма // Медицина труда и промышленная экология. 2017. № 12. С. 19–23.
5. Извин А.И., Катаев Л.В. Микробный пейзаж слизистой оболочки верхних дыхательных путей в норме и патологии // Вестник оториноларингологии. 2009. № 2. С. 64–68.
6. Клинические особенности заболеваний органов дыхания и коморбидной патологии у работников промышленных предприятий, совершенствование методов профилактики и лечения / под ред. П.В. Серебрякова, А.Б. Бакирова, Л.К. Каримовой и др. Уфа; Москва : Принт-2, 2016. 370 с.
7. Масыгутова Л.М., Бадамшина Г.Г., Бакиров А.Б. Оценка микробиологического риска для работников агропромышленного комплекса // Медицина труда и экология человека. 2015. № 1. С. 34–38.

8. Панкова В.Б. Профессиональные заболевания полости носа : руководство по ринологии / под ред. Г.З. Пискунова, С.З. Пискунова. Москва : Литтерра, 2011. С. 704–721.
9. Панкова В.Б., Синёва Е.Л., Федина И.Н. Заболевания лимфоглоточного кольца у работников «пылевых» производств // Вестник оториноларингологии. 2013. № 3. С. 35–38.
10. Панкова В.Б. Современные проблемы диагностики и экспертизы профессиональных заболеваний верхних дыхательных путей // Вестник оториноларингологии. 2015. № 5. С. 14–18.
11. Соседова Л.М., Несмеянова Н.Н. Нарушения микроэкологии слизистой оболочки верхних дыхательных путей как показатель ранних изменений состояния здоровья при воздействии комплекса токсических веществ // Вестник оториноларингологии. 2009. № 6. С. 42–46.
12. Федина И.Н., Гришин О.Н. Клинико-морфологические особенности формирования «пылевой» патологии : материалы XXIV Национального конгресса по болезням органов дыхания. Москва, 2014. С. 219.
13. Сетко А.Г., Назмеев М.А., Пономарева С.Г. Физиолого-гигиеническая характеристика условий труда рабочих нефтехимического предприятия // Гигиена и санитария. 2012. № 3. С. 40–42.

3.5. ОСОБЕННОСТИ СОСТОЯНИЯ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ У РАБОТНИКОВ ПРОИЗВОДСТВА УГЛЕРОДНЫХ ВОЛОКНИСТЫХ И КОМПОЗИЦИОННЫХ МАТЕРИАЛОВ

В России производство УВМ осуществляется на основе полиакрилонитрильных и гидратцеллюлозных волокон, представляющих два самостоятельных этапа или последовательную технологическую цепочку: процесс производства УВМ и последующего производства на их основе углеродных композиционных материалов (УКМ). Основными неблагоприятно действующими факторами условий труда на данных производствах являются ПА, состоящие из углеродной пыли и различных химических веществ, таких как акролеин, цианистый водород, акрилонитрил, эпихлоргидрин, бензин, ацетон, формальдегид, бенз(а)пирен, толуол, эпоксидные смолы и др.

Обследовано 243 работника: производства УКМ (60 человек) и УВМ (104 работника), контрольная группа (лица, не подвергавшиеся воздействиям ПА (79 человек) [5]. В первую группу объединили работников, подвергавшихся воздействию химических веществ раздражающего, сенсибилизирующего и общетоксического действия: на производстве УВМ: формальдегид, акролеин, ацетальдегид, бенз(а)пирен и др. (Ia группа — 74 человека), на производстве УКМ: эпоксидные смолы, эпихлоргидрин, толуол, ацетон, бензин (Iб группа — 37 человек). Вторая группа (IIa и IIб) включала рабочих, подвергавшихся в основном воздействию пыли углеродного волокна (УВМ-30, УКМ — 23 человека). В производстве УВМ преобладали работники со стажем

работы в профессии 1—4 года, в производстве УКМ — 5—9 лет. Основной возраст обследованных обеих групп 29—39 лет.

При оториноларингологическом обследовании рабочие предъявляли множественные жалобы на состояние ВДП, основными из которых среди работников обеих групп были сухость и першение в горле, сухость в носу, корочки в полости носа. Наибольшее число таких жалоб предъявляли работники I группы от $29,7 \pm 5,3$ до $31 \pm 5,3\%$, что в 2 раза превышало число аналогичных жалоб в контрольной группе. Отмечались также частые жалобы на заложенность носа, слизистые выделения из носа и чихание у $21 \pm 6,6\%$ рабочих, которые отсутствовали у рабочих II группы.

Как следует из табл. 3.20, наиболее часто выявлялись комбинированные поражения: полость носа÷глотка и глотка÷гортань со значительно большей частотой среди работников I группы, уровень изолированной патологии среди них значительно меньше и близок к показателям группы сравнения.

Таблица 3.20

**Показатели распространенности патологических изменений
по верхним дыхательным путям работников производств углеродных
композиционных материалов и углеродных волокнистых материалов (% , $M \pm m$)**

Степень распространенности патологического Процесса ВДП	Группы обследованных						
	УКМ Ia $n = 74$	УВМ IIa $n = 30$	Всего $n = 104$	УКМ Iб $n = 37$	УВМ IIб $n = 23$	Всего $n = 60$	Группа сравн. $n = 79$
Без патологии	12,2±3,8	13,3±8,1	12,5±3,2	2,7±2,6	4,3±4,2	3,3±2,3	6,7±2,8
Изолированные	25,7±5,0	26,7±3,8	26,0±4,3	10,8±5,1	23,0±8,6	15,0±4,6	31,0±5,2
Комбинированные	41,9±5,7	40,0±5,1	41,3±4,8	35,1±7,8	22,0±8,6	30,0±5,9	7,0±2,8
Сочетанные	9,4±3,3	10,0±5,4	9,7±2,9	13,5±5,6	17,8±9,8	15,0±4,6	2,0±1,5
Тотальные	10,6±3,6	10,0±5,4	10,0±5,3	37,9±7,9	35,0±9,9	36,6±6,2	—

Тотальная распространенность патологических изменений ВДП диагностирована с наибольшей частотой среди работающих производства обеих групп УКМ. Значительное число данных изменений ВДП свидетельствует как о нисходящем характере патологического процесса, так и о его первичности в патогенезе нарушений глубже лежащих отделов респираторного тракта.

Общий показатель заболеваний ВДП оказался достаточно высоким и составил в I группе — $87,5 \pm 3,25\%$, во II группе — $96,7 \pm 2,3\%$ (табл. 3.21, 3.22).

Второе по частоте место в структуре патологии ВДП составил хронический тонзиллит, превалирующий в группе производства УВМ — 23%, что достоверно превышало показатели в группе сравнения — 18,9% ($p \leq 0,05$). Наблюдались как компенсированные, так и субкомпенсированные формы хронического тонзиллита.

Таблица 3.21

**Показатели нозологических форм патологии верхних дыхательных путей
у рабочих производств углеродных волокнистых материалов**

Нозологические формы патологии ВДП (%)	Стаж работы (годы)						Всего	Кон- троль
	1-4		5-9		≥10			
	Ia	IIa	Ia	IIa	Ia	IIa		
Полость носа								
Субатрофический ринит	2,7	—	1,35*	—	1,35*	—	3,8	8,8
Гипертрофический ринит	5,4	6,6	5,4	10,0	—	3,3	13,4	10,3
Субатрофический ринит с аллергич. компонентом	4,05	9,9	8,1	10,0	—	—	14,4*	2,5
Хронический синусит	2,7	—	1,4	3,3	—	—	3,8	7,5
Полость глотки								
Субатрофический фарингит	13,5	—	5,4	10,0	1,35*	3,3*	18,2	15,3
Гипертрофический фарингит	1,35*	10,0	4,05	6,6	—	—	8,6	5,8
Хронический тонзиллит	12,1	20,1	8,1*	—	2,7*	3,3*	23,0	15,9
Субатрофический ринофарингит	13,5	6,6	12,1	6,6	6,6*	—	25,0	16,3
Гипертрофический ринофарингит	2,7	3,3	—	—	5,4	—	10,5	5,06
Гортань								
Катаральный ларингит	2,7	—	4,05	—	—	—	4,8	1,4
Гипертрофический ларингит	2,7	—	4,05	—	—	—	4,8	2,5
Субатрофический ларингит	—	3,3	1,5	—	—	—	1,9	2,5
Всего ларингитов	5,4*	3,3*	9,4	—	—	—	7,5	6,4
Всего с патологией							87,5	
Без патологии	6,7	6,6	2,7	3,3	2,7	3,3	12,5	6,7

Примечание: * — результат достоверен по критерию Стьюдента по сравнению с контролем.

Таблица 3.22

**Показатели нозологических форм патологии верхних дыхательных путей
у рабочих производств углеродных композиционных материалов**

Нозологические формы патологии ВДП (%)	Стаж работы (годы)						Всего	Кон- троль
	1-4		5-9		≥10			
	Ia	IIa	Ia	IIa	Ia	IIa		
Полость носа								
Субатрофический ринит	2,7	—	2,7	—	5,4	—	6,6	8,8

Окончание табл. 3.22

Нозологические формы патологии ВДП (%)	Стаж работы (годы)						Всего	Контроль
	1-4		5-9		≥10			
	Ia	IIa	Ia	IIa	Ia	IIa		
Гипертрофический ринит	—	4,3	5,4	4,3	5,4	—	10,0	8,3
АР	2,7	—	5,4*	—	8,1*	—	10,2*	—
Хронический синусит	—	—	—	—	—	8,6	3,3	7,5
Полость глотки								
Субатрофический фарингит	5,4*	4,3*	5,4*	13,0	2,7*	8,6	18,3	10,2
Гипертрофический фарингит	—	—	2,7	—	2,7	—	3,3	8,8
Хронический тонзиллит	5,4*	8,6	13,5	17,3	10,8	17,3	36,6*	18,3
Субатрофический ринофарингит	2,7*	8,6	18,9	4,3*	16,2	20,0	36,6*	17,7
Гипертрофический ринофарингит	—	—	5,4	—	2,7	8,6	8,3	5,0
Гортань								
Катаральный ларингит	—	—	16,2	—	13,5	13,0	23,3*	8,8
Гипертрофический ларингит	—	—	—	4,3	13,5	8,6	13,3*	2,5
Субатрофический ларингит	—	—	—	—	—	2,7	1,7	2,5
Всего ларингитов	—	—	16,2	4,3	27,0	26,0	38,3	24,3
Всего с патологией							96,7	
Без патологии	2,7	4,3	—	—	—	—	3,3	6,7

Примечание: * — результат достоверен по критерию Стьюдента по сравнению с контролем.

Среди рабочих производства УКМ третье место по частоте в структуре хронической патологии ВДП занимали хронические ларингиты — 38,3%. Среди них преобладали катаральные формы — 23,3%, гиперпластические — 13,3%, при этом более высокие показатели были в группе Iб по сравнению с группой IIб (в группе сравнения общее число хронических ларингитов — 13,8%).

В группе малостажированных рабочих (1–4 года) данная патология не выявлена, а среди стажированных работников (5–9 лет и более) отмечались как типичные жалобы на нарушения голосового аппарата, так и различные формы хронических ларингитов. Учитывая физико-химические свойства пыли УКМ, а также наличие таких потенциальных канцерогенов, как бенз(а)пирен, действующих на рабочих Iб группы, следует расценивать эти формы патологии

гортани как предопухолевые процессы. Третье место по частоте в структуре хронической патологии ВДП среди рабочих производства УКМ занимали хронические ларингиты — 38,3% с преобладанием катаральных форм — 23,3%; гиперпластические ларингиты составили — 13,3%, при этом более высокие показатели были в группе Iб по сравнению с группой IIб (в группе сравнения общее число хронических ларингитов — 13,8%).

Таким образом, наиболее неблагоприятное воздействие на ВДП оказывают факторы условий труда производства УКМ, способствуя более быстрому развитию патологического процесса на нижележащие отделы респираторного тракта [1–4].

При исследовании функционального состояния СОН отмечен алкалоз слизистого одеяемого и замедление транспортной функции мукоцилиарного аппарата, более выраженные среди рабочих первых групп обоих производств. Полученные результаты позволяют предположить, что химические вещества — ксенобиотики, воздействию которых подвергаются рабочие УВМ и УКМ в процессе трудовой деятельности, могут вызывать угрожающие жизни состояния — пороки развития, аллергические болезни, псевдоаллергические реакции и онкологические заболевания.

Для уточнения данного предположения проведена оценка структурно-функционального взаимодействия первичного барьера ВДП с изменениями, происходящими на клеточном и субклеточном уровне.

У обследованных рабочих обоих производств с хроническими заболеваниями ВДП в периферической крови выявлены изменения, отличающиеся от контрольной группы: лейкопения, моноцитоз, эозинофилез, лимфопения, а также выраженное снижение количества В-лимфоцитов практически у половины обследованных на фоне одновременного количественного дефицита В- и Т-клеток у 4% рабочих при 0% дефиците в группе сравнения. Зарегистрированы цитохимические изменения кислой фосфатазы в лимфоцитах и нейтрофилах, небольшое угнетение сукцинатдегидрогеназы в лимфоцитах, что свидетельствует об интенсификации клеточного обмена и повышении функциональной активности клеток крови, нарушении метаболизма в самих клетках. Выявленные нарушения подтверждают вывод об иммунологическом влиянии пыли углепластиков на организм работников как УВМ, так и УКМ.

Местный иммунитет у лиц, подвергающихся ингаляционному воздействию факторов производства УКМ и УВМ, характеризуется наличием IgA и SC-компонента секреторных иммуноглобулинов, свидетельствующих о деструктивных процессах в эпителиальных клетках и повышенной проницаемости мембран клеток СОН, вследствие аллергического и аутоаллергического воспаления. Отмечалось наличие димера SIgA, достоверно отличающееся от контрольной группы, что свидетельствует о неспецифической стимуляции местного иммунитета и коррелирует с картиной воспалительно-дистрофических изменений слизистой оболочки ВДП.

Показатели риноцитологических и риноцитохимических исследований мазков-отпечатков из полости носа показали практически идентичные изменения, но более выраженные у рабочих производства УКМ. Морфофункци-

ональная характеристика основных патологических изменений в слизистой оболочке полости носа имела различия при воспалительно-дистрофических и аллергических изменениях.

У всех обследованных выявлено увеличение нейтрофилов — от 42,0 до 47,0%. При АР наблюдалось классическая картина увеличения эозинофилов, тучных клеток, активность кислой фосфатазы нейтрофилов, мерцательного и плоского эпителия, что характеризует направленность на процессы гидролиза ксенобиотиков и их метаболитов.

При субатрофическом ринофарингите отмечено увеличение моноцитов, незначительное преобладание мерцательного, плоского и железистого эпителия с признаками дегенерации клеток, угнетение сукцинатдегидрогеназы, что подтверждает токсический и раздражающий эффекты пыли углерода в сочетании с синтетическими добавками [6–11].

Все изложенные материалы позволяют расценивать хронические тотальные формы субатрофических изменений ВДП — ринофаринголарингиты, как профессиональные заболевания у лиц, подвергающихся ингаляционному воздействию факторов производств УКМ и УВМ. Таким пациентам дальнейшая работа у в условиях воздействия ПА должна быть противопоказана.

Список литературы

1. Бурместер Г.-Р. Наглядная иммунология. Москва : Бином. Лаборатория знаний, 2009.
2. Васильева С.В. Клинико-функциональные изменения верхних дыхательных путей у рабочих производства углеродных волокнистых и композиционных материалов и вопросы профилактики их заболеваний : автореф. дис. ...канд. мед. наук. Москва, 1992. 24 с.
3. Дуева Л.А. Иммунологические аспекты клиники профессиональных бронхолегочных заболеваний // Медицина труда и промышленная экология. 2003. № 6. С. 5–10.
4. Козлов В.А., Борисов А.Г., Смирнова С.В., Савченко А.А. Практические аспекты диагностики и лечения иммунных нарушений : руководство для врачей. Новосибирск : Наука. 2009. 274 с.
5. Панкова В.Б. Профессиональные аллергические заболевания верхних дыхательных путей // Профессиональная патология : национальное руководство / под ред. Н.Ф. Измерова. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2011. С. 313–325.
6. Панкова В.Б. Оценка профессиональных аллергических заболеваний респираторного тракта // Гигиена и санитария. 2011. № 1. С. 51–54.
7. Панкова В.Б., Федина И.Н., Гришина Т.И., Волохов Л.Л. Современные аспекты профессиональных аллергических заболеваний верхних дыхательных путей // Российская ринология. 2018. Т. 26, № 4. С. 31–34.
8. Федякина Р.П. Гигиена в производстве углеродных волокнистых материаловна основе полиакрилонитрильныхи гидратцеллюлозных волокон : дис. ... канд. мед. наук. Москва, 1986. 180 с.

9. Хаитов Р.М. Иммунология: структура и функции иммунной системы : учебное пособие. 2-е изд., перераб. и доп. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2019. 328 с.
10. Цидильковская Э.С., Гульяев М.М., Постникова Л.В. Особенности клинических и иммунологических показателей при профессиональных заболеваниях органов дыхания // Российский аллергологический журнал. 2011. № 4, вып. 1. С. 410–411.
11. Cornejo-Garcia J.A., Fernandez T.D., Torres M.J., Carballo M., Hernan I., Antunez C. et al. Differential cytokine and transcription factor expression in patients with allergic reactions to drugs // Allergy. 2007. Vol. 62, N 12. P. 1429–1438.

3.6. СОСТОЯНИЕ ПОЛОСТИ НОСА И ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ У РАБОТНИКОВ БЕРИЛЛИЕВОГО ПРОИЗВОДСТВА

Бериллий и его соединения широко используются в различных отраслях народного хозяйства: атомной энергетике, приборостроении, оптике, аэрокосмической технике и т.п. В производстве бериллийсодержащих продуктов занят большой контингент рабочих и служащих, подвергающихся неблагоприятному воздействию этим токсичным продуктом. Установлено общетоксическое, эмбриотоксическое, сенсибилизирующее, канцерогенное действие бериллийсодержащих продуктов [1, 2]. Некоторые соединения бериллия летучи и могут находиться в воздухе в виде паров с последующей концентрацией в аэрозоли. По ГОСТ 12.1.005-88 бериллий относится к 1-му классу чрезвычайно опасных веществ (ПДК в воздухе рабочей зоны $<0,1 \text{ мг/м}^3$) [3]. В соответствии с ГН 2.2.5.3532-18 максимально-разовая и среднесменная ПДК для аэрозолей бериллия и его соединений (в пересчете на бериллий) составляют $0,003$ и $0,001 \text{ мг/м}^3$ соответственно [4]. По данным МАИР (Лион, Франция), бериллий и его соединения отнесены к 1-й группе канцерогенов, и получено достаточно доказательств об их способности вызывать у человека рак легких [6].

Исследования клинико-функционального состояния ВДП выполнены на двух горнодобывающих предприятиях (шахты и карьер), на металлургическом заводе и на механическом предприятии — типичных объектах отрасли добычи и производства бериллия [5]. Принципиальная схема технологии добычи бериллийсодержащих руд, начальное их обогащение, получение концентрата, а из него — чистого металла и его соединений аналогичны таковой при получении других металлов. На большинстве участков концентрация аэрозоля (в пересчете на чистый бериллий) не превышает ПДК ($0,001 \text{ мг/м}^3$), но при выполнении некоторых операций максимально-разовая концентрация увеличивается в несколько раз, что требует использования дополнительных средств индивидуальной защиты (СИЗ). Наибольшие колебания концентраций аэрозоля отмечались при проведении плавки и механической обработки.

Изучение частоты и структуры заболеваний ВДП проведено по результатам ПМО, амбулаторного, клинического обследования и лечения работников бе-

риллиевых производств. Обследовано 864 человека, из них — 90,3% составили мужчины, в возрасте 21–62 лет, из них 674 — старше 40 лет. По стажу работы выделено 3 группы: 1-я со стажем работы от 1 года до 5 лет (264 человека, 27,9%), 2-я — со стажем от 5 до 10 лет (412 человек, 43,6%) и 3-я — со стажем от 10 лет и более (270 человек, 28,5%).

Распределение обследуемых лиц по профессиям и цехам с различными технологическими линиями не выявило статистически достоверного различия по условиям труда. Группы сравнения составили 76 сотрудников абразивного завода (кварцесодержащий аэрозоль) и 36 рабочих мукомольного комбината (органический аэрозоль). Контрольную группу составили 150 здоровых лиц (живущие в регионе расположения предприятия, но не работающие в основном производстве).

Поскольку в качестве обязательных средств индивидуальной защиты органов дыхания (СИЗОД) при производстве бериллия использовался респиратор ШБ-I «Лепесток-200», изучено состояние ВДП при длительном использовании СИЗОД в сочетании с патогенным действием бериллийсодержащего аэрозоля. Программа обследования включала комплексный оториноларингологический осмотр на рабочем месте до начала рабочей смены, через 2–4 ч после начала смены (т.е. от начала использования СИЗОД), после окончания смены, далее спустя 24–48 ч после смены (в условиях заводского профилактория). Проводилось также обследование на загородной базе отдыха во время очередного отпуска сотрудников (обследование каждые 5 дней на протяжении 20 дней). Все полученные результаты группировались и обрабатывались в зависимости от стажа работы в основном производстве, специальности и производственных участков.

При оториноларингологическом обследовании наименее доступны для исследования ОНП, исследование которых зачастую ограничивается только их рентгенографией и констатацией выявленной патологии. Однако существующая в настоящее время аппаратно-методическая база позволяет использовать для их исследования практически весь современный диагностический арсенал, включая и все виды обработки рентгеновского изображения.

Наряду с традиционной рентгенографией ОНП, представлены методические приемы использования комплекса методов лучевой диагностики: эхосинусоскопии, дистанционной термографии, полипозиционной рентгенографии, ортопантомографии, КТ, сцинтиграфии. Методы лучевой диагностики и обработки рентгеновского изображения при исследовании лиц с заболеванием полости носа и ОНП, в том числе и при наличии профессиональных вредностей, являлись диагностически значимыми и информативными в определении специфичности «пылевого» воздействия, что позволило определить их приоритетность для дифференциальной диагностики и экспертной оценки патологического процесса.

- **Одномерная эхосинусоскопия** проводилось непосредственно на рабочем месте и в амбулаторно-поликлинических условиях как экспресс-диагностика для определения состояния ОНП. При выявлении изменений больному рекомендовано выполнить рентгенографию ОНП в двух проекциях. В случае подозрения на поражение ортодонта рекомендуется провести ортопантомографию.

- **Дистанционная термография** проводилась с одновременной обработкой изображения, позволяющей «раскрашивать» изображение в зависимости от температуры участков (с шагом $0,1^{\circ}\text{C}$), подсчитывать абсолютную или относительную разницу температур, определять площадь и периметр «зон интереса», воспроизводить изображение на бумаге.
- **Денситометрическая система включала** устройство ввода рентгенограммы на основе микрофотометра и представления результата в виде кривой распределения плотности почернения рентгенограммы вдоль избранной траектории. При наложении кривой на рентгенограмму производится ее анализ, что позволяет идентифицировать структуры, соответствующие определенным элементам кривой. Оцениваются качественные признаки: симметричность кривых слева и справа, ширина, глубина и особенности перехода из одной структуры в другую, участки понижения оптической плотности на уровне просвета пазухи.
- **Сканирование** определенного участка рентгенограммы на различных уровнях для оценки распределения оптической плотности на протяжении всего просвета пазухи, позволяющее обработать рентгенограммы ОНП, выполненные непосредственно в регионе расположения промышленного объекта. Однако наличие в ОНП большого количества структур сложной конфигурации, различных по плотности образований, обилия васкуляризации в сочетании с воздушными полостями нередко затрудняют трактовку полученных данных.
- **Сцинтиграфия с пирофосфат-технецием $^{99\text{m}}$** . Радиофармпрепарат (РФП) готовился непосредственно перед использованием и вводился внутривенно активностью 350–400 Мбк. Регистрация изображения черепа проводилась через 3,5–4 ч. Прицельные снимки выполнялись в передней, боковой и задней проекциях. Исследование ОНП проводилось с целью определения мест атипичного накопления РФП, что позволяло судить о локализации, размерах и анатомо-топографических взаимоотношениях пораженного и здорового участков органа. Степень захвата радиофармпрепарата определяется соотношением среднего числа импульсов в ячейке матрицы над интересующей зоной к среднему числу импульсов над изображением. Цифровая обработка изображения позволяла при необходимости сопоставлять информацию в процессе лечения и повторного обследования.
- **КТ с ее высокой пространственной разрешающей способностью** является источником уникальной информации о нормальном анатомическом строении и патологических изменениях ЛОР-органов. Томографические срезы (с шагом 1–2 мм) получали в режиме высокого разрешения и так называемого костного окна, что позволяло добиться хорошего качества изображения костных структур. Наиболее полное представление обо всех структурах полости носа и ОНП дают срезы, проведенные в плоскости параллельно линии, соединяющей наружный угол глаза и наружный слуховой проход (орбитомеатальная линия), или линии, соединяющей нижний край орбиты и наружный слуховой проход (линия Рейда, «франкфуртская» линия), а также срезы, выполненные во фронталь-

ной плоскости. В исследованиях использовалась аксиальная плоскость (орбитомеатальная линия, Рейда), в которой большинство анатомических образований видны вдоль своих длинных осей, т.е. в естественном масштабе, и поэтому легко их стандартизировать.

Практически у всех обследованных, работающих в производстве бериллия и его соединений, выявлены те или иные изменения со стороны полости носа и ОНП. У 217 (23%) работников диагностирована изолированная патология полости носа и ОНП, при этом у 96 из их имелось искривление носовой перегородки различной степени без комбинаций с другими нарушениями. Различные сочетания патологии полости носа и ОНП имели 590 (62,4%) обследованных работников.

Анализ анкет-опросников и результаты ПМО свидетельствуют, что использование СИЗОД на протяжении всей рабочей смены небезразлично для организма работающих. Исходя из этого, клинико-функциональное состояние ВДП оценено не только в аспекте стажевой зависимости, но и на основании данных, полученных в различные часы от начала рабочей смены (т.е. от начала использования СИЗОД), а также в различные сроки после прекращения работы (во время очередного отпуска работников) (табл. 3.23 и рис. 3.11).

Таблица 3.23

Сравнительные данные состояния функции мерцательного эпителия у рабочих основных групп (усредненные данные)

Срок исследования	Стаж		
	1–4 лет	5–9 лет	≥10 лет
До начала рабочей смены	24,1±0,9	28,3±1,2!	35,2±3,2
Через 3 ч от начала рабочей смены	26,2±0,7	29,6±10,2	36,1±2,6
Через 6 ч (завершение рабочей смены)	29,6±0,5	30,2±0,2	36,9±2,4
3–5 день отпуска	24,2±0,3	28,2±1,0	34,8±2,4
8–10 день отпуска	21,6±0,4	25,1±0,6	32,4±2,1
1–4–17 день отпуска	20,2±0,6	22,4±1,0	29,1±2,6

Результаты достоверно свидетельствуют о замедлении транспорта слизи в полости носа на протяжении 6 часов работы при использовании СИЗОД. Определение pH носового секрета показало, что у работников основного производства со стажем до 5 лет отмечается умеренный сдвиг pH в щелочную, при стаже более 10 лет — в кислую сторону. Это, по-видимому, объясняется вазомоторной реакцией СОН в первые годы работы с использованием СИЗОД, а в последующем — развитием субатрофических изменений. Не удалось отметить достоверных изменений показателя pH в зависимости от начала рабочей смены, поскольку он не является мобильным. В период очередного отпуска сотрудников (через 8–12 дней) отмечается нормализация pH носовой слизи у стажированных рабочих.

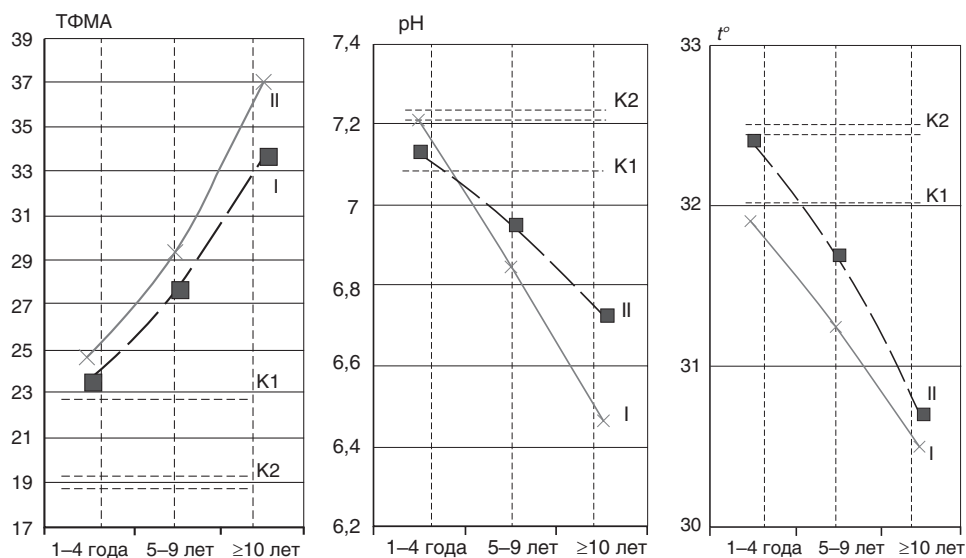


Рис. 3.11. Результаты исследования транспортной функции мерцательного эпителия, pH носовой слизи, температуры переднего конца нижней носовой раковины в основных группах K₁ и K₂-контрольные группы (средняя величина)

Данные о калориферной функции полости носа показали наличие достоверного снижения температуры слизистой оболочки переднего конца нижней носовой раковины до $31,2 \pm 0,4^{\circ}\text{C}$. Учитывая результаты визуального наблюдения и биориномикроскопии (отмечена выраженная вазомоторная реакция СОН) после завершения рабочей смены, можно сделать заключение, что под респиратором носовые ходы значительно суживаются, замедляется скорость воздушной струи, и основная часть вдыхаемого воздуха проходит через ротовую полость. Причем вазомоторный отек является одной из причин замедления транспорта слизи. Выявленные функциональные нарушения в носовой полости сочетаются с увеличением десквамации эпителия и изменением самих клеток мерцательного эпителия (табл. 3.24). Специфичности нарушений в отношении воздействия бериллийсодержащего аэрозоля не выявлено.

С увеличением стажа работы на основном производстве в препаратах-отпечатках из полости носа наблюдались пласты глубоких клеточных слоев с признаками некробиоза. При исследовании мазков-отпечатков после рабочей смены отмечалось значительное нарастание слущенного эпителиального покрова у работников всех стажевых групп. При проведении цитологического исследования (во время очередного отпуска) у работников установлено статистически достоверное уменьшение слущивания мерцательного эпителия (у 76–84% обследованных нормализуется лейкоцитарная и макрофагальная реакция). Микробная флора встречалась в единичных полях зрения.

Биориномикроскопическая оценка состояния микрососудов на глубине до 90 мкм от поверхности СОН показала изменение микроциркуляторно-

го русла у 28% работников в стажевой группе до 5 лет и у 43% — со стажем 5–10 лет. После рабочей смены отек СОН настолько выражен, что практически в 90% случаев (независимо от стажа) на глубине до 60–75 мкм не удается определить функционирующие микрососуды. В остальных случаях отмечаются явления стаза или «маятникообразного» кровотока, когда не каждая пульсовая волна «проталкивает» через микрососуд порцию крови. Показатель микроциркуляции является мобильным, и уже через 24–36 ч после окончания рабочей смены микроциркуляция крови полностью восстанавливается до исходной у 70% обследованных. Полученные данные свидетельствуют о высоких реабилитационных возможностях слизистой СОН у лиц, работающих с ПА.

Таблица 3.24

**Результаты цитологического исследования слизи полости носа
соответственно стажу работы (на 100 обследованных)**

Показатель		Группа	Стаж			контроль [(K ₁ +K ₂)/2]
			1–4 года	5–9 лет	≥10 лет	
Слушивание мерцат. эпителия	незначительное	I группа	78,1±5,4	54,2±7,8	36,4±8,3	87,0±4,0
		II группа	79,9±6,3	57,3±6,5	36,3±8,5	
	интенсивное	I группа	21,9±6,4	45,8±7,8	64,5±8,3	13,0±4,0
		II группа	20,1±6,3	42,4±6,5	62,7±8,5	
Реакция лейкоцитов и фагоцитов	незначительная	I группа	68,1±3,4	71,9±2,9	75,8±4,7	61,5±7,9
		II группа	68,5±3,6	71,5±3,1	75,4±5,1	
	интенсивная	I группа	31,3±3,4	28,2±2,0	24,2±4,7	38,5±7,9
		II группа	31,5±3,6	28,5±3,1	24,6±5,1	
	% фагоцитирующих клеток	I группа	0,5±0,05	0,3±0,04	0,1±0,05	0,6±0,05
		II группа	0,55±0,02	0,33±0,02	0,15±0,01	
Реакция макрофагов и % фагоцитирующих клеток	незначительная	I группа	89,5±5,5	34,1±2,8	96,3±2,2	87,5±6,6
		II группа	83,3±16,1	102,1±3,5	94,4±28	
	интенсивная	I группа	10,5±5,5	5,9±2,8	3,7±2,2	12,5±6,6
		II группа	11,7±6,1	7,9±3,5	5,6±2,6	
	% фагоцитирующих клеток	I группа	0,7±0,05	0,4±0,05	0,1±0,05	0,77±0,05
		II группа	5,7±0,05	0,43±0,04	0,17±0,02	

В качестве экспресс-диагностики состояния ОНП проведена эхолокация (табл. 3.25). Установлено, что за время работы в СИЗОД на протяжении всей рабочей смены в ОНП увеличиваются функциональные нарушения (74,7%), в основном из-за появившегося отека слизистой оболочки ОНП и скопления секрета в них. В то же время исследования, проведенные на загородной базе отдыха у отпускников (у этих же обследуемых) показали уменьшение нару-

шений с 60,1 до 45,6%. Результаты подтверждают влияние на состояние ОНП длительного использования СИЗОД и частичной реабилитации их в период очередного отпуска.

Таблица 3.25

**Показатели эхолокации околоносовых пазух у работников
основного производства (%)**

Эхоскопическая картина	Сроки обследования				
	до смены	через 3-4 ч от начала работы	После смены	Отпуск	
				4-6 день	10-17 день
Изменений не определено	38	29,8	25,3	39,9	58,5
Утолщение слизистой оболочки	27,2	36,1	39,8	26,2	14,2
Жидкое содержимое в пазухах (обычное положение пациента)	5,0	6,1	7,3	5,6	3,8
Содержание в пазухе при изменении положения пациента	6,6	7,8	13,3	6,8	4,2
Гомогенное поражение пазух (киста, полипы)	5,1	5,1	5,1	5,3	5,3
Эхоскопическая картина без четкой трактовки (патология имеется)	18,1	15,1	9,2	16,2	14,0
Всего с нарушениями в пазухах	62	70,2	74,7	60,1	41,5

При трактовке рентгенограмм и томограмм ОНП допускается много ошибок, которые связаны с субъективной визуальной их оценкой. Для уточнения интерпретации рентгенологической картины и сопоставления результатов с КТ были исследованы рентгенограммы и томограммы ОНП, выполненные у работников как в регионе расположения предприятий, так и в условиях стационара Произведена денситометрия рентгенограмм и обработка их на автоматизированной системе анализа рентгеновских изображений. Клинический материал был верифицирован в процессе клинко-рентгенологического наблюдения, диагностических и лечебных пункций и при хирургическом лечении пациентов.

В процессе исследования выбраны наиболее оптимальные траектории сканирования. В результате установлено, что сужение денситограмм свидетельствует об изменениях в ОНП (в частности, наличии пристеночного отека слизистой оболочки). Установлены размеры амплитуды денситометрической кривой пазухи (уменьшение ее свидетельствует о снижении оптической плотности за счет вытеснения воздуха патологическими образованиями). При стаже более 10 лет выявлены остеопоротические или атрофические изменения костной стенки пазух (сужение и укорочение зубца денситограммы), которые не определяются визуально, и 25,9% трактовались как вариант нормы. После

их денситометрии у 66,2% из них выявлены различные изменения: пристеночный отек слизистой оболочки, ретенционная киста, единичные полипы, остеопороз и остеосклероз костных стенок.

Денситометрия ОНП позволяет проводить четкую дифференциальную диагностику острого и хронического воспалительного процесса, тотального полипозного поражения синуса и определить наличие даже небольшого количества жидкого содержимого в пазухе. Так, при анализе исходного изображения уточнен диагноз в 28% случаев, причем при диагностических и лечебных пункциях и хирургическом вмешательстве это нашло подтверждение у 87,4% пациентов. С помощью цветового кодирования в 68% случаев определена степень воздушности ОНП и установлен характер содержимого. Эти данные дали возможность прогнозировать результат консервативного лечения и в части случаев явились показанием для хирургического лечения. Сравнительный анализ оптических плотностей различных участков рентгенограммы, проведенный за счет возможности установки окрашивать участки одной плотности в одинаковый цвет, позволил выявить остеосклеротические изменения костных стенок ОНП у пациентов со стажем работы в основном производстве более 10 лет. Использование различных видов обработки рентгенограмм дает возможность, не увеличивая лучевой нагрузки на пациента, повысить чувствительность рентгенодиагностики с 63 до 86,9%.

Дистанционную термографию следует проводить не ранее чем через 72 ч после завершения рабочей смены. Термография оказалась информативной в отношении малодоступных для традиционных (диафаноскопия, ультразвуковая локация, рентгенография) методик исследования передних и средних клеток решетчатого лабиринта. Из 230 обследованных работников основного производства признаки поражения клеток решетчатого лабиринта выявлены в 186 случаях (80,9%). У 23 пациентов эти нарушения были изолированными. Метод абсолютно безопасен и может быть использован при ПМО для выявления ранних нарушений, не определяемых при рентгенографии.

Установлено, что выявленные изолированные вазомоторные нарушения в верхнечелюстных ОНП нормализуются через 10–14 дней после прекращения работы в СИЗОД. Изменение абсолютной температуры кожи в проекции ОНП не более 0,3–0,5° является обратимым процессом и возникает на фоне выраженной вазомоторной реакции в полостях носа и ОНП. Стойкое повышение температуры свидетельствует о хроническом процессе в исследуемой области, что в дальнейшем подтвердилось при рентгенографии, сцинтиграфии и КТ. Данный метод исследований незаменим при определении ранних нарушений в ОНП и, в частности, в клетках решетчатого лабиринта. При стойком поражении клеток решетчатого лабиринта тепловизионная «картина» выявила изменения температуры в проекции лобных пазух в 38% случаев, которые не определялись на рентгенограммах. Тепловизионная картина в наибольших по объему верхнечелюстных пазухах совпадала в 72% с рентгенологическим исследованием.

Как известно, бериллий обладает тропностью к костной ткани, причем его кумуляция находится в прямой зависимости от состояния ткани. В клинике

профессиональных заболеваний проводилась сцинтиграфия печени и почек с РФП (Тс-м 99 фосфоном), который позволил определить состояние и костных стенок ОНП (табл. 3.26).

Таблица 3.26

**Средние значения степени захвата 99-М Тс-фосфона
в костях пациентов основных и контрольных групп**

Область измерений	Группа обследования					
	Пациенты без патологии околоносовых пазух (n = 25)	Пациенты с хроническим неспецифическим заболеванием легких (контрольная группа) (n = 16)	Пациенты контрольных групп (с проф. вредностью) [(K ₁ + K ₂) / 2] средние данные (n = 19)	Пациенты основных групп		
				I группа (n = 55)	II группа (n = 24)	В том числе с различными формами бериллиоза (n = 45)
Шейные позвонки, кость	3,16±0,42	3,14±0,41	2,06±0,14	1,91±0,37	1,90±0,19	1,92±0,27
Височная кость	1,43±0,24	1,481±0,30	2,42±0,22	1,25±0,03	1,25±0,24	1,24±0,18
Затылочная кость	1,22±0,18	1,11±0,16	1,02±0,08	0,94±0,13	0,93±0,18	0,92±0,32
Теменная кость	0,69±0,12	0,74±0,14	0,62±0,13	0,48±0,25	0,05±0,08	0,43±0,16
Лобная кость	0,62±0,11	0,58±0,09	0,82±0,06	1,34±0,25	1,33±0,31	1,34±0,14
Решетчатая кость	0,63±0,14	0,74±0,20	0,78±0,16	1,27±0,31	1,25±0,14	1,26±0,28
Верхняя челюсть	0,43±0,08	0,48±0,11	0,62±0,26	1,68±0,35	1,87±0,33	1,68±0,23
Нижняя челюсть	0,24±0,07	0,34±0,12	0,40±0,12	0,52±0,41	1,52±0,04	0,52±0,16
Клиновидная кость	0,84±0,14	0,78±0,16	0,82±0,24	1,03±0,29	1,02±0,07	1,02±0,26

Сопоставление проведено с результатами обследования пациентов, у которых клинически и анамнестически не было заболеваний ОНП. Анализ данных в группах сравнения показал, что степень захвата РФП соответствовала массе костной ткани и ее функциональной активности, в то время как у всех пациентов основной группы наблюдалось статистически достоверная гиперфиксация препарата практически в области костей всех ОНП, значительно превышающая уровни радиоактивности в костях здоровых (по ОНП) людей.

Из особенностей распределения РФП следует отметить, что у пациентов основной группы значительно выше, примерно в два раза, наблюдается захват в области ячеек зубов верхней и нижней челюстей (наличие патологии орто-

донта подтверждено стоматоскопией, ортопантомографией и КТ). Атипичная гиперфиксация РФП в костной ткани ОНП у стажированных рабочих бериллиевых производств свидетельствует о том, что, имея длительный контакт с бериллийсодержащим аэрозолем, костные образования в области ВДП становятся как бы сенсibilизированы по отношению к продуктам бериллиевого производства.

С помощью КТ проведена визуализация всех тканей ВДП, что дает возможность прижизненной морфологической идентификации наличия у пациента признаков воздействия профессионального фактора пылевой природы. Помимо визуальной оценки состояния ВДП, каждому пациенту выполнялась денситометрия мягких тканей ОНП и полости носа с определением средней плотности и однородности (табл. 3.27). Установлено, что эти показатели были достоверно и существенно выше у лиц, подвергавшихся воздействию профессиональных вредностей.

Таблица 3.27

Денситометрические показатели слизистой оболочки околоносовых пазух и полости носа у обследованных работников, имевших производственный контакт с бериллиевым аэрозолем (I), и у лиц группы сравнения (II)

Анатомическое образование	Средние денситометрические показатели (Н)		t-критерий Стьюдента	Р
	I	II		
Верхнечелюстная пазуха	47,5±2,0	29,0±0,9	8,34	<0,0001
Лобная пазуха	46,8±1,9	30,9±1,0	7,19	<0,0001
Клиновидная пазуха	47,4±1,7	31,2±1,1	7,71	<0,0001
Клетки решетчатой кости	46,2±1,9	31,2±1,1	7,81	<0,0001
Нижняя носовая раковина	71,4±1,6	38,9±0,6	18,47	<0,0001

Сопоставление данных у обследованных работников основного производства показало, что коэффициенты абсорбции рентгеновского излучения патологически измененной слизистой оболочки были достоверно выше, чем у сотрудников мукомольного и абразивного производств.

Факторный анализ переменных позволил выявить КТ-признаки, которые объединились в пять групп (факторов). Эти признаки характеризовали весь спектр клинко-рентгенологических проявлений хронической интоксикации бериллиевым аэрозолем полости носа и ОНП.

Вклад первого фактора, связанного с денситометрическими показателями фиброзно измененной СОН, составил 37,7%; второй связан с изменением визуальной картины слизистой оболочки нижних носовых раковин — 19,3%; третий — 13,1% характеризовал наличие послеоперационной эпителизации искусственного соустья верхнечелюстных пазух (таковые вмешательства проводились до КТ у 42 человек); четвертый — 10,8%, связан с наличием

в верхнечелюстных пазухах патологических масс, закрывавших их соустья — «фактор нарушения аэрации пазух»); нарушения функции носового дыхания составили пятый фактор — 7,4%. Первые два фактора обладают определенной общностью, что выразилось нахождением в них такого параметра, как состояние и рентгеновская плотность слизистой оболочки нижних носовых раковин. Именно патологические изменения в задних концах нижних носовых раковин оказались наиболее характерными для поражения СОН и ОНП аэрозолями бериллия.

В группе пациентов, имеющих признаки воздействия бериллийсодержащего аэрозоля, рентгеновская плотность слизистой оболочки задних концов нижних носовых раковин была существенно выше, чем у пациентов, не подвергавшихся воздействию пылевого фактора, причем в случаях контакта работника с бериллиевым аэрозолем плотность нижних носовых раковин была максимальной — 81,3±1,4 Н. Факт связи нахождения работника в атмосфере, содержащей бериллий, и степени плотности задних концов нижних носовых раковин был подтвержден результатами кластерного анализа переменных, при котором денситометрические характеристики (работа на бериллиевом производстве) попали в один кластер с наиболее тесными связями между данными параметрами, причем коэффициент корреляции между фактором труда в условиях профессиональной вредности и рентгеновской плотностью нижних носовых раковин был наиболее высоким — 0,79.

Таким образом, КТ позволило достаточно уверенно распознать изменения, обусловленные воздействием профессиональных факторов, и установить сам факт наличия пылевого фиброза в полости носа и ОНП. Это делает КТ одним из наиболее перспективных методов при профотборе и экспертизе связи заболевания с профессией. Вместе с тем выявить связь денситометрических показателей слизистой оболочки нижней носовой раковины с концентрацией в ней бериллия не удалось.

Морфофункциональные нарушения в сочетании с отсутствием четкой специфичности поражения ВДП бериллиевым аэрозолем в группе малостажированных рабочих позволили сделать заключение об усугубляющем влиянии СИЗОД на важный в функциональном отношении участок дыхательного тракта — СОН, вызывающих «парниковый» эффект, что диктует необходимость оптимизации режима труда и осуществления дополнительных реабилитационно-профилактических мер.

Морфологическое исследование не выявило специфического поражения структурных элементов слизистой оболочки носовых раковин и перегородки носа у работников бериллиевого производства. Имеет место однотипный характер морфофункциональных нарушений, степень выраженности которых коррелирует со стажем работы в основном производстве и сроками прекращения работы.

У рабочих со стажем до 3–6 лет преобладали катарально-десквамативные и гипертрофические изменения, характеризующиеся утолщением СОН, дистрофией или десквамацией клеток реснитчатого эпителия, растянутых слизью бокаловидных клеток. В собственном слое СОН и подслизистом слое наблю-

даются отек и разрыхление опорной стромы, полнокровие сосудов, рассеянная инфильтрация лимфоидными и плазматическими клетками с примесью небольшого количества эозинофилов. Некоторая часть альвеолярно-трубчатых желез находилась в состоянии гиперплазии и повышенной секреции с расширением за счет накопления секрета, содержащего кислые мукополисахариды.

При стаже работы свыше 6–7 лет происходило дальнейшее нарастание структурных изменений в СОН и ОНП. При этом заметно снижался удельный вес катарально-гипертрофических и явное усиление субатрофических и атрофических, а также развитие склеротических изменений. Появлялись признаки истончения пласта покровного эпителия (местами появлялись признаки метаплазии в многослойный плоский эпителий), уменьшалось количество бокаловидных клеток. Отек стромы уменьшался, однако кровеносные сосуды оставались полнокровными, просвет некоторых из них заметно расширялся. Среди довольно многочисленных периваскулярных инфильтратов их лимфоидных и плазматических клеточных элементов появлялись отдельные кониофаги, а также малочисленные фибробласты; отмечалось огрубение имевшихся эластичных волокон стромы и разрастание вновь образованных нежных аргирофильных и коллагеновых волокон, что указывало на развитие признаков склероза. При этом структурные изменения наиболее выраженными были в СОН и в меньшей степени в слизистой оболочке ОНП.

В группе рабочих со стажем 10 лет и более структурные изменения в СОН были наиболее тяжелыми. Доминировали атрофически-склеротические процессы мерцательного эпителия; бокаловидные клетки были единичными или совсем не выявлялись. Значительно чаще выявлялась плоскоклеточная метаплазия покровного эпителия, нередко с гиперплазией реактивного характера в виде сосочковых разрастаний. В подслизистом слое увеличивалось количество фибробластов, появлялись признаки склероза; происходило разрастание большого количества разнокалиберных кровеносных сосудов с кавернозно расширенным просветом. На этом фоне отмечалось формирование железисто-фиброзных и фиброзно-сосудистых полипов слизистой оболочки со слабыми проявлениями воспалительной реакции. В меньшей степени развитие полипов происходило в ОНП на фоне хронического вялотекущего воспалительного процесса.

Практически у всех обследованных, работающих в производстве бериллия, были выявлены те или иные изменения со стороны полости носа и ОНП. Анализ наблюдений показал, что клиника «пылевых» поражений начального отдела воздухоносных путей неоднородна и вариабельна, что позволило выделить степени поражения начального отдела воздухоносных путей аэрозолем соединений бериллия:

- первая степень поражения СОН и ОНП характеризуется преобладанием патологической, но обратимой сосудистой реакции;
- вторая — выраженными сосудистыми нарушениями и присоединением фиброзных изменений;
- при третьей степени поражения наблюдается выраженный фиброз в сочетании с необратимыми сосудистыми нарушениями.

Следует отметить, что современная промышленность все шире использует бериллий и его соединения, в связи с чем отказаться от производства этого продукта невозможно. Следовательно, основной задачей профпатологов является разработка прогностически точного подхода к отбору персонала и создание эффективных методик контроля за состоянием здоровья.

Список литературы

1. Артамонова В.Г., Мухин Н.А. Профессиональные болезни : учебник. 4-е изд. Москва, 2004. 480 с.
2. Артамонова В.Г., Швалев О.В. Актуальные вопросы предупреждения профессиональных и производственно обусловленных заболеваний в новых экономических условиях // Вестник Санкт-Петербургской медицинской академии им. И.И. Мечникова. 2001. № 4 (2). С. 14–18.
3. ГН 2.2.5.3532–18 «Предельно допустимые концентрации (ПДК) вредных веществ в воздухе рабочей зоны».
4. ГОСТ 12.1.005–88 «Система стандартов безопасности труда (ССБТ). Общие санитарно-гигиенические требования к воздуху рабочей зоны».
5. Накатис Я.А. Диагностические комплексы и принципы профилактики и лечения поражений полости носа и околоносовых пазух при хронической интоксикации аэрозолями соединений бериллия : автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Санкт-Петербург, 1995. 43 с.
6. Beryllium and beryllium compounds. Arsenic, Metals, Fibres, and Dusts // IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Vol. 100C. Lyon, France, 2012. P. 95–120.

3.7. ОСОБЕННОСТИ СОСТОЯНИЯ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ У РАБОЧИХ АСБЕСТОТЕХНИЧЕСКИХ ПРОИЗВОДСТВ

Производство асбестотехнических изделий необходимо для ряда отраслей промышленности, таких как оборонная, электро-, радиотехническая, машиностроение и пр.

Оториноларингологическое обследование с применением клинических, функциональных и риноцитологических и иммунологических методов состояния ВДП проведено у 361 рабочего завода асбестотехнических изделий, подвергающегося воздействию асбестосодержащих (хризотил-асбест) ПА, в качестве контрольной группы обследован 91 рабочий не имеющий производственного контакта с ПА.

Общий уровень заболеваемости с ВУТ на 100 работающих составил по числу больных лиц — 61,8 и по числу случаев 105, что выше средних показателей, из них показатель заболеваемости ВДП по числу лиц составил 42,8, по числу случаев 71. Из общего числа заболевших лиц, имевших больничные листки с временной утратой трудоспособности, 66% составили заболевания VIII класса (грипп, ангины, острые ринофарингиты, ларингиты, синуситы, трахеиты).

Анализ патологии ВДП у обследованных рабочих проведен по трем стажевым группам в зависимости от концентраций содержания хризотил-асбеста в ПА (табл. 3.28).

Таблица 3.28

Возрастно-стажевые характеристики обследованных работников и концентрации хризотил-асбеста в ПА асбестотехнического производства

Возраст (лет)	Стаж работы (годы)												Всего
	1-4				5-9				≥10				
	Концентрация хризотил-асбеста (мг/м³)												
	2	4-6	20	итог	2	4-6	20	итог	2	4-6	20	итог	
20-29	15	20	3	38	6	12	1	19	–	–	–	–	57
30-39	21	5	1	27	9	9	1	19	7	2	–	–	55
≥40	34	16	–	50	41	35	6	82	69	39	9	117	249
Итого	70	41	4	115	56	56	8	120	76	41	9	126	361

Структура локализаций заболеваний ВДП у рабочих, подвергающихся воздействию ПА, содержащих хризотил-асбест, представлена в табл. 3.29.

Таблица 3.29

Структура локализаций нозологических форм заболеваний верхних дыхательных путей у рабочих асбестотехнического производства

Нозологическая форма	Изучаемая группа		Итого	%
	Кол-во	%		
Полость носа				
Катаральный ринит	29	9,8	263	89,2
Вазомоторный ринит	30	10,2		
Гипертрофический ринит	38	12,9		
Субатрофический ринит	90	30,5		
Хронический синусит	29	9,8		
Искривление носовой перегородки	47	15,0		
Полость глотки				
Хронический фарингит катаральный	10	3,4	164	55,6
Хронический фарингит субатрофич.	23	7,8		
Хронический фарингит гипертрофич.	99	33,6		
Хронический тонзиллит	32	10,8		

Окончание табл. 3.29

Нозологическая форма	Исследуемая группа		Итого	%
	Кол-во	%		
Гортань				
Катаральный ларингит	12	4,1	50	16,9
Гиперпластический ларингит	32	10,8		
Субатрофический ларингит	6	2,0		
Итого				
Изолированных	113	36,3	–	–
Комбинированных	182	61,7	–	–
Всего с патологией ВДП	295	100		
В том числе:				
Полости носа и глотки	132	44,8	–	–
Полости носа и гортани	24	8,1	–	–
Полости глотки и гортани	26	8,8	–	–
Полости носа, глотки и гортани(тотальные)	19	6,4	–	–

Общий уровень поражений ВДП у работников завода асбестотехнических изделий составил 81,7%, из них тотальные процессы составили 5,3%; гиперпластические ларингиты — 8,9%, что превышает показатели контрольной группы. Наибольшее число патологических изменений выявлено в полости носа (89,2%), треть из которых составили хронические субатрофические риниты; на втором месте — хроническая патология глотки (55,6%), среди которой более трети составляют хронические гипертрофические фарингиты и 16,9% приходится на хронические фарингиты с преобладанием среди них гиперпластических форм (10,8%).

При анализе распространенности патологических изменений по протяженности ВДП выявлено преобладание комбинированных форм — 61,7%, представленных практически в половине случаев (44,8%), заболеваниями полости носа и глотки. Число комбинированных поражений ВДП нарастало соответственно стажу работы в условиях воздействия асбестосодержащих ПА.

Тотальные процессы в числе комбинированных поражений составили соответственно стажу: 0; 2,6; 10,6. Особо следует выделить группу рабочих, у которых нарастало число гиперпластических изменений в гортани с увеличением стажа работы в контакте с хризотил-асбестом: 0,9; 8,4; 7,1, которые относятся к предопухолевым процессам.

Выявлена высокая частота дистрофических процессов в полости носа и глотки у рабочих всех профессиональных групп и гиперпластические изме-

нения в гортани, достоверно превышающие показатели контрольной группы. Тотальные дистрофические изменения ВДП составили в 1-й группе обследованных работников 3,5%, во 2-й группе — 4,3%, в 3-й — 28,6%.

Полученные результаты свидетельствуют, что ПА, содержащий хризотил-асбест даже в минимальных концентрациях (2 мг/м^3), вызывает патологические изменения в ВДП уже при малом стаже работы, тяжесть и распространенность которых возрастает с увеличением стажа работы, что позволяет отнести тотальные поражения ВДП к профессиональным заболеваниям. Гиперпластические процессы в гортани, вызванные хризотил-асбестом, обладающим раздражающим и канцерогенным эффектом, следует расценивать как предопухолевое состояние, обуславливающее риск по раку гортани [4, 6–7].

Исследование функционального состояния СОН показало снижение мукоцилиарного клиренса, калориферной функции и кислотно-щелочного равновесия соответственно увеличению стажа в профессии.

Цитологические исследования СОН, задней стенки глотки и миндалин выявили активизацию лейкоцитов и макрофагов у рабочих со стажем до 2 лет и постепенное угнетение реакций при увеличении стажа работы в условиях воздействия ПА, содержащего хризотил-асбест. Наблюдаются и процессы дегенерации мерцательного эпителия СОН, характеризующиеся слущиванием базального и parabазального слоя эпителия, диффузной метаплазией в многослойный плоский эпителий. Отмечена выраженная дискомплексация клеток концевых отделов слизистых желез. Собственный слой слизистой оболочки резко склерозирован и представлен в виде пучков коллагеновых волокон с участками лимфогистиоцитарной инфильтрации.

Изучение состояния слизистой оболочки ВДП на клеточном и субклеточном уровнях свидетельствуют о раннем повреждающем действии асбестовой пыли, приводящим к грубым морфологическим изменениям всех ее структурных элементов. Отрицательная динамика в ультраструктурном состоянии эпителиальных клеток приводит к невозможности направленного перемещения слизи, т.е. перемещения по воздухоносным путям макрофагов, содержащих фагоцитированные частицы. Таким образом, основой формирования патологического процесса является нарушение первой барьерной зоны ВДП из-за снижения или полной блокады функции мукоцилиарного клиренса.

Выявленные изменения явились обоснованием связи между изменениями ВДП и воздействием ПА, содержащего хризотил-асбест. Подтверждением данного положения явились показатели напряжения местных специфических сил защиты, проявляющиеся повышением SIgA в слюне у малостажированных рабочих и истощающиеся по мере увеличения стажа работы, что характеризовалось снижением IgA и IgG в слюне, обусловленное значительным повреждением слизистой оболочки ВДП.

Проведенные исследования состояния ВДП позволяют утверждать, что воздействие ПА, содержащего хризотил-асбест, обуславливая усиленную десквамацию покровного эпителия, угнетение мукоцилиарного клиренса и снижение SIgA слизистой оболочки, вызывают формирование «порочного круга», в котором физиологические механизмы компенсации вредного воз-

действия экзогенных факторов становятся невозможными и формируют развитие патологического процесса в верхних отделах респираторного тракта [1–3, 5, 8–9].

Список литературы

1. Гурвич Е.Б., Кузина Е.Л. Эпидемиологические данные о злокачественных новообразованиях в производстве асбесто-технических изделий в условиях низких уровней воздействия асбеста // Социально-гигиенические проблемы охраны здоровья рабочих промышленных предприятий : материалы Всероссийской научной конференции. Москва, 1985. Т. 1. С. 61–63.
2. Коган Ф.М., Гусельникова Н.А., Попова Т.Б. К вопросу об эпидемиологии хронических фоновых, предопухолевых и онкологических заболеваний у работающих при низких концентрациях асбестосодержащей пыли // Гигиена труда. 1987. № 3. С. 37–40.
3. Кузьмин С.В., Будкарь Л.Н. Прогнозирование риска развития профессиональной пылевой патологии у лиц, контактирующих с пылью хризотил-асбеста // Медицина труда и промышленная экология. 2008. № 12. С. 36–40.
4. Остапкович Е.В. Клинико-патогенетические особенности заболеваний верхних дыхательных путей и их значение в диспансеризации рабочих асбестотехнических производств : автореф. дис. ... канд. мед. наук. Москва, 1986. 23 с.
5. Плюхин А.Е. Клинико-рентгено-функциональные особенности современных форм профессиональных заболеваний бронхолегочной системы от воздействия хризотилового асбеста // Актуальные проблемы медицины труда : сборник трудов института ГУ НИИ МТ РАМН / под ред. Н.Ф. Измерова. Москва, 2006. С. 440–450.
6. Профессиональная патология : национальное руководство / под ред. Н.Ф. Измерова. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2011. 784 с.
7. Профессиональные заболевания органов дыхания : национальное руководство / под ред. Н.Ф. Измерова. А.Г. Чучалина. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2015. 792 с.
8. Chan-Yeung M., Dimich-Ward H. Natural history of occupational lung diseases // Occupational Lung Disorders: Eur. Respir. Monograph. 1999. Chap. 3. P. 46–63.
9. Järholm B., Åström E. The risk of lung cancer after cessation of asbestos exposure in construction workers using pleural malignant mesothelioma as a marker of exposure // J. Occup. Environ. Med. 2014. Vol. 56, N 12. P. 1297–301.

IV. ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГОЛОСО-РЕЧЕВОГО АППАРАТА

4.1. СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ ГИГИЕНИЧЕСКОГО НОРМИРОВАНИЯ ГОЛОСОВОЙ НАГРУЗКИ

На протяжении многих десятилетий голосовая нагрузка признавалась вредным производственным фактором и регламентировалась документами Минздрава и Минтруда СССР. Последний нормативный документ — Руководство Р 2.2.2006-05 «Гигиенические критерии оценки факторов производственной среды и трудового процесса. Критерии и классификация условий труда» (2005) [7]. Соответственно данному документу к факторам, характеризующим напряженность труда, относятся: интеллектуальные, сенсорные, эмоциональные нагрузки, степень монотонности нагрузок, режим работы. В п. 2.8 раздела сенсорных нагрузок табл. 17 Руководства, характеризующей классы условий труда по показателям тяжести трудового процесса, определена нагрузка на голосовой аппарат (суммарное количество часов, наговариваемое в неделю) (табл. 4.1).

Таблица 4.1

Допустимая нагрузка на голосовой аппарат (суммарное количество часов, наговариваемое в неделю) (Р 2.2. 2006-05)

Показатель напряженности трудового процесса	Класс условий труда			
	Оптимальный	Допустимый	Вредный	
	Напряженный труд легкой степени	Напряженный труд средней степени	Напряженный труд	
			I степени	II степени
Нагрузка на голосовой аппарат	до 16	до 20	до 25	более 25

Опираясь на классификацию классов условий труда, условия труда класса 3 характеризуются наличием вредных факторов, уровни которых превышают ГН и оказывают неблагоприятное действие на организм работника и/или его потомство, в том числе могут быть причиной профессиональных заболеваний у лиц голосо-речевых профессий.

К лицам голосо-речевых профессий относятся педагоги, воспитатели детских учреждений, артисты драматических театров, вокалисты, дикторы, гиды-переводчики, билетные кассиры и пр. работники, использующие в своей профессиональной деятельности голос как основное орудие труда [1, 2].

Понятие «голосовая нагрузка» как вредный профессиональный фактор впервые было закреплено в приказе Министерства здравоохранения СССР от 29.09.1989 № 555 «О совершенствовании системы медицинских осмотров трудящихся и водителей индивидуальных транспортных средств» и в последующем приказе Министерства здравоохранения и медицинской промышленности РФ от 14.03.1996 № 90 «О порядке проведения предварительных и ПМО работников и медицинских регламентах допуска к профессии» [3, 4].

Связанный с этими приказами документ «Список профессиональных заболеваний» включал две нозологические формы заболеваний гортани — хронические рецидивирующие ларингиты и «истинные узелки певцов», которые могли расцениваться как профессиональное заболевание у учителей певцов, дикторов и др. при систематическом напряжении голоса в течение длительного времени [8].

Ныне действующий приказ Минздравсоцразвития России от 12.04.2011 № 302н и корректирующие его приказы [5] голосовую нагрузку как вредный профессиональный фактор не указывают. Современные регламенты СОУТ не предусматривают определение фактора напряженности труда, в том числе и параметров голосовой нагрузки. Соответственно этому приказ Минздравсоцразвития России от 27.04.2012 № 417н «Об утверждении перечня профессиональных заболеваний» не предусматривает нозологических форм профессиональной патологии голосового аппарата [6].

Вместе с тем накопленный многолетний опыт специалистов оториноларингологов-профпатологов позволяет рассматривать определенные заболевания гортани (основного органа голосообразования) у лиц голосо-речевых профессий как связанные с перенапряжением голосового аппарата [2]. Данное обстоятельство требует легитимизации.

Список литературы

1. Василенко Ю.С. Голос. Фониатрические аспекты. Москва : Дипак, 2013. 394 с.
2. Панкова В.Б. Профессиональные заболевания голосового аппарата у профессионалов голоса : материалы 1-го Международного междисциплинарного конгресса «Голос». Москва, 29–30 ноября 2007. С. 90–93.
3. Приказ Минздрава СССР от 29 сентября 1989 г. № 555 «О совершенствовании системы медицинских осмотров трудящихся и водителей индивидуальных транспортных средств» (с изменениями и дополнениями).
4. Приказ Минздравмедпрома РФ от 14.03.1996 № 90 (ред. от 06.02.2001) «О порядке проведения предварительных и периодических медицинских осмотров работников и медицинских регламентах допуска к профессии».
5. Приказ Минздравсоцразвития России № 302н от 12.04.2011 «Об утверждении перечней вредных и/или опасных производственных факторов и работ, при выполнении которых проводятся обязательные пред-

варительные 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» с дополнениями приказов МЗСР РФ от 05.12.2014 г. № 801н и Минздрава России № 1032н от 13.12.2020 г.

6. Приказ МЗ СР РФ от 27.04.2012 г. № 417н «Об утверждении Перечня профессиональных заболеваний».
7. Р 2.2.2006-05 Гигиена труда. Руководство по гигиенической оценке факторов рабочей среды и трудового процесса. Критерии и классификация условий труда. Москва : Роспотребнадзор, 2005.
8. Список профессиональных заболеваний и Инструкция по применению списка (утв. Минздравом СССР 26.02.1970, Секретариатом ВЦСПС 25.02.1970).

4.2. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГОЛОСОВОГО АППАРАТА

К лицам голосо-речевых профессий относятся педагоги, воспитатели детских учреждений, артисты драматических театров, вокалисты, дикторы, гиды-переводчики, билетные кассиры и пр. работники, использующие в своей профессиональной деятельности голос как основное орудие труда [2].

Этиологическим фактором ПЗ гортани, имеющим патогенетическое значение для развития патологии голоса, течения и исходов заболеваний голосового аппарата, а также в решении вопросов профессионального отбора, профессиональной пригодности и экспертизы трудоспособности, является не только перенапряжение голосового аппарата. Заболевания голосо-речевого аппарата развиваются также при производственном контакте с различными ПА раздражающего и сенсибилизирующего действия и при работе с источниками ионизирующей радиации. Материалы по данной тематике изложены в соответствующих главах. В данном разделе представлены материалы, касающиеся особенностей развития и течения фонаторно обусловленных ПЗ гортани [1, 2, 3, 5].

Причины развития заболеваний гортани — дисфоний у лиц голосо-речевых профессий укладываются в следующие группы: инфекционные, аллергические, генетические, возрастные, конституциональные, травматические (механическая травма, фонаторная травма), нейрогенные, дисметаболические, психоневротические, гастроэнтерологические, гормональные, сосудистые, ятрогенные (соматические, медикаментозные, психогенные), полиэтиотропные и идиопатические [12].

Основными причинами фонаторно обусловленных (профессиональных) заболеваний гортани — дисфоний являются нарушение гигиенических правил голосовых нагрузок; систематическое напряжение (перегрузка) голоса, часто сопровождающаяся нарушениями или недостатком техники голосо-

образования из-за неумелого пользования фонационным дыханием, модулированием высоты и силой разговорного звука; недостаточная дыхательная опора; неправильная артикуляция и пр. Особое значение это имеет при работе на иностранном языке, когда ошибки в технике речи обуславливают резкое напряжение шейной мускулатуры при недостаточно хорошей дыхательной опоре, что снижает тонус голосовых складок. Помимо основного этиологического момента — перенапряжения голосового аппарата в любой форме, в развитии ПЗ голосового аппарата имеют значение и сопутствующие производственные факторы, такие как: психоэмоциональное напряжение, повышенная интенсивность окружающего фонового шума, плохая акустика помещений, неблагоприятный микроклимат (перепады температуры окружающей среды, повышенные сухость и скорость движения воздуха — сквозняки), запыленность воздуха производственных помещений, неудобная рабочая поза и пр. [1, 2, 6, 8].

Немаловажное значение принадлежит и общим сопутствующим факторам: частым острым простудным, вирусным и хроническим воспалительным заболеваниям или дистрофическим изменениям слизистой оболочки ВДП (хроническим тонзиллитам, фарингитам, ринитам, искривлению носовой перегородки); аллергизации организма, вредным привычкам (курению, употреблению алкоголя), переохлаждению, намеренно форсированному пению, психогенным травмам, несоблюдению режима трудовой деятельности (наличию переработок и перегрузок, утомлению), работе в период болезненного состояния и пр. [1, 2, 6, 8].

Распространенность ПЗ глотки и гортани среди лиц голосо-речевых профессий достигает в некоторых профессиональных группах 34%, причем отмечается четкая стажевая динамика в сторону роста заболеваемости при стаже работы более 10 лет [5, 6].

Основными жалобами лиц, неправильно использующих в своей профессиональной деятельности орудие труда — голосовой аппарат, являются быстрая утомляемость голоса, звучание голоса в неполном тоновом и/или динамическом диапазонах (голос «садится»), ощущение неловкости в горле, сухость, першение. При продолжении работы отмечаются разнообразные расстройства голоса (дисфонии) вплоть до полной потери голоса (афонии), боли в горле и в области шеи при выполнении голосо-речевых функций.

В основе профессиональной дисфонии лежат функциональные или органические изменения со стороны голосовых складок. Несмотря на то что некоторые функциональные и органические заболевания гортани имеют профессионально (фонаторно) обусловленную природу, одновременно у этой категории пациентов можно выявить соматическую патологию, способствующую нарушению голосовой функции, а также нарушение гигиенических норм голосовой нагрузки самими работниками [11]. Например, стойкая и рецидивирующая гипотонусная дисфония у профессионала голоса может сопровождаться тонзиллярной проблемой. Санация небных миндалин приводит практически к полной стабилизации голосовой функции. Тот же хронический тонзиллит в значительной степени может способствовать возникновению

и другой фонаторно обусловленной патологии — узелков, полипов, капилляроектазий голосовых складок, хронического ларингита. Тому же во многом способствуют фаринго-ларингеальный рефлюкс, психоневротические расстройства [8].

Функциональные дисфонии — это состояния, при которых отсутствуют видимые органические изменения в гортани. На условность функциональной природы дисфоний указывал Ю.С. Василенко (2003): «...это связано с тем, что в настоящее время еще ограничены возможности установления во всех случаях органических изменений в голосовом аппарате» [2]. Среди функциональных дисфоний у взрослых принято различать гипо- и гипертонусную, гипо-гипертонусную спастическую, афонию и фонастению. Гипотонусная дисфония — нарушение голоса, обусловленное снижением мышечного тонуса голосовых складок или других мышц, участвующих в голосообразовании. Гипертонусная дисфония — нарушение голоса, вызванное повышением мышечного тонуса голосовых складок. Гипо-гипертонусная дисфония — нарушение голоса, характеризующееся пониженным тонусом голосовых складок и повышенной активностью вестибулярных. В этиологии и патогенезе функциональных нарушений голосового аппарата у профессионалов голоса должны приниматься во внимание несколько факторов: неправильная техника речи или вокализации, работа с повышенной голосовой нагрузкой, речь в шуме и нервно-вегетативная возбудимость [13]. В настоящий момент за рубежом принято использовать термин *musculartensiondysphonia* — дисфония мышечного напряжения, которая обусловлена неадекватным расслаблением во время фонации *m. crico-arytenoid posterior*, приводящим к недосмыканию в заднем отделе голосовой щели.

Голосовой нагрузкой и чрезмерным использованием голосового аппарата обусловлено прежде всего развитие гипотонусной и гипертонусной дисфонии. Хотя большое число авторов считают фонастению профессиональным заболеванием, этот термин встречается исключительно в источниках стран бывшего СССР.

По данным F. Brodnitz (1971) установлено, что, что 80% функциональных нарушений голоса связано со злоупотреблением и неправильным применением голоса, психогенными факторами [10]. Многие авторы считают, что функциональные расстройства голосообразования являются симптомом невроза, а изменения в гортани при этом вторичны и возникают вследствие неправильного голосообразования [9]. У таких пациентов невротические и депрессивные расстройства развиваются на фоне сохраненного ядра личности [1]. Функциональные нарушения голоса часто отягощаются вегетососудистой дистонией, преимущественно по гипотонусному типу. Нередкие в последнее время невротические нарушения, проявляющиеся астеническим синдромом, ведут к мышечной гипотонии и утомляемости голоса, у некоторых больных изменение голоса возникает как фасадный симптом депрессии, ее маскирующий [11].

Гипертонусная дисфония — гиперфункции гортани наблюдается у большинства субъектов и проявляется голосовой усталостью, иногда хрипотой

и болью. Особенно высок риск гиперфункции гортани у актеров, часто исполняющих вокальные роли.

Большинство авторов сходится во мнении о полиэтиологичности возникновения функциональных заболеваний гортани [2, 4]. Функциональные нарушения голоса часто остаются недиагностированными, что связано с отсутствием у общих оториноларингологов знаний в области фониатрии, опыта работы с представителями голосо-речевых профессий и не всегда правильным интерпретированием ларингеальных находок. Общему оториноларингологу необходимо помнить, что нормальный голос не означает здоровую гортань, и наоборот.

При наличии гипотонусной дисфонии пациенты предъявляют жалобы на быструю утомляемость голоса; затруднение при тихом пении (*piano*); возникновение осиплости к вечеру; боли в области гортани во время голосообразования при длительном течении заболевания; чувство комка в горле. В беседе определяется слабый, тусклый, глухой голос, охриплость 0—I—II ст.

Для пациентов с гипертонусной дисфонией характерны жалобы на неприятные и болевые ощущения (парестезии) в области гортани, шеи; навязчивое откашливание, усиленную продукцию слизи; сухость, утомляемость голоса; спазмы во время речи или пения. При беседе с больным определяется голос с металлической окраской, пронзительный, резкий, иногда хриплый и грубый; иногда визуализируется избыточное напряжение кожных покровов в области шеи и лица; форсированное голосообразование.

К возникновению гипертонусной дисфонии у профессионалов голоса могут приводить и неравномерность мышечного тонуса шеи и плеч при плохой осанке. Репетиции или выступления в местах с очень сухим воздухом, сценическим дымом также могут вызвать чрезмерное и неравномерное сокращение мышц. Нарушение голоса может быть связано с состоянием мышц ротоглотки, носоглотки.

Основные жалобы у пациентов при гипо-гипертонусной дисфонии характеризуются слабостью и быстрой утомляемостью голоса. Изменение голосовой функции при данной патологии весьма характерно — голос ослаблен, звучит с придыханием, имеет зажатый, сдавленный характер.

При обследовании пациентов с функциональными нарушениями голосового аппарата рекомендуется, помимо визуальной оценки состояния полости носа, рта, ротоглотки и гортани, использовать ларингостробоскопию и другие методы визуализации гортани — фонетографию, акустический анализ голоса, электромиографию и электроглоттографию, пробу Штанге (задержку дыхания на высоте вдоха), что позволяет количественно оценить дефект замыкания голосовых складок при стойких функциональных нарушениях голоса. Показаны консультация эндокринолога (ультразвуковое исследование щитовидной железы, анализ крови на гормоны), психолога (психологическое тестирование), невролога-вегетолога и психотерапевта (по показаниям).

Ларингоскопическая картина при различных видах дисфоний имеет свои особенности. У пациентов с гипотонусной дисфонией голосовые складки лишены блеска, тонус их снижен; наблюдается неполное смыкание складок

при фонации — голосовая щель в виде овала, треугольника, линейная, иногда складки вялые или асинхронные, фонаторные колебания голосовых складок малой и средней амплитуды; фаза смыкания укорочена. Недостаточное закрытие голосовой щели в течение фонации приводит к чрезмерной утечке воздуха и возникновению турбулентности воздушного потока, акустически проявляющегося в виде шума.

Наиболее редкой формой функциональных расстройств является фонастения — невроз гортани — типичное психосоматическое нарушение у лиц голосо-речевых профессий с неустойчивой нервной системой. При этом характерны множественные и разнообразные жалобы на быструю утомляемость голоса, парестезии в области шеи и глотки, першение, «саднение», «щекотание», «жжение», ощущение тяжести, напряженности, боли, спазма в глотке, сухости или, наоборот, повышенной продукции слизи. Весьма типичными для этой патологии являются обилие жалоб и тщательная детализация их пациентом. При этом заболевании «много слышно, но ничего не видно». В начальной стадии заболевания фонастенией голос звучит обычно нормально, а эндоскопический осмотр гортани не выявляет каких-либо отклонений от нормы. Диагноз фонастении требует обязательного проведения ларингостробоскопии.

Характерным показателем при ларингостробоскопии у этих больных является так называемая пестрая стробоскопическая картина — асинхронизм, малая частота и амплитуда колебаний голосовых складок. Типичным является отсутствие «стробоскопического комфорта», т.е. при создании условий для абсолютной синхронизации частоты импульсного света и колебаний голосовых складок вместо неподвижных голосовых складок (как это наблюдается у здоровых людей) видны сокращения или подергивания на отдельных участках, напоминающие дрожание или мерцание.

Органические причины дисфонии: хронический ларингит, группа полиэтиотропных заболеваний гортани, характеризующихся длительным и рецидивирующим течением. рецидивирующий краевой ларингит (хордит), узелки, кисты и полипы голосовых складок, вазомоторный монохордит. Клиническая и эндоскопическая картина перечисленных заболеваний типична для подобных нозологических форм патологии гортани в клинике общей оториноларингологии. Характерным признаком профессиональной обусловленности некоторых из этих заболеваний является симптом элиминации, т.е. исчезновение или существенное уменьшение проявлений болезни при прекращении (даже временном) работы, связанной с голосовой нагрузкой.

К профессиональной патологии должны относиться не только вышеперечисленные заболевания гортани, но их осложнения и прямые последствия. Представление общей оториноларингологии о хроническом ларингите как предопуховом процессе дает основание в ряде случаев считать необластомы гортани (при отсутствии других этиологических факторов) профессиональными, если они развились у пациента — профессионала голоса, имевшего в анамнезе хроническое воспаление голосовых складок и официально зарегистрированные показатели превышения допустимой нагрузки голосового аппарата [5, 8]. Для доказательности профессионального характера заболевания

гортани необходимо тщательное изучение анамнеза (исключение воздействия других этиологических факторов, в первую очередь курения, приема алкоголя, травм гортани, заболеваний щитовидной железы и пр.).

Нарушение трудоспособности при заболеваниях голосового аппарата бывает временным и стойким, однако у профессионалов голоса временное нарушение трудоспособности является полным. Это означает, например, что певец, у которого произошло кровоизлияние в голосовую складку, на какой-то короткий период непригоден к профессиональному труду, так как любое нарушение голосового режима (режим молчания) может усугубить течение имеющегося у него заболевания.

Экспертиза трудоспособности как временной, так и стойкой утраты трудоспособности при профессиональных заболеваниях голосового аппарата требует особого подхода. Первичное установление диагноза заболевания гортани, связанного с выполнением профессиональной голосо-речевой деятельности, — ответственный момент как перед больным, так и перед предприятием, на котором он работает, а также перед государством. Качественное решение этих вопросов возможно лишь высококвалифицированными специалистами медицинских учреждений, имеющими специальные знания по фониатрии, оториноларингологии и профпатологии. Неквалифицированное заключение неспециализированного медицинского учреждения или безапелляционное преждевременное утверждение врача создают у пациента рентную установку, порождают конфликты, длящиеся годами.

О временном нарушении трудоспособности у лиц голосо-речевых профессий речь идет в том случае, когда патологический процесс, возникший в гортани, является недлительным, обратимым, и через небольшой отрезок времени трудоспособность полностью восстанавливается. Это может быть при остром ларингите, гипотонусе голосовых складок, кровоизлиянии в голосовую складку и др.

Стойкое нарушение трудоспособности у лиц голосо-речевых профессий чаще возникает при хроническом ларингите, фонастении и других заболеваниях гортани. В этих случаях больной нуждается в длительном стационарном лечении и в последующем направлении на МСЭ с целью определения вопросов дальнейшей профпригодности.

Заболевания гортани у лиц голосо-речевых профессий наблюдаются в довольно молодом, трудоспособном возрасте, что определяет важность правильной профориентации больного. Важно формирование уверенности, что при правильном лечении и режиме жизнедеятельности, условии осуществления переквалификации он вновь сможет вернуться к профессиональному труду, оставаясь полноценным членом общества. Решение вопросов профессиональной пригодности зависит от наличия второй профессии, возможности переквалификации, уровня образования, профессионального уровня больного и пр.

При отсутствии положительного клинического эффекта от проведенного лечения, в зависимости от тяжести процесса и функционального состояния гортани, больного направляют на МСЭ для установления степени утраты

трудоспособности. В дальнейшем такие больные нуждаются в наблюдении у фониатра и оториноларинголога и проведении активного лечения.

Профилактика фонаторно обусловленных заболеваний гортани у представителей голосо-речевых профессий должна базироваться прежде всего на правильном профотборе, обучении молодых специалистов и студентов технике речи, привитии навыков гигиены голоса. Целесообразно при профотборе включить предварительную беседу с психоневрологом. Лица, поступающие на работу в голосо-речевую профессию, должны быть достаточно эмоциональны, способны быстро реагировать на ситуацию. Нежелательным является наличие очагов хронической инфекции в ВДП, после санирования которых необходимо повторное решение вопросов профпригодности.

Абсолютными стойкими противопоказаниями к голосовым нагрузкам являются: врожденная и приобретенная патология ЛОР-органов, при которой физиология фонации стойко нарушена, высокодифференцированные ее формы невозможны или в значительной степени затруднительны, при этом голосовая нагрузка может вызвать обострение или усугубление тяжести процесса [например, борозда голосовой складки, хронические ларингиты любой формы и этиологии, вазомоторный монохордит, паралич или парез одной половины гортани (в зависимости от положения пораженной голосовой складки и степени ее подвижности), хронический полипозный риносинусит, опухолевые процессы в полости носа и пазух, тугоухость, открытая ринопластика и пр.].

Необходимым условием профилактики является проведение обязательных профилактических медицинских осмотров, регламенты проведения которых должны быть включены в приказ Минздравсоцразвития России от 12.04.2011 № 302н. Важным разделом работы является адаптированная санитарно-просветительская работа, включающая вопросы аутогенной тренировки, приемы использования голосового аппарата и необходимые знания по технике голосоведения.

Список литературы

1. Агафонова Т.Д. Психоэмоциональный статус больных с функциональными нарушениями голоса // Российская оториноларингология. 2002. № 1. С. 7–8.
2. Василенко Ю.С. Голос. Фониатрические аспекты. Москва : Дипак, 2013. 394 с.
3. Заболевания гортани у лиц голосо-речевых профессий : учебное пособие / Ю.Е. Степанова, С.А. Артюшкин, Т.В. Готовяхина. Санкт-Петербург : Полифорум, 2018.
4. Осипенко Е.В. Комплексная реабилитация больных со стойкими функциональными нарушениями голоса : автореф. дис. ... канд. мед. наук. Москва, 2004. 21 с.
5. Панкова В.Б. Профессиональные заболевания голосового аппарата у профессионалов голоса : материалы 1-го Международного междисциплинарного конгресса «Голос». Москва, 29–30 ноября 2007. С. 90–93.

6. Профессиональные болезни верхних дыхательных путей и уха : руководство для врачей / под ред. В.И. Бабияка, Я.А. Накатиса. Санкт-Петербург : Гиппократ, 2009.
7. Р 2.2.2006-05 Гигиена труда. Руководство по гигиенической оценке факторов рабочей среды и трудового процесса. Критерии и классификация условий труда. Москва : Роспотребнадзор, 2005.
8. Рудин Л.Б. Руководство по голососбережению (медико-профилактическая технология). Москва : Граница, 2020. 496 с.
9. Самолюбовер Э.Г. Психоневрологические особенности функциональных нарушений голоса // Вопросы практической фониатрии : материалы международного симпозиума. Москва, 1997. С. 133–134.
10. Brodnitz F. Hormones and the human voice // Bull. N. Y. Acad. Med. 1971. Vol. 47. P. 183–191.
11. Psychological effects of dysphonia in voice professionals / Salturk Z. et. al. // Laryngoscope. 2015. Vol. 125, N 8. P. 1908–1910.
12. Risk factors of voice disorders and impact of vocal hygiene awareness program among teachers in public schools in Egypt / Bolbol S. et. al. // J. Voice. 2016. Vol. 31, N 2. P. 251.e9–251.e16.
13. Sliwinska-Kowalska M. The prevalence and risk factors for occupational voice disorders in teachers // Folia Phoniatr. Logop. 2006. Vol. 58, N 2. P. 85–101.

4.3. МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ СОСТОЯНИЯ ГОЛОСОВОГО АППАРАТА

Методы исследования голосового аппарата условно можно подразделить на демонстрирующие клинико-функциональное состояние гортани (генераторного отдела) и других его отделов (энергетического и резонаторно-артикуляционного). В каждой группе выделяются рутинные и специальные методы [10]

Наружный осмотр и пальпация гортани. При осмотре обращают внимание на состояние кожных покровов передней и боковой поверхности шеи, конфигурацию и размеры хрящевого скелета гортани, а также ее движения в вертикальном и латеральном направлениях при спокойном дыхании и фонации. После наружного осмотра приступают к пальпаторному исследованию мягких тканей шеи и хрящевого скелета гортани, определяя состояние мягких тканей и наиболее крупных хрящей — щитовидного и перстневидного.

Слуховая (аудиальная) оценка голоса — субъективная оценка голоса на слух, характеризующая степень выраженности патологических изменений в гортани. Например, если голос у больного звучит сдавленно, создается впечатление «зажима», сопровождаемое резким напряжением шейной мускулатуры, то, возможно, у пациента гипертонус голосовых складок. Наличие у обследуемых лиц звучного кашля или смеха при отсутствии звучного голоса может указывать на наличие психогенной афонии. Метод заключается во внимательном прослушивании голоса обследуемого во время сбора анамнеза или чтения тек-

ста в течение 15 мин, определяется интенсивность голоса, отсутствие или наличие добавочных призвуков в голосе, характер так называемой атаки гласных звуков (особенности включения голосовых складок в процесс фонации) [12].

Ларингоскопия — рутинный метод для внутреннего осмотра гортани с помощью гортанного зеркала, в котором гортань отображается под углом по отношению к горизонтальной поверхности голосовых складок, передний ее отдел визуализируется вверху, а задний — внизу. Стороны сохраняются. Применяется для осмотра всех элементов гортани и верхних отделов трахеи, оценки цвета и состояния слизистой оболочки всех структур гортани, характера движения голосовых складок. При спокойном дыхании голосовые складки расходятся в стороны, образуя щель в виде треугольника с основанием, обращенным кзади, позволяющую увидеть подскладковое пространство и первые кольца трахеи. При произношении протяжного звука «Э» или «И» голосовые складки смещаются к средней линии и плотно соприкасаются друг с другом своим внутренним свободным краем. Подвижность голосовых складок должна быть симметричной, вестибулярные складки должны быть неподвижны.

Микроларингоскопия — осмотр гортани при использовании специального операционного микроскопа, с помощью которого выявляются малейшие изменения голосовых складок, невидимые при осмотре невооруженным глазом, выполняются щадящие хирургические вмешательства. В амбулаторной практике обычно используют непрямую микроларингоскопию. Использование светофильтров позволяет оценить состояние сосудистой сети слизистой оболочки голосовых складок, выявить участки, подозрительные на малигнизацию, произвести прицельную биопсию. Метод используется для динамического наблюдения за больными с хроническими заболеваниями гортани. В настоящее время все чаще используется **видеоэндоскопия** гортани как более удобный и информативный метод [11].

Эндоскопические исследования гортани — видеоларингоскопия и видеоларингостробоскопия, в том числе и мультимедийная, аутофлуоресцентная эндоларингоскопия, позволяющие получить увеличенное и четкое изображение за счет использования камер высокого разрешения, а также сохранить архивные данные, необходимые для динамического наблюдения в отдаленном периоде [4].

- **Видеоларингостробоскопия (ларингостробоскопия)** — метод, позволяющий наблюдать во время фонации быстрые колебательные движения голосовых складок, так как фонаторные колебания голосовых складок имеют частоту, намного превышающую предел возможности зрительного анализатора. Исследование проводят при помощи стробоскопов, «замедляющих» видимые движение голосовых складок, «останавливающих» их в любой фазе движения; регистрировать эти движения с помощью видеотехники с последующим детальным анализом. Оценивают так называемый вибраторный цикл — период, за который голосовые складки совершают одно колебательное движение. В норме наблюдаются противоположные по направлению друг к другу движения основной массы голосовых складок в медиальном и латеральном направлении, преимуще-

ственно в горизонтальной плоскости. При патологических состояниях голосового аппарата могут наблюдаться различные стробоскопические картины [2].

- **Эндоскопическая ларингоскопия** — возможность осмотра гортани с помощью специальных оптических трубок — жестких (ларингоскопов) и гибких (риноларингофиброскопов). Методика может быть модифицирована в виде видеоэндоларингоскопии и видеофибрларингоскопии, дающих возможность фото- и видеофиксации с выводом изображения на монитор и позволяющих архивировать данные для дальнейшего использования (оценки динамики процесса, формирования доказательной базы, экспертизы, разрешения спорных случаев и пр.) [1, 6].

Высокоскоростная съемка гортани (High-Speed Video) — система высокоскоростной съемки гортани. Изображение пишется в высокоскоростную видеопамять, способствует пониманию наиболее тонких механизмов голосообразования, недоступных ранее для исследователей, позволяет произвести детализированную запись периодических и непериодических смещений слизистой оболочки по свободному краю голосовой складки, а также наблюдать этот процесс поэтапно, в деталях, с проведением в дальнейшем количественного анализа. Применение высокоскоростной съемки гортани у лиц голосо-речевых профессий показано при: профессиональном отборе, диспансеризации; после фонохирургического вмешательства, перед началом этапа реабилитации; в динамике на этапах реабилитации, а также при решении вопросов трудоспособности профессионалов голоса в рамках МСЭ [3].

NBI-эндоскопия (narrow-band imaging) — исследование в сине-зеленом свете, выявляющее патологически измененные участки слизистой оболочки, характерные для новообразований. Метод обладает значительно большей диагностической точностью и чувствительностью по сравнению с эндоскопией в белом свете и позволяет проводить раннюю диагностику папиллом, предраковых состояний и рака гортани [9, 13, 3].

Аутофлуоресцентная эндоларингоскопия — современный метод исследования слизистых оболочек для ранней диагностики предраковых и раковых изменений, основанный на возбуждении собственной флуоресценции (аутофлуоресценции) слизистой оболочки посредством света из синей зоны оптического спектра (375–440 нм). Используют специальные источники света и специальные эндоскопы. Аутофлуоресценция здоровых тканей наблюдается в зеленой части спектра в диапазоне от 470 до 800 нм. Разница в длине волны между светом возбуждения (синим) и эмитируемым светом позволяет выявить флуоресцентный профиль биологической ткани, зависящий от гистологической структуры и биохимического состава, позволяет четко определить размеры, границы и распространенность онкологического процесса [8].

Исследование дыхательной функции

Передняя активная ринопневмометрия осуществляется с использованием прибора риноманометра, который позволяет при дыхании одной половиной носа определить давление в другой половине полости носа. На мониторе ре-

гистрируются результаты потока и давления воздуха в виде параболической кривой. Далее на компьютере вычисляют средние показатели 5–6 циклов «вдох-выдох», рассчитывается носовое сопротивление (давление — Па) и поток воздуха (см³/с).

Акустическая ринометрия — метод, позволяющий оценить объем полости носа и ее вентиляционную функцию при дыхании, при этом результаты измерения отражаются на мониторе в виде риноманометрических кривых. Для проведения необходимо специальное оборудование.

Спирография (ФВД) — исследование ФВД с помощью спирометра. Наиболее информативными тестами при обследовании пациентов с патологией гортани являются показатели ФВД, характеризующие ларинготрахеальную проходимость: глубина и частота дыхания, минутный объем дыхания, жизненная емкость и максимальная вентиляция легких, проба Тифно, реже — определение показателя КиО₂-коэффициента использования кислорода.

Определение времени максимальной фонации — наиболее доступным методом определения времени максимальной фонации является применение секундомера. Для этого после предварительного глубокого вдоха испытуемого просят произнести максимально долго гласный «Э» в удобной тональности, интенсивность голоса при этом должна соответствовать повседневной бытовой речи. Производится 4 измерения и учитывается максимальный результат. Интервал для отдыха между измерениями составляет 30 с. При проведении акустических исследований показатели времени максимальной фонации получают путем измерения длительности звукового сигнала, записывающегося на ленте самописца. Зная скорость движения бумаги самописца, измеряют длину кривой, расчет проводят по специальной формуле. Время максимальной фонации измеряют по формуле:

$$t = v / s,$$

где t — время максимальной фонации; s — расстояние; v — скорость движения бумаги.

Оценка реакции на дозированную голосовую нагрузку. На основании комплексного учета субъективных и объективных показателей состояния гортани выделяют три типа ответных реакций на дозированную голосовую нагрузку: физиологическая, промежуточная, патологическая. Каждый тип реакции характеризуется определенными показателями адаптации голосового аппарата к заданной величине работы.

Акустический анализ голоса — метод оценки функционального состояния гортани, включающий глоттографию, фонетографию и спектрографию:

Фонетография (определение голосового поля или профиля диапазона голоса) заключается в одновременной регистрации частотной характеристики основного тона в герцах и интенсивности голоса в децибелах по всему диапазону, как на форте, так и пиано. Графическое изображение дает объективную характеристику тонового и динамического диапазонов голоса. Фонетогамму можно рассматривать как «паспорт» оценки голосовой функции гортани, определяющий звуко-частотный диапазон от наиболее низких до наиболее

высоких тонов рабочего диапазона обследуемого пациента, что позволяет получить наглядную информацию о двух важнейших характеристиках голоса — интенсивности и частоте основного тона. При заболеваниях голосовых складок отмечается сужение голосового поля, изменение его конфигурации, сужение динамического диапазона, уменьшение расстояния между границами рабочего диапазона [7].

Спектрография — объективный метод, позволяющий получить графическое изображение обертонового состава голоса. Так как голос каждого человека уникален как отпечатки пальцев, спектрография незаменима в изучении голоса, клинической, лингвистической и фоноскопической экспертизах. Для проведения спектрального анализа требуется специальная компьютерная программа, которая может быть специализирована для фониатрии.

Глоттография — метод, основанный на регистрации изменений омического сопротивления электрическому току, возникающих при сближении и расхождении голосовых складок, а также при изменениях их объема во время фонации. Форма глоттограммы отражает состояние двигательной функции голосовых складок. В норме параметры глоттограммы отличаются высоким постоянством. При нарушениях фонаторной функции такие процессы отображаются в виде характерных изменений, свойственных тем или иным органическим и функциональным сбоям. Нередко глоттографию проводят одновременно с регистрацией фонограммы. Такое исследование называют фоноглоттографией.

Магнитно-резонансная томография, КТ (см. главу 2.2).

Психологические исследования важны при проведении реабилитационной работы у больных с нарушением иннервации и посттравматическими деформациями гортани. Психологическую характеристику пациента составляют на основании наблюдения за больными в процессе лечения, а также в результате экспериментально-психологического исследования (Миннесотский многофазный личностный тест).

Список литературы

1. Гарашенко Т.И., Астахова Е.С., Радциг Е.Ю. Роль эндоскопии в диагностике заболеваний гортани // Российская оториноларингология. 2002. № 1 (1). С. 24–25.
2. Дайхес Н.А., Давудов Х.Ш., Акопян К.В. Фиброволоконная оптика в диагностике опухолей // Российская оториноларингология. 2002. № 1 (1). С. 26–27.
3. Осипенко Е.В., Султонова К.Б. Высокоскоростная съемка гортани как метод оценки вибраторных характеристик голосовых складок // Российская оториноларингология. 2013. № 4. С. 98–102.
4. Осипенко Е.В., Котельникова Н.М. NBI — эндоскопия как современный метод ранней дифференциальной диагностики опухолевых заболеваний гортани // Российская оториноларингология. 2017. № 5 (90). С. 53–58.

5. Степанова Ю.Е., Швалев Н.В. Применение видеостробоскопии для диагностики заболеваний гортани : учебное пособие для врачей. Санкт-Петербург, 2002. 12 с.
6. Черемисина О.В., Чойнзонов Е.Л. Возможности эндоскопической диагностики предопухолевых заболеваний и рака гортани в современной онкологии // Сибирский онкологический журнал. 2007. № 3 (23). С. 5–9.
7. Aithal V.U. et al. Acoustic analysis of voice in normal and high pitch phonation: a comparative study // Folia Phoniatr. Logop. 2012. Vol. 64. P. 48–53.
8. Arens C., Dreyer T., Glanz H. Indirect autofluorescence laryngoscopy in the diagnosis of laryngeal cancer and its precursors lesions // Eur. Arch. Otorhinolaryngol. 2004. Vol. 261, N 2. P. 71–76.
9. Cancer and precancerous lesions by narrow band imaging // J. Laryngol. Otol. 2011. Vol. 125, N 3. P. 288–296.
10. Hirano M. Clinical Examination of Voice. New York : Springer-Verlag, 1981.
11. Heather S. et al. Mucosal wave: a normophonic study across visualization techniques // J. Voice. 2008. Vol. 22, N 6. P. 699–708.
12. Leong K. et al. Reliability of objective voice measures of normal speaking voices // J. Voice. 2013. Vol. 27, N 2. P. 170–176.
13. Yan Y., Izdebski K., Ward R.R., Wong J.F. Cruz R.M. Normal and Abnormal Vocal Folds Kinematics. Faculty Book Gallery, 2015. P. 43.

4.4. ОСОБЕННОСТИ СОСТОЯНИЯ ГОЛОСОВОГО АППАРАТА У ПЕДАГОГОВ

В последние годы проблема нарушений голоса у преподавателей приобретает все большее социальное значение, так как во всем мире отмечается увеличение заболеваний голосового аппарата у педагогов с 30–40% в 1930–60-е гг. до 55–60% в последнее десятилетие [1, 4]. Известно, что преподаватели объясняют нарушения голоса не только изменениями его тембра, но и различными субъективными ощущениями, затрудняющими профессиональную деятельность. Главные причины, вызывающие нарушение голоса, — чрезмерная голосовая нагрузка, неравномерная у преподавателей различных специальностей, неумение владеть своим голосом, психоэмоциональные стрессовые факторы, а также частые простудные заболевания, причем в большинстве случаев наблюдается сочетание нескольких факторов. Заболеваемость голосового аппарата у педагогов не имеет тенденции к снижению, что обуславливает необходимость проведения комплексных медицинских и педагогических профилактических мероприятий по предупреждению дисфоний [7].

Распространенность заболеваний голосового аппарата у преподавателей различных российских регионов составляет в среднем 65%. Каждый год у 2% обратившихся учителей диагностируется хронический ларингит, у 6% — пред-узелковое состояние, у 11% — узелки голосовых складок, у 4,5% — полипы голосовых складок, у 18% — парезы и параличи гортани. Органические из-

менения не выявляются во время осмотра у 9,5% педагогов, но в анамнезе отмечаются кровоизлияния, удаление полипов или узелков. У 49% обследованных диагностируются функциональные нарушения голоса [1, 4]. Данная тенденция объясняется стрессовыми ситуациями в повседневной жизни, ухудшением условий работы преподавателей, увеличением недельной голосовой нагрузки, отсутствием регламентированных критериев профессионального отбора и профессиональной пригодности и другими факторами.

Основные причины, вызывающие нарушения голоса у преподавателей, можно разделить на несколько групп: биологические (конституциональные особенности, возраст, пол, сопутствующие заболевания); профессиональные (стаж работы, интенсивность и длительность голосовой нагрузки); бытовые (семейное положение, состав семьи, жизненные условия); психологические (бытовые и профессиональные конфликтные ситуации, психоэмоциональные и характерологические особенности личности). Встречается сочетание двух и более факторов, вызвавших нарушение голоса [5].

Для изучения распространенности нарушений голоса у педагогов, причин и особенностей их проявления проведено анкетирование 934 учителей общеобразовательных школ Москвы, Московской области и других российских регионов методом анкетирования. Группу респондентов в основном составили женщины — 781 и 153 мужчины, в возрасте от 20 до 65 лет: старше 50 лет — 15,4%. Распределение респондентов по стажу представлено на рис. 4.1 [3].

Большинство респондентов имели нагрузку, превышающую тарифную ставку, — 56%; до двух ставок — 24%; более 40 ч в неделю — 1,8% обследуемых (табл. 4.2). Распределение числа учителей по специальностям представлено в табл. 4.3.

Сравнительный анализ ответов по субъективной оценке голоса показал, что лишь у 21,6% респондентов не отмечалось его изменений. Утомление голоса после продолжительной речевой нагрузки ощущали 53,3%; изменения тембра голоса различной степени тяжести, включая кратковременную афонию, — 59,4% анкетирруемых, более чем у половины отмечались частые и долговременные нарушения голоса, в том числе один раз в год — у 35,5%, два раза в год — у 9,3%, чаще — у 7,1% респондентов.

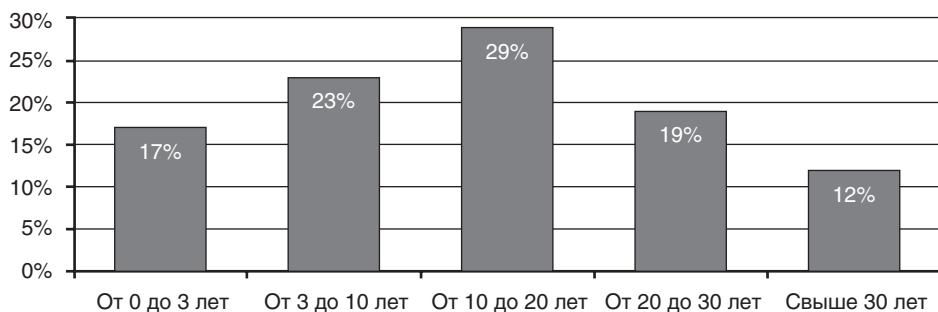


Рис. 4.1. Распределение обследованных педагогов по длительности стажа работы

Таблица 4.2

Распределение недельной голосовой нагрузки у анкетированных учителей

Объем нагрузки	≤18 ч	19–24 ч	25–30 ч	31–40 ч	>40 ч
Число учителей	97	523	224	73	17
%	10,4	56	24	7,8	1,8

Таблица 4.3

Распределение анкетированных учителей по специальностям

Специальность	Число учителей	%
Начальные классы	340	36,4
Русский язык и литература	91	9,4
Математика	80	8,6
Воспитатели	64	6,9
Иностранный язык	61	6,6
История	57	6,2
Химия, биология	48	5,2
Труд, рисование	47	5,0
Музыка и пение	40	4,3
Физика	34	3,6
География	33	3,6
Физкультура	25	2,7
Администраторы: директора и завучи	14	1,5
Всего	934	100

Из ответов респондентов следовало, что сухость в горле, усиливающаяся при большой голосовой и нервной нагрузке, в стрессовых ситуациях, першение, чувство инородного тела («комка») в горле, навязчивое откашливание были характерны для 72% опрошенных учителей, и только 15,7% всех обследованных не указали ни на один из перечисленных симптомов.

Анализ этиологических факторов показал, что большинство анкетированных педагогов связывали нарушения голоса с частыми простудными заболеваниями — 43,5% учителей; с повышенной голосовой нагрузкой — 32,5%, со стрессовыми ситуациями и нервным перенапряжением — 16,8%, с сочетанием факторов — 27,1%, затруднялись назвать причину 2% учителей (табл. 4.4), из чего следует, что наиболее распространенными факторами риска, вызывающими нарушения голосовой функции, являются частые простудные заболевания, перенапряжение голоса, нервное перенапряжение и сочетание нескольких этиологических моментов.

Таблица 4.4

Этиологические факторы, влияющие на характер нарушения голоса

Причины	Число учителей	%
Частые простудные заболевания	406	43,5
Повышенная голосовая нагрузка	303	32,5
Стрессовые ситуации	157	16,8
Сочетание нескольких факторов	253	27,1
Идеопатические	19	2,0

Сравнительный анализ зависимости нарушений голоса от возраста выявил отсутствие достоверных статистических различий (табл. 4.5).

Таблица 4.5

Влияние возраста на состояние голосовой функции учителей

Возраст/ лет	Всего человек	Утомляемость голоса (%)	Изменения тембра (%)	Потери голоса			
				Всего	Из них		
					1 раз в год	2 раза в год	Чаще 2 раз
51–65	144	56,9	68,1	54,9	32,6	12,5	9,7
41–50	191	61,3	62,8	59,7	39,3	11,5	8,9
					59,7		
31–40	252	52,4	54,8	50,4	33,3	9,9	7,1
21–30	347	48,1	57,3	47,6	36,3	6,3	4,9
Итого:	934	53,3	59,3	51,9	35,5	9,3	7,1
					51,9		

Среди респондентов всех возрастных групп отмечена высокая частота утомляемости голоса, наиболее часто отмечающаяся у лиц возрастной группы старше 40 лет. Изменение тембра голоса и кратковременные его нарушения выявлены преимущественно у лиц первой группы (старше 50 лет), длительные потери голоса один, два раза в год и более отмечены у 51,9% анкетированных лиц, с наибольшей частотой у лиц старше 40 лет — 59,7%, однако среди «молодых специалистов» дисфонии отмечались в 60%. Полученные данные свидетельствуют, что возрастной фактор работника не является решающим в возникновении профессиональных нарушений голоса.

Частота нарушений голоса связана с объемом голосовой нагрузки — увеличение частоты утомляемости голоса в среднем отмечено у 53,3% респондентов, с наибольшей частотой у учителей с голосовой нагрузкой свыше 40 ч в неделю. Аналогичная тенденция возрастания отмечается и при кратковременных из-

менениях тембра звучания и при длительных дисфониях. Продолжительные потери голоса, связанные с многодневной нетрудоспособностью, имелись у половины обследованных учителей. Один раз в год дисфонии отмечались у 35,5% педагогов, причем при недельной нагрузке до 18 ч они составляли треть, а с увеличением объема нагрузки увеличивались до 47,1%.

Выявлены колебания явлений утомляемости голоса в зависимости от времени суток: лучшее звучание голоса утором отметили 61,6% учителей, но уже в середине рабочего дня появлялась усталость, незначительная хрипота, першение в горле и другие неприятные ощущения. У одной трети педагогов, большинство из которых имели голосовую нагрузку до одной ставки, отмечалось одинаковое звучание голоса в течение всего рабочего дня. Улучшение звучания голоса к середине или концу рабочего дня отмечали 7,6% обследованных лиц, при этом 50% из них занимались постановкой голоса. Изменения голоса зависят от специальности педагога (табл. 4.6).

Таблица 4.6

Состояние голоса у педагогов разных специальностей

Специальность	Всего (человек)	Утомляемость голоса (%)	Потери голоса и изменение тембра голоса (%)				
			Кратковременные	Долговременные			Всего
				1 раз в год	2 раза в год	Чаше 2 раз	
История	57	52,6	56,1	28,1	21,0	8,7	57,9
Воспитатели	64	50,0	60,9	40,6	9,4	7,8	57,8
Начальные классы	340	56,8	61,8	41,5	7,9	6,8	56,2
Русский язык, литература	91	58,2	62,6	42,8	7,7	4,4	54,9
География	33	57,6	60,6	42,4	6,1	6,1	54,5
Музыка, пение	40	50,0	55,0	40,0	10,0	2,5	52,5
Математика	80	57,5	61,2	21,3	18,7	10,0	50,0
Физика	34	52,9	53,8	32,3	5,9	11,8	50,0
Иностранный язык	61	59,0	65,6	27,9	8,2	13,1	49,2
Химия, биология	48	41,7	56,3	31,2	8,3	4,2	43,7
Физкультура	26	20,0	32,0	20,0	8,0	–	28,0
Труд, рисование	47	34,0	44,7	23,4	–	6,4	29,8
Администраторы	14	71,4	74,4	28,5	7,2	7,2	42,9
Итого	934	53,3	59,3	35,5	9,3	7,1	51,9

Наибольший процент утомляемости голоса выявлен у администраторов (завучи, директора), которые имели хотя и небольшую голосовую нагрузку, но постоянно испытывали различные стрессовые ситуации, на фоне кото-

рых ощущали голосовой дискомфорт и кратковременные изменения тембра голоса. Среди «предметников» более высокий процент утомляемости голоса характерен для учителей иностранного языка, русского языка и литературы, преподавателей географии, математики и учителей начальных классов. Кратковременные изменения тембра голоса чаще встречались у педагогов тех же специальностей. В меньшей степени страдали голосовыми расстройствами преподаватели физкультуры, труда и рисования.

Степень изменения голоса имеет корреляционную связь между дисфонией и тренированностью голосовой функции, а также между частотой перенесенных простудных и вирусных заболеваний заболевания ВДП. Учителя часто выходят на работу «недолеченными», зачастую не оформляют временную нетрудоспособность. Простудные и заболевания, и особенно повторяющиеся несколько раз в год, вызывают повышенную утомляемость, приводят к изменению тембра голоса, появлению охриплости.

Утомляемость голоса среди учителей, не страдающих простудными заболеваниями и острыми респираторными заболеваниями, составляет 28,4%, у болеющих чаще чем два раза в год — 70%.

При комплексном клинико-психолого-педагогическом обследовании 200 педагогов, находившихся на амбулаторном и стационарном лечении в фониатрическом кабинете и отделении фониатрии, диагностированы органические нарушения гортани у 98 обследованных, функциональные — у 102 человек (табл. 4.7).

Таблица 4.7

Распределение больных педагогов по клиническому диагнозу

Клинический диагноз	Всего	Мужчин	Женщин	%
Функциональные дисфонии				
Функциональные афонии	16	1	15	8,0
Функциональные дисфонии	86	14	72	43,0
Органические дисфонии				
Хронический ларингит	32	9	23	16,0
Парезы и параличи гортани	18	5	13	9,0
Узелки и полипы голосовых складок	48	4	44	24,0
Всего	200	32	168	100

Причины нарушения голосовой функции были различными, в некоторых случаях отмечалось сочетание двух и более этиологических факторов (табл. 4.8).

Установлено, что наиболее частой причиной дисфонии явилось перенапряжение голоса, острые респираторно-вирусные заболевания и психотравмы. Большое значение в развитии заболеваний голосового аппарата

у лиц речевых профессий имеет недостаточная профессиональная подготовка к длительным и интенсивным голосовым нагрузкам. Об этом свидетельствует тот факт, что практически все обследованные больные не имели ни теоретических, ни практических занятий по постановке голоса в период обучения в учебном заведении.

Таблица 4.8

Этиология возникновения нарушения голоса у обследованных пациентов

Причины дисфоний	Частота выявления причины от общего числа обследованных	
	абс.	%
Перенапряжение голоса	97	43,5
Инфекционные заболевания (острое респираторное заболевание, ОРВИ)	69	34,5
Психотравма и стрессовые ситуации	65	32,5
Гормональные нарушения	22	11,0
Травмы	18	9,0
Аллергия	12	6,0
Сенсорные нарушения (амузыкальность)	11	5,5
Конституциональные особенности	7	3,5
Идеопатические	5	2,5

У 34,5% больных основной причиной дисфоний являлись частые простудные и острые респираторно-вирусные заболевания (острое респираторное заболевание и ОРВИ) в течение учебного года, не менее двух-трех раз, с проведением занятий в «недолеченном» состоянии. Острое респираторное заболевание и ОРВИ в значительной мере отражаются на голосовой функции, так как повышенное секреторное отделяемое затрудняет процесс смыкания голосовых складок, приводит к ослаблению тонуса последних, а длительная фонация в измененных условиях вызывает стойкие и выраженные изменения в гортани. 13 человек страдали хроническим тонзиллитом более 5 лет. У 12 пациентов выявлены различные формы аллергии, в том числе у трех — на мел.

Аналогичные данные получены М.А. Калининым (2000) [2], отметившим значительную распространенность патологии ВДП у преподавателей школ. Свыше 43% педагогов переносят 3—4 и более эпизодов острых респираторных заболеваний в течение календарного года. Автор отмечает, что в структуре заболеваемости с ВУТ патология ВДП занимает первое место, составляя 49,7% всех заболеваний и обуславливая более 35% трудопотерь. У 82,3% преподавателей имеется нарушение микробной ВДП, в том числе у 37,7% с наличием грибковой флоры. Существует корреляция дисбиотических явлений с признаками сенестопатии глотки. Изменение нормального микробиоценоза при-

водит к нарушению колонизационной резистентности ВДП и является одним из патогенетических механизмов донозологических проявлений (сенестопатического синдрома) и причиной морфологических изменений слизистой оболочки полости глотки — хронического фарингита, напрямую влияющего на состояние гортани.

Таким образом, можно заключить, что нарушение голоса у педагогов связано с многочисленными факторами как сугубо профессиональными, так и бытовыми, которые способствуют развитию заболеваний голосового аппарата. Количество учителей, имеющих различную степень тяжести патологии голосового аппарата, достаточно высоко, что свидетельствует о необходимости проведения комплексных медицинских и педагогических профилактических мероприятий по предупреждению нарушений голоса.

Охрана голоса педагогов оказывает благоприятное воздействие на профессиональное благополучие и уровень здоровья. Система охраны голоса преподавателей должна включать меры гигиенического, педагогического и медицинского характера и осуществляться на всех этапах профессионального становления и профессиональной деятельности с приобретением навыков профилактики, профессиональной гигиены, охраны голоса и техники речи [6]. Периодические осмотры преподавателей общеобразовательных учебных заведений врачом-оториноларингологом целесообразно проводить на базе медицинского кабинета школы. При необходимости уточнение диагноза осуществлять их в ЛОР- или фониатрическом кабинете поликлиники.

Список литературы

1. Василенко Ю.С. Профессиональные нарушения голоса у лиц речевых профессий, их лечение, профилактика : автореф. дис. ... канд. мед. наук. Москва, 1974. 24 с.
2. Калинин М.А. Клинико-физиологические особенности функциональной голосо-речевой системы у преподавателей школ : автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Москва, 2000. 40 с.
3. Орлова О.С. Система логопедической работы по коррекции и предупреждению нарушений голоса у педагогов : автореф. дис. ... д-ра пед. наук. Москва, 1998. 48 с.
4. Орлова О.С., Василенко Ю.С., Захарова А.Ф., Самохвалова Л.О., Козлова П.А. Распространенность, причины и особенности нарушений голоса у педагогов // Вестник оториноларингологии. 2000. № 5. С. 18–21.
5. Панкова В.Б. Профессиональные заболевания голосового аппарата // Профессиональные заболевания : руководство. Москва : Медицина, 1996. С. 311–315.
6. Савостьянов А.И. Техника речи в профессиональной подготовке учителя. Москва : Владос, 1999. 144 с.
7. Behlau M. et al. Epidemiology of voice disorders in teachers and nonteachers in Brazil: prevalence and adverse effects // J. Voice. 2012. Vol. 26, N 5. P. 665. e9–665.e18.

4.5. ОСОБЕННОСТИ СОСТОЯНИЯ ГОЛОСОВОГО АППАРАТА У КАССИРОВ БИЛЕТНЫХ КАСС

Исследование состояния гортани у билетных кассиров проведены на примере 250 кассиров железнодорожных билетных касс. Исследование клинико-функционального состояния гортани включало: ЛОР-осмотр, определение времени максимальной фонации, микроларингоскопии, оценки иммунореактивности слизистой оболочки полости рта по интегральным показателям, антиинфекционной устойчивости слизистой оболочки задней стенки глотки и бактерицидных свойств слюны ротовой полости. Санитарно-бактериологические и гигиенические исследования условий труда: микроклимат, состояние воздушной среды по показателям содержания CO_2 ; запыленности; бактериальной загрязненности оценены по существующим регламентам [13].

Структура рабочей и голосовой нагрузки оценена с помощью фотографии рабочего дня на основе анализа голосовой нагрузки на фоне умственно-напряженной деятельности методом фиксации количества операций и информации, поступающей на «вход» и «выход» кассира. Для этого в течение ряда 12-часовых смен фиксировалась каждая операция, любое движение с индексом его направления, регистрировались все сведения при речевом и визуальном способе их передачи с учетом «входа» и «выхода» (например, лиц, обращающихся к кассиру, его обращения к диспетчеру, проездным документам, расписанию, тарифному руководству и т.д.), продолжительность операций и эмоциональная окраска речевых сигналов.

Изучение анамнеза по специально разработанной анкете показало, что почти половина опрошенных — 44,5% часто болеют ОРВИ, риносинуситами, острыми ларингитами и ангинами до 2 раз в год; 39,6% — болеют 3–4 раза в год; 10% обследованных отмечают острые заболевания 5 раз в год (рис. 4.2).

Переносят заболевания «на ногах» и практически не лечатся 5,5% женщин; лечатся дома самостоятельно — 65,6%; в поликлинику по месту жительства или работы обращаются чуть более $\frac{1}{3}$ опрошенных лиц — 34,4%.

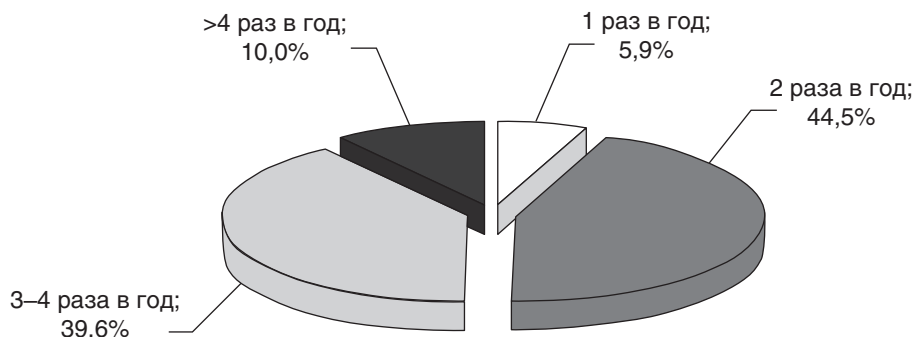


Рис. 4.2. Число случаев острой респираторной вирусной инфекции среди кассиров железнодорожных билетных касс (по данным анкетирования)

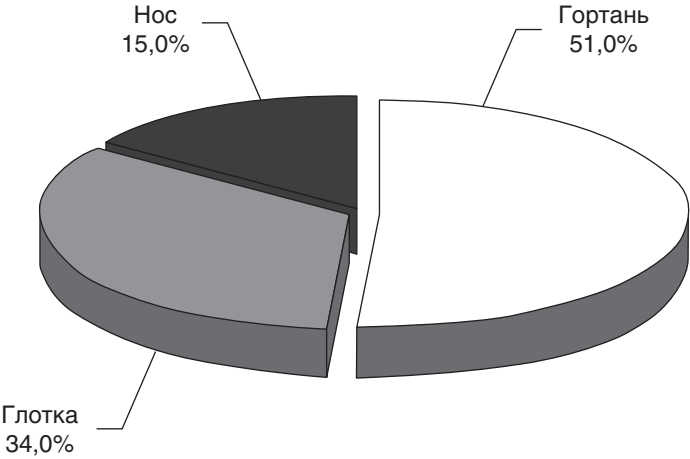


Рис. 4.3. Субъективная оценка наличия хронического заболевания верхних дыхательных путей у кассиров железнодорожных билетных касс (% по данным анкетирования)

Почти все обследованные считают, что у них есть какое-либо хроническое заболевание ВДП (рис. 4.3). Наиболее часто регистрировались жалобы на состояние гортани: осиплость — 19,0% и усталость голоса — 22,1%, развитие усталости голоса уже к середине дня отмечали 10,4%; к вечеру — 11,7% (табл. 4.9).

Таблица 4.9

**Частота жалоб кассиров различных возрастных групп
железнодорожных билетных касс (%)**

Жалобы		Возрастные группы							Всего	Итого
		20–29 лет	30–39 лет		40–49 лет		50 лет и старше			
		Стаж работы (годы)								
		<10 лет	<10 лет	≥10 лет	<10 лет	≥10 лет	<10 лет	≥10 лет		
Нос	Заложенность носа	2	11,5	2	11,6	–	5	1,9	3,7	15,0
	Чихание, ринорея	6	7,6	2	6,9	2,3	5	1,9	4	
	Сухость в носу, наличие сухих корок в носу	2	–	2	–	15,1	–	15,6	7,3	
Глотка	Сухость и першение в глотке	15,9	7,6	14	11,6	13,9	–	17,6	13,1	34,3
	Частые ангины	29,5	3	16	23,2	20,9	–	17,6	21,2	

Окончание табл. 4.9

Жалобы		Возрастные группы							Всего	Итого
		20-29 лет	30-39 лет		40-49 лет		50 лет и старше			
		Стаж работы (годы)								
		<10 лет	<10 лет	≥10 лет	<10 лет	≥10 лет	<10 лет	≥10 лет		
Гортань	Усталость голоса	13,6	38,4	24	18,6	23,2	45	19,6	22,1	50,6
	Охриплость	15,9	7,6	32	16,2	16,2	35	15,6	19	
	Боли в шее	13,6	3,8	8	11,6	8,1	10	9,8	9,5	

Какой-либо четкой возрастной зависимости эти жалобы не имели, кроме возрастной группы 40–49 лет, у которых они выявлялись достоверно чаще. Стаж значимо не влиял на частоту жалоб. Клинический оториноларингологический осмотр выявил у 250 обследованных женщин 485 диагнозов хронических заболеваний ВДП. Наибольший показатель частоты выявленных заболеваний отмечен в возрастной группе 30–39 лет (рис. 4.4). Абсолютное число выявленных заболеваний ВДП у работников со стажем более 10 лет, во всех группах в 2 раза и более превышало их количество среди лиц со стажем работы кассиром до 10 лет.

Патологические изменения ВДП выявлены у 89,2% обследованных лиц (рис. 4.5), при этом наибольшее число диагностированных изменений слизистой оболочки, которые могут быть расценены как профессиональные (тотальные дистрофические изменения слизистой оболочки и хронические ларингиты), составили соответственно 41,4 и 20,41%. Число тотальной патологии превалирует в молодой по возрасту группе лиц, среди малостажированных работников, и увеличивается соответственно стажу работы.

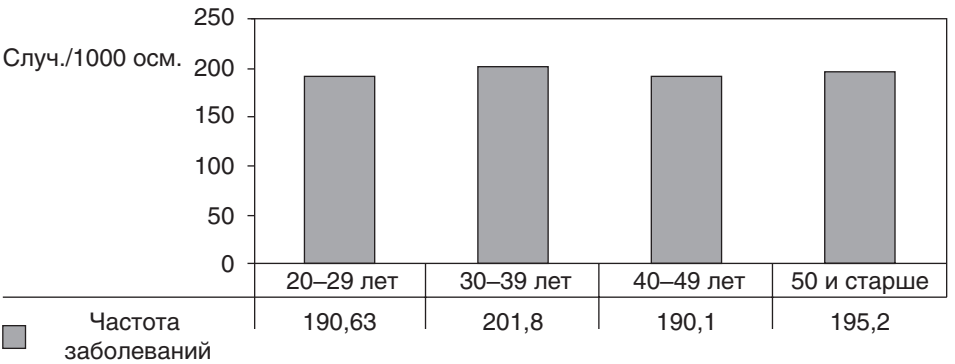


Рис. 4.4. Частота заболеваний верхних дыхательных путей у обследованных у кассиров железнодорожных билетных касс (случаи на 1000 осмотренных)

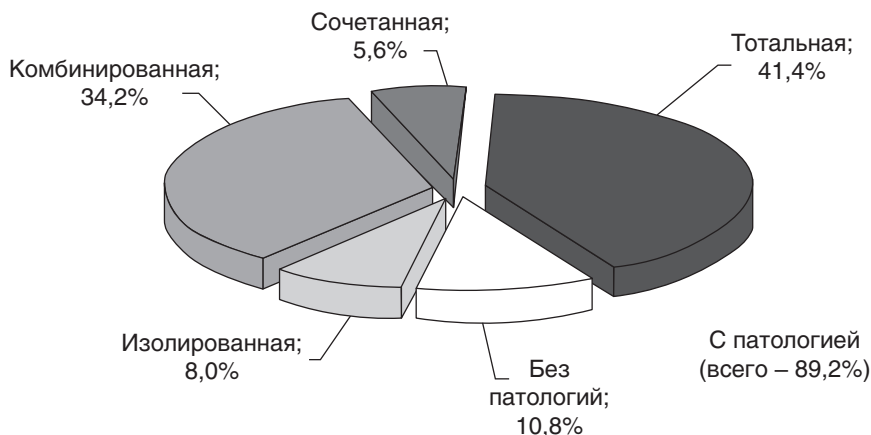


Рис. 4.5. Удельный вес хронических изменений слизистой оболочки верхних дыхательных путей у кассиров железнодорожных билетных касс

На втором месте по частоте распространенности патологии находятся комбинированные формы заболеваний (например, хронический тонзиллит и хронический ларингит; хронический синусит и хронический фаринголарингит и др.) — 34,2%, не имеющие ни возрастной, ни стажевой зависимости. В табл. 4.10 показана стажевая зависимость нозологических форм заболеваний ВДП, из которой следует преобладание субатрофического ринофаринголарингита, субатрофического и катарального ларингита среди малостажированных лиц самой молодой группы обследованных. Между группами 20–29 лет и 30–39 лет (стаж до 10 лет) выявлена достоверная разница по частоте субатрофических форм патологии ВДП, а между группами 20–29 лет и старше 50 лет (стаж до 10 лет) — по субатрофическому фарингиту.

Таблица 4.10

Распределение нозологических форм заболеваний слизистой оболочки верхних дыхательных путей у кассиров железнодорожных билетных касс в зависимости от возраста и стажа (%)

Возраст	20–29 лет	30–39 лет		40–49 лет		50 лет и старше		Всего
Стаж/ Нозологические формы	<10 лет	<10 лет	≥10 лет	<10 лет	≥10 лет	<10 лет	≥10 лет	
Субатрофический ринит	1,64	–	1,43	–	10,7	–	4,90	4,12
Гипертрофический ринит	1,64	9,76	–	7,14	–	5,26	–	2,27
АР	4,92	4,88	–	4,29	–	5,26	0,98	2,06

Окончание табл. 4.10

Возраст	20-29 лет	30-39 лет		40-49 лет		50 лет и старше		Всего
Стаж/ Нозологические формы	<10 лет	<10 лет	≥10 лет	<10 лет	≥10 лет	<10 лет	≥10 лет	
Хронический гайморит	–	–	1,43	2,86	–	5,26	2,94	1,44
Субатрофический фарингит	6,56	–	7,14	1,43	9,84	–	4,90	5,57
Гипертрофический фарингит	4,92	4,88	2,86	5,71	–	–	–	2,27
Хронический тонзиллит	21,3	24,4	11,4	17,1	13,1	10,5	6,9	14,0
Субатрофический ринофарингит	9,84	–	8,57	4,29	9,02	10,5	11,8	8,25
Гипертрофический ринофарингит	1,64	2,44	2,86	–	2,46	5,26	5,9	2,89
Катаральный ларингит	6,56	14,6	5,71	8,57	4,92	15,8	10,8	8,25
Гипертрофический ларингит	3,28	4,88	8,57	8,57	4,92	5,26	2,94	5,36
Субатрофический ларингит	3,28	–	8,57	8,57	9,02	–	7,84	6,80
Фонастении	16,4	26,8	12,9	10,0	10,7	15,8	11,8	13,4
Субатрофический ринофаринголарингит	13,1	–	17,1	12,9	18,0	10,5	19,6	15,1
Гипертрофический ринофаринголарингит	4,92	7,32	11,4	8,57	7,38	10,5	8,82	8,25
Всего заболеваний	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0

Изучение заболеваемости ВДП по показателям обращаемости показало, что наибольшее число обращений ($1/3$ больных) за медицинской помощью отмечалось по острому и обострению хронического ларингита, хронического фаринголарингита.

У лиц старше 40 лет наиболее часто наблюдались сочетанные формы заболеваний (острый бронхит + обострение хронического или острый ларингит; острый гайморит + обострение хронического фарингита или ларингита и др.). В этом же возрасте отмечено наиболее тяжелое течение ларингитов (нахождение на больничном листе от 2 до 3 недель со средним пребыванием 14,45 дней). У 92 больных кассиров, обратившихся за медицинской помощью в поликлинику к терапевту, неврологу или оториноларингологу в течение

года, выявлено 280 случаев заболеваний ЛОР-органов. При этом общее число причин обращений в поликлинику кассиров по заболеваниям органов голосообразования составило в сумме — 118 случаев, а с учетом диагнозов «обострение хронического тонзиллита» — 128 случаев, т.е. практически 50% из всех случаев обращений.

Полученные материалы показывают, что глотка и гортань являются наиболее «слабым» и «ранимым» звеном в состоянии органов дыхания лиц, работающих кассирами в железнодорожных билетных кассах, что с большой степенью достоверности можно экстраполировать и на работников касс других профилей.

Качественная оценка состояния голосовых складок, выполненная в ходе микроларингоскопии у кассиров с жалобами на утомление голоса, показала снижение кинетики голосовых складок и застойные явления в венозной сети слизистой оболочки гортани, что было расценено как фонастения. При исследовании времени максимальной фонации выявлено снижение фонационного времени, особенно на высокий звук («и»), что отмечено у кассиров как имеющих какую-либо патологию в глотке и гортани, так и не имеющих органических изменений в гортани. Полученные результаты исследований указывают на недостаточное внимание к тренировке и сохранности функции голосового аппарата у кассиров билетных касс, что определяет необходимость реабилитационной и диспансерной работы с этим контингентом.

Объективным показателем, характеризующим риск патологии не только голоса, но и в целом развитие патологии ВДП, являются показатели местной иммунореактивности. Наличие орального дисбактериоза в целом по всей группе обследуемых, выявленное у 80% лиц с патологией ВДП и у 63,6% кассиров без патологии ВДП, характеризуется в основном патогенным стафилококком, различными штаммами гемолитического стрептококка и микотической флорой.

Полученные результаты изучения анамнеза, состояния ВДП и местной иммунореактивности свидетельствуют, что кассиры железнодорожных билетных касс, имеющие сенестопатический синдром, дисфонические жалобы, нарушения в гортани функционального характера, признаки орального дисбактериоза и снижение времени максимальной фонации, должны быть отнесены к группе риска профессиональных нарушений голоса и подлежат диспансерному наблюдению с проведением комплекса мер первичной и вторичной профилактики заболеваний ВДП.

Условия труда кассиров железнодорожных билетных касс характеризуются нестабильностью температурного режима, наличием повышенных скоростей движения воздуха в помещениях касс, повышенной влажностью, высокими концентрациями CO_2 , недостаточной освещенностью, фоновым шумом, превышающим предельно допустимый уровень (ПДУ). Особенно неблагоприятны условия труда в кассах общего неизолированного типа, удельный вес которых в настоящее время составляет почти 1/3 всех касс. Бактериальная загрязненность воздуха кассовых помещений зимой и летом превышала в среднем в 1,5–2 раза допустимые значения, обусловленные содержанием от 80 до 90% гемолитических форм патогенной микрофлоры.

Существенным фактором для работы, связанным с голосовой нагрузкой, является фоновый шум. Источниками шума в билетных кассах являются голоса пассажиров, проникающие в кассы через расчетное окно, ограждения и неплотности; голоса кассиров при разговоре с пассажирами по динамику, а также работа билетопечатающего механизма. Во всех обследованных типах касс не было звукоизоляции, в результате чего величины звукового давления в большинстве случаев превышают ПДУ шума как на низких, так и на высоких частотах октавных полос на 8–22 ДБА.

Таблица 4.11

Фотография рабочего дня кассира железнодорожных билетных касс, работающего с применением ПК (дневная смена, сводные данные)

Наименование показателей (v – коэффициент вариации (%))	Наименование статей расхода времени в бюджете рабочего дня									
	Продуктивное время работы					Непродуктивное время работы			Общее время рабочего периода	Фактическая продолжи- тельность пребывания на работе
	Оперативное время			Подгото- вительно заключи- тельные операции	Общая продол- житель- ность	Перерывы в работе				
	Время основной работы (голосовая нагрузка)	Время вспомо- гательной работы	Общая продол- житель- ность			Регламентированные				
						На обед	На физио- логические потреб- ности	Органи- зационно- техни- ческие		
Затраты времени в минутах (часах)	601,3 (10,0) 9,3 2,5 1,6 15	6,8 (0,1) 2,2 0,6 32,6 15	608,1 (10,1)	47,3 (0,8) 6,3 1,7 13,3 15	655,4 (10,9) 8,9 2,4 1,4 15	57,5 (0,96) 2,6 0,7 4,5 15	12,3 (0,2) 2,2 0,6 17,9 15	22,8 (0,4) 4,1 1,1 17,9 15	678,2 (11,3) 15	748,0 (12,5) 8,1 2,2 1,1 15
Повторяемость одноименных затрат времени, абс. ед.	17,8 2,9 0,8 16,3 15	3,2 0,55 0,15 17,2 15	21,0 15	2,3 0,3 0,08 13,0 14	23,3 2,6 0,7 11,2 15	1,0 0,7 15	1,7 0,3 0,08 17,6 15	4,5 0,7 0,2 15,5 15	27,8 0,85 10,3 15	30,5 3,14 0,85 10,3 15
% к оперативному времени	98,9	1,1		7,8	107,8	9,5	2,0	3,7	111,5	123,0
% к продуктивному времени	91,7	1,0	92,8	7,1	—	8,8	1,9	3,5	103,5	114,1
% к общему времени рабочего периода	88,7	1,0	89,7	7,0	96,6	8,5	1,8	3,4	—	110,3
% к фактической продолжительности пребывания на работе	80,4	0,9	81,3	6,3	87,6	7,7	1,6	3,0	90,7	—

Наиболее специфическим фактором для работы голосо-речевого аппарата является фактор напряженности, изученный по структуре рабочей нагрузки билетных кассиров с помощью фотографии их рабочего дня (табл. 4.11). Установлено, что при длительности смены 12 ч кассир, работая в дневную смену с применением ПК, имеет голосовую нагрузку практически 10 ч (601,3 мин), что составляет 88,7% общего времени рабочего периода. Почти постоянная голосовая нагрузка протекает на фоне умеренно-напряженной эмоциональности с заметным удельным весом эмоций отрицательного знака (в сумме 12% случаев) (табл. 4.12).

Таблица 4.12

Эмоциональная окраска голосо-речевых реакций кассиров железнодорожных билетных касс в процессе труда

Категории голосо-речевых реакций	Общее число зарегистрир. реакций	% к общему числу зарегистрир. реакций
Ненапряженные — передаваемые обычным голосом (часто с шутками)	1 390	3
Умеренно-напряженные — передаваемые с оттенком раздражения	39 440	85
Повышенно-раздраженные — передаваемые с резким раздражением (иногда переходящим в крик)	4 176	9
Аффективно-реактивные — передаваемые с резким раздражением, криком, сопровождаемым срывами (вскакивание с места, бросание карандаша и др.)	1 394	3
Всего:	46 400	100

Комплексный анализ санитарно-гигиенических условий труда кассиров свидетельствует о том, что труд кассиров железнодорожных билетных касс характеризуется как вредный — класса опасности 3.2, что обосновывает возможность развития у кассиров железнодорожных билетных касс профессиональной патологии гортани.

Список литературы

1. Андреева И.В. Клинико-гигиенические критерии профессиональной пригодности работников голосо-речевых профессий железнодорожного транспорта : автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Москва, 2005. 22 с.
2. Василенко Ю.С., Калинин М.А. Особенности паттерна дыхания, процессов голосообразования и голосоведения у лиц речевой профессии // Вестник оториноларингологии. 2001. № 3. С. 32–33.
3. Василенко Ю.С. Голос. Фониатрические аспекты. Москва : Энергоиздат, 2002. 480 с.
4. Калинин М.А. Клинико-физиологические особенности функциональной голосо-речевой системы у преподавателей школ : дис. ... д-ра мед. наук. Архангельск, 2000. 290 с.
5. Орлова О.С., Василенко Ю.С., Иванченко Г.Ф. Профилактика нарушений голоса у лиц речевых профессий : методические рекомендации. Москва, 1993. 18 с.
6. Снегова Г.В. Панкова В.Б., Афанасьева Р.Ф. Условия труда и состояние здоровья гидов-переводчиков // Гигиена труда на предприятиях Москвы. Москва, 1992. Вып. 46. С. 148–155.

7. Степанов Ю.Е. Заболевания голосового аппарата у профессионалов голоса : сборник научных трудов симпозиума, посвященного 10-летию ассоциации фониатров и фонопедов. Владимир, 2001. С. 170–173.
8. Оториноларингология : национальное руководство / под ред. В.Т. Пальчуна. 2-е изд., перераб. и доп. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2016. 1024 с.
9. Панкова В.Б. Профессиональные заболевания голосового аппарата у профессионалов голоса : материалы 1-го международного междисциплинарного конгресса «Голос». Москва, 2007. С. 90–93.
10. Рудин Л.Б. Руководство по голососбережению (медико-профилактическая технология). Москва : Граница, 2020. 496 с.
11. Р 2.2.-2006-05 Руководство по гигиенической оценке факторов рабочей среды и трудового процесса. Критерии и классификация условий труда. Москва, 2005.
12. Lopez J.M. et. al. Effectiveness of a short voice training program for teachers: a preliminary study // J. Voice. 2017. Vol. 31, N 6. P. 697–706. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jvoice.2017.01.017>
13. Farrell R., Munier C. Working conditions and workplace barriers to vocal health in primary school teachers // J. Voice. 2016. Vol. 30, N 1. P. 127. e31–127.e41.

4.6. ПОСТАНОВКА ГОЛОСА У РАБОТНИКОВ РЕЧЕВЫХ ПРОФЕССИЙ

Постановка голоса — развитие и совершенствование природных качеств голоса и воспитание выносливости к профессиональным нагрузкам — метод коррекции и профилактики дисфоний. Коррекционно-педагогическая работа по восстановлению и развитию голоса у лиц речевых профессий с дисфониями опирается на общедидактические принципы в целом, при этом используя также принципы специальной педагогики (вокальная, коррекционная и сценическая речь). Ведущие принципы дидактики, положенные в основу обучения, — это принципы активности, сознательности и мотивированности [1].

Обучающиеся должны понимать потребность активной и сознательной работы, осознавать результаты тренировок в перспективе. Важно осознавать, что, говоря о мотивированности коррекции какого-либо нарушения, необходимо в то же время находить решение проблем профилактики голосовых нарушений в будущем.

Мотивированность обучения последовательно и систематично усложняет конкретные воспитательные задачи, направленные на развитие профессиональных качеств голоса. Эффективность коррекционной работы базируется на принципах этапности и концентричности подачи материала, что позволяет дозированно усложнять упражнения по формированию и развитию дыхания, артикуляции, выработке навыков голосообразования и голосоведения, расширению диапазона звучания.

Соответственно коммуникативным задачам выделяют три этапа коррекционно-педагогической работы по восстановлению голоса у лиц речевых профессий:

- 1-й — подготовительный;
- 2-й — формирование нового голосового стереотипа;
- 3-й этап, заключительный — закрепление приобретенных навыков, а также расширение диапазона звучания.

Каждый этап обладает только ему присущими особенностями [5].

Главные задачи 1-го подготовительного этапа — всестороннее обследование пациента с целью выбора методов и приемов коррекционного воздействия; смягчение патологических речевых связей; ориентация больного на его сознательное участие в процессе восстановительных мероприятий, подготовка мышечного аппарата к последующим голосовым тренировкам; перестройка навыков физиологического и речевого дыхания, выработка нижнереберного дыхания, а также активизация самоконтроля и формирование в целом навыков контроля процесса коммуникации.

Второй этап предполагает воспитание нового стереотипа голоса — настрой оптимального звучания при наименьшем мышечном напряжении, реализацию выработанного навыка в искусственно модулированных коммуникационных ситуациях.

На заключительном этапе осуществляется работа по закреплению сформировавшихся навыков, расширению диапазона звучания, развитию тембра и голосовых модуляций, работоспособности и выносливости голосового аппарата; преобразованию коммуникативных навыков в коммуникативные умения и овладение профессиональными компетенциями творческого характера, позволяющими обучающемуся самостоятельно подбирать и использовать нужные различные языковые средства.

Комплекс мероприятий по постановке голоса составляется на основе комплексной оценки голосового аппарата, личностных психологических особенностей, базируется на реабилитационном потенциале и включает медицинские мероприятия, психотерапевтическое и педагогическое воздействие [4].

Занятия проводятся групповым и индивидуальным методом, дифференцированно, в зависимости от этапа работы и целей тренировок с учетом личностных особенностей. Работу над фонационным дыханием проводят в группах из 4–5 человек, постановка голоса требует индивидуальных занятий, автоматизацию и закрепление осуществляют как индивидуально, так и в группе не более 3 человек, что повышает способность к контролю и самоконтролю за качеством звучания. Для повышения эффективности используют технологии нейролингвистического программирования и дифференцированную биологическую обратную связь (БОС).

Важное место в системе коррекционных мероприятий у всех представителей речевых профессий отводится психотерапии, предполагающей персональный подход к пациенту, учет возраста, пола, особенностей личности, характер и длительность расстройства голоса. Психотерапевтическое воздействие осу-

ществляется в зависимости от реабилитационного диагноза и степени фиксации внимания на своих проблемах.

Основными методами рациональной психотерапии являются беседа, убеждение, отвлечение, поощрение, вселение уверенности в успехе предлагаемого лечения. Особое значение придается обучению методу аутогенной тренировки. В процессе аутогенной тренировки путем самовнушения достигается мышечное расслабление и состояние релаксации, после наступления которых проводится целенаправленное психотерапевтическое воздействие на определенные вегетативные и психические процессы. Аутогенная тренировка позволяет сформировать у пациентов большую резистентность к психотравмирующим воздействиям, предотвращать рецидивы, избегать реактивной и личностной тревожности, способствует преодолению мышечного напряжения дыхательной и фонаторной мускулатуры и закреплению верного механизма фонации.

Первостепенное значение уделяется постановке дыхания как способу формирования и развития физиологического и фонационного дыхания. В зависимости от этапа коррекционной работы и степени выраженности нарушений для каждого пациента составляют индивидуальный комплекс тренировочных дыхательных упражнений, который постепенно усложняется и расширяется. Комплексы упражнений статической и динамической дыхательной гимнастики включают упражнения по развитию нижнереберного дыхания с активным участием диафрагмы; тренировку ритмичного дыхания, координацию носового вдоха и ротового выдоха, статическую и динамическую гимнастику, релаксационные упражнения.

Традиционно занятия начинают с развития физиологического дыхания, а затем переходят к фонационным упражнениям. Первоначально занятия проводятся обязательно под контролем специалиста, а затем, по мере их усвоения, самостоятельно. Упражнения по ритмичному дыханию лучше выполнять под метроном или счет, с варьированием продолжительности вдоха и выдоха, пауз между ними, темпа движений. Эти упражнения являются и хорошим средством для снятия нервного напряжения. Динамические дыхательные упражнения не только ускоряют овладение навыком правильного дыхания и фонации, но и повышают выносливость к голосовым нагрузкам. Особое значение уделяется релаксационным упражнениям, позволяющим избегать переутомления и строго дозировать нагрузку. Все упражнения постепенно усложняются за счет изменения исходного положения, ускорения темпа и числа повторений. Увеличение или ослабление нагрузки проводится индивидуально, руководствуясь известными положениями (табл. 4.13).

На этапе формирования голосового навыка осуществляют тренировку фонационного дыхания, для чего речевой материал подбирают в зависимости от характерных возможностей и поставленного диагноза. В период автоматизации и закрепления голосовых навыков рекомендуют проговаривать стихи различной степени сложности, а также поговорки, пословицы, скороговорки.

Коррекция и формирование голоса во многом зависят от слуховых и мышечных ощущений у обучаемого. Важно не только оценить качества голоса, интонацию, тембр, дикцию, но и понять, какие именно недостатки в работе

голосового аппарата являются причиной этих изменений. Развитие интонационного и акцентного слуха предполагает формирование речеслухового восприятия, представления и воспроизведения голосом.

Таблица 4.13

Факторы, влияющие на голосовую нагрузку

Факторы, влияющие на нагрузку	Увеличение нагрузки	Уменьшение нагрузки
Исходное положение	Стоя, смещение центра тяжести вверх	Лежа, сидя, смещение центра тяжести вниз
Число участвующих в упражнении мышечных групп	Вовлечение максимального числа крупных мышечных групп	Ограничение числа мышечных групп
Степень и характер мышечного напряжения	Оказание активного сопротивления движению, использование отягощения (эластичная резина, гантели)	Исключение отягощения движений
Амплитуда движений	Полная	Ограниченная
Сложность упражнений	Увеличение сложных упражнений	Увеличение простых упражнений
Число повторений	Увеличение	Уменьшение
Темп выполнения	Быстрый и средний	Средний и медленный
Продолжительность пауз отдыха	Укороченные паузы отдыха	Продолжительные паузы

Формирование речеслухового восприятия начинается с активного аудирования, развития способности не только слушать, но и слышать нюансы человеческого голоса, замечать различные оттенки его тембра, силу и высоту звучания, улавливать особенности интонации, по звуку определять степень напряжения голосовых складок, характер атаки звука и дыхания, назализацию, правильность артикулирования, эмоциональность и выразительность речи [2]. В связи с этим сохранность физического слуха является одним из важных условий для реализации поставленных задач. Порядок работы над развитием речевого слуха в качестве примера может быть следующим:

- развитие слухового внимания;
- сравнение и сопоставление различных образцов;
- попытки воспроизведения;
- анализ собственного звучания;
- внутреннее проговаривание с опорой на эталонный образец логопеда;
- сопряженное произнесение образца;
- достижение оптимального качества звучания в спонтанной речи на основе самоконтроля.

Рекомендуется использовать для улучшения эффективности обучения наглядные пособия, которые помогают трансформировать звуковое восприятие

в зрительный образ. С помощью различных схем можно зримо представить усиление или ослабление голоса, повышение или понижение, темп и ритм речи, мелодичность или отрывистость звучания.

Формирование навыка правильного голосообразования — выбор базовых звуков при коррекции нарушений голоса обусловлен в первую очередь клиническим диагнозом и зависит от характера смыкания голосовых складок, тональности звучания и голосовой атаки. Время проведения голосовых тренировок дозировано, определяется психосоматическим статусом тренирующихся. С первых же занятий нужно избегать переутомления: вначале время занятия не превышает 2–3 мин с 5–10-минутным перерывом, затем продолжительность увеличивается и в заключительный период составляет 15–20 мин при 4–5-разовом выполнении в течение дня.

Главной целью постановки голоса является формирование оптимального звучания при наименьшем мышечном напряжении, что достигается посредством индивидуально подобранных базовых звуков и слогов, тональности и интенсивности звучания для каждого. Для обучения важен тип голосовой атаки, поскольку в процессе восстановления голоса приходится пользоваться всеми тремя способами начала голосообразования (твердой, мягкой и придыхательной атакой). Итоговая цель фонопедических занятий — формирование мягкой атаки голосообразования и голосоведения [3].

Первоначально используют сонорные звуки «м» или «н» как ключевые при различных патологиях голоса: гипотонусной дисфонии, психогенной афонии, ларингитах, парезах и параличах гортани, узелках и полипах голосовых складок. В случаях назализации голоса занятия начинают с гласных. При парезах и параличах гортани и гипотонусной дисфонии самые высокие результаты получаются при произнесении закрытых слогов с взрывными глухими согласными, тем более когда в них включается сонорный звук «р» («крак», «крок», «крик», «крук», «крэк»).

В случае гипертонусной дисфонии, при ларингитах и фарингитах рекомендуется начинать с артикуляции гласных, далее шепотной фонации, затем тихого звучания. Выработке мягкой атаки голосоведения в более короткие сроки способствует использование вокальных упражнений при полипах и узелках голосовых складок. При работе над голосом очень важным фактором, обеспечивающим эффективность логопедической работы, является выбор тональности звучания. Важно избегать слишком низкого или чрезмерно высокого звука. Интенсивность голоса должна быть умеренной, не вызывать мышечного напряжения в гортани шее. При выполнении упражнений особое внимание необходимо обращать на ровность звучания в пределах фразы.

Важно правильно отбирать речевые интенции, ситуации и темы общения, которые должны отвечать интересам обучающегося. Для этого лучше использовать вначале диалогическую речь, затем переходить к монологу. В диалоге лучше отрабатываются различные профессиональные коммуникативные ситуации, например «учитель—ученик», «учитель—директор», «учитель—родитель» и т.п. Социальные роли определяются не столько личностными особенностями обучаемых, сколько профессиональной обусловленностью.

При отработке монологической речи следует начинать с «мысленного чтения», при котором необходимо определить синтагмы, т.е. отрезок предложения, состоящий из одного или нескольких слов, объединенных грамматически, интонационно и по смыслу), где следует добирать воздух, расставить логические ударения и т.п. После этого прочитать вслух, записывая голос на диктофон. При прослушивании сравниваются акустический результат и собственные индивидуальные мышечные ощущения. Такой анализ способствует выработке самоконтроля и закреплению нового стереотипа.

С целью повышения эффективности процесса обучения, сокращения периода реабилитации голоса следует использовать монофункциональную и полифункциональную БОС относительно различных клинических форм, с учетом показателя выраженности нарушения голоса, личностных психологических особенностей обучаемых и текущего этапа коррекционной работы. Помимо интенсификации и дифференцирования процесса обучения, БОС позволяет учитывать персональные особенности обучаемых — слух, память, логическое мышление, темперамент. Применение технических средств убыстряет процесс формирования и автоматизации голосовых навыков, делает занятия более интересными, повышает самоконтроль. Выбор типа БОС связан с этапом коррекционной работы и индивидуальным ведущим каналом сенсорного восприятия. В процессе тренировок применяют приборы, позволяющие получить обратную связь через зрительный, слуховой или тактильный анализатор: «И-2», «ВИР-4», Vocal-2, «БОСЛаб» (визуальный канал), электроглоттограф, видеоларингостробоскоп, компьютерную программу «Видимая речь», РС-IBM (визуальный канал); магнитофон, «Монолог», «АИР-2», специально сконструированные приспособления для звукозаглушения и звукоусиления (слуховая связь), «Мастер саунд» (слуховой и тактильный контроль); «Вибротон», «СНИМ-1», «Интон-М» (тактильная и зрительная связь). На подготовительном этапе рекомендуется отдавать предпочтение тренировке однопараметрической БОС, на следующих этапах подключают многопараметрическую БОС в различных комбинациях. Внедрение компьютерных технологий в фониатрическую практику сокращает сроки реабилитации голоса и позволяет достичь более стойких результатов [5].

Таким образом, комплексы реабилитационных дидактических мероприятий по формированию процесса голосообразования у профессионала голоса должны быть дифференцированными, патогенетически обусловленными и личностно ориентированными.

Список литературы

1. Богомильский М.Р., Орлова О.С. Анатомия, физиология и патология органов слуха и речи. Москва : Авторская академия; Товарищество научных изданий КМК, 2008. 399 с.
2. Лаврова Е.В. Методика восстановления голоса при некоторых нарушениях функции голосового аппарата : автореф. дис. ... канд. пед. наук. Москва, 1975. 20 с.

3. Михалевская И.А. Профилактика нарушений голоса у лиц речевых и вокальных профессий : автореф. дис. ... канд. пед. наук. Москва, 2005. 35 с.
4. Орлова О.С. Профилактика нарушений голоса у лиц речевых профессий. Москва : МНИИ уха, горла, носа, 1993. 17 с.
5. Орлова О.С. Система логопедической работы по коррекции и предупреждению нарушений голоса у педагогов : автореф. дис. ... д-ра пед. наук. Москва, 1998. 48 с.

4.7. ОСОБЕННОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГОРТАНИ У ЛИЦ ВОКАЛЬНЫХ ПРОФЕССИЙ

Анализ и систематизация причин дисфоний у вокалистов, а также оценка клинико-функционального состояния гортани проведены по результатам многолетнего динамического наблюдения за состоянием голосового аппарата вокалистов различных учреждений культуры и жанрово-исполнительской направленности.

Группу обследованных составили 1135 человек — работники вокальных профессий с различными формами профессиональной деятельности (солисты ведущих оперных и музыкальных театров, артисты хора, студенты вокального факультета).

При изучении рутинных голосовых нагрузок соблюдалось условие, чтобы вокальная нагрузка совершалась на фоне относительного физического здоровья, исполнения ранее изученного вокального материала (стандартизация голосовой нагрузки). Хронометрические показатели голосовых нагрузок в дальнейшем сопоставлялись с другими ее характеристиками: многократностью повторения технически трудных мест произведения (автоматизация), тесситурой исполняемого вокального материала, особенностями темпоритма исполняемого материала, сопутствующим соматическим фоном, отстроенностью звукоусилительной аппаратуры и пр.

Изучены формы трудовой деятельности: самостоятельная или текущая работа с концертмейстером, с вокальным педагогом; мизансценическая или оркестровая репетиция; прогоны, спектакль, сольный концерт, саундчек; ведение мероприятий, смена в караоке или ресторане. Особенности оценки производственного процесса включали подготовку солиста к участию в уже известной ему партии, ввод в партию текущего или нового спектакля. Анализ показателей интервьюирования по специально разработанной анкете проведен по трем группам: первая — 120 солистов ведущих оперных и музыкальных театров, вторая — 157 артистов хора, третья — 104 студента второго и третьего курсов вокального факультета.

Дополнительная занятость опрошенных **первой группы** оставила 100%: участие в спектаклях других театров, разовые участия в спектаклях, проектах, концертах, работа за рубежом и пр. Занятость солистов по основному месту работы во многом зависит от репертуарной политики театра, количества спектаклей в месяц, системы проката спектаклей, занятости в репертуаре, от принципов

составления рабочего расписания. Занятость солистов возрастной подгруппы 50–60 лет и солистов второго плана, вне зависимости от возраста, нерегулярна, состоит из участия в 1–3 спектаклях в месяц, занятий репетиционной работой, работы с концертмейстером, разовых дополнительных выступлений. Выходных дней — не менее 2 в неделю. Большая вариабельность профессиональной деятельности отмечена у солистов первого плана возраста 23–50 лет. Участие в спектаклях неравномерное (1–5 раз в месяц): исполнение разнохарактерных и разножанровых ролей, страховка других исполнителей и пр.

Занятость солистов во многом определяется рабочим расписанием, технологии составления которого в музыкальном театре характеризуются бессистемностью, так как не существует физиологически обоснованных и утвержденных нормативов по оптимизации режима труда солистов оперных и музыкальных театров.

Различные острые заболевания ВДП редко являются препятствием для продолжения творческой деятельности, так как на их фоне трудовая деятельность часто продолжается. Кроме того, большое количество вокальной занятости происходит без отрыва от основной деятельности при подготовке ко всевозможным конкурсам, что сопряжено с выраженными психоэмоциональными затратами и дополнительной голосовой нагрузкой. Дополнительным неблагоприятным фактором риска возникновения патологии гортани является совмещение вокальной и педагогической деятельности, обуславливающей дополнительную профессиональную нагрузку и жалобы на общую и голосовую усталость, подавленность настроения, неприятные ощущения в области шеи.

Многообразие форм вокальной деятельности суммарно обуславливает высокую голосовую нагрузку в день, неделю, месяц, которую следует учитывать не только по суммарному показателю, но и по качественному содержанию. Все 100% опрошенных солистов оперного театра, в отличие от камерных певцов, отметили, что нерегулярные и редкие выходы на оперную сцену влекут за собой выраженные переживания накануне спектакля, повышенную нервно-психическую нагрузку.

Рациональный режим отдыха страдает от суммарно высокого уровня голосовых нагрузок, выходные дни, как правило, имеют случайный характер, при этом официальный выходной день довольно часто используется для разучивания нового вокального материала, повторения «старого», при этом 85% опрошенных считают это отдыхом.

Соблюдение здорового образа жизни также имеет большое значение для вокалистов — лишь 40% вокалистов посещают фитнес, бассейн, тренажерные залы, занимаются бегом. Отсутствие рационального режима физических нагрузок во время отдыха обуславливает физические нагрузки в дни выступления, которые превращаются для организма в дополнительный стресс, способствуют развитию и усугублению утомления. Во время отпускного периода большинство опрошенных вокалистов старались исключать пение, вместе с тем более 50% опрошенных отметили, что как такового отпуска у них не бывает в связи с работой по контракту, необходимостью разучивания новых партий, подготовки к конкурсу и пр. После более или менее длительного периода

вокального отдыха голосовые нагрузки, как правило, начинаются резко, без предварительной подготовки голосового аппарата.

Во второй группе опрошенных лиц голосовые нагрузки распределены относительно равномерно на протяжении рабочего дня, недели, месяца. Артисты хора заняты в зависимости от специфики организации, рабочая неделя 6-, или 5-дневная, в некоторых спектаклях участвует не весь состав хора, 25% артистов хора поют в храмах, активно гастролируют, но у большинства отсутствует дополнительная занятость.

В третьей группе выделено две подгруппы: студенты-вокалисты академического жанра (36 человек) и студенты-вокалисты эстрадно-джазового и народного жанров (68 человек). Профессиональная деятельность студентов имеет свои особенности. На первых курсах обучения (как минимум первые три года) пение «на стороне» не рекомендуется.

Среди студентов первой подгруппы дневного отделения, работающих лиц — 25% и только у трёх из них работа связана с вокальной деятельностью. Во второй подгруппе работающие студенты составляют 61,5–85% среди студентов 2-го и 3-го курсов, при этом, более 90% работающих студентов имеют работу по специальности (эстрадно-джазовые и народные коллективы, ведение банкетов, корпоративных мероприятий, участие в концертных программах, активная гастрольная деятельность). Особенности режима отдыха мало отличаются от таковых в первой группе.

Таким образом, наиболее интенсифицирована и наименее оптимизирована трудовая деятельность солистов репертуарных оперных и музыкальных театров и менее значима у солистов, антрепризных театров. У студентов вокальных факультетов наиболее высокий уровень голосовых нагрузок имеется у обучающихся в эстрадно-джазовом и народном жанрах за счет наличия дополнительной занятости по специальности.

Характер учебных расписаний не соответствует гигиеническим принципам, но наиболее оптимален у артистов хора за счет равномерного распределения голосовых нагрузок. Особенности трудовой деятельности и жанровая принадлежность тех или иных профессиональных групп вокалистов являются основополагающими в формировании уровня и структуры патологии гортани.

Большое значение в возникновении патологии гортани вокалистов имеют санитарно-гигиенические условия труда. Изучение санитарно-гигиенических характеристик помещений различных театров показало нарушение допустимых норм состояния воздуха производственной среды за счет неэффективности вентиляции в репетиционных залах, наличия сквозняков в закулисной части и гримуборных, бактериальной загрязненности воздуха, костюмов, гримировальных принадлежностей. Микроклимат помещений театра является нагревающим за счет наличия осветительного оборудования сцены, что усугубляется повышением температуры в теплое время года и костюмами артистов с низкой теплоотдачей.

Показатели годовой динамики ЛОР-заболеваемости по обращаемости артистов характеризуются воспалительной патологией ЛОР-органов за счет острых и обострения хронических заболеваний ВДП и фонаторно обуслов-

ленной патологии гортани (табл. 4.14). Динамика годовой первичной обращаемости демонстрирует повышение показателей общей заболеваемости ВДП в 1,5–2 раза в октябре, декабре и ноябре, что связано с ухудшением сезонной эпидемической обстановки, активным творческим процессом и продолжением голосовых нагрузок в этот период. Второй пик роста отмечается в марте и/или апреле, что достоверно выше таковой в мае и/или июне.

Таблица 4.14

**Показатели заболеваемости ЛОР-органов вокалистов
(на примере солистов МТ «Новая опера»)**

Месяц	Общая ЛОР заболеваемость (‰)			Фонаторно обусловленные заболевания (‰)			Воспалительные ЛОР заболевания фонаторно не обусловленные (‰)		
	2008 г.	2009 г.	2010 г.	2008 г.	2009 г.	2010 г.	2008 г.	2009 г.	2010 г.
январь	–	478	638	–	159	319	–	319	319
февраль	381	406	580	184	130	362	197	275	217
март	250	391	493	79	159	261	171	232	232
апрель	263	449	739	184	232	333	79	217	406
май	276	174	377	105	101	203	171	72	174
июнь	237	174	261	132	101	159	105	72	101
сентябрь	387	388	449	187	149	159	200	239	290
октябрь	431	672	609	222	269	203	209	403	406
ноябрь	556	313	754	238	149	362	318	164	391
декабрь	417	418	536	125	313	232	292	104	304
Среднегодовые показатели	355 ±36	386 ±46	544 ±49	162 ±18	176 ±23	259 ±25	194 ±26	210 ±34	284 ±33
Средние за 3 года	428±44			199±22			229±31		

У артистов хора голосовые нагрузки распределены относительно равномерно на протяжении рабочего дня, недели, месяца, суммарная обращаемость артистов хора в среднем составила 7–15 первичных обращений в месяц, всего 818 (табл. 4.15–4.16).

Среди студентов вокального факультета заболеваемость оказалась идентичной первой группе. рост заболеваемости гортани отмечался в период подготовки к переводным и выпускным экзаменам по специальности, а также после каникулярного периода.

Выявлены особенности обращаемости вокалистов с патологией гортани после тех или иных профессиональных форм трудовой деятельности (табл. 4.17). Тройку «лидеров» по показателям обращаемости за специализи-

рованной ЛОР-фониатрической помощью составляют сольный эстрадный концерт, рабочая смена в караоке и самостоятельная работа, между которыми отсутствуют статистически значимые различия.

Таблица 4.15

**Структура патологии ЛОР-органов у солистов ансамбля
и репертуарного театра**

Форма выявления заболеваний ВДП	Число осмотр.	Воспалительные заболевания ВДП	Фонаторно обусловленная патология гортани	Достоверность
Обращения в постановочн. период	261	71 (27,2±2,8%)	223 (85,4±2,2%)	($p < 0,05$) *
Обращения в эпидемический период	475	361 (76±2%)	328 (69±2,1%)	($p > 0,05$)
Профосмотр при отсутствии жалоб	250	19 (7,6±1,7%)	28 (11,2±2%)	($p > 0,05$)

Таблица 4.16

Структура патологии ЛОР-органов у артистов хора

Форма выявления заболеваний ВДП	Число осмотр.	Воспалительные заболевания ВДП	Фонаторно обусловленная патология гортани	Достоверность
Обращения в постановочн. период	217	166 (76,5±2,9%)	101 (47±2,7%)	($p < 0,05$) *
Обращения в эпидемический период	414	363 (87,7±1,6%)	291 (70,3±2,2%)	($p > 0,05$)
Профосмотр при отсутствии жалоб	87	11 (12,6±3,6%)	7 (8±2,9%)	($p > 0,05$)

Таблица 4.17

**Обращаемость вокалистов к оториноларингологу-фониатру в зависимости
от форм трудовой деятельности**

Форма трудовой деятельности	Всего участников	Из них обратившихся за фониатрической помощью	Различия с сольным эстрадным концертом
Самостоятельная работа	50	28 (56±6,3%)	0,39
Занятия с концертмейстером	50	21 (42±5,8%)	0,03*
Занятия с вокальным педагогом	50	19 (38±6,9%)	0,011*
Мизансценическая репетиция	50	—	—
Оркестровая репетиция	50	18 (36±6,8%)	0,006*

Окончание табл. 4.17

Форма трудовой деятельности	Всего участников	Из них обратившихся за фониатрической помощью	Различия с сольным эстрадным концертом
Прогон	50	21 (42±8,2%)	0,03*
Генеральный прогон	50	9 (18±5,4%)	<0,00001*
Саундчек	20	2 (10±4,2%)	0,0001*
Спектакль	50	11 (22±5,9%)	0,0004*
Сольный концерт академический	25	6 (24±6,0%)	0,0013*
Сольный концерт эстрадный	40	26 (65±6,7%)	—
Участие в концерте	30	5 (16,6±5,3%)	0,0001*
Ведение мероприятий (смешанный характер голосовой нагрузки)	18	4 (22±5,9%)	0,0004*
Рабочая смена в ресторанах, караоке	30	17 (56,6±7%)	0,44

Примечание: * — различия достоверны ($p < 0,05$) с сольным эстрадным концертом, демонстрирующим наибольшую обращаемость.

Для определения влияния рутинной голосовой нагрузки на клинико-функциональное состояние гортани осуществлено обследование вокалистов на профосмотрах и при самообращении и соблюдении условий: отсутствие каких-либо жалоб со стороны ЛОР-органов, отсутствие общесоматических жалоб, у женщин отсутствие мenses, текущая производственная — вокальная работа исключительно с известным (автоматизированным, «впетым») материалом, с концертмейстером или оркестром.

Осмотр показал, что собственно «рабочая гиперемия» наблюдалась у лирико-драматических, драматических сопрано и теноров, баритонов, меццо-сопрано и басов (53 человека), при этом могли присоединяться и другие изменения (табл. 4.18).

Представленные данные демонстрируют отсутствие достоверных различий между клинико-функциональными изменениями со стороны голосовых складок и суммарным временем стандартизированной рутинной голосовой нагрузки в условиях относительного физического здоровья. Полученные ответы позволяют ориентировочно считать минимальной голосовой нагрузкой в день в среднем 30–45 мин. Оптимальную суммарную продолжительность рутинной вокальной нагрузки можно рекомендовать 135 мин в день (оптимальный режим нагрузки по 45 мин с периодами отдыха не менее 15 мин); допустимую — от 136 до 168 мин в день. Голосовая нагрузка более 168 мин в день должна считаться вредной для вокалистов, требующей дополнительного отдыха после нее. Оптимальную суммарную продолжительность автоматизирующих голо-

совых нагрузок можно рекомендовать до 90 мин в день, до 300 мин в неделю. Наиболее оптимальным режимом трудовой деятельности вокалистов целесообразно считать схему 3–1 (три рабочих дня — выходной); график рабочих дней и выходных должен строиться индивидуально для каждого солиста в зависимости от его занятости в репертуаре.

Таблица 4.18

**Клинико-функциональное состояние гортани при рутинных
голосовых нагрузках у мужчин и женщин**

Тип голоса (мужчины)	Группа высоких голосов						Группа средних голосов			Группа низких голосов		
	Лирический, лирико-драмати- ческий тенор			Драматический тенор			Лирический, лирико-драмати- ческий баритон			Высокий центральный бас		
Продолжительность нагрузки (часы)	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3
Нет изменений (%)	100	100	80	100	80	70	100	90	80	100	70	50
Изменения вибра- торного цикла (%)	нет	нет	10	нет	20	20	нет	нет	нет	нет	нет	20
Органические изменения (явления ларингопатии) (%)	нет	нет	20	нет	20	30	нет	10	нет	нет	30	50
Р (1–2, 2–3 ч) по ларингопатии	–		0,13	0,13		0,61	0,3		0,53	0,06		0,36
Р (1–3 ч) по ларингопатии	0,13			0,06			0,13			0,01*		
Тип голоса (женщины)	колоратурное, лирико- колоратурное, лирическое, лирико- драматическое сопрано			драматическое сопрано			меццо-сопрано					
Нет изменений (%)	100	100	85	100	70	60	100	70	50	–	–	–
Изменения вибра- торного цикла (%)	нет	нет	нет	нет	нет	40	нет	нет	40	–	–	–
Органические изменения (явления ларингопатии) (%)	нет	нет	15	нет	30	40	нет	30	50	–	–	–
Р (1–2, 2–3 ч) по ларингопатии	–		0,7	–		0,06	–		0,06	–		–
Р (1–3 ч) по ларингопатии	0,7			0,025*			0,01*			–		

Таблица 4.19

Структура патологии гортани у пациентов с хроническим тонзиллитом

Нозологические формы	абс.	%
Гипотонус голосовых складок	125	62,5±3,4%
Хронический катаральный ларингит	38	19±2,8%
Маргинальный хордит	21	10,5±2,2%
Опухолеподобные новообразования	10	5±1,5%
Varix chordae	6	3±1,2%
Всего	200	100,0

Таблица 4.20

Основные этиологические факторы дисфоний у вокалистов

Сопутствующая патология	Количество пациентов	Элиминация дисфонии на фоне лечения сопутствующей патологии
Хронический компенсированный тонзиллит	46 (46±5%)	30 (65±7%) ($p < 0,05$)
Фаринго-ларингеальный рефлюкс	13 (13±3,4%)	13 (100%) ($p < 0,05$)
Сочетание хр. компенс. тонзиллита с фаринго-ларингеальным рефлюксом	26 (26±4,4%)	20 (77±8,3%) ($p < 0,05$)
Всего:	85 (85±3,6%)	63 (74±4,8%)

Таким образом, голосовая нагрузка является поликомпонентным понятием, включающим в себя показатели хронометража голосовой нагрузки, ее виды, параметры и производственные формы. Голосовая нагрузка практически всегда совершается на фоне производственных, бытовых и соматических факторов, в связи с чем возникновение дисфоний у вокалистов в большинстве случаев имеет сложную модель происхождения. Все компоненты данной модели относительно равнозначны, а компонент, оказывающий ключевое влияние на возникновение патологии в каждом конкретном случае, может рассматриваться как этиологический фактор. Хронометрические показатели голосовой нагрузки лежат в основе физиологии и гигиены труда, индивидуализации режима труда и отдыха вокалистов.

Помимо продолжительности стандартизированной рутинной голосовой нагрузки, имеют значение предрасполагающие (детерминирующие) факторы (специфические производственные, бытовые и соматические), которые в совокупности с продолжительностью голосовой нагрузки способствуют возникновению дисфоний у вокалистов. Наиболее частыми соматическими детерминирующими факторами у солистов являются: пение в период *mensis*,

ОРВИ, на фоне астеновегетативного синдрома, хронического тонзиллита, при наличии фаринго-ларингеального рефлюкса.

Среди вокалистов, обратившихся с жалобами на дисфонию, у 46% выявлена сопутствующая патология в виде хронического компенсированного тонзиллита, у 13% фаринго-ларингеального рефлюкса, у 26% их сочетание, что составляет 85% всех обратившихся. Причиной возникновения дисфонии являются различные структурно-функциональные изменения на уровне голосовых складок: гипотонус, маргинальный хордит, хронический ларингит, узелки и пр. (табл. 4.19). Хронический тонзиллит является одним из важнейших этиологических факторов дисфоний (табл. 4.20).

Список литературы

1. Анготоева И.Б., Рудин Л.Б. Влияние хронического тонзиллита на качество голоса // *Голос и речь*. 2012. № 1 (6). С. 36–41.
2. Бухтияров И.В., Матюхин В.В. Физиология труда: теоретические и научно-практические аспекты современности // *Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова*. 2014. Т. 100, № 10. С. 1118–1129.
3. Василенко Ю.С. Голос. Фонологические аспекты. Москва : Энергоиздат, 2002. 480 с.
4. Казарина О.В. Структура заболеваний гортани по обращаемости в подразделения фонологического профиля // *Голос и речь*. 2014. № 1 (11). С. 4–9.
5. Панкова В.Б. Профессиональные заболевания голосового аппарата у профессионалов голоса : материалы 1-го международного междисциплинарного конгресса «Голос». Москва, 2007. С. 90–93.
6. Рудин Л.Б. Этиопатогенетические принципы классификации заболеваний голосового аппарата и формулировки фонологического диагноза // *Голос и речь*. 2011. № 2 (4). С. 21–29.
7. Рудин Л.Б. Этиопатогенетическая система профилактики дисфоний у лиц голосо-речевых профессий (на примере вокалистов) : автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Москва, 2017.
8. Рудин Л.Б. Руководство по голососбережению (медико-профилактическая технология). Москва : Граница, 2020. 496 с.
9. Труд и здоровье / Н.Ф. Измеров и др. Москва : Литтерра, 2014. 416 с.
10. Achey M.A., Akst L.M., He M.Z. Vocal hygiene habits and vocal handicap among conservatory students of classical singing // *J. Voice*. 2015. Vol. 30, N 2. P. 192–197.
11. Meyer D., Neto L. A Joyful Noise: The Vocal Health of Worship Leaders and Contemporary Christian Singers // *J. Voice*. 2017. Vol. 31, N 2. P. 250.e17–250.e21.
12. Psychological effects of dysphonia in voice professionals / Salturk Z. et al. // *Laryngoscope*. 2015. Vol. 125, N 8. P. 1908–1910. DOI: <https://doi.org/10.1002/lary.25319>
13. Rosen C.A., Murry T. Nomenclature of voice disorders and vocal pathology // *Otolaryngol. Clin. North. Am.* 2000. Vol. 33, N 5. P. 1035–1046.

14. Vocal health education and medical resources for graduate-level vocal performance students / Latham K. et al. // J. Voice. 2016. Vol. 31, N 2. P. 251.e1–251.e7.
15. Vocal quality in theater actors / D'haeseleer E. et. al. // J. Voice. 2017. Vol. 31, N 4. P. 510.e7–510.e14. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jvoice.2016.11.008>

4.8. ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГОРТАНИ

Лечение хронического ларингита. Федеральные стандарты специализированной медицинской помощи и единые клинические рекомендации Министерства здравоохранения РФ в настоящее время отсутствуют. Лечение должно быть комплексное, при необходимости совместно с другими специалистами (эндокринологом, гастроэнтерологом, пульмонологом, аллергологом, инфекционистом, иммунологом и пр.), направлено на восстановление голоса и элиминацию возбудителя [8, 10].

При обострении заболевания в процессе лечения должен соблюдаться голосовой покой — строгий голосовой режим сроком на 1–3 дня. Показана системная антибактериальная терапия, перед назначением которой следует проводить микробиологическое исследование с определением чувствительности к антибиотикам. Антибиотиками выбора для стартовой терапии являются пенициллины с расширенным спектром активности, комбинированные пенициллины, амоксициллин-клавулановая кислота. При гипертрофической форме, частых обострениях, упорном течении и применением множественной терапией антибактериальными препаратами рекомендуются макролиды и фторхинолоны. Для улучшения микрорегуляции показано применение системных полиферментных препаратов (Вобэнзим*, Флогэнзим*) по 5 таблеток 3 раза в день 2 нед за 40 мин до еды. Препараты повышают концентрацию антибиотиков и улучшают их транспорт к тканям гортани.

Учитывая, что воспалительный процесс в ВДП сопровождается дискринией — нарушением секреторной функции слизистой оболочки, проявляющейся изменением реологических свойств слизи и транспортом секрета из верхних и нижних отделов респираторного тракта, при лечении как острых, так и хронических воспалительных ларингитов целесообразно назначение муколитиков и мукорегуляторов, желательно в таблетированной форме, что продиктовано необходимостью минимизации объема глюкозы в препарате и исключения местнораздражающего эффекта сиропов, содержащих лимонную кислоту. Курс лечения 7–14 дней, системные и местные муколитики можно назначать одновременно. Рекомендуются гипосенсибилизирующая терапия антигистаминными препаратами 2-го поколения.

Широко используются физиотерапевтические методы: на область гортани — переменное магнитное поле, дарсонвализацию, электрофорез с CaCl 3%, с йодистым калием (KI) 5%, с гиалуронидазой (Лидазой*) 64 ЕД; магнитотерапию, фонофорез кортикостероидами, индуктотермию ультравысокой частоты; гальванический воротник по Щербаку, грязевые аппликации или электрофорез

с СаСl 3% на область симпатических ганглиев, гальванизацию шейно-лицевой области по Келлату, углекислые, радоновые, сульфидные ванны.

Пациенты, как правило, обращаются к оториноларингологу-фониатру уже со сформировавшейся стойкой дисфонией, нередко наблюдаются терапевтами, пульмонологами по поводу кашля, что влечет за собой последствия, поскольку неадекватная диагностика и лечение способствуют хронизации воспаления в гортани. Выраженные воспалительные изменения в гортани могут маскировать неопластические процессы, что затрудняет их своевременную диагностику [11].

В терапию включают препараты, стимулирующие выработку эндогенного интерферона и усиление неспецифической резистентности, — индукторы интерферона, используемые для лечения, для профилактики рецидивов и в послеоперационном периоде. С целью воздействия на функционально-метаболическую активность макрофагов в схему лечения гипертрофической формы хронического ларингита добавляют 9 инъекций аминокислоты галавита (Галавита®): первая инъекция по 200 мг в/м однократно, затем 100 мг через день [2].

Лечение табачной зависимости проводится комплексно в кабинетах отказа от табакокурения, назначаются препараты для лечения никотиновой зависимости (варениклин), трансдермальные терапевтические системы с никотином, седативная терапия, физиотерапия с применением метода мезодиэнцефальных модуляций (МДМ-терапия), аурикулярная иглорефлексотерапия, обязательная психотерапия.

Хороший клинический эффект имеет местная ингаляционная терапия. Для ингаляционного воздействия используют гормональные средства, муколитики, антисептики, растительные противовоспалительные препараты, минеральную воду [4]. Выбор препарата для ингаляции зависит от формы воспаления: при преобладании отека — ингаляции с кортикостероидами; при выраженном воспалении — ингаляции с антисептиками. Процедура продолжительностью 10 мин, курс лечения не менее 5 дней, в зависимости от препарата. Аэрозольная терапия с минеральной водой проводится с профилактической или лечебной целью увлажнения слизистой оболочки до или после голосовой нагрузки. Используют «Эссенцуки № 4», «Славяновскую» до 4 раз в сутки. Курс ингаляции с минеральной водой может удлиняться до 1 мес.

Рефлюкс-ассоциированный ларингит, возникающий как внепищеводное проявление гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, давно завоевал свое прочное место среди заболеваний гортани у профессионалов голоса. Ларингофарингеальный рефлюкс — патологическое состояние, связанное с ретроградным забросом желудочного содержимого в гортань и глотку, минуя пищевод, обуславливает возникновение таких состояний, как хронический ларингит, узелки голосовых складок, отек Рейнке–Гайека, гранулемы гортани, дисфагия, глобус фарингеус, и сопровождается осиплостью и покашливанием или кашлем.

Приказ Министерства здравоохранения РФ от 09.11.2012 № 722н «Об утверждении стандарта специализированной медицинской помощи при гастро-

эзофагеальной рефлюксной болезни» [7] регламентирует диагностический и лечебный комплексы при данной патологии. Стандарт предусматривает следующее лечение: механически и химически щадящую диету; блокаторы H₂-гистаминовых рецепторов (фамотидин в среднесуточной дозировке (ССД) 40 мг); ингибиторы протонного насоса (например: омепразол в ССД 20 мг, пантопразол в ССД 40 мг, рабепразол в ССД 20 мг, эзомепразол в ССД 30 мг средним курсом 21 день); стимуляторы моторики желудочно-кишечного тракта (например: домперидон в ССД 30 мг, итоприд в ССД 150 мг средним курсом 21 день).

В случае необходимости гистологического исследования для верификации диагноза хронического ларингита проводится прицельная биопсия. Согласно клиническим рекомендациям «Доброкачественные и предраковые заболевания гортани» от 2016 г. [3] образования небольшого размера следует удалять сразу и целиком отправлять на гистологическое исследование, а при подозрении на эндофитное образование — пунктировать его под контролем ультразвукового исследования.

Хирургическая коррекция при гипертрофической форме ларингита может производиться как «холодным» микроинструментом (щипчиками, выкусывателями), так и с использованием различных лазеров.

Лечение острого ларингита (патогенного, нагрудного, диффузного и локализованного (краевого, маргинального хордита). Федеральные стандарты специализированной медицинской помощи и клинические рекомендации Министерства здравоохранения РФ в настоящее время отсутствуют. Заболевание не требует противовирусной и/или антибактериальной терапии. Применяются голосовой покой, противовоспалительные и противоотечные препараты (например, Траумель С*, антигистаминные препараты, кальция глюконат, кальция хлорид), эндоларингеальные вливания [натрия аденозинтрифосфат, аскорбиновой кислоты, дексаметазона, эпинефрина (Адреналина*)] [9].

Лечение вазомоторного монохордита (ларингита) — фонаторно обусловленный нейроциркуляторный ангионевроз гортани. Зачастую имеет специфическое происхождение, в том числе туберкулезное, но может возникать на фоне сопутствующей сосудистой патологии, течение затяжное и/или рецидивирующее. Федеральные стандарты специализированной медицинской помощи и клинические рекомендации Министерства здравоохранения РФ в настоящее время отсутствуют. Показан голосовой покой — строгий голосовой режим сроком на 1–3 дня, в медикаментозные схемы рекомендуется включать: флеботоники [например, Детралекс*, рутозид (Венорутон*)], препараты кальция; антигистаминные препараты; метаболические препараты (например, Диваза*, тиоктовая кислота); витамины группы В, С; адаптогены (женьшень); гомеопатические средства (например, Траумель С*, Нервохель*).

Лечение узелков голосовых складок. Федеральные стандарты специализированной медицинской помощи и клинические рекомендации Министерства здравоохранения РФ в настоящее время отсутствуют. Первоначально всем пациентам проводится консервативная терапия, в случае неэффективности

которой назначается хирургическое лечение. На этапе консервативной терапии пациентам необходим голосовой покой — строгий голосовой режим сроком на 1–3 дня, на фоне которого проводится местная ингаляционная терапия ферментными препаратами [гиалуронидаза (Лидазой*) 64 ЕД], которую можно инстиллировать непосредственно на голосовые складки или вводить в гортань в виде электрофореза. Из физиотерапевтических методик также могут быть использованы магнитотерапия или электрофорез с KI 5%, CaCl 3% курсом 10 процедур. В терапию входит обязательная педагогическая коррекция, основанная на релаксации голосового аппарата, активизации или приобретении навыков разговорного и певческого дыхания на начальном этапе [6]. В последующем пациенты под руководством фонопеда корректируют процесс голосообразования. В случае неэффективности консервативной терапии или недостаточном улучшении качества голоса проводится хирургическое лечение.

Планирование операции у лиц голосо-речевых профессий требует достоверности в отношениях между хирургом и пациентом. Решение о проведении операции должно быть принято после осмысления профессиональных рисков и тщательно взвешено, в особенности если речь идет о солистах оперы, драматических актерах или телеведущих и бренд-войсах. Операция должна планироваться по возможности в соответствии с графиком исполнителя, учитываются сроки послеоперационной реабилитации голоса. Техника хирургического вмешательства определяется направленно. Реабилитация голоса должна начинаться в раннем послеоперационном периоде. Как правило, после удаления узелков или полипов голосовых складок послеоперационная реабилитация составляет 4–6 нед, но в ряде случаев восстановление голоса может продолжаться до 2–3 мес. Фонохирургия направлена на сохранение функции голосовой складки и требует от ларинголога наличия серьезных технических навыков.

Лечение кист голосовых складок. Лечение кисты голосовой складки исключительно хирургическое. В послеоперационном периоде обязательна реабилитация голоса, направленная на уменьшение повторного образования кисты.

Лечение кровоизлияний голосовых складок. Лечение необходимо начинать как можно быстрее от момента возникновения нарушения. Прежде всего необходимо прекратить профессиональную голосовую нагрузку в любом ее виде, в первые двое суток желательно соблюдать полный голосовой покой с ограничением разговорной речи после молчания. Терапия заключается в инстиляции протеолитических ферментов, кортикостероидов в гортань, пероральном приеме ангиопротекторов, физиотерапии в виде электрофореза на область гортани с гиалуронидазой (Лидазой*), KI и диете с исключением горячих блюд и раздражающей пищи.

При отсутствии лечения, но соблюдении голосового покоя можно надеяться на инволюцию патологической картины в гортани в течение 2 нед.

Лечение функциональных дисфоний. Лечение функциональных нарушений голосового аппарата должно быть комплексным. В зависимости от характера изменений в гортани применяются: медикаментозная терапия;

медико-педагогическая коррекция; БОС; физиотерапевтическое лечение; психотерапевтическая коррекция. Фармакотерапия направлена на коррекцию прежде всего эмоциональных и вегетативных нарушений, улучшение гемодинамики, метаболических процессов в головном мозге.

Лечение **гипотонусной дисфонии**, сформировавшейся в результате перенапряжения голосового аппарата [1] или голосовой нагрузки на фоне основного патологического процесса (хронического тонзиллита, психоневрологических и эндокринных заболеваний) в сочетании с голосовой нагрузкой. Поэтому лечение должно быть комплексным, при необходимости совместно с другими специалистами. Федеральные стандарты специализированной медицинской помощи и клинические рекомендации Министерства здравоохранения РФ по лечению гипотонуса голосовых складок в настоящее время отсутствуют. Для лечения используются следующие виды физиотерапевтического лечения: синусоидально-модулированные токи (при сроке болезни до одного года), воздействие флюктуирующими токами, гелий-неоновым лазером в точках выхода верхнегортанного нерва и в просвет гортани; низкочастотная магнитотерапия на область гортани для повышения тонуса голосовых складок, улучшения трофики и двигательной активности нервно-мышечного аппарата гортани.

Широко используются методы рефлексотерапии — корпоральная и аурикулярная иглорефлексотерапия для ликвидации корково-подкорковых взаимосвязей, постизометрическая релаксация. Для повышения адаптационных возможностей организма используют низкочастотный точечный вибромассаж или сегментарный и вибрационный массаж с одновременным точечным воздействием на биологически активные точки. Для нормализации вегетативной иннервации гортани применяют мануальную терапию и мобилизацию шейного и грудного отделов позвоночника в сочетании с баночным массажем шейно-воротниковой зоны. При развитии ложноскладковой фонации внутрикожно вводят раствор 1% прокаина (Новокаина*) для релаксации вестибулярных складок, с последующей иглотерапией точек гортани для стимуляции голосовых мышц в зоны Захарьина—Геда, инстилляцией в гортань винпоцетина (Кавинтона*) по 0,5 мл для улучшения снабжения тканей кислородом и повышения тонуса голосовых мышц.

Необходимо корректировать эмоциональные расстройства, следует учитывать направленность вегетативной дисфункции. С целью нейропротекции применяют средства нейрометаболического действия — ноотропы. Для восстановления голоса как при функциональных, так и при органических заболеваниях гортани широко используют различные методики БОС: методики однопараметрической и многопараметрической (т.е. использующих одновременно два анализатора) БОС, повышающие мотивацию, улучшающие слуховой контроль за голосом.

Комплексная терапия, использующаяся для предупреждения фиксации механизмов патологической фонации, может быть дополнена психотерапевтическими техниками, аутогенными тренировками, гипнотерапией, методом релаксационного биоуправления от аппаратного-комплекса «БОСЛАБ», при-

менение которого в комплексной терапии нарушений голосового аппарата позволяет достичь сокращения сроков лечения, снижения уровня психоэмоционального напряжения, улучшения качества голоса за счет формирования адекватного и целенаправленного реагирования на внешние и внутренние факторы стресса [5].

Несмотря на то что некоторые функциональные и органические заболевания гортани имеют профессионально (фонаторно) обусловленную природу, модель их возникновения во многом связана с недостаточной диагностикой сопутствующей ЛОР и соматической патологии, способствующей возникновению патологических изменений на уровне голосовых складок, нарушением гигиенических норм голосовой нагрузки самими работниками. Поэтому лечение профессионально обусловленной патологии гортани должно строиться на основных принципах, включающих не только патогенетическую терапию патологии гортани, но и персонализированную коррекцию голосовых нагрузок, лечение основных соматических и ЛОР-заболеваний.

Персонализированная коррекция голосовых нагрузок имеет безусловное значение для результативности лечения и предполагает оптимизацию режима труда и отдыха вплоть до полного исключения профессиональной голосоречевой деятельности. Персонификация во многом зависит от рода профессии, производственной ситуации и других социальных факторов, которые в современных экономических условиях могут существенно влиять на выбор врачебной тактики, возможность/невозможность временной нетрудоспособности, которая у представителей голосо-речевых профессий всегда является полной [13, 14, 15]

Сам по себе голосовой покой не является лечебной тактикой и не заменяет медикаментозную терапию, но существенно влияет на сроки реабилитации и исход заболевания. Лечение сопутствующей патологии должно включать лечение имеющихся заболеваний: хронического тонзиллита, фаринго-ларингеального рефлюкса, нарушений функции щитовидной железы, деятельности желудочно-кишечного тракта и прочих сопутствующих соматических заболеваний [12, 14, 16].

Список литературы

1. Василенко Ю.С. Голос. Фониатрические аспекты. Москва : Дипак, 2013. 394 с.
2. Демченко Е.В., Иванченко Г.Ф. Способ лечения хронического гиперпластического ларингита : пособие для врачей. 2009. 13 с.
3. Клинические рекомендации. Доброкачественные и предраковые заболевания гортани. 2016. 20 с.
4. Клинические рекомендации. Хронический ларингит. 2016. 34 с.
5. Осипенко Е.В., Котельникова Н.М., Кривых Ю.С. Комплексная реабилитация лиц с нарушениями голоса с использованием биологической обратной связи // Таврический медико-биологический вестник. 2017. № 3-3. С. 159–167.

6. Павлихин О.Г. Лечение при узелках голосовых складок у вокалистов // Вестник оториноларингологии. 2002. № 6. С. 34–36.
7. Приказ Минздрава России от 09.11.2012 № 722н «Об утверждении стандарта специализированной медицинской помощи при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни» (Зарегистрировано в Минюсте России 25.01.2013 № 26707).
8. Романенко С.Г., Павлихин О.Г. Основные принципы лечения больных с заболеваниями голосового аппарата // Первый международный междисциплинарный конгресс «Голос : сборник трудов. Москва, 2007. С. 93–98.
9. Рудин Л.Б. Руководство по голососбережению (медико-профилактическая технология). Москва : Граница, 2020. 496 с.
10. Руководство по оториноларингологии / под ред. И.Б. Солдатова. Москва : Медицина. 1994. 608 с.
11. Теодор И.Л., Чумаков Ф.И., Шатохина С.Н., Михайлова Г.Е. Цитологическая диагностика заболеваний ЛОР-органов. Монография-атлас. Москва, 1995. 207 с.
12. Sapienza C., Ruddu B. Voice Disorders. San Diego : Plural Publishing, 2008. 548 p.
13. Sataloff R.T. Treatment of Voice Disorders. San Diego : Plural Publishing, 2005. 365 p.
14. Salami A. et al. The impact of tonsillectomy with or without adenoidectomy on speech and voice // Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol. 2008. Vol. 72, N 9. P. 1377–1384.
15. Zehnhoff-Dinnesen A. et al. Phoniatrics I. Fundamentals — Voice Disorders — Disorders of Language and Hearing Development. Springer. 2020. 1125 p.

V. ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ СЛУХА

5.1. НОРМАТИВНАЯ БАЗА И ПРИНЦИПЫ ГИГИЕНИЧЕСКОГО НОРМИРОВАНИЯ ПРОИЗВОДСТВЕННОГО ШУМА

Развитие гигиенической науки в области нормирования шума сформировали следующие принципы: определение ПДУ, обеспечивающего приемлемый уровень безопасности действия шума в условиях производства по критерию «здоровье». Данный критерий подразумевает, что уровни и частотный состав шума, регулярное действие которого с учетом тяжести и напряженности труда не вызывает у большинства (более 98%) работающих профессиональной потери слуха и ухудшения общего состояния здоровья, а также не нарушает условий удовлетворительной разборчивости речи.

В настоящее время в России действуют нормативно-регламентирующие и методические документы контроля за уровнем шума:

- стандарт ГОСТ Р ИСО 9612–2013 «Акустика. Измерения шума для оценки его воздействия на человека. Метод измерений на рабочих местах»;
- ГОСТ 23337–78 (СТ СЭВ-2600-80) «Шум. Методы измерения шума на селитебной территории и в помещениях жилых и общественных зданий» с Изменением от 31.12.1981 № 1;
- «Методические указания для органов и учреждений санитарно-эпидемиологической службы по контролю за выполнением Методических указаний «Контроль уровня шума на территории жилой застройки, в жилых и общественных зданиях и помещениях» МУК 4.3.2194-07;
- объединенные санитарные нормы «Шум на рабочих местах, в помещениях жилых, общественных зданий и на территории жилой застройки» СН 2.2.4/2.1.8.562–96;
- санитарно-эпидемиологические требования к физическим факторам на рабочих местах» СанПиН 2.2.4.3359–16, содержащие ПДУ для шума на рабочих местах, термины и определения, соответствующие современным стандартам в области акустики и некоторые положения из директивы Евросоюза 2003/10/ЕС;
- Р 2.2.2006–05.05 «Руководство по гигиенической оценке факторов рабочей среды и трудового процесса. Критерии и классификация условий труда» утв. гл. сан. врачом РФ 29.07.2005.

Основным отличием современного нормирования шума, нашедшим отражение в СанПиН 2.2.4.3359–16, является отказ от нормирования спектральных характеристик шума, уточнение и упрощение классификации шумов. Нормируемыми параметрами для любого шума установлены эквивалентные по энергии уровни звука А за рабочую смену с учетом импульсности и тональности шума, максимальные уровни звука А, измеряемые шумомером с применением

временных коррекций «медленно» и «импульс», и пиковый уровень звука С. Кроме того, уточнены следующие положения нормирования, которые в практике применения вызывали вопросы:

- снижение ПДУ на 5 дБ для импульсного и тонального шума сохранено в виде поправки (K_i) в формуле определения эквивалентного уровня звука А за рабочую смену для шумов с эквивалентными уровнями А выше 75 дБ за период их действия;
- для профессий, у которых трудовым законодательством установлен сокращенный рабочий день, ПДУ применяются без изменений;
- для случаев использования работником СИЗ органа слуха от шума установлено правило, не позволяющее оценивать его условия труда как менее вредные.

Спектральные характеристики в виде эквивалентных уровней звукового давления (УЗД) в октавных полосах частот 31,5–8000 Гц рекомендуется измерять, отражать в протоколах измерений и использовать как справочные величины при подборе СИЗ, разработке мер профилактики, решении экспертных вопросов связи заболевания с профессией. Для отдельных отраслей экономики документ допускает с учетом технической достижимости эквивалентные уровни звука А от 80 до 85 дБА за рабочую смену при обязательной оценке риска нарушения здоровья и реализации эффективных мер по его оптимизации (регламентированное применение СИЗ, режимы труда и отдыха, программы сохранения слуха, усиленное медицинское наблюдение и профилактики).

Отечественные санитарные нормы применяют дифференцированное нормирование производственного шума в зависимости от тяжести и напряженности труда (табл. 5.1).

Таблица 5.1

Критерии нормирования производственного шума в зависимости от тяжести и напряженности труда

Предельно допустимые эквивалентные уровни звука, дБА			
Категории напряженности трудового процесса	Категории тяжести трудового процесса		
	легкая и средняя физическая нагрузка	тяжелый труд I степени	тяжелый труд II степени
Напряженность легкой и средней степени	80	75	75
Напряженный труд I степени	70	65	65
Напряженный труд II степени	60	–	–
Напряженный труд III степени	50	–	–

Примечание: количественную оценку тяжести и напряженности трудового процесса по условиям труда следует проводить в соответствии с действующим документом по гигиенической оценке факторов рабочей среды и трудового процесса.

В развитие этой таблицы были разработаны предельно допустимые эквивалентные уровни звука по шкале А за рабочую смену для основных наиболее типичных видов трудовой деятельности, для различных по назначению помещений и рабочих мест на транспорте (железнодорожном, морском, автомобильном, воздушном), а также сельскохозяйственной и строительно-дорожной техники (табл. 5.2, 5.3), которые, к сожалению, не вошли в окончательную редакцию СанПиН 2.2.4.3359–16.

Таблица 5.2

**Предельно допустимые эквивалентные уровни звука А за рабочую смену
для наиболее типичных видов трудовой деятельности**

№ п/п	Вид трудовой деятельности	Эквив. уровни звука А за смену (дБ)
1	Выполнение всех видов работ (за исключением перечисленных в п. 2–5 настоящей таблицы и аналогичных им) на постоянных рабочих местах в производственных помещениях и на территории предприятий при отсутствии вредного (тяжелого) физического труда I и II степени*	80
2	Работа, требующая сосредоточенности; работа с повышенными требованиями к технологическим процессам. Работы, выполняемые младшим медицинским персоналом. Все виды работ с вредным (тяжелым) физическим трудом I и II степени*	75
3	Работа за пультами в кабинках наблюдения и дистанционного управления без речевой связи, в помещениях лабораторий, вычислительных центров с шумным оборудованием при выполнении вспомогательных работ	70
4	Работа, выполняемая с часто получаемыми указаниями и акустическими сигналами; работа, требующая постоянного слухового контроля; операторская работа по точному графику с инструкцией; диспетчерская работа. Рабочие места в помещениях диспетчерской службы, кабинетах и помещениях наблюдения и дистанционного управления с речевой связью по телефону; на участках точной сборки, на телефонных и телеграфных станциях, в помещениях мастеров, в залах обработки информации на вычислительных машинах	65
4	Высококвалифицированная работа, требующая сосредоточенности, административно-управленческая деятельность, руководящая работа без повышенных требований, руководящая работа среднего звена. Работы, выполняемые высшим и средним медицинским персоналом, измерительные и аналитические работы в лабораториях. Работы, выполняемые цеховым управленческим аппаратом, в рабочих комнатах конторских помещений, в лабораториях, офисная и банковская деятельность	60
5	Руководящая работа с повышенными требованиями, диспетчеры на железнодорожном транспорте (ЖДТ), диспетчеры УВД на авиационном транспорте в аэропортах с низкой интенсивностью полетов	55

Окончание табл. 5.2

№ п/п	Вид трудовой деятельности	Эквив. уровни звука А за смену (дБ)
6	Творческая деятельность, руководящая работа с высокими требованиями, научная деятельность, конструирование и проектирование, программирование, преподавание и обучение, диспетчеры УВД на авиационном транспорте в аэропортах с высокой интенсивностью полетов	50

Примечание: * — количественную оценку тяжести и напряженности трудового процесса по условиям труда следует проводить в соответствии с действующим документом по гигиенической оценке факторов рабочей среды и трудового процесса.

Таблица 5.3

Предельно допустимые эквивалентные уровни звука по шкале А за смену для рабочих мест на транспорте, сельскохозяйственной и строительно-дорожной технике

№ п/п	Виды рабочих мест	Эквивалентные уровни звука дБА,
Подвижной состав ЖДТ		
1	Рабочие места в кабинах машинистов тепловозов, электровозов, поездов метрополитена, дизель-поездов и автомотрис	80
2	Рабочие места в кабинах машинистов скоростных и пригородных электропоездов	75
3	Помещения для персонала вагонов поездов дальнего следования, служебных помещений, рефрижераторных секций, вагонов электростанций, помещений для отдыха багажных и почтовых отделений	60
4	Служебные помещения багажных и почтовых вагонов, вагонов-ресторанов	70
Морские, речные, рыбопромысловые и др. суда		
5	Рабочая зона в помещениях энергетического отделения судов с постоянной вахтой (помещения, в которых установлена главная энергетическая установка, котлы, двигатели и механизмы, вырабатывающие энергию и обеспечивающие работу различных систем и устройств)	80
6	Рабочие зоны в центральных постах управления судов (звукоизолированные), помещения, выделенные в энергетических отделениях, в которых установлены контрольные приборы, средства индикации, органы управления главной энергетической установкой и вспомогательными механизмами	65
7	Рабочие зоны в служебных помещениях судов (рулевые, штурманские, багермейстерские рубки, радиорубки и др.)	55
8	Производственно-технологические помещения на судах рыбной промышленности (помещения для переработки объектов промысла рыбы, морепродуктов и пр.)	80

Окончание табл. 5.3

№ п/п	Виды рабочих мест	Эквивалентные уровни звука дБА,
Автобусы, грузовые, легковые и специальные автомобили		
9	Рабочие места водителей и обслуживающего персонала грузовых автомобилей	70
10	Рабочие места водителей и обслуживающего персонала (пассажиров) легковых автомобилей и автобусов	60
Пассажирские и транспортные самолеты и вертолеты		
11	Рабочие места в кабинах и салонах самолетов и вертолетов за нормативное полетное время*	80
Сельскохозяйственные машины и оборудование, строительно-дорожные, мелиоративные и др. аналогичные виды машин		
12	Рабочие места водителей и обслуживающего персонала тракторов, самоходных шасси, прицепных и навесных сельскохозяйственных машин, строительно-дорожных и др. аналогичных машин	80

Примечание: * — нормативное полетное время определяется соответствующими нормативными документами Росавиации.

Нормирование шума по назначению помещений сохранилось в действующих Строительных нормах и Правилах. В международной практике нормирования шума это закреплено в положениях Инструкции МОТ «Факторы окружающей среды на рабочем месте» (2001), устанавливающей необходимость учета при оценке воздействия шума следующих факторов: риска ухудшения слуха; степени влияния на речевое общение, необходимое для безопасности труда; риска нервного переутомления с учетом умственной и физической нагрузки (тяжести и напряженности труда) и других незвуковых опасностей или эффектов.

Несмотря на наличие полноценной регламентирующей базы, на рабочих местах предприятий, средств транспорта, строительно-дорожных машин и в сельском хозяйстве требования санитарного нормирования шума выполняются не всегда. По данным Роспотребнадзора, в 2019 г. работники 31,3% промышленных предприятий работали в условиях повышенного шума, удельный вес количества обследованных рабочих мест, на которых уровни звука превышают ПДУ, составил в 2019 г. около 15%.

Необходимая продолжительность времени для оценки эквивалентного уровня звука (опорный временной интервал) для производства принята равной 8 ч рабочей смены, или 40-часовой рабочей неделе.

К настоящему времени как в нашей стране, так и в развитых странах Запада сложились достаточно близкие системы нормирования вредного действия производственного шума, основанные на принципе приемлемого риска нарушения здоровья. Нормирование в западных странах акцентирует внимание на спец-

ифических (ауральных) эффектах действия шума, хотя не исключает значения экстраауральных эффектов. В отечественном нормировании принята равнозначная позиция как ауральных, так и экстраауральных эффектов. При этом наблюдается сближение позиций в основном со стороны западных стран. Полное согласие сторон имеется в определении безопасного уровня экспозиции шума.

По данным МОТ, безопасный предел экспозиции шума, когда риск потерь слуха от действия шума пренебрежимо мал, должен быть как минимум 75 дБА. Общие позиции имеются также в признании более агрессивного действия импульсного шума на слуховую функцию, а также в более жестком нормировании шума для напряженного труда. Базовая величина ПДУ в разных странах определяется, с одной стороны, величиной приемлемого риска, с другой — уровнем медицинского контроля за состоянием здоровья работника, в первую очередь его слухового анализатора.

В США при высоком уровне медицинского контроля ПДУ экспозиции шума составляет 90 дБА. В России ПДУ равен 80 дБА при недостаточно невысоком уровне медицинского контроля. Работы в условиях превышения ПДУ шума допускаются, но считаются работами во вредных условиях труда. В странах Евросоюза принят ПДУ от 80 до 85 дБА при условии выполнения работодателем мероприятий технического, организационного и медицинского характера, направленных на минимизацию рисков здоровью при зарегистрированных уровнях экспозиции шума на рабочем месте 80 дБА и более. Такая же позиция зафиксирована в отечественных нормативах.

Список литературы

1. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Российской Федерации в 2019 году: Государственный доклад. Москва : Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, 2020. 299 с.
2. ГОСТ 23337–78 (СТ СЭВ–2600–80) «Шум. Методы измерения шума на селитебной территории и в помещениях жилых и общественных зданий», который с Изменением № 1 от 31.12.1981.
3. ГОСТ Р ИСО 7029–2011 «Акустика. Статистическое распределение порогов слышимости в зависимости от возраста человека». Москва : Стандартинформ. 2012.
4. ГОСТ Р ИСО 9612–2013 «Акустика. Измерения шума для оценки его воздействия на человека. Метод измерений на рабочих местах».
5. Методические указания для органов и учреждений санитарно-эпидемиологической службы по контролю за выполнением Методические указания «Контроль уровня шума на территории жилой застройки, в жилых и общественных зданиях и помещениях» МУК 4.3.2194–07.
6. Панкова В.Б., Федина И.Н., Волгарева А.Д. Профессиональная нейросенсорная тугоухость: диагностика, профилактика, экспертиза трудоспособности : монография / под общ. ред. Н.А. Дайхеса. Москва : Дашков и К°, 2017. 330 с.

7. Р 2.2.2006–05. 05 «Руководство по гигиенической оценке факторов рабочей среды и трудового процесса. Критерии и классификация условий труда», утв. гл. сан. врачом РФ 29.07.2005.
8. Санитарные нормы «Шум на рабочих местах, в помещениях жилых, общественных зданий и на территории жилой застройки» СН 2.2.4/2.1.8.562–96.
9. «Санитарно-эпидемиологические требования к физическим факторам на рабочих местах» СанПиН 2.2.4.3359–16.
10. Суворов Г.А., Шкаринов Л.Н., Денисов Э.И. Гигиеническое нормирование производственных шумов и вибраций. Москва : Медицина; 1984. 240 с.
11. HSE. Controlling noise at work — Guidance on the Control of noise at work regulations 2005. HSE publication L108.
12. HSE. The Control of Noise at Work Regulations 2005. Guidance on Regulations. HSE BOOKS, 2005. P. 134. ISBN 9780717661640.
13. HSE. Real world use and performance of hearing protection. Research report RR720. Crown, 2009. 74 p.
14. ISO 1999:2013(E) International standard. Acoustics — Estimation of noise-induced hearing loss. Geneva : ISO, 2013
15. Pyykkö I., Toppila E., Zou J., Kentala E. Individual susceptibility to noise-induced hearing loss // *Audiol. Med.* 2007. Vol. 5. P. 41–53.
16. Robinson D.W. Noise exposure and hearing: a new look at the experimental data // *Health and Safety Executive Contract Research Report No. 1.* 1987.

5.2. МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ СЛУХОВОЙ ФУНКЦИИ

Исследование слуховой функции у лиц, работающих в условиях воздействия интенсивного производственного шума, проводится с целью оценки остроты и степени снижения слуха, дифференциальной диагностики поражения различных отделов звукового анализатора, а также своевременного проведения профилактических и лечебно-реабилитационных мероприятий при нарушениях слуха, в том числе при установленном диагнозе сенсоневральной (нейросенсорной) тугоухости [6, 7, 10].

При исследовании функции слухового анализатора действия следует выполнять в определенной последовательности.

- Изучение анамнеза жизни и заболевания (см. главу 5.6). Следует иметь в виду, что некоторые работники могут скрывать жалобы, стремясь продолжить профессиональную деятельность, а в некоторых случаях, наоборот, склонны к аггравации, имея претензии на установление связи заболевания органа слуха с профессией.
- Изучение стажа работы в условиях воздействия шума (профмаршрута), наличие аналогичных жалоб и заболеваний органа слуха у других лиц, работающих в тех же условиях труда и пр.

- Осмотр ЛОР-органов, при котором особое внимание необходимо уделять состоянию барабанной перепонки, сопутствующей патологии полости носа и носоглотки.
- Исследование восприятия живой речи (шепотная — ШР и разговорная — РР, акуметрия).
- Исследование слуха камертонами.
- Проведение тональной пороговой и надпороговой аудиометрии.
- Проведение речевой аудиометрии.
- Проведение акустической импедансометрии.
- Регистрация различных классов отоакустической эмиссии.
- Регистрация различных классов слуховых вызванных потенциалов.

Исследование восприятия живой речи (акуметрия ШР и РР) — является ориентировочным методом, так как для объективного определения порогов слуха необходимо дальнейшее комплексное исследование. Однако применение этого метода чрезвычайно важно для представителей водительских профессий различных видов транспорта (членов летных экипажей воздушных судов гражданской авиации, машинистов и помощников машинистов железнодорожных локомотивных бригад, водителей автомобилей и др.), слух которых является рабочей функцией, определяющей не только восприятие, но и разборчивость речи, что влияет на безопасность движения [10].

Количественная оценка результатов исследования восприятия живой речи сводится к определению расстояния, с которого исследуемый пациент слышит ШР и РР. Исследование с помощью акуметрии шепотом (а при значительной тугоухости — громкой речью) начинают с расстояния 6 метров. Каждое ухо исследуется отдельно. При понижении слуха на слова низкочастотного спектра необходимо (при отсутствии воспалительных явлений со стороны носоглотки) провести пробу Вальсальвы или продувание евстахиевой трубы с помощью баллона Полицера и повторить акуметрию.

Критерии оценки ШР:

- нормальный слух — восприятие с расстояния 6 м;
- понижение слуха незначительное — восприятие с расстояния 1–5 м;
- понижение слуха средней степени — восприятие до 1 м;
- понижение слуха сильной степени — восприятие отсутствует.

Если исследуемый пациент не слышит слова ШР или слышит их с расстояния менее одного метра, то произносят подобные слова обычной РР после спокойного выдоха. Методика акуметрии РР аналогична акуметрии ШР. В норме слова, произносимые РР, пациент слышит с расстояния более 6 м.

Для выявления возможной аггравации нарушения слуха следует использовать Тест Ломбарда: исследуемому предлагают читать текст или вести счет, а в это время оба уха заглушаются трещотками Барани. При действительной глухоте оглушения не происходит и голос обследуемого не меняется (отрицательный результат). При мнимой глухоте заглушение выключает слуховой контроль над своим голосом и громкость его обычно повышается — положительный результат, свидетельствующий о наличии слуха.

Исследование камертонами дает ориентировочное представление о состоянии слуховой функции, и показатели не могут быть использованы для решения вопроса о степени нарушения слуховой функции или о трудоспособности лиц с нарушениями слуха [7, 8]. Оценка слуховой функции камертонами (C128, C256) производится на основе количественного определения времени в секундах, в течение которого максимально звучащий камертон воспринимается обследуемым через воздух или через кость.

- *Опыт Федеричи.* Ножку звучащего камертона попеременно плотно приставляют к козелку ушной раковины, осторожно вдавливая его в наружный слуховой проход, и к сосцевидному отростку. В норме и при хронической сенсоневральной (нейросенсорной) тугоухости пациент громче воспринимается звук с козелка ушной раковины (опыт положительный, или F+), при нарушении звукопроводения более громким воспринимается звук с сосцевидного отростка (опыт отрицательный, или F—).
- *Опыт Ринне* подобен опыту Федеричи, но подразумевает количественную (в секундах) оценку слухового восприятия — врач измеряет время, в течение которого пациент слышит звучание камертона вначале у ушной раковины, а затем — с сосцевидного отростка. При нормальном слухе и при СНТ первый показатель выше (опыт положительный, или R+), при кондуктивной тугоухости наблюдается обратная картина (опыт отрицательный, или R—).
- *Опыт Вебера* — определение латерализации звука. Камертон ставится на темя, по средней линии головы. В норме звук слышен одинаково в обоих ушах ($\leftarrow W \rightarrow$), такой же результат может быть и при одинаковом поражении органа слуха с обеих сторон. При кондуктивной тугоухости звук громче воспринимается в хуже слышащем ухе, а при хронической сенсоневральной тугоухости (ХСНТ) — в лучше слышащем ухе ($W \rightarrow$ или $\leftarrow W$).

Аудиометрическое исследование слуха включает применение тональной пороговой, надпороговой аудиометрии, аудиометрии в расширенном диапазоне частот (до 20 кГц) для выявления наиболее ранних изменения слуха, что имеет большое значение для своевременной диагностики нарушений слуха, вызванной производственным шумом [7, 8, 11–14]. Строгая дозировка подаваемого сигнала позволяет сравнить результаты исследования с результатами, полученными ранее.

— **Тональная пороговая аудиометрия** дает качественную и количественную характеристики состояния слуховой функции во всем диапазоне частот как по воздушному звукопроводению (ВЗ), так и по костному звукопроводению (КЗ), выраженные в сравниваемых величинах ($2 \cdot 10^{-5}$ Па), заложенных в прибор (аудиометр) в виде нулевого уровня. Пороги слуха количественно отражаются в дБ. На практике наиболее часто применяют аудиометры, генерирующие чистые тоны (конвенциональный диапазон): 125, 250, 500, 1000, 1500, 2000, 3000, 4000, 6000, 8000 Гц с интенсивностью до 110 дБ. Переключение интенсивности подаваемых стимулов производится шагом в 5 дБ от 0 до 110 дБ по отношению к нормальному порогу слышимости (ПС).

Для аудиометрических исследований следует применять тональные аудиометры, имеющие действующее свидетельство о государственной поверке, эквивалентные пороговые уровни которых соответствуют требованиям [4, 5]. Аудиометрия проводится в специальном звукоизолирующем помещении (камере) с шумовым фоном не более 40–50 дБА или в шумоизолирующем аудиометрическом шлеме, в первой половине дня и не ранее чем через 14 ч после воздействия на исследуемого интенсивного шума (более 80 дБА), при стационарном обследовании — через 1–2 дня после поступления в стационар. В случае, когда исследование проводится в условиях, не соответствующих требованиям, должны использоваться специальные амбушюры или внутри-ушные телефоны. Во время обследования должны быть приняты меры, чтобы исследуемый не видел панели аудиометра и манипуляций экспериментатора.

Последовательность определения ПС устанавливается на частотах: **1000**, 2000, 3000, 4000, 6000, 8000, **1000**, 500, 250 и 125 Гц отдельно для обеих ушей. Частоты 500, 1000, 2000, 4000 Гц являются обязательными для оценки слуха лиц, подвергающихся воздействию шума. ПС по ВЗ определяются для каждого уха через телефоны аудиометра, предназначенные для правого и левого уха соответственно. Исследуемый должен быть ознакомлен со звучанием тона каждой частоты. Исследование начинают с лучше слышащего уха или с правого уха (если пациент не определяет лучше слышащее ухо). Правильность ответа проверяется прерыванием сигнала. ПС на данной частоте считается установленным при совпадении результатов не менее 3 раз. Длительность аудиометрического исследования не должна быть более 30 мин.

Основой методики является предъявление чистого тона одной частоты при каждом исследовании, начиная с интенсивности, легко идентифицируемой испытуемым. Постепенно снижается уровень интенсивности стимуляции (нисходящая методика) шагом в 10 дБ до исчезновения его восприятия. Уровень интенсивности затем повышается шагом в 5 дБ до возникновения слухового ощущения (восходящая техника). При различной степени нарушения слуха в правом и левом ухе (при выявлении различной степени повышения слухового порога (СП) на правое и левое ухо) для предотвращения опасности переслушивания тона лучше слышащим ухом применяется заглушение (маскировка) неисследуемого уха широко- или узкополосным шумом интенсивностью 60–70 дБ. Порогом считается наименьшая интенсивность тона, воспринимаемая испытуемым в 50% предъявлений, при этом начинать предъявление тона следует с 1000 Гц, продолжая на 2000 и 4000 Гц, а затем — на 500 и 250 Гц.

Результаты исследования отсчитываются от «физиологической нормы», выведенной для каждого аппарата, заносятся на специальный бланк — аудиограмму — графическое отображение способности испытуемого слышать чистые тоны и разборчивость речевого восприятия. Вертикальные линии на аудиограмме отражают частоты, соответствующие частотам аудиометра. Горизонтальные линии — интенсивность в дБ по отношению к нормальным ПС, от 0 дБ нормальный ПС (в верхней части аудиограммы) до 110 дБ нормальный ПС у основания. Если аудиометрия проводилась с заглушением од-

ного уха, в бланке аудиограммы делается соответствующая запись. При оценке результатов исследования возрастные изменения слуха (пресбиакузис), которые характеризуются повышением ПС главным образом в области высоких частот: 4, 8, 10 кГц (рис. 5.1) [6], следует учитывать лишь на самых ранних стадиях изменения звуковосприятия у работников, подвергающихся воздействию шума (до появления «признаков воздействия шума на орган слуха»).

Исследование КЗ обеспечивает прямое определение чувствительности улитки, а также возможное наличие кондуктивного компонента (костно-воздушный интервал) на каждой из исследуемых частот. При исследовании используется костный вибратор, устанавливаемый на сосцевидном отростке.

Определение СП по КЗ должно начинаться с надпороговых интенсивностей с последующим снижением интенсивности до достижения порога и повторением всех этапов, применяемых при определении порогов по ВЗ. В норме пороги ВЗ и КЗ совпадают и находятся в пределах 5–10 дБ (рис. 5.2). Разность между значениями ПС, определенными при ВЗ и КЗ, наблюдается при кондуктивной тугоухости и отражается на аудиограмме в виде костно-воздушного интервала (рис. 5.3). При хронической СНТ/НСТ ПС по ВЗ и КЗ

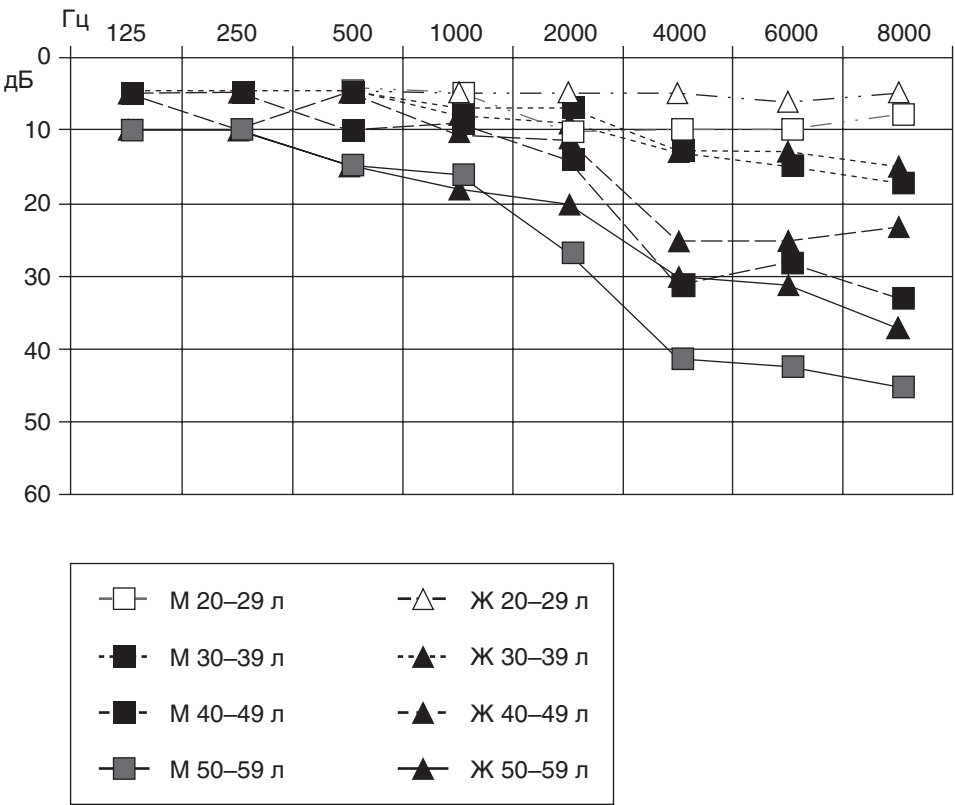


Рис. 5.1. Возрастные показатели порогов слуха

совпадают (рис. 5.4). Аудиограмму, характеризующуюся повышением порогов по ВЗ в пределах 45 дБ, но с отсутствием КЗ на тех же частотах, следует считать ошибочной (рис. 5.5).

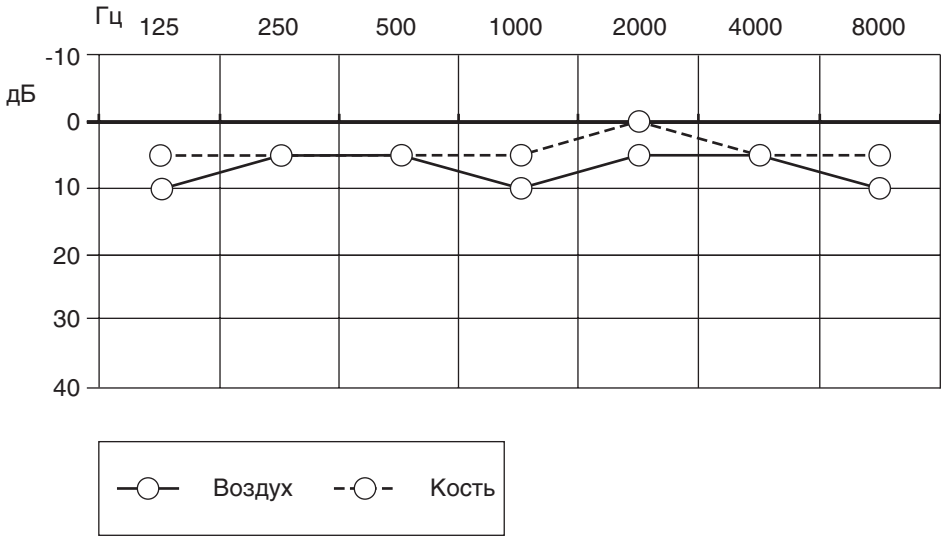


Рис. 5.2. Аудиограмма при нормальном слухе правого уха (AD)

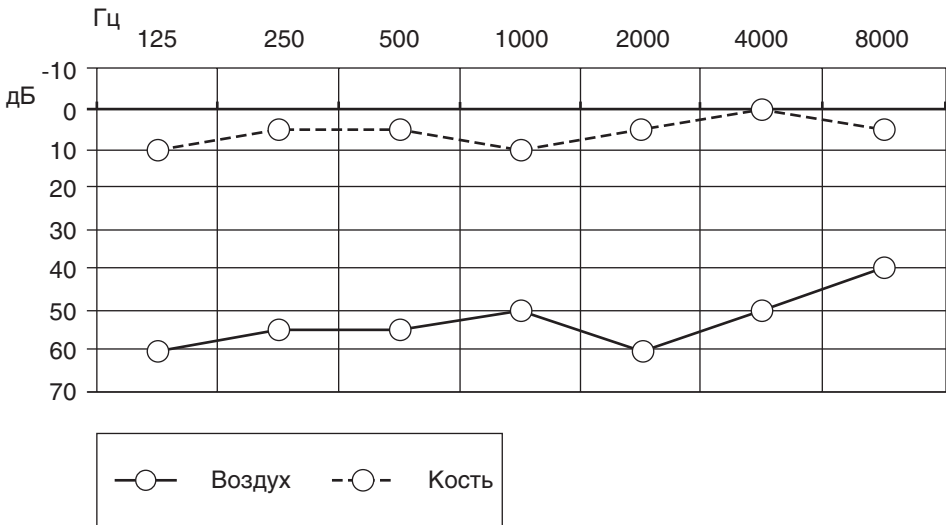


Рис. 5.3. Аудиограмма больного с кондуктивной тугоухостью (AD)

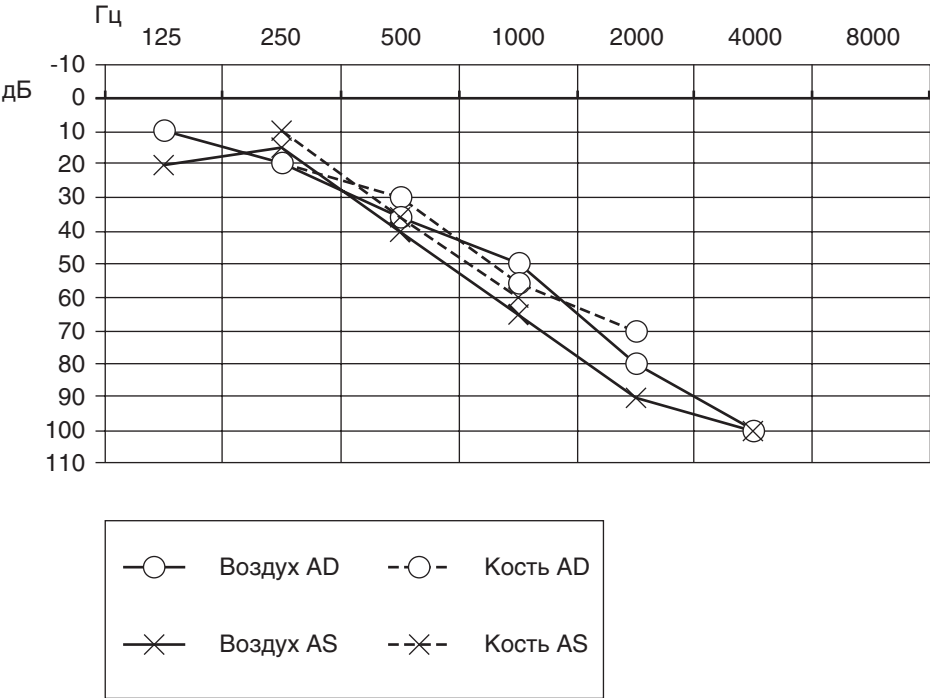


Рис. 5.4. Аудиограмма больного с сенсоневральной (нейросенсорной) тугоухостью

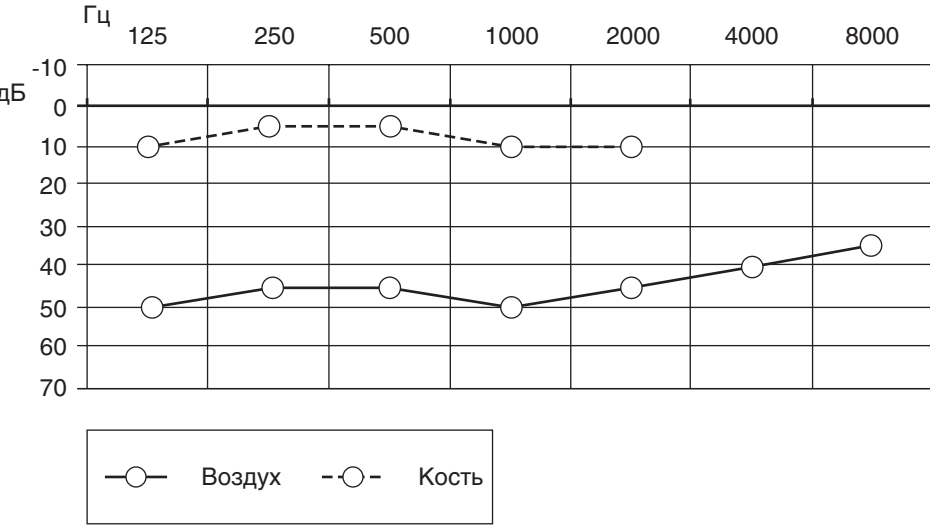


Рис. 5.5. Ошибочная аудиограмма (AD)

Пороги при КЗ не могут быть выше порогов, определенных при ВЗ. Кроме того, при значительном повышении порогов по ВЗ, а также при некоторых видах патологии костей черепа (например, сифилитический пороз) допустимо отсутствие звуковосприятия по КЗ.

Тональная пороговая аудиометрия в расширенном диапазоне частот — регистрация тональных ПС по ВЗ в диапазоне частот до 20000 Гц. Методически исследование проводится аналогично исследованию слуха в диапазоне до 8000 Гц. Исследование расширенного диапазона частот позволяет выявить ранние изменения слуха, не регистрируемые другими методиками, что важно при поражении звуковоспринимающего отдела слухового анализатора.

Методы надпороговой аудиометрии дополняют и подкрепляют показатели результаты тональной пороговой аудиометрии в дифференциальной диагностике формы тугоухости [7, 8, 11–14].

Исследование дифференциального порога силы звука (ДПС) (проба Люшера) — минимальное повышение или понижение интенсивности тона, при котором субъективно отмечается изменение громкости звука. Для нормального слуха этот порог при звуке в 40 дБ равен повышению или понижению интенсивности звука от 0,9 до 1,2 дБ. Тест используется для определения топики процесса, т.е. отличия поражения рецептора улитки внутреннего уха от ретрокохлеарного поражения.

Измерение ДПС производится аудиометром, снабженным модулятором амплитуды тона и потенциометром, позволяющим постепенно усиливать тон, посылаемый 2–3 раза в секунду, интенсивностью от 0,2 до 6 дБ. Измерения начинают с частоты 1000 Гц интенсивностью звука 40 дБ над ПС. Затем небольшими интервалами усиливают звук до тех пор, пока исследуемый не отметит явного изменения громкости, сказывающегося в том, что звук становится прерывистым. Измерение проводят также на частотах 500 и 2000 Гц. В норме и при нарушении звуковосприятия человек различает модуляцию глубиной около 1,0–1,5 дБ. Интенсивность звука постепенно увеличивают от порогового значения до появления первых признаков слухового дискомфорта, т.е. до оценки больным субъективных ощущений как «неприятных». Разница между порогам восприятия исследуемого тона и порогам дискомфорта составляет до 90 дБ.

Уровень слухового дискомфорта измеряют путем постепенного увеличения интенсивности звука в диапазоне частот 250–8000 Гц от порогового значения до появления первых признаков дискомфорта, т.е. до оценки больным своих субъективных ощущений как «неприятных». Разница между порогам восприятия исследуемого тона и порогам дискомфорта составляет 90 дБ.

Исследование восприятия малых приростов интенсивности звука проводится при интенсивности звука 20 дБ над ПС. Каждые 4 с происходит кратковременное (200 мс) приращение интенсивности предъявляемого тона на 1 дБ. Испытуемого просят отмечать ощущаемые им приросты интенсивности, а затем вычисляют процент правильных ответов. С целью объяснения больному методики исследования в начале теста можно увеличить амплитуду прироста интенсивности до 3–6 дБ и лишь после этого довести его до 1 дБ

и начать подсчет. В норме человек способен различить от 0 до 20% приращений интенсивности.

Исследование кратковременной слуховой адаптации рекомендуется проводить в целях ориентировочного определения профессиональной пригодности кандидата в профессию (при наличии аудиометра, снабженного специальной приставкой с регуляцией звуковых сигналов по длительности и интенсивности). Измерение производится на частоте 1000 Гц. Исследование начинают с определения монаурального ПС для звукового сигнала длительностью 20 мс (тестирующий сигнал). После определения величины порога тестирующего сигнала приступают и к измерению величины кратковременной адаптации, для чего предъявляют пару звуковых сигналов, один из которых адаптирующий (той же частоты) продолжительностью 0,5–1 с, а второй — тестирующий сигнал длительностью 20 мс. Интервал между сигналами составляет 50 мс. Интенсивность адаптирующего сигнала равняется 60 дБ над ПС. Первоначально обследуемый слышит только адаптирующий сигнал, второй (тестирующий) сигнал начинает обнаруживаться только по мере увеличения его интенсивности, для чего пара звуковых сигналов подается неоднократно, и с каждой последующей парой сигналов тестирующий сигнал увеличивается на 5 дБ, пока не выявляют ПС тестирующего сигнала на фоне адаптирующего. Разница между величиной тестирующего сигнала, полученного при его прослушивании в условиях адаптации, и его первоначальной величиной (пороговой) является сдвигом ПС, т.е. величиной кратковременной слуховой адаптации. Сдвиг ПС от 20 дБ и более свидетельствует об устойчивости органа слуха к воздействию шума; малая величина сдвига ПС (0–15 дБ) расценивается как неблагоприятный прогностический признак, указывающий на возможность раннего развития «шумового» поражения органа слуха, т.е. «шумонеустойчивость» кандидата.

Речевая аудиометрия занимает существенное место в экспертизе и диагностике слуховых расстройств различного происхождения, поскольку именно речь играет важнейшую роль в социальной жизни человека [1]. Для обеспечения точности и сопоставимости результатов речевого тестирования в 2015 г. в Российской Федерации был утвержден стандарт выполнения речевой аудиометрии [4], а в 2017 г. — стандарт, устанавливающий технические требования к речевым аудиометрам [5]. В клинической практике наиболее часто используются следующие термины и определения, относящиеся к речевой аудиометрии:

- **речевой материал** (speech material) — полный набор тестовых элементов (тестовые таблицы), используемые в испытаниях на восприятие речи;
- **тестовая таблица** (test list) — совокупность отобранных тестовых элементов, предъявляемых как единое целое, распознавание которых оценивают единым показателем;
- **максимальный показатель разборчивости (речи)** (maximum speech recognition score) — максимальное по всем уровням речевого сигнала значение показателя разборчивости речи;
- **пороговый уровень разборчивости (речи)**, или **порог речевого восприятия** (speech recognition threshold level), — минимальный уровень речевого

сигнала или отношения «сигнал/шум», при котором показатель разборчивости речи равен 50%, в заданных условиях предъявления заданного речевого материала;

- **нормальный пороговый уровень разборчивости (речи)** (reference speech recognition threshold level) — выборочная медиана порогового уровня разборчивости, полученная по выборке достаточно большого объема для людей обоих полов с нормальным слухом в возрасте от 18 до 25 лет включительно;
- **артикуляционная кривая** (speech recognition curve) («речевая аудиограмма») — линия, описывающая зависимость показателя разборчивости речи от уровня речевого сигнала;
- **нормальная артикуляционная кривая** (reference speech recognition curve) — линия, описывающая зависимость выборочной медианы показателя разборчивости речи, полученной по выборке достаточно большого объема для людей обоих полов с нормальным слухом в возрасте от 18 до 25 лет включительно, от уровня речевого сигнала;
- **уровень комфортного восприятия (речи)** (most comfortable level for speech) — уровень речевого сигнала в заданных условиях предъявления, при котором данный испытуемый оценивает громкость сигнала как наиболее комфортную для восприятия;
- **уровень речевого сигнала** (speech level) — эквивалентный УЗД при предъявлении речевого материала, измеренный в акустической камере связи, в имитаторе уха или в звуковом поле с применением частотной характеристики С по МЭК 61672-1 [5].

Для речевой аудиометрии используются аудиометры с соответствующим функциональным обеспечением: со встроенными речевыми тестами; с USB-входом или с возможностью подключения аудиоплеера (в этом случае необходимы компакт-диски с записями речевого материала). Исследование может проводиться с предъявлением речевого материала посредством головных телефонов или посредством звуковых колонок (в свободном звуковом поле — обычно применяется в практике слухопротезирования).

Речевой материал, используемый в России, чаще всего представлен тестовыми таблицами, состоящими из одно- или многосложных слов [2]. Наборы слов периодически должны пересматриваться, поскольку некоторые слова устаревают и становятся непонятными испытуемым, а в обиход входят новые слова [1].

Условия выполнения речевой аудиометрии аналогичны условиям проведения тональной пороговой аудиометрии [4]. Перед началом исследования необходимо выполнение отоскопии и, как правило, проведение тональной пороговой аудиометрии. Испытуемому объясняют порядок проведения речевого тестирования: Обычно при обследовании взрослых испытуемых фиксируется речевая реакция на предъявленный стимул: дается инструкция четко повторять каждое услышанное слово, даже если испытуемый не уверен в правильности ответа; требуется повторять услышанные слова только по одному разу. Если испытуемый услышал речевой стимул, но не смог разобрать его, он дол-

жен коротко сказать: «Не понял». За правильный ответ принимают только точное воспроизведение испытуемым всех фонем услышанного слова, любое изменение в повторении слова расценивается как неправильный ответ [2]. Врач (исследователь) может находиться в одном помещении с испытуемым или в разных (общение осуществляется через переговорное устройство). При моноауральном прослушивании исследование начинают с лучше слышащего уха, а в случае симметричного слуха — с ведущего уха. При значимой асимметрии слуха (если разница между средними ПС в зоне речевых частот превышает 40 дБ) необходима маскировка лучше слышащего уха белым шумом.

Оценка разборчивости речи в тишине применяется по показаниям для определения порога восприятия речи, профпригодности в соответствии с отраслевыми регламентами профотбора [5]. При измерении порогового уровня разборчивости речи в тишине предлагается использовать метод «нисходящих рядов» [2].

Процедура исследования начинается с предъявления не менее 2 тестовых элементов на заведомо слышимом для испытуемого уровне, который может быть определен путем прибавки в 20–30 дБ над усредненным порогом по 3 частотам: 500, 1000 и 2000 Гц. Затем уменьшают уровень речевого сигнала с шагом 5 дБ, предъявляя на каждом уровне интенсивности не менее двух тестовых элементов до тех пор, пока испытуемый не ошибется в распознавании хотя бы одного предъявленного тестового элемента. На этом уровне испытуемому предъявляют всю тестовую таблицу (состоящую не менее чем из 10 тестовых элементов) и записывают число правильных ответов; если на этом уровне показатель разборчивости оказался равным 50% или более, то уменьшают уровень речевого сигнала с шагом 5 дБ и на каждом новом уровне предъявляют испытуемому новую тестовую таблицу до тех пор, пока показатель разборчивости не будет менее 50% (обычно это происходит на первом же шаге понижения уровня). Фиксируют уровень, на котором получено значение показателя разборчивости менее 50%, после чего начинают повышать уровень речевого сигнала с шагом 5 дБ, предъявляя каждый раз испытуемому новую тестовую таблицу. Процедуру повторяют до тех пор, пока значение показателя разборчивости не превысит 50%. Если в процессе пошагового изменения уровней на одном из них получают значение показателя разборчивости, точно равное 50%, то этот уровень принимают за пороговый уровень разборчивости. В противном случае по результатам измерений строят график в координатах, где ось абсцисс соответствует уровню речевого сигнала, а ось ординат — показателю разборчивости. Определяют две точки: одна соответствует наибольшему уровню сигнала, при котором было получено значение показателя разборчивости менее 50%, а другая — наименьшему уровню сигнала, при котором было получено значение показателя разборчивости более 50%, и соединяют их прямой линией. Точка пересечения этой линии горизонтальной прямой, соответствующей показателю разборчивости 50%, определяет значение уровня речевого сигнала, которое принимают за пороговый уровень разборчивости, округляя его до ближайшего целого (в дБ). Существуют также альтернативный и адаптивные варианты метода [2].

Для построения артикуляционной кривой (речевой аудиограммы) требуется определить показатель разборчивости на нескольких уровнях речевого сигнала. При этом на каждом уровне предъявляются разные тестовые таблицы (без повторения). Предварительно испытуемому объясняют задачу исследования и знакомят его с речевым материалом, предъявляя несколько тестовых элементов на уровне, достаточном для их отчетливого восприятия (на 20–30 дБ выше усредненного ПС по 3 частотам: 500, 1000 и 2000 Гц). При исследовании пациенту предъявляют полные тестовые таблицы на разных уровнях речевого сигнала, начиная с пороговой интенсивности и повышая ее ступенями по 5–10 дБ, и просят повторять услышанное. Для каждого уровня речевого сигнала вычисляют процент правильно воспроизведенных тестовых элементов (показатель разборчивости). На основании полученных результатов строят артикуляционную кривую: по оси абсцисс откладывают уровень речевого сигнала в дБ, по оси ординат — показатель разборчивости в процентах (рис. 5.6). Соотношение масштабов осей должно быть следующим: 20% по оси ординат соответствуют 10 дБ по оси абсцисс.

В клинической практике нередко применяют упрощенный вариант речевой аудиометрии — определение разборчивости речи в тишине при комфортном уровне громкости (полученный при этом результат соответствует максимальному показателю разборчивости речи). В исследовании используют тестовые таблицы односложных слов, обладающих меньшей информационной избыточностью, чем дву- и многосложные слова.

Для оценки комфортного уровня восприятия исследование начинают с интенсивности, определяемой путем прибавки в 30 дБ над ПС тона 1000 Гц. Испытуемого просят повторять слова, которые он услышал, с указанием того, не нужно ли увеличить или уменьшить громкость. Затем при необходимости

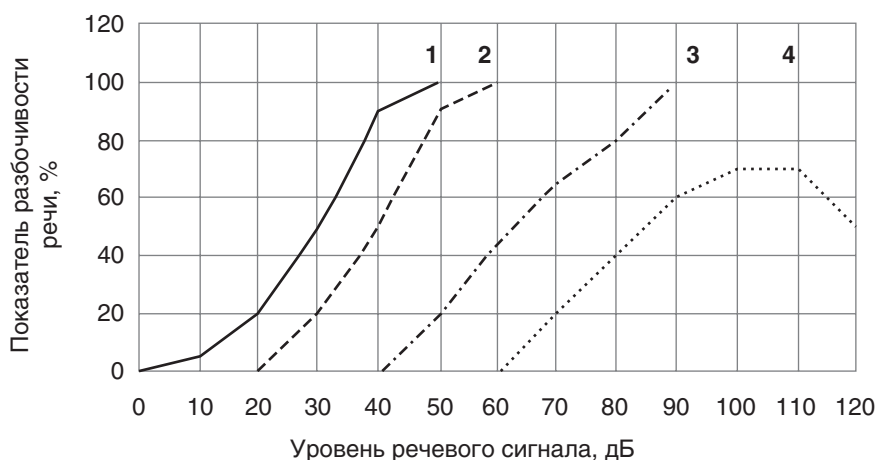


Рис. 5.6. Примеры речевых аудиограмм при нормальном слухе (1), кондуктивной тугоухости (2), сенсоневральной тугоухости (3, 4). По оси ординат — показатель разборчивости речи (%), по оси абсцисс — уровень речевого сигнала в дБ УЗД

изменяют интенсивность, увеличивая или уменьшая ее ступенями по 5 дБ, в зависимости от ощущений испытуемого и правильности его ответов. Если с повышением уровня значение разборчивости начинает понижаться, то исследование продолжают на более низких уровнях. У лиц с проявлениями феномена ускоренного нарастания громкости (ФУНГ) исследование начинают с меньших уровней интенсивности, так как даже небольшое увеличение громкости может вызывать у них дискомфорт. Обычно для определения комфортного уровня и понимания испытуемым сути исследования используют одну тестовую таблицу или ее часть. После установления комфортного уровня восприятия пациенту предъявляют другую полную тестовую таблицу, фиксируя число правильных ответов. По окончании исследования вычисляется процент правильно воспроизведенных слов (процент разборчивости при комфортной интенсивности). Следующим этапом проводится аналогичное исследование другого уха.

Клиническая интерпретация полученных данных основывается на сопоставлении полученных значений монауральной разборчивости для каждого уха между собой и с нормой. В норме разборчивость односложных слов при комфортном уровне интенсивности для каждого уха составляет 95–100%, что соответствует максимальному показателю разборчивости речи. При СНТ/НСТ, особенно при круто нисходящих тональных аудиограммах и наличии ФУНГ, разборчивость обычно не превышает 70–80%. Значение монауральной разборчивости при потерях слуха менее 50% может свидетельствовать о наличии нарушений центрального отдела слухового анализатора.

Оценка разборчивости речи на фоне помехи конкурирующий звук предъявляют ипсилатерально (через тот же телефон, что и тестовый речевой сигнал). Используются соответствующие записи артикуляционных таблиц с «наложением» помехи на полезный речевой сигнал [1, 2]. В качестве помехи может использоваться немодулированный случайный шум с заданной спектральной плотностью мощности. Отношением сигнал/шум (SNR, *signal-to-noise ratio*) определяется, превышение сигнала (P_{signal}) над уровнем шума (P_{noise}). Обычно отношение сигнал/шум выражается в дБ.

$$\text{SNR (dB)} = 10 \lg (P_{\text{signal}}/P_{\text{noise}}),$$

где P — средняя мощность.

Чем больше этот показатель, тем в большей степени уровень сигнала превосходит уровень помехи. При одинаковых уровнях сигнала и шума данное отношение равно нулю ($\lg 1 = 0$).

Целью испытаний может быть как определение показателя разборчивости на одном или нескольких фиксированных уровнях отношения сигнал/шум, так и определение значения отношения сигнал/шум, соответствующего пороговому уровню разборчивости [2]. При определении показателя разборчивости при заданном отношении сигнал/шум используют тестовые таблицы односложных слов. Исследование начинают с предъявления слов с отношением сигнал/шум, равным +6 дБ. Предъявляют по две таблицы сначала на одно, а затем на другое ухо (первое испытание считается тренировочным), фиксируя

число правильных ответов. В норме показатель разборчивости односложных слов при отношении сигнал/шум +6 дБ составляет 90–95%. Аналогично определяют показатель разборчивости односложных слов при отношении сигнал/шум 0 дБ, который в норме составляет 80–85%. На сайте Национальной медицинской ассоциации сурдологов имеется доступ к аудиофайлам тестовых таблиц, записанных в тишине и на фоне шума.

Акустическая импедансометрия — измерение акустического импеданса среднего уха, т.е. сопротивления, которое встречает на пути своего распространения звуковая волна. Результат складывается из величин импеданса наружного слухового прохода, барабанной перепонки и цепи слуховых косточек. Метод позволяет дифференцировать различные формы тугоухости, а также повышает достоверность топической диагностики нарушений в слуховом анализаторе. Используются два вида акустической импедансометрии — тимпанометрия и акустическая рефлексометрия [7, 8, 11–14].

Тимпанометрия — регистрация значений акустического сопротивления или акустической податливости барабанной перепонки при изменении давления воздуха в наружном слуховом проходе (от +200 до –400 мм водн. ст.) иллюстрируется тимпанограммой — кривой, отражающей зависимость податливости барабанной перепонки от давления в наружном слуховом проходе. Различают пять основных типов тимпанометрических кривых, обозначаемых буквами латинского алфавита (рис. 5.7).

Тимпанограмма типа «А» регистрируется при отсутствии патологии среднего уха и нормально функционирующей слуховой трубе. Давление в барабанной полости равно атмосферному, поэтому максимальная податливость барабанной перепонки регистрируется при создании в наружном слуховом проходе такого же давления, принимаемого за «0».

Тимпанограмма типа «В» характеризует наличие выпота в среднем ухе или адгезивных явлениях в барабанной полости. Изменение давления в наружном слуховом проходе не приводит к существенному изменению податливости барабанной перепонки и тимпанограмма выглядит как ровная или слегка выпуклая линия без видимого пика.

Тимпанограмма типа «С» регистрируется при нарушении проходимости слуховой трубы, вызванном евстахиеном, патологией носоглотки и т.п., в результате чего в среднем ухе создается отрицательное давление. Максимальная податливость барабанной перепонки может быть достигнута при создании в наружном слуховом проходе давления, равного давлению в барабанной полости, поэтому тимпанограмма сохраняет нормальную конфигурацию, но и пик ее оказывается смещенным в сторону отрицательного давления.

Тимпанограмма типа «D» — наблюдается при наличии отдельных рубцов или атрофических изменений барабанной перепонки, приводящих к увеличению ее податливости, проявляющейся, в зависимости от частоты зондирующего тона импедансометра, в повышении амплитуды пика кривой или дополнительных «всплесках» в области максимальной податливости.

Тимпанограммы типа «Ad», и «Е» наблюдаются при разрыве цепи слуховых косточек, вызванном травмой, воспалительным процессом или асептическим

некрозом, в результате которых происходит резкое увеличение податливости звукопроводящей системы. Конфигурация, регистрируемой при этом тимпанограммы, различна в зависимости от частоты зондирующего тона. При низкой частоте амплитуда пика обычно превышает рабочий диапазон прибора, при этом появляющаяся «разомкнутая» тимпанограмма обозначается как тип «Ad». При высокой частоте зондирующего тона кривая характеризуется появлением дополнительного пика (реже — нескольких дополнительных пиков) и обозначается как тип «E».

Тимпанограмма типа «As» регистрируется при отосклерозе, когда барабанная перепонка сохраняет свою эластичность, но фиксация стремени приводит к некоторому снижению податливости звукопроводящей системы, что, как правило, может сопровождаться некоторым снижением амплитуды тимпанометрической кривой и закруглением ее пика.

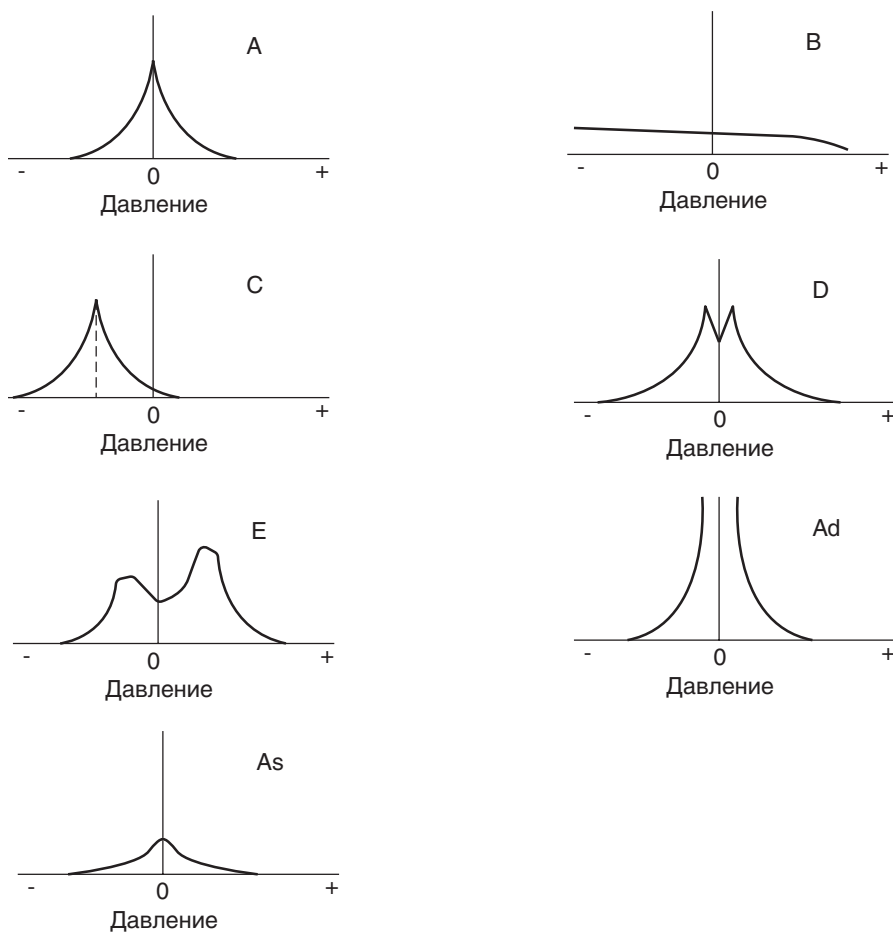
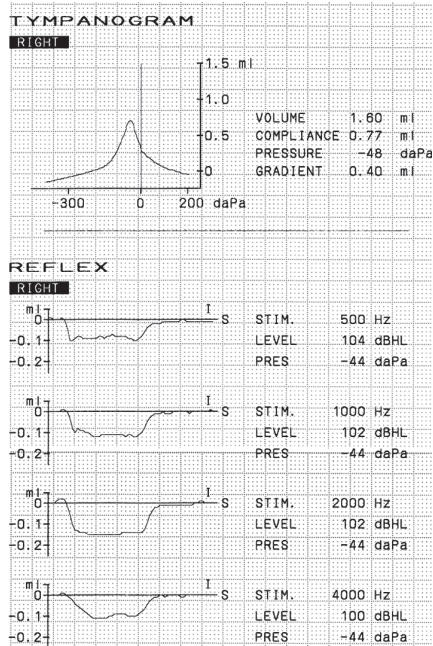
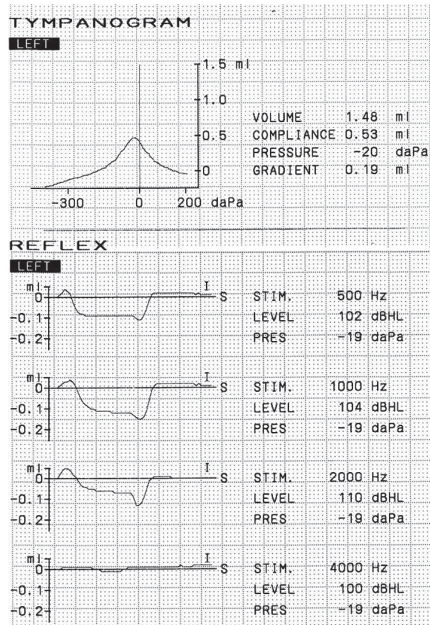


Рис. 5.7. Основные типы тимпанограмм (Jerger 1970)

В норме



СНТ/НСТ легкой степени



СНТ/НСТ умеренной и значительной степени

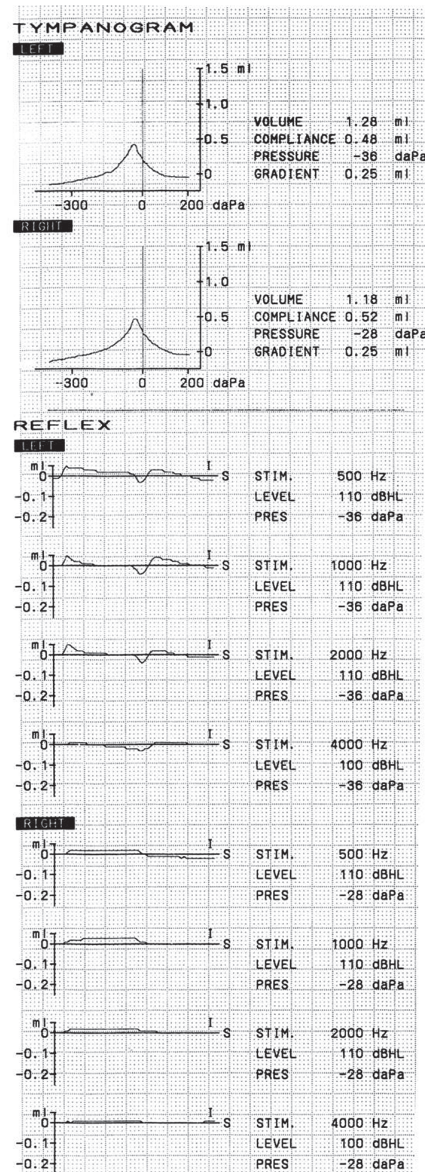


Рис. 5.8. Тимпанограмма и акустические рефлексы в норме и при сенсоневральной тугоухости/нейросенсорной тугоухости

Акустическая рефлексометрия — регистрация изменений податливости звукопроводящей системы, происходящих при сокращении стременной мышцы. Адекватными стимулами для реализации акустического рефлекса служат тональные и шумовые сигналы, интенсивность которых превышает пороговое (для конкретного испытуемого) значение. В норме порог акустического рефлекса составляет 80–90 дБ над индивидуальным порогом слуховой чувствительности (рис. 5.8).

Отоакустическая эмиссия — акустический ответ, являющийся отражением нормального функционирования слухового рецептора (наружных волосковых клеток), представляет собой чрезвычайно слабые звуковые колебания, генерируемые улиткой, регистрирующиеся в наружном слуховом проходе при помощи высокочувствительного, низко шумящего микрофона. ВОАЭ регистрируется в ответ на звуковую стимуляцию и подразделяется на: задержанная вызванная отоакустическая эмиссия (ЗВОАЭ) и отоакустическая эмиссия на частоте продукта искажения (ОАЭПИ). При регистрации ВОАЭ измеряются не движения барабанной перепонки, а звуковое давление. Именно для этих целей obtурируется наружный слуховой проход, что способствует преобразованию смещений барабанной перепонки и вызванных ими смещений воздуха в звуковое давление. Кроме того, таким образом исключаются эффекты внешнего шума [11–14].

ЗВОАЭ представляет собой 2–3 (реже более) группы колебаний малой амплитуды и различной частоты, возникающих через 6–8 мс после начала стимула и продолжающихся в течение 20–30 мс (рис. 5.9, 5.10). Для регистрации

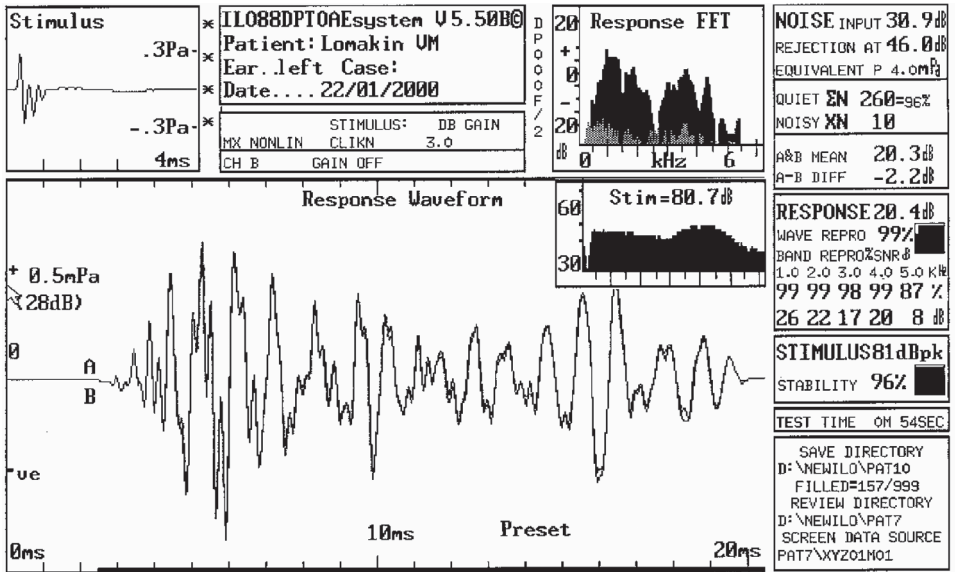


Рис. 5.9. Показатели задержанной вызванной отоакустической эмиссии при нормальном слухе

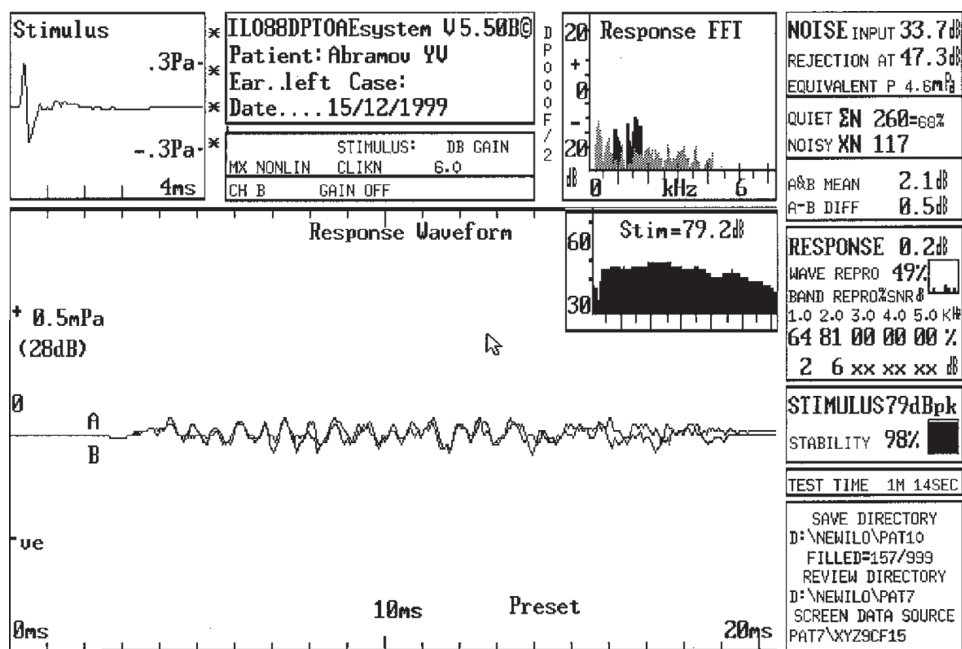


Рис. 5.10. Показатели задержанной вызванной отоакустической эмиссии при сенсонеуральной (нейросенсорной) тугоухости

ЗВОАЭ используется вводимый в наружный слуховой проход зонд, в корпусе которого размещены миниатюрные телефон и микрофон. Стимулами служат широкополосные акустические щелчки, предъявляемые с частотой повторения 20–50 мс. Допустимо и более частое повторение стимулов. Отводимый микрофоном ответный сигнал усиливается при полосе пропускания от 500 до 5000 Гц и направляется в компьютер через аналого-цифровой преобразователь. Обычно для получения четко идентифицируемого ответа необходимо усреднить 250–500 постстимульных отрезков длительностью по 20–30 мс каждый.

ОАЭПИ выявляется при спектральном анализе активности, зарегистрированной в ответ на одновременную стимуляцию двумя тональными сигналами — F1 и F2. При регистрации на график наносится зависимость интенсивности ОАЭПИ от частоты стимуляции (F2) и значения шума на каждой частоте (рис. 5.11, 5.12, 5.13). Полученная информация реально отражает функциональное состояние наружных волосковых клеток от основания до верхушки улитки, но не является аудиограммой в привычном смысле этого слова.

Регистрация слуховых вызванных потенциалов является методом объективной аудиометрии, отражающей электрическую активность структур слухового проводящего пути в ответ на акустическую стимуляцию [11–14], и используется чаще всего в случаях затруднительной дифференциальной

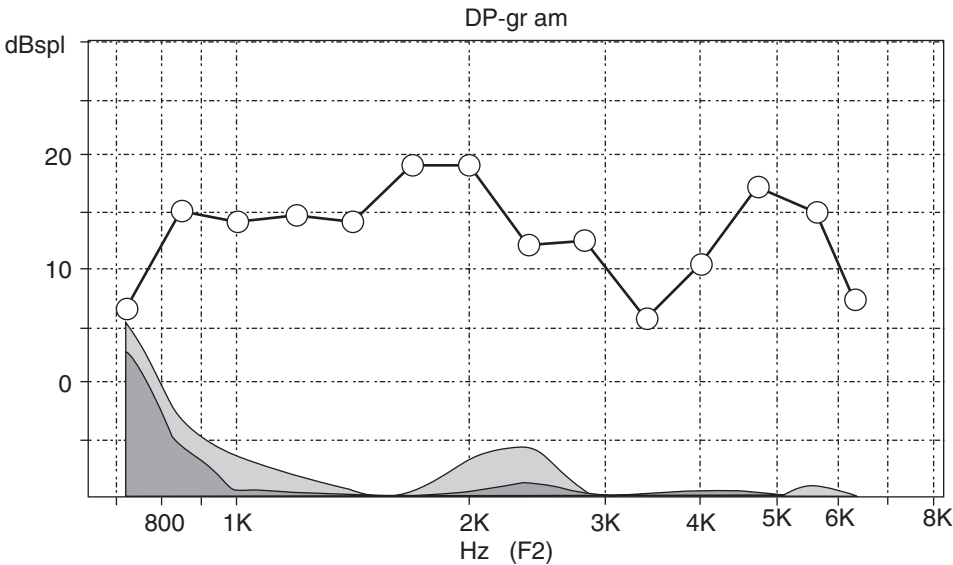


Рис. 5.11. Показатели отоакустической эмиссии на частоте продукта искажения в норме

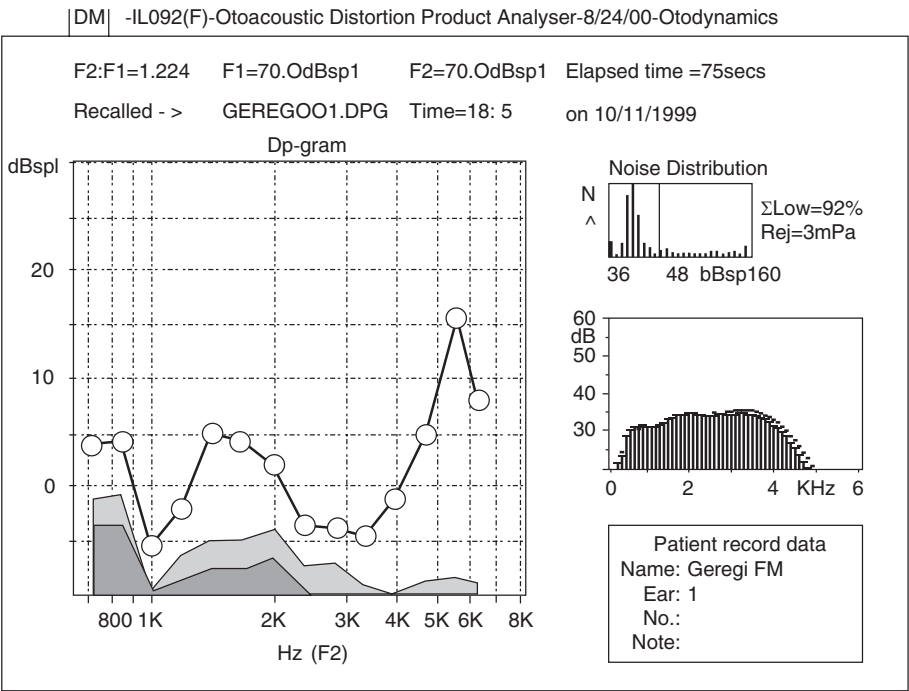


Рис. 5.12. Показатели отоакустической эмиссии на частоте продукта искажения при сенсоневральной (нейросенсорной) тугоухости

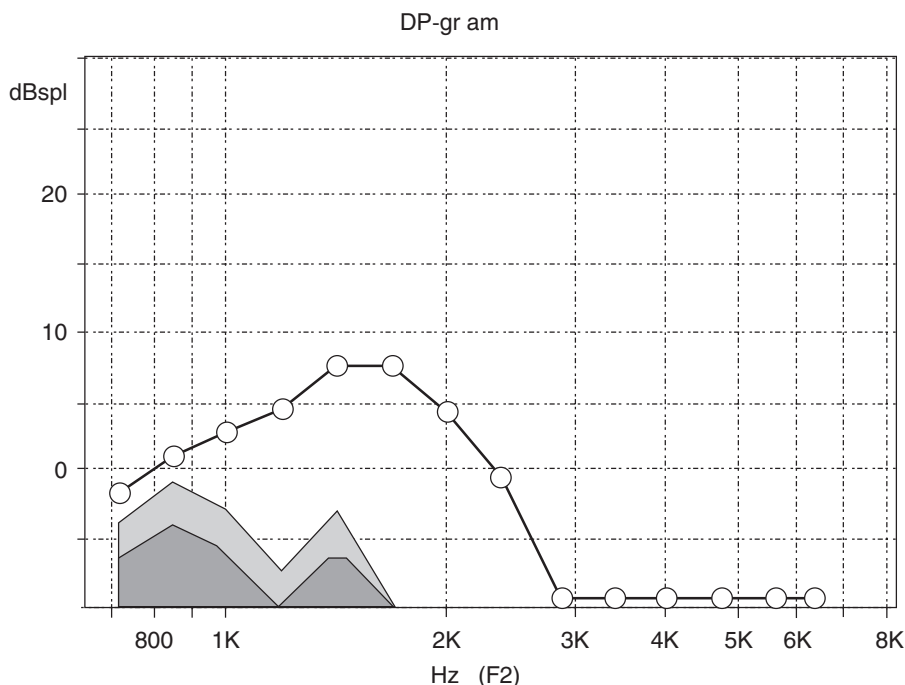


Рис. 5.13. Показатели отоакустической эмиссии на частоте продукта искажения при сенсоневральной (нейросенсорной) тугоухости

диагностики или с целью исключения симуляции при решении экспертных вопросов. В зависимости от локализации генераторов и от времени возникновения слуховых вызванных потенциалов подразделяются на коротколатентные слуховые вызванные потенциалы (КСВП) (потенциалы улитки и слухового нерва), среднелатентные слуховые вызванные потенциалы (ССВП) и длиннотатентные слуховые вызванные потенциалы (потенциалы структур ствола мозга и слуховой коры) (рис. 5.14).

При диагностике СНТ/НСТ применяется регистрация КСВП, посредством которых на компьютерном аудиометре имеется возможность получить более точные, стабильные, объективные (не зависящие от воли человека) данные о состоянии слуховой функции обследуемого. При исследовании КСВП пациент сидит в кресле с подголовником и подлокотниками в расслабленной позе. Используется три хлорсеребряных чашечных электрода, закрепленных на голове с предварительной обработкой кожи спиртом и физиологическим раствором. Активный электрод закрепляется на вертексе (макушке), референтный — на сосцевидном отростке, ипсилатеральном исследуемому уху, а заземляющий — на контралатеральном сосцевидном отростке. Обследуемому предварительно проводится тональная аудиометрия. В качестве акустического стимула при регистрации КСВП используется широкополосный акустический щелчок, вызывающий оптимальную синхронизацию волокон

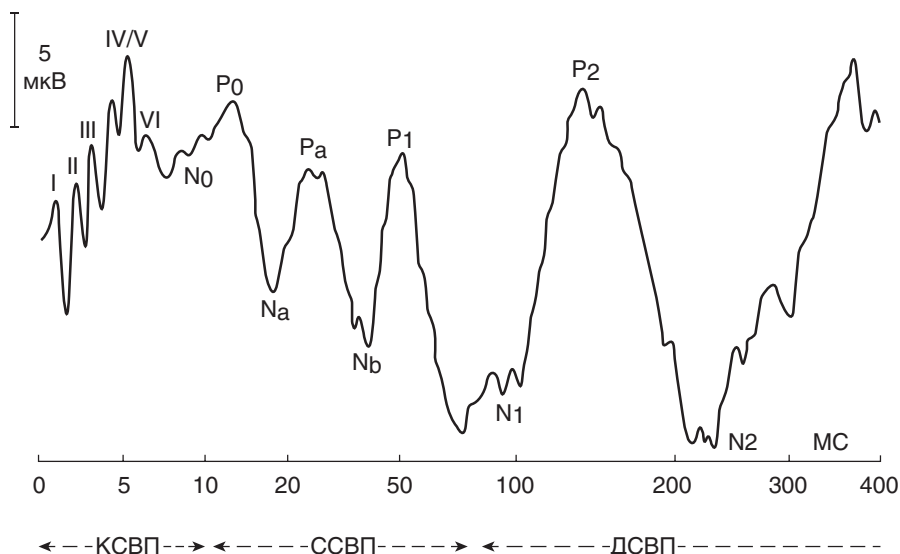


Рис. 5.14. Различные классы слуховых вызванных потенциалов: коротколатентные слуховые вызванные потенциалы, среднелатентные слуховые вызванные потенциалы, длиннолатентные слуховые вызванные потенциалы (Г.А. Таварткиладзе, 2013) [14]

слухового нерва. Предъявляется серия из 2000 звуковых стимулов (щелчков) с частотой предъявления 10–30 в секунду и интенсивностью от максимальной (110–100 дБ) до пороговой величины. Исследование длится 1,5–2 ч, при этом не следует допускать утомления обследуемого.

КСВП регистрируется в ответ на акустическую стимуляцию в виде комплексов, состоящих из 6–7 волн. Наиболее устойчивой в комплексе КСВП является пятая волна, регистрируемая вплоть до пороговых уровней стимуляции. Поэтому задача исследования сводится к определению наименьшей интенсивности стимула (щелчка), при котором пятая волна еще выявляется. Эта величина принимается за порог визуальной детекции КСВП. Каждая из семи волн КСВП отражает возбуждение определенного отдела слухового анализатора: первая позитивная волна — функциональной активности дорсального участка слухового нерва, вторая — проксимального участка слухового нерва после выхода его из внутреннего слухового прохода, начиная с 3-й волны КСВП имеют сублемнисковое происхождение. На основании приведенных данных КСВП называются стволомозговыми.

Компьютерная аудиометрия для целей установления нозологической формы заболевания органа слуха и экспертизы профпригодности особенно важна при решении спорных вопросов, не поддающихся выяснению с помощью обычных субъективных методов исследования. Помимо этого, компьютерная аудиометрия имеет большое значение для решения других задач: раннего выявления врожденной глухоты; установления состояния слуховой функции у лиц, которые по разным причинам не хотят или не мо-

гут вступить в контакт с исследователем, а также у лиц со значительным шумом в ушах и для установления топики поражения структур слуховых проводящих путей.

Список литературы

1. Бобошко М.Ю., Риехакайнен Е.И. Речевая аудиометрия в клинической практике. Санкт-Петербург : Диалог, 2019. 80 с.
2. Бобошко М.Ю., Риехакайнен Е.И., Гарбарук Е.С., Голованова Л.Е., Мальцева Н.В. Свидетельство о государственной регистрации базы данных, охраняемой авторскими правами, № 2019621014. Речевой материал для оценки восприятия русской речи у взрослых и детей (Русский речевой материал). Дата гос. регистрации 17.06.2019. Дата публикации 17.06.2019. Бюл. № 6.
3. Гарбарук Е.С., Бобошко М.Ю., Артюшкин С.А. Стволомозговые слуховые вызванные потенциалы : учебное пособие. Санкт-Петербург : РИЦ ПСПбГМУ, 2018. 60 с.
4. ГОСТ Р ИСО 8253-3—2014 Акустика. Методы аудиометрических испытаний. Часть 3. Речевая аудиометрия. Москва : Стандартинформ, 2015. 35 с.
5. ГОСТ Р МЭК 60645-1—2017 Электроакустика. Аудиометрическое оборудование. Часть 1. Оборудование для тональной и речевой аудиометрии. Москва : Стандартинформ, 2017. 39 с.
6. Гуненков А.В. Возрастные изменения слуха (пресбиакузис). Современные подходы к старой проблеме // Вестник оториноларингологии. 2007. № 3. С. 33—35.
7. Оториноларингология : национальное руководство / под ред. В.Т. Пальчуна. 2-е изд., перераб. и доп. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2016. 1024 с.
8. Потеря слуха, вызванная шумом. МКБ 10: H83.3, Z57.0. Клинические рекомендации КР609. 2018. Ассоциация врачей и специалистов медицины труда (АМТ). Национальная медицинская ассоциация оториноларингологов. URL: <http://glav-otolar.ru/klinicheskie-rekomendaczii>
9. Практическое руководство по сурдологии / под ред. А.И. Лопотко. Санкт-Петербург : Диалог, 2008. 274 с.
10. Приказ Минздрава России от 15 августа 2012 г. № 89н «Об утверждении Порядка проведения испытаний в целях утверждения типа средств измерений, а также перечня медицинских изделий, относящихся к средствам измерений в сфере государственного регулирования обеспечения единства измерений, в отношении которых проводятся испытания в целях утверждения типа средств измерений». Москва, 2012.
11. Профессиональная патология : национальное руководство / под ред. Н.Ф. Измерова. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2011. 777 с.
12. Таварткиладзе Г.А. Избранные лекции по клинической аудиологии (часть I). Москва : РМАПО, 2011.

13. Таварткиладзе Г.А. Избранные лекции по клинической аудиологии (часть II). Москва : РМАПО, 2011.
14. Таварткиладзе Г.А. Руководство по клинической аудиологии. Москва : Медицина, 2013.

5.3. ФОРМЫ И КЛАССИФИКАЦИИ ПОТЕРЬ СЛУХА

Все многообразие форм тугоухости можно разделить на две большие группы в зависимости от принципиального механизма, лежащего в основе расстройства слуха, — нарушение звукопроводения или звуковосприятия [2, 7]. К первой форме относятся формы тугоухости, развитие которых обусловлено тем или иным затруднением в проведении звуковой волны через преобразующую акустическую систему уха (наружный слуховой проход, среднее ухо, перилимфу внутреннего уха). Вторую группу составляют формы тугоухости, связанные с нарушением звуковосприятия, т.е. процессов преобразования механических звуковых колебаний в энергию нервного возбуждения с последующим многоступенчатым трансформированием сигнала на пути от периферического рецептора слухового анализатора до высших центров коры головного мозга.

К элементам звуковосприятия слухового анализатора относятся периферический отдел слуховой системы — орган Корти со слуховыми рецепторами (наружные и внутренние волосковые клетки), спиральный ганглий с телами первых двухполосных нейронов, не дающих перекрестов, и центральные слуховые образования, имеющие перекресты. Последние представлены нейронами наружного и внутреннего слуховых ядер, расположенных на дне IV желудочка, проводящими путями в глубине моста мозга (латеральная петля), задними бугорками четверохолмия, внутренним коленчатым телом и заканчиваются в извилине Гешле височной доли мозга.

Проявление признаков снижения слуха зависит от выраженности патогенетических факторов, таких как воспалительный процесс, нарушение всасывательной и выделительной функции тканей, гипоксии и изменения их трофики [2, 5, 7, 8, 9].

Синонимом нарушения функции звукопроводения является кондуктивная тугоухость, синонимом нарушения функции звуковосприятия сенсоневральная (нейросенсорная), или перцептивная тугоухость — СНТ/НСТ. На практике иногда встречается сочетание двух видов тугоухости (кондуктивной и СНТ/НСТ) что дает основание говорить о смешанной причине снижения слуха [1, 2, 7].

Исходя из задач оториноларингологического врачебного обследования, важным представляется рассмотрение признаков нарушения звукопроводения и звуковосприятия на различных уровнях слуховой системы. Поэтому врач-оториноларинголог прежде всего должен установить форму тугоухости и уровень поражения слухового анализатора [3]. Наряду с констатацией преобладания нарушения звукопроводения или звуковосприятия, важным является

установление последовательности развития этих нарушений, т.е. определение причинно-следственных отношений между этими видами расстройств слуховой функции.

Сенсоневральные (нейросенсорные) нарушения слуха могут быть подразделены на наследственные и приобретенные. К наследственным видам патологии относится врожденная глухота — генетически обусловленные изменения слуха, передающиеся из поколения в поколение. Как правило, это связано с аномалиями развития периферического отдела слухового анализатора — полным отсутствием внутреннего уха, дегенеративными изменениям в улитке, спиральном узле или в волокнах слухового нерва [6, 7]. Основные формы СНТ/НСТ представлены в табл. 5.4.

Таблица 5.4

**Классификации различных форм сенсоневральной
тугоухости/нейросенсорной тугоухости**

Формы тугоухости	Особенности форм тугоухости
Виды тугоухости	
Кондуктивная	Нарушения в звукопроводящей системе: воспалительные заболевания наружного, среднего уха, аномалии уха, отосклероз, эксудативный средний отит
Сенсоневральная/ нейросенсорная	Поражение элементов звуковосприятия: пресбиакузис, острая и хроническая сенсоневральная/НСТ
Смешанная	Смешанная форма отосклероза, хронические отиты
Внезапная	Острое одно- или двустороннее понижение слуха, возникающее внезапно, в течение секунд или минут при общем хорошем состоянии
По срокам развития	
Внезапная	Развивается до 12 ч. Характеризуется наступлением нарушения слуха, иногда субъективного шума, как правило, в одном ухе, в течение нескольких часов, во время сна
Острая	Развивается постепенно в течение от 3 суток до 1 мес
Хроническая	а) стабильная стадия; б) прогрессирующая стадия (выявляется при динамическом исследовании слуха). Сроки развития заболевания более 1 мес
По времени наступления	
Прелингвальная	Наступает до развития речи
Постлингвальная	Наступает после появления нормальной речи
По длительности течения	
Внезапная	Развивается до 12 ч. Характеризуется наступлением нарушения слуха, иногда субъективного шума, как правило, в одном ухе, в течение нескольких часов, во время сна

Окончание табл. 5.4

Формы тугоухости	Особенности форм тугоухости
Острая	Развивается до 1 мес
Подострая	Развитие заболевания продолжается от 1 до 3 месяцев
Хроническая	Развитие заболевания более 3 месяцев
По уровню повреждения	
Периферическое поражение	Сенсорные структуры внутреннего уха
Центральное поражение	На уровне центральных отделов слухового анализатора
По этиологии	
Врожденная	—
Приобретенная	Инфекционные, вирусные заболевания, интоксикации, сосудисто-реологические нарушения, травма головы, невринома VIII пары черепного нерва, пресбиакузис

В настоящее время установлены основные генетические дефекты белков (коннексина-26, кадгерина-23, кохлина, клаудина-14, отоанконины, стереоцилина и др.), «работающих» во внутреннем ухе и приводящих к нарушению гомеостаза эндолимфы, функционированию таких элементов волосковой клетки, как стереоцилии, изменяющих состояние покровной и основной мембран внутреннего уха и в целом нарушающих функционирование органа Корти [6, 7 10, 13] (подробнее см. главу 5.8). Вместе с тем на развитие тугоухости, даже при наличии генетических дефектов, оказывают влияние заболевания сердечно-сосудистой, эндокринной систем, шейного отдела позвоночника, обменные нарушения, травмы, бесконтрольный и длительный прием антибиотиков аминогликозидного ряда, увлечение шумными занятиями в быту и пр.

Профессиональная СНТ/НСТ относится к хроническому заболеванию, имеющему прогрессирующее течение, выявляемое при динамическом наблюдении [4–6]. При вынесении медицинского заключения необходимо указывать этиологическую принадлежность нарушения слуха: постинфекционная, постинтоксикационная, посттравматическая, на фоне сосудистой патологии (гипертонической болезни, нарушения церебральной гемодинамики), пресбиакузис, нарушения липидного обмена, от воздействия производственного шума и др., либо отмечать — «неясной этиологии» [3, 6, 8, 9].

Слух считается нормальным, если слуховой порог индивидуума находится в пределах 0–25 дБ от нормального ПС. Критерии потери слуха в соответствии с международной классификацией (2019, 2020) [11, 12] представлены в табл. 5.5.

В Российской Федерации действуют Клинические рекомендации Министерства здравоохранения РФ «Потеря слуха, вызванная шумом» (№ 609 Рубрикатора Клинических рекомендаций Министерства здравоохранения РФ, 2018), содержащие классификацию потерь слуха от шума (табл. 5.6) [4].

Таблица 5.5

Степени потери слуха по классификации Всемирной организации здравоохранения (2020). Оценка потери слуха: средний уровень слуха в лучшем ухе на 0,5, 1, 2 и 4 кГц по чистой тональной аудиометрии (ПТА)

≤20–35 дБ нормальный ПС	Нормальный слух
Легкая потеря слуха 20≤35 дБ нормальный ПС	Могут быть некоторые проблемы со слухом
Умеренная потеря слуха 35≤50 дБ нормальный ПС	Могут возникнуть трудности со слухом, особенно в шумной обстановке
Умеренно тяжелая потеря слуха 50≤65 дБ нормальный ПС	Трудность участия в разговоре, особенно в шумных местах. В основном, могут слышать без труда повышенные голоса
Тяжелая потеря слуха 65≤80 дБ нормальный ПС	Не слышит большинство разговорных окончаний речи, возможно, испытывает трудности со слухом громких голосов. Крайняя трудность в общении в шумной обстановке
Глубокая потеря слуха 80≤95 дБ нормальный ПС	Имеются чрезвычайные трудности со слухом громких голосов
Полная потеря слуха/глухота 95 дБ нормальный ПС и более	Не слышит речи и большинства окружающих звуков
Односторонняя	≤20 дБ нормальный ПС в лучшем ухе, 35 дБ нормальный ПС или больше в худшем ухе

Примечание: в соответствии с данной классификацией, человека с тяжелой или глубокой потерей слуха в обоих ушах часто называют глухим, а человека с менее тяжелой потерей слуха называют слабослышащим.

Таблица 5.6

**Классификация потери слуха, вызванной шумом
(Министерство здравоохранения РФ, 2018)**

Степень тугоухости	Среднее значение ПС по воздуху на частотах 500, 1000, 2000, 4000 Гц (дБ)
Признаки воздействия шума (ПВШ) на орган слуха	11–25
I (I «А», I «Б»)	26–40
II	41–55
III	56–70
IV	71–90
Глухота	≥91

Под степенью тугоухости I «А» понимается среднее значение порогов слуха на частотах 500, 1000, 2000, 4000 Гц 26–40 дБ при отсутствии у работника экстраауральной патологии; под степенью тугоухости I «Б» понимается среднее значение порогов слуха в тех же пределах, на тех же частотах, при наличии сопутствующей гипертонической болезни II степени и более, хронической ишемии головного мозга II степени и более.

Использование подгрупп «А» и «Б» для первой степени потери слуха, вызванной шумом, применяется с целью дифференцированного назначения лечебно-реабилитационных мероприятий

Приведенная классификация разработана в строгом соответствии с требованиями охраны труда и безопасности на рабочем месте, приемлемой клинической практикой сурдологов-оториноларингологов, отечественными подходами к проведению МСЭ, с учетом приоритетов ранней диагностики потери слуха, вызванной и своевременной реализации профилактических программ.

Список литературы

1. Бобошко М.Ю., Гарбарук Е.С., Жилинская Е.В. Центральные слуховые расстройства (обзор литературы) // Российская оториноларингология. 2014. № 5. С. 87–96.
2. Лопотко А.И., Цвылева И.Д., Журавский С.Г., Томсон В.В. Общепатологические аспекты повреждения волосковых клеток спирального органа // Архив патологии. 2004. № 1. С. 44–50.
3. Панкова В.Б., Синёва Е.Л., Таварткиладзе Г.А., Федина И.Н., Преображенская Е.А., Мухамедова Г.Р. Современные аспекты гармонизации классификации профессиональной тугоухости // Вестник оториноларингологии. 2013. № 2. С. 27–30.
4. Потеря слуха, вызванная шумом. МКБ 10: H83.3, Z57.0. Клинические рекомендации КР609. 2018. Ассоциация врачей и специалистов медицины труда (АМТ). Национальная медицинская ассоциация оториноларингологов. URL: <http://glav-otolar.ru/klinicheskie-rekomendaczii>
5. Панкова В.Б., Федина И.Н., Волгарева А.Д. Профессиональная нейросенсорная тугоухость: диагностика, профилактика, экспертиза трудоспособности : монография / под общ. ред. Н.А. Дайхеса. Москва : Дашков и К°, 2017. 330 с.
6. Таварткиладзе Г.А. Слуховая периферия: от экспериментальных исследований и технологических решений до клинических протоколов // Российская оториноларингология. 2009. № 2. С. 69–74.
7. Таварткиладзе Г.А. Руководство по клинической аудиологии. Москва : Медицина, 2013.
8. Федина И.Н., Преображенская Е.А., Серебряков П.В., Панкова В.Б. Сложные вопросы оценки потерь слуха от производственного шума // Клиническая больница. 2017. № 4 (22). С. 42–45.
9. Федина И.Н., Преображенская Е.А. Особенности снижения слуха, вызванного шумом, в современных условиях // Медицина труда и промышленная экология. 2017. № 9. С. 200.
10. Bottger E.C., Schacht J. The mitochondrion: a perpetrator of acquired hearing loss // Hear. Res. 2013. Vol. 303. P. 12–19.
11. Humes L.E. The World Health Organization's hearing-impairment grading system: an evaluation for unaided communication in age-related hearing loss // Int. J. Audiol. 2019. Vol. 58, N 1. P. 12–20. DOI: <https://doi.org/10.1080/14992027.2018.1518598>
12. WHO Ear and Hearing Survey Handbook. 2020. URL: <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/331630/9789240000506-eng.pdf>

13. Op de Beeck K., Schacht J., Van Camp G. Apoptosis in acquired and genetic hearing impairment: the programmed death of the hair cell // *Hear. Res.* 2011. Vol. 281, N 1–2. P. 18–27.

5.4. ПАТОГЕНЕЗ ПОТЕРЬ СЛУХА ОТ ВОЗДЕЙСТВИЯ ШУМА

Профессиональная потеря слуха развивается при воздействии производственного шума, превышающего ПДУ (80 дБА). Уровни шума до 90 дБА увеличивают удельный вес случаев формирования временного смещения ПС после рабочей смены, что является индикатором риска негативного действия шума на орган слуха, но не свидетельствует о начале формирования профессиональной патологии. При продолжении действия шума изменения со временем могут прогрессировать вплоть до постоянного смещения порогов слышимости. Высокие уровни шума (115–128 дБ) приводят к развитию ПСНТ уже в первые три года стажа, а при уровнях шума 90–95 дБ в течение первых 10 лет изменения со стороны органа слуха у 50% подвергавшихся воздействию шума могут достигать 11–20 дБ на частоте 4000 Гц и до 2–5 на среднечастотных частотах. При более низких уровнях (85 дБ) повышение порогов звуковосприятия на частоте 4000 Гц может достигать 5 дБ на средних речевых частотах [2, 8].

Несмотря на длительное изучение проблемы профессиональной тугоухости, единая теория патогенеза данного заболевания отсутствует. Морфологическим субстратом потери слуха от шума (СНТ/НСТ) являются дегенеративно-дистрофические изменения волосковых клеток (ВК) спирального органа, а патологический процесс носит восходящий характер, затрагивая спиральный ганглий и проводящие пути слухового анализатора [4, 13].

Действующий на орган слуха шум довольно длительное время не вызывает специфических патологических изменений, так как слуховой анализатор обладает большой степенью адаптации к внешним воздействиям. Непосредственно после начала звукового раздражения слуховая чувствительность понижается и после прекращения акустического воздействия восстанавливается до исходного уровня. Основной причиной гибели клеток улитки при действии шума считается повреждающее влияние на внутриклеточные структуры реактивных форм кислорода, высвобождаемых в результате избыточной митохондриальной активности и оксидативного стресса. Реакция свободных радикалов с плазматическими мембранами приводит к образованию фосфолипидных и альдегидных пероксидантных продуктов и в конечном счете к апоптозу волосковых клеток [15, 17]. Процессы апоптоза наружных волосковых клеток клинически проявляются временным (обратимым) повышением тональных слуховых порогов, а некротические изменения клеток — постоянным сдвигом порогов слуха и развитием СНТ/НСТ [2, 15]. В связи с этим у рабочих «шумовых» профессий может определяться характерное для ранней стадии поражения изолированное снижение слуха на одну из высоких частот (3, 4, 6, 8 кГц), которое по мере увеличения стажа работы распространяется по всему диапазону звуковых частот.

Клинический характер патологии улитки определяется гистогенетически-ми особенностями сенсорного нейроэпителлия: волосковые клетки органа Корти являются интерфазными высокодифференцированными клетками, популяция которых (около 12 000 наружных и 3500 внутренних волосковых клеток) не изменяется с момента внутриутробного развития. Поэтому с общепатологической точки зрения сенсоневральная (нейросенсорная) тугоухость является «слуховой недостаточностью», в основе которой лежит количественный дефицит сенсоневральных элементов на любом из уровней слухового анализатора [3, 8].

Большое значение в патогенезе шумовой тугоухости придается перенапряжению тормозных процессов в корково-подкорковых структурах головного мозга, слуховая зона которой первой реагирует на шумовое воздействие, давая толчок к последующим изменениям в других звеньях слухового анализатора. У рабочих шумовых профессий выявляются изменения церебрального гомеостаза дезадаптационного характера, характеризующиеся снижением функциональной активности коры головного мозга, нарушением межполушарных и корково-подкорковых взаимосвязей, что свидетельствует о дисфункции корковых и стволовых структур [5, 14].

В основе патологических сдвигов, обусловленных действием физических факторов производственной среды, лежит «сенсорный конфликт», заключающийся в формировании стойкого патологического очага возбуждения в диэнцефальной области и изменяющего импульсацию от механо- и интерорецепторов сенсорных систем, блокируя их поступление в ЦНС, что приводит к неадекватным ответным реакциям, стойкому и длительному течению патологического процесса. Действие шума на организм рассматривается также с позиций хронического стресса, приводящего к нарушению адаптационных механизмов и вызывающего ряд сложных нервно-рефлекторных и нейрогуморальных сдвигов. В то же время снижение слуха является сильной эмоциональной травмой, приводящей к развитию неврозов и ухудшению качества жизни. У больных с потерей слуха наблюдаются изменения психоэмоционального статуса, характеризующиеся повышенной тревожностью, увеличением нейротимизма, эмоциональными расстройствами, снижением толерантности к стрессовому воздействию, что свидетельствует о нарушении механизмов адаптации к условиям внешней и производственной среды. Невротические, депрессивные состояния в свою очередь становятся причиной развития психосоматических заболеваний, формируя «замкнутый» круг патологических реакций [5, 9].

На изменения в центральных отделах слухового анализатора указывают данные регистрации слуховых вызванных потенциалов в виде характерных изменений амплитуды и латентности пиков коротколатентных и длиннолатентных слуховых вызванных потенциалов у рабочих «шумовых» производств. Таким образом, производственный шум оказывает влияние как на периферический, так и центральные отделы слухового анализатора, вызывая стойкие патологические очаги возбуждения в корковых структурах головного мозга [11].

Накопленные в настоящее время теоретические, экспериментальные и клинические данные позволяют считать, что основным звеном патогенеза профес-

сиональной тугоухости являются сосудистые расстройства [3]. Расстройства мозгового кровообращения, как правило, предшествуют снижению слуха и выявляются у лиц шумовых профессий даже с нормальной слуховой функцией. Ухудшение слуха совпадает со снижением пульсового кровенаполнения в вертебробазилярной системе, повышением тонуса мелких и средних артерий, возрастанием частоты ангиоспазма, затруднением венозного оттока [3, 4].

Гемодинамические расстройства являются ведущим патогенетическим звеном в развитии СНТ/НСТ любой этиологии, в основе которых лежат анатомические особенности кровоснабжения ушного лабиринта и высокая чувствительность рецепторов улитки к гипоксии за счет терминального положения с отсутствием коллатералей *a.labyrinthis* и прямой зависимости от состояния центральной и церебральной гемодинамики [6]. Нарушение соотношения основных типов центральной гемодинамики у работников «шумовых» производств ведет к нарушению деятельности сердечно-сосудистой системы. Установлено изменение упруго-эластических свойств магистральных артерий (в частности, брахиоцефальных): уменьшение скорости пульсовой волны, линейной скорости кровотока, повышение общего периферического сопротивления сосудов [10, 12, 13].

В настоящее время принята концепция экстраауральных эффектов неспецифического действия шума, т.е. развития производственно-обусловленных заболеваний, а также накоплены убедительные данные о влиянии шума на сердечно-сосудистую систему и ее индикаторной роли в формировании защитно-приспособительных реакций организма. Шум рассматривается как дополнительный фактор риска развития артериальной гипертензии, влияние которого многократно усиливается при сочетании с другими предрасполагающими факторами (избыточной массой тела, отягощенной наследственностью) [2, 10, 13, 17].

К производственно-обусловленным заболеваниям относят и ишемическую болезнь сердца у рабочих промышленных производств, подвергающихся сочетанному воздействию повышенных уровней шума и тяжелого физического труда. Шум и вибрация способствуют формированию кардионейропатии, нарушению вегетативной регуляции сердечного ритма с перераспределением его в сторону повышения симпатической активности. Изменения на электрокардиограмме (ЭКГ) проявляются в виде тахи- и брадикардии, аритмии, нарушений проводимости и реполяризации миокарда, дисметаболических расстройств в сердечной мышце. Частота проявлений, степень выраженности и сочетания изменений зависит от экспозиции шумовибрационного фактора и увеличивается параллельно степени нарушения слуховой функции. Нарушения вегетативной, центральной нервной и сердечно-сосудистой систем, как правило, предшествуют развитию специфических (ауральных) изменений слухового анализатора и проявляются в виде астено-вегетативного, гипоталамического синдромов, нейроциркуляторной дистонии, дисциркуляторной энцефалопатии. В то же время экстраауральные проявления могут оказывать влияние на развитие СНТ/НСТ, что связано с полиэтиологичностью данного заболевания [7, 12].

Существуют более 100 этиологических факторов и заболеваний (химических веществ, лекарственных препаратов, факторов внешней среды, соматических заболеваний), приводящих к возникновению хронической СНТ/НСТ, однако наиболее частыми причинами являются сосудистые расстройства на фоне гипертонической болезни, церебрального атеросклероза, вертебро-базиллярной недостаточности.

Сочетание СНТ/НСТ с артериальной гипертензией в клинике общей патологии отмечается в 16–25% случаев. В то же время у лиц, страдающих профессиональной тугоухостью, распространенность гипертонической болезни значительно выше — 33–70%.

Повышение артериального давления оказывает негативное влияние на церебральную гемодинамику, а также способствует развитию структурных нарушений сосудистой стенки, что приводит к усилению цереброваскулярных расстройств, непосредственно обусловленных воздействием шума. В основе СНТ/НСТ на фоне гипертонической болезни лежат нарушения суточного циркадного ритма артериального давления (недостаточное его снижение во время сна, избыточный подъем артериального давления или чрезмерное его снижение и др.), а также неадекватная гипотензивная терапия, вызывающая спазм сосудов головного мозга или «синдром обкрадывания» [2, 7, 8, 12].

Нарушение липидного обмена при действии шума обуславливают высокую распространенность дислипидемий среди работников «шумовых» профессий и рассматривается как один из факторов риска развития СНТ/НСТ, в том числе и профессиональной. К прогностически неблагоприятным факторам риска профессиональных нарушений слуха авторы относят снижение содержания липопротеинов высокой плотности и аполипопротеина Е в периферической крови [17].

В последние годы внимание исследователей направлено на изучение иммунологической составляющей и патогенетической роли цитокинов в формировании нарушений звуковосприятия. Систематическое действие производственного шума вызывает нарушения в нейроэндокринной и иммунной системах в виде снижения выработки адренокортикотропного гормона и увеличения секреции надпочечниками стероидных гормонов, изменения реакции надпочечников на стимулирующие сигналы гипофиза. На фоне повышения глюкокортикоидной функции надпочечников наблюдается угнетение секреции гормонов щитовидной железы, что характерно для стрессовых реакций организма [7]. Дисбаланс эндокринной регуляции способствует снижению иммунологической реактивности, формированию вторичного иммунодефицита с инволюцией лимфоидных органов. Нарушения иммунитета и неспецифической резистентности у работников шумовибрационных производств проявляются дисглобулинемией, снижением фагоцитарной активности, угнетением функциональной активности нейтрофилов, дисбалансом цитокинового профиля с преобладанием провоспалительных цитокинов [18].

Одним из основных направлений в исследовании проблемы профессиональных нарушений слуха на сегодняшний день является поиск молекулярно-

генетических факторов, определяющих наследственную природу снижения. Важная роль в предрасположенности к развитию многих заболеваний принадлежит тканевым антигенам главного комплекса гистосовместимости человека (системы HLA). У лиц, страдающих профессиональной тугоухостью, выявляются генетические дефекты белков (коннексина-26, кадгерина-23, кохлина, клаудина-14, отоанконины, стереоцилина и др.) [11, 16].

Для большинства современных производств характерным является одновременное воздействие шума с другими усугубляющими его действие производственными факторами: вибрацией, нервно-эмоциональным и физическим напряжением, нагревающим микроклиматом, токсическими веществами. Вибрация в сочетании с шумом имеет наибольшее значение на развитие тугоухости за счет способности сенсibilизировать и потенцировать действие шума на орган слуха, хотя и не является при этом адекватным раздражителем слухового анализатора [1, 2, 8].

При комбинированном действии шума и вибрации неблагоприятное влияние этих факторов на организм значительно усиливается. Отмечаются ускоренное развитие патологических изменений со стороны нервной, сердечно-сосудистой систем, более выраженные сдвиги показателей центральной и церебральной гемодинамики, изменения ЭКГ, нарушения нейрогуморальной и гормональной регуляции. Вибрация обладает способностью сенсibilизировать и потенцировать действие шума на орган слуха, хотя и не является адекватным раздражителем слухового анализатора. Клинико-экспериментальными исследованиями доказано, что вибрационное воздействие вызывает патологические изменения в улитке с преимущественной локализацией поражения в апикальных отделах, проявляющиеся угнетением микрофонного потенциала улитки в диапазоне низких частот (125, 250 Гц).

Установлено также более выраженное повреждающее действие стабильного шума и инфразвука (ИЗ), длительное влияние которых приводит к значительному понижению слуха вплоть до глухоты [1]. Нагревающий микроклимат на рабочем месте также может усугубить негативное действие производственного шума, вызывая выраженные изменения функционального состояния организма, снижение работоспособности, повышение уровней заболеваемости по классу болезней органов кровообращения, ускоряет процессы биологического старения.

Таким образом, изучение различных звеньев патогенеза шумовой тугоухости позволяет предположить, что формирование патологии обусловлено как непосредственным влиянием избыточной акустической энергии на слуховой анализатор, так и неспецифическими нарушениями функционального состояния организма, включающими изменения со стороны сердечно-сосудистой, нервной, эндокринной, иммунной систем, и соответствующих проявлениям общего адаптационного синдрома. Длительное действие шума вызывает истощение компенсаторно-защитных механизмов, что приводит к снижению резистентности организма к различным факторам внешней среды, развитию общесоматических заболеваний, способствующих дальнейшему прогрессированию слуховых расстройств.

Список литературы

1. Васильева И.Н., Беспалов В.Г., Зинкин В.Н. Низкочастотный шум как вредный фактор, повышающий частоту хромосомных aberrаций и усиливающий клеточную гибель // Медицина труда и промышленная экология. 2017. № 3. С. 22–26.
2. Золотова Т.В. Сенсоневральная тугоухость : монография. Ростов-на-Дону : Книга, 2013. 544 с.
3. Измеров Н.Ф., Бухтияров И.В., Ермакова М.А., Шпагина Л.А. Особенности системы гемостаза и факторы роста эндотелия сосудов при артериальной гипертензии в условиях высокого профессионального риска // Медицина труда и промышленная экология. 2014. № 3. С. 1–6.
4. Козак-Волощенко Ю.Н., Овсяник Е.В. Состояние церебральной гемодинамики у больных сенсоневральной тугоухостью «шумового» генеза в зависимости от стажа работы в шуме // Российская оториноларингология. 2011. № 1 (50). С. 89–92.
5. Кулешова М.В., Русанова Д.В., Катаманова Е.В., Панков В.А., Лахман О.Л. Эмоционально-физиологические особенности лиц летного состава гражданской авиации с нейросенсорной тугоухостью // Медицина труда и промышленная экология. 2017. № 1. С. 14–16.
6. Кунельская Н.Л. Дегисценция верхнего полукружного канала: диагностика и лечение // Вестник оториноларингологии. 2011. № 5. С. 96.
7. Лапко И.В., Кирьяков В.А., Павловская Н.А., Жеглова А.В., Ошкодеров О.А. Воздействие комплекса физических факторов на нейрогормональную регуляцию у рабочих горнодобывающей промышленности и машиностроения // Санитарный врач. 2015. № 2. С. 9–15.
8. Панкова В.Б., Федина И.Н., Волгарева А.Д. Профессиональная нейросенсорная тугоухость: диагностика, профилактика, экспертиза трудоспособности : монография / под общ. ред. Н.А. Дайхеса. Москва : Дашков и К°, 2017. 330 с.
9. Рукавишников В.С., Панков В.А., Кулешова М.В. К теории сенсорного конфликта при воздействии физических факторов: основные положения и закономерности формирования // Медицина труда и промышленная экология. 2015. № 4. С. 1–6.
10. Серебряков П.В., Мелентьев А.В., Демина И.Д. Клинико-диагностическое значение вариабельности сердечного ритма у работников, подвергающихся воздействию шумовибрационного фактора // Медицина труда и промышленная экология. 2010. № 7. С. 1–6.
11. Таварткиладзе Г.А. Руководство по клинической аудиологии. Москва : Медицина, 2013.
12. Устинова О.Ю., Власов Е.М., Лужецкий К.П., Ивашова Ю.А. Преморбидные маркеры сердечно-сосудистой патологии у работников горнорудного производства // Медицина труда и промышленная экология. 2014. № 12. С. 28–31.

13. Федина И.Н., Серебряков П.В., Смолякова И.В. Оценка риска развития артериальной гипертензии в условиях воздействия шумового и химического факторов производства // Медицина труда и промышленная экология. 2017. № 2. С. 21–26.
14. Шевченко О.И., Русанова Д.В., Лахман О.Л. Нейрофизиологические и нейропсихологические особенности у пациентов с профессиональной нейросенсорной тугоухостью // Гигиена и санитария. 2019. № 98 (10). С. 1068–1074.
15. Bottger E.C., Schacht J. The mitochondrion: a perpetrator of acquired hearing loss // Hear. Res. 2013. Vol. 303. P. 12–19.
16. Genetic variation in GSTM1 is associated with susceptibility to noise-induced hearing loss in a Chinese population / Shen H., Huo X., Liu K. et al. // J. Occup. Environ. Med. 2012. Vol. 54. P. 1157–1162.
17. Lie A., Skogstad M., Johannessen H.A., Tynes T., Mehlum I.S., Nordby K.C. et al. Occupational noise exposure and hearing: a systematic review // Int. Arch. Occup. Environ. Health. 2016. Vol. 89, N 3. P. 351–372.
18. Yang S., Cai Q., Vethanayagam R.R., Wang J., Yang W., Hu B.H. Immune defense is the primary function associated with the differentially expressed genes in the cochlea following acoustic trauma // Hear. Res. 2016. Vol. 333, N 1. P. 283–294.

5.5. ГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ТУГОУХОСТИ

В настоящее время немного известно о влиянии генетических факторов на возникновение профессиональной НСТ, однако изучение этой связи представляет несомненный интерес, в связи с чем в мире подобные исследования проводятся достаточно активно. Большинство публикаций посвящено исследованиям, проведенным на лабораторных животных. Так, в экспериментах на основе полимеразной цепной реакции показано, что мышьяная линия (C57BL/6J), проявляющая возрастную потерю слуха более восприимчива к шуму, чем другие линии [7]. Мыши, с неработающими (нокаутными) генами: *SOD1*^{-/-}, *GPX1*^{-/-}, *PMCA2*^{-/-}, и *Cdh23*^{+/-} более чувствительны к шуму, чем мыши дикого типа.

С помощью сегментирования РНК в экспериментах на животных были выявлены новые метаболические пути, которые возникают в ответ на акустическую травму. В частности, это усиленная экспрессия генов иммунного ответа на воздействие шума [15], и генов, относящихся к апоптозу, метаболизму и функциям мембран [14].

Исследования метаболических изменений человека и возникновения НСТ выполняются в рамках ассоциативного подхода, где предполагаемые случайные однонуклеотидные полиморфизмы (SNPs) в гене-кандидате изучаются в определенных популяциях. Такие исследования на популяциях позволили определить гены, ассоциированные с риском развития профессиональной НСТ, которые условно можно разделить на 4 группы: гены окислительного

стресса; гены, вовлеченные в поддержание калиевого гомеостаза и формирование межклеточных контактов; гены, кодирующие белки теплового шока, и гены наследственной тугоухости (табл. 5.7).

Таблица 5.7

Гены, ассоциированные с риском развития нейросенсорной тугоухости, вызванной производственным шумом [2]

Группа генов	Ген	Страна (случай/контроль)
Гены окислительного стресса	<i>GSTM1</i>	США (58/0), Швеция (103/112), Бразилия (44/104)
	<i>GSTT1</i>	Китай (93/101), Швеция (103/112), Бразилия (44/104)
	<i>PON2</i>	Италия (31/63), Китай (221/233)
	<i>SOD2</i>	Китай (201/202)
	<i>SOD1</i>	Китай (201/202)
	<i>CAT</i>	Швеция (98/107), Польша (347/338)
Гены, вовлеченные в поддержание калиевого гомеостаза и формирование межклеточных контактов	<i>KCNE1</i>	Швеция (104/114), Польша (104/114)
	<i>KCNQ1</i>	Швеция (104/114), Польша (119/119)
	<i>KCNQ4</i>	Швеция (104/114), Польша (119/119)
	<i>GJB1</i>	Польша (119/119)
	<i>GJB2</i>	Польша (119/119)
	<i>GJB4</i>	Польша (119/119)
	<i>KCNJ10</i>	Польша (119/119)
Гены наследственной тугоухости	<i>Cdh23</i>	Китай (93/101)
	<i>PCDH15</i>	Польша (119/119), Швеция (103/112), Китай (476/476)
	<i>MYH14</i>	Польша (119/119)
	<i>EYA4</i>	Китай (476/476)
Гены, кодирующие белки теплового шока	<i>HSP70</i>	Китай (93/194), Швеция (103/112), Польша (119/119)

Далее представлена каждая группа генов и возможные либо установленные связи их однонуклеотидных полиморфизмов с СНТ/НСТ.

Гены окислительного стресса играют важную роль в патогенезе СНТ/НСТ, вызывая гибель волосковых клеток, поскольку после воздействия шума увеличивается уровень активных форм кислорода и азота. Если антиоксидантные системы неэффективно нейтрализуют повышенный уровень активных форм кислорода, то происходит повреждение митохондрий, вызывающее высвобождение проапоптотических факторов, запускающих процесс апоптоза [4, 9]. В волосковых клетках улитки активны две группы антиоксидантных ферментов. Первая состоит из ферментов метаболизма глутатиона, таких как глутатион S-трансфераза (GST), глутатионпероксидаза (GPX1) и глутатион-

редуктаза (GSR). Класс GST включает в себя гены *GSTM1* и *GSTT1* высоко-вариабельные в организме человека. До 50% европейского населения имеют нулевой генотип гена *GSTM1*, и 25–40% имеют нулевой генотип гена *GSTT1* [10]. Вторая группа включает ферменты, участвующие в разрушении перекиси водорода и супероксид-анионов, к ним относятся: каталаза (CAT), супероксиддисмутаза-1 (Cu/Zn SOD1), супероксиддисмутаза-2 (митохондриальная SOD2) и параоксоназа-2 (PON2).

Результаты исследований, оценивающих взаимосвязь нарушения генов окислительного стресса с развитием СНТ/НСТ при воздействии производственного шума неоднозначны. Так, в работе Rabinowitz с соавт. [10] в группе из 58 рабочих, подвергавшихся воздействию шума, были проанализированы делеции генов *GSTM1* и *GSTT1*, при этом было показано, что носительство полноразмерного гена *GSTM1* является защитным фактором против СНТ/НСТ. Однако к этим выводам следует относиться с осторожностью из-за небольшой выборки. Данный результат по ассоциации делеции гена *GSTM1* с потерей слуха, вызванной шумом, не подтвердился в исследованиях китайской популяции [13], которые показали выраженную взаимосвязь риска СНТ/НСТ с наличием делеций в гене *GSTT1*. В исследовании, проведенном среди отобранных групп шведских рабочих (группа восприимчивых к шуму 103 человека, устойчивых к шуму — 114; исходная база данных 1200 человек), авторы также не обнаружили ассоциации между НСТ и генами окислительного стресса, а именно *GSTM1*, *GSTT1*, *CAT*, *SOD*, *GPX*, *GSR* и *GSTP1*. Однако в той же популяции была показана ассоциация мутации в гене *GSTM1* с потерей слуха, вызванной шумом, в сочетании с дополнительными неблагоприятными факторами, такими как курение [5].

Для генов *PON2* и *SOD2* были выявлены существенные ассоциации с индуцируемой шумом НСТ в итальянской популяции [8]. В китайской популяции показана взаимосвязь профессиональной НСТ с рядом конкретных мутаций: rs12026 гена *PON2*, мутации rs4480 гена *SOD2*, в сочетании с воздействием высокочастотного шума, а также ряда полиморфизмов гена *SOD1*. В двух независимых популяциях — шведской и польской установлена значимая взаимосвязь полиморфизма rs494024 гена *CAT* с развитием СНТ/НСТ [1].

Гены, вовлеченные в поддержание калиевого гомеостаза и формирование межклеточных контактов. В ряде исследований показано, что потеря волосковых клеток при воздействии шума может происходить вследствие изменения межклеточных контактов между волосковыми клетками и клетками Гензена кортиева органа, а также при нарушении регуляции уровня внеклеточного калия [4, 16].

Среди генов-кандидатов предрасположенности к НСТ выделяют гены калиевых каналов *KCNE1*, *KCNQ1*, *KCNQ4*, *KCNMA1*, *KCNJ10*, *KCNQ3*, *KCNMB2*, а также гены, кодирующие белки семейства коннексинов, которые являются компонентами щелевых контактов, образующих межклеточные каналы и обеспечивающих диффузию низкомолекулярных соединений между соседними клетками: *GJB1*, *GJB2*, *GJB4*, *GJB6*. Значимая взаимосвязь мутации с предрасположенностью к НСТ выявлена для SNPs генов *KCNE1*, *KCNQ1* и *KCNQ4*

в шведской популяции [1]. Эта ассоциация была подтверждена и в польской популяции для полиморфизмов rs2070358 гена *KCNE1* и rs34287852 гена *KCNQ4* [1]. В этом же исследовании была обнаружена значимая взаимосвязь риска развития СНТ/НСТ с наличием мутаций в генах *GJB1*, *GJB2*, *GJB4*, *KCNJ10*, *KCNQ1*.

Гены наследственной тугоухости. В группе генов, мутации в которых приводят к развитию наследственной тугоухости, были обнаружены SNPs, связанные с риском развития НСТ при воздействии производственного шума. Кадгерин, а именно кадгерин 23 и протокадгерин 15, кодируемые генами *Cdh23* и *PCDH15*, соответственно принадлежат к классу молекул клеточной адгезии, обеспечивающих межклеточные контакты между сенсорными волосковыми клетками улитки и участвующих в передаче сигналов.

Ассоциация между однонуклеотидными полиморфизмами rs1227049, rs3802711 гена *Cdh23* и развитием СНТ/НСТ обнаружена в китайской популяции при исследовании группы рабочих, подвергавшихся воздействию шума. Мутации в гене *PCDH15* ответственны за синдромальную тугоухость (Usher синдром типа 1F, USH1F), а также за несиндромальную тугоухость (DFNB23). Значимая связь наличия SNP (rs7095441) с развитием НСТ найдена для польской и шведской популяций. Ген *MYH14* кодирует белок, принадлежащий к суперсемейству миозина. Это актин-зависимый двигательный белок, регулирующий подвижность и полярность волосковых клеток улитки. Мутации в этом гене приводят к аутосомально-доминантной потере слуха (DFNA4). Ассоциация с СНТ/НСТ показана для польской популяции (SNP rs667907 и rs588035). Мутации в гене транскрипционного фактора *EYA4* приводят к аутосомально-доминантной несиндромальной потере слуха (DFNA10), в китайской популяции показана сильная взаимосвязь с развитием потери слуха, вызванной шумом для SNPs rs3777781 и rs212769 [1].

Гены, кодирующие белки теплового шока, образуют группу консервативных белков, участвующих в синтезе, формировании правильной пространственной структуры, сборке и внутриклеточном транспорте других белков. Они синтезируются во всех клетках тела при физиологических и патологических условиях. Показано, что их экспрессия увеличивается в стрессовых условиях, а также при воздействии шума. Индуцируемые под воздействием умеренных уровней шума, эти белки участвуют в защите уха от чрезмерного воздействия шума [2]. Взаимосвязь SNPs в генах, кодирующих белки теплового шока (*HSP70-1*, *HSP70-2*, *HSP70-hom (HSPA1L)*) с развитием индуцируемой шумом НСТ, выявлена независимо в трех популяциях — шведской, польской и китайской [1].

В работе Yang M. et al. (2006) в китайской популяции были исследованы 194 рабочих автомобильной промышленности, постоянно подвергавшихся воздействию шума. По результатам аудиометрии обследуемые были разделены на две группы: 93 рабочих с СНТ/НСТ и 101 рабочий без нарушения слуха в качестве контроля. Для всех участников исследования были определены 3 полиморфизма, обозначенные авторами следующим образом: +190A/B (rs1043618) в гене *HSP70-1* +1267A/B (rs1061581) в гене *HSP70-2* и +2437A/B

(rs2227956) гена *HSP70-hom*. В результате исследования статистически значимых различий в генотипах и аллельном распределении не выявлено. Исходя из того, что SNPs могут быть недостаточно информативны при исследовании комплексных болезней, были проанализированы гаплотипы — совокупности аллелей тесно сцепленных локусов, наследующихся совместно. Было показано, что *Нар5* (гаплотип +190А / +1267В / +2437А) и *Нар6* (т.е. гаплотип +190А / +1267В / +2437В) были значительно чаще в группе СНТ/НСТ, чем в группе контроля [12].

Аналогичное исследование этих же полиморфизмов проведено в группах из 206 шведских и 238 польских рабочих. В обеих популяциях статистически значимая ассоциация была выявлена для одного SNP гена *HSP70-hot*. Для остальных SNP генов *HSP70-1* и *HSP70-2* статистически значимые ассоциации получены только в шведской популяции. Анализ гаплотипов образованных тремя SNPs выявил значимую взаимосвязь между СНТ/НСТ и гаплотипом GAC для обеих популяций и гаплотипом CGT для шведской популяции. Тот факт, что гаплотипы, значительно ассоциированные с СНТ/НСТ, для китайской популяции являются редкими или отсутствуют в европейских популяциях, не исключает наличие ассоциации однонуклеотидных замен в генах белков теплового шока с восприимчивостью к шуму и может быть объяснено этническими различиями между популяциями.

Известно, что из-за глобального генетического дрейфа региональные популяции могут содержать разнообразные нуклеотидные полиморфизмы, и значимая SNP в одной части мира может не быть релевантной на другом континенте, в зависимости от популяционного гаплотипа [11]. Например, в китайской популяции ученые обнаружили «модель множественного локуса», состоящего из генов *GJB2*, *SOD2* и *CAT* ассоциированных с СНТ/НСТ. Для бразильской популяции большая предрасположенность наблюдалась для комбинации генов *GSTM1*, *GSTT1* и митохондриальной гаплогруппы L1 [4].

Такой комбинированный подход, когда рассматриваются совокупность нескольких генов, помогает выявить взаимодействия пересекающихся клеточных метаболических путей. Так, наличие одной SNP может быть компенсировано резервными системами, однако увеличение количества генов со смысловыми мутациями приводит к уменьшению запаса прочности организма. Таким образом, в дополнение к популяционным гаплотипам важно рассматривать не только единичные гены, но и взаимодействие метаболических путей.

В работе Clifford et al. [6] с помощью базы данных Reactome геномные и эпигеномные данные из научной литературы по СНТ/НСТ шумовой этиологии были организованы в систему клеточных метаболических путей. Показано, что 130 проанализированных генов в ответ на акустическую травму участвуют в 621 реакции. Наиболее представительными были гены, отвечающие за клеточный ответ на стресс, тепловой стресс, трансактивацию и активацию фактора теплового шока, а также передачу сигналов в метаболическом пути цитокинов семейства интерлейкина 6, взаимодействие адгеринов и каскад Толл-подобного рецептора. Авторы рекомендуют использовать получен-

ные результаты для дальнейших исследований. Таким образом, хроническое акустическое воздействие влияет не на изолированные гены и белки, а активирует множество ответных реакций в клетке. Если данные ответные реакции изменены, например в результате SNPs в генах, кодирующих соответствующие белки, это отражается на функции слуха. Поэтому для успешного лечения или профилактики СНТ/НСТ шумовой этиологии должны быть изучены не только гены и белки, вовлеченные в развитие этого заболевания, но и все взаимодействия их метаболических путей [6].

Следует обратить внимание на другие, менее изученные процессы, такие как организация хроматина, расположение некодирующих РНК и других эпигенетических факторов, таких как метилирование гистонов и ДНК. Эти некодирующие элементы могут контролировать молекулярный гомеостаз в улитке внутреннего уха. Методы полногеномного секвенирования и полногеномного поиска ассоциаций позволят проводить дальнейшее, более детальное исследование популяций, которое в конечном счете обеспечит развитие персонализированной медицины.

Первые генетические исследования в России были проведены в Красноярске в 2016–2017 гг. [1]. Были обследованы работники цеха АО «Красмаш» на наличие точковых мутаций, предположительно связанных с риском возникновения тугоухости от воздействия шума на рабочем месте. Мишенями были выбраны однонуклеотидные полиморфизмы, для которых по литературным данным установлена достоверная ассоциация с СНТ/НСТ шумовой этиологии в европейской популяции: rs 494024 в гене каталазы (*CAT*), входящей в группу белков окислительного стресса; rs 7598759 в гене нуклеолина (*NCL*), фосфопротеина, являющегося посредником антиапоптозного эффекта белков теплового шока; rs 2227956 в гене белка теплового шока (*HSPA1L*) и rs 7095441 в гене протокадгерина (*PCDH15*), одного из ключевых белков, вовлеченных в поддержание калиевого гомеостаза и формирование межклеточных контактов.

Полиморфизмы выявляли оригинальным способом, основанном на реакции удлинения специфичных праймеров с последующим анализом полученных продуктов с помощью высокочувствительных биолюминесцентных репортеров. Способ был разработан в Институте биофизики СО РАН и испытан для выявления полиморфизмов в образцах ДНК пациентов, связанных с нарушениями системы гемостаза и склонностью к возникновению меланомного рака кожи [2]. Экспериментальная выборка включала 122 человека со снижением слуха: 90 человек с начальными признаками воздействия шума на органы слуха, 30 человек со снижением слуха I степени, 1 человек со снижением слуха II степени и 1 человек со снижением слуха III степени. Контрольную группу составили 166 работников без снижения слуха.

В результате исследования обнаружено, что частоты встречаемости миморного аллеля в экспериментальной и контрольной группах не отличаются и сопоставимы с данными частот для европейских популяций при сравнении с данными, представленными в базе NCBI (Национальный центр биотехнологической информации) результатов проекта НарМар. При анализе распределения генотипов исследуемых полиморфизмов нами не было выявлено

статистически значимых различий между экспериментальной и контрольной группами в отличие от исследований, проведенных в европейских и американских популяциях.

Для носителей одновременно двух и более исследуемых полиморфизмов также не выявлено статистически значимой взаимосвязи с риском развития нарушения слуха при воздействии шума. Кроме этого, в экспериментальной группе не выявлено статистически значимых взаимосвязей между носительством исследуемых мутаций и клиническими характеристиками (степень потери слуха, тиннитус) или воздействием внешних факторов (алкоголь, курение, пренебрежение средствами защиты органов слуха). Исходя из того, что профессиональная СНТ/НСТ развивается у работающих в шуме от 10 до 19 лет, была сформирована группа работников со стажем от 5 до 16 лет включительно. Для экспериментальной ($n = 53$) и контрольной ($n = 117$) групп медиана по стажу достоверно не отличалась и составляла 10 (7–12) и 10 (8–13) лет соответственно.

Обнаружено, что носители генотипа СТ по полиморфизму rs 494024 в гене каталазы среди работников, имеющих нарушение слуха и стаж работы в условиях шума от 5 до 16 лет, встречаются в 2 раза чаще, а генотип в данной группе СС — достоверно реже (рис. 5.15 А). Таким образом, можно предположить, что данный полиморфизм имеет связь с риском развития нарушений слуха, связанных с воздействием шума.

Влияние на проявление эффекта данного минорного аллеля оценивали по доминантной модели наследования, объединив всех носителей полиморфизма (гетерозигот и гомозигот), при этом носители полиморфизма почти в 3 раза чаще встречались среди группы случаев (отношение шансов): 2,95; 95%, СІ/ДИ (доверительный интервал) 1,38–6,29, $p = 0,004$). Таким образом, можно с большой долей вероятности предположить, что наличие аллеля Т полиморфизма rs 494024 в гене каталазы является предрасполагающим к развитию нарушения слуха при регулярном воздействии шума.

При анализе взаимосвязи одновременного носительства двух и более мутаций с риском развития патологии обнаружено (рис. 5.15 В), что носители мутантных аллелей исследуемых полиморфизмов в генах каталазы и нуклеолина в 1,5 раза чаще встречаются в экспериментальной группе, чем в контрольной (отношение шансов: 2,19; 95%, ДИ: 0,338–0,784, $p = 0,019$).

В то же время для исследованных лиц однонуклеотидные замены rs 7598759 в гене нуклеолина, rs 2227956 в гене белка теплового шока и rs 7095441 в гене протокадгерина ассоциированы с риском развития профессиональной СНТ/НСТ не обнаружено.

Для SNP rs 494024 в гене каталазы, а также для одновременного носительства исследуемых полиморфизмов в генах каталазы и нуклеолина обнаружена взаимосвязь с риском развития нарушения слуха в группе работников со стажем работы в условиях повышенного шума 5–16 лет. Следует отметить, что полученные результаты требуют накопления дальнейшей доказательной базы, поскольку исследованная выборка была сравнительно невелика и для обоснованных заключений необходимы более масштабные исследования.

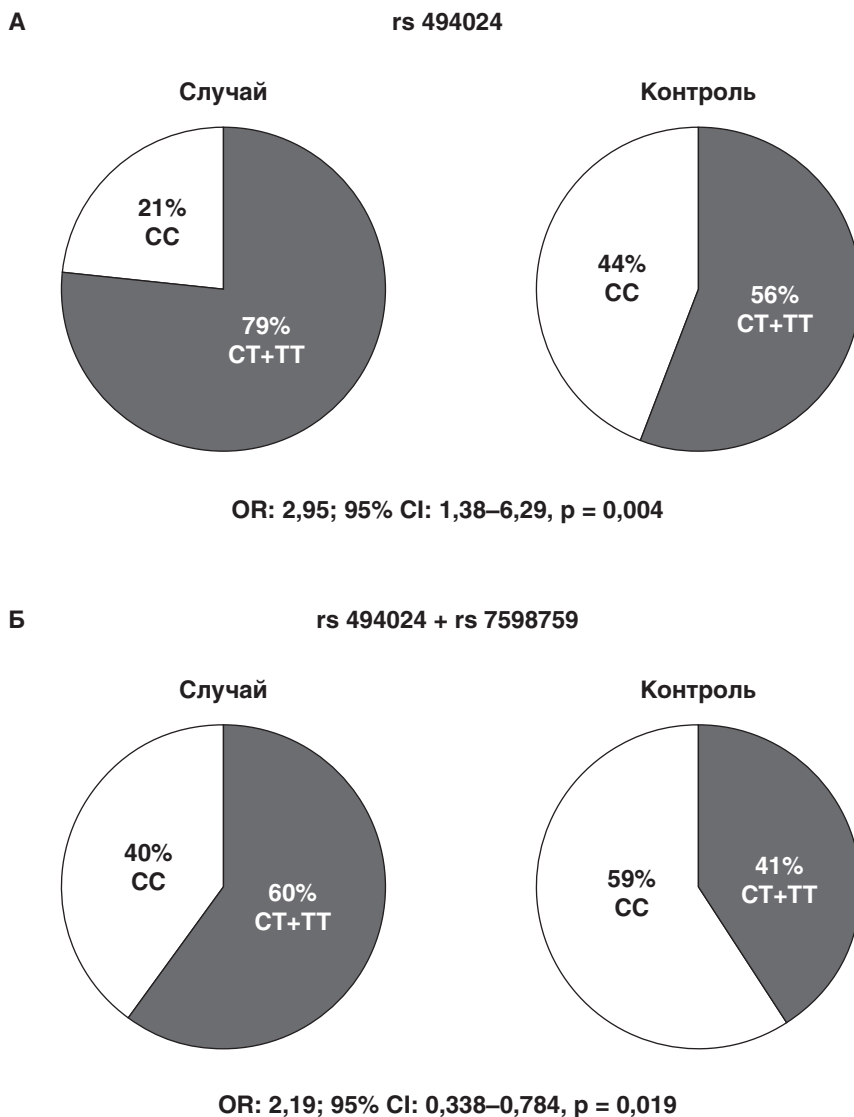


Рис 5.15. (А) Частота минорного аллеля полиморфизма rs 494024; (Б) Частота минорных аллелей при одновременном носительстве полиморфизмов rs 494024 и rs 759875.

Серые сегменты — генотипы с минорным аллелем

Исследование генетических мутаций, несомненно, указывают на их определенную роль в возникновении профессиональной СНТ/НСТ. Однако разнообразие полиморфизмов и большое количество реакций, связанных с нарушением слуха, в настоящее время не позволяют достоверно выделить определенный ген и его нарушения, связанные с возникновением и развитием профессиональной НСТ. Тем не менее имеющиеся на сегодняшний день дан-

ные позволяют заключить, что наличие генетической предрасположенности может влиять на снижение слуха лиц, работающих в условиях воздействия шума, а также отягощать течение профессиональной тугоухости.

Список литературы

1. Красицкая В.В., Башмакова Е.Е., Добрецов К.Г. Генетические аспекты профессиональной нейросенсорной тугоухости // Вестник оториноларингологии. 2017. Т. 82, № 5. С. 71–76.
2. Altschuler R.A., Fairfield D., Cho Y., Leonova E., Benjamin I.J., Miller J.M. et al. Stress pathways in the rat cochlea and potential for protection from acquired deafness // *Audiol. Neurotol.* 2002. Vol. 7, N 3. P. 152–156.
3. Bashmakova E.E., Krasitskaya V.V., Frank L.A. Simultaneous genotyping of four single nucleotide polymorphisms associated with risk factors of hemostasis disorders // *Comb. Chem. High Throughput Screen.* 2015. Vol. 18. P. 930–936.
4. Bottger E.C., Schacht J. The mitochondrion: a perpetrator of acquired hearing loss // *Hear. Res.* 2013. Vol. 303. P. 12–19.
5. Carlsson P.I., Fransen E., Stenberg E., Bondeson M.L. The influence of genetic factors, smoking and cardiovascular diseases on human noise susceptibility // *Audiol. Med.* 2007. Vol. 5, N 2. P. 82–91.
6. Clifford R.E., Hoffer M., Rogers R. The genomic basis of noise-induced hearing loss: a literature review organized by cellular pathways // *Otol. Neurotol.* 2016. Vol. 37, N 8. P. 309–316.
7. Davis R.R., Newlander J.K., Ling X-B., Cortopassi G.A., Krieg E.F., Erway L.C. Genetic basis for susceptibility to noise-induced hearing loss in mice // *Hear. Res.* 2001. Vol. 155, N 1–2. P. 82–90.
8. Fortunato G., Marciano E., Zarrilli F., Mazzaccara C., Intrieri M., Calcagno G. et al. Paraoxonase and superoxide dismutase gene polymorphisms and noise-induced hearing loss // *Clin. Chem.* 2004. Vol. 50, N 11. P. 2012–2018.
9. Op de Beeck K., Schacht J., Van Camp G. Apoptosis in acquired and genetic hearing impairment: the programmed death of the hair cell // *Hear. Res.* 2011. Vol. 281, N 1–2. P. 18–27.
10. Rabinowitz P.M., Pierce Wise J. Sr, Hur Mobo B., Antonucci P.G., Powell C., Slade M. Antioxidant status and hearing function in noise-exposed workers // *Hear. Res.* 2002. Vol. 173, N 1–2. P. 164–171.
11. Strachan T., Read A. *Human Molecular Genetics*. New York : Garland Science Taylor and Francis Group, 2011.
12. Yang M., Tan H., Yang Q., Wang F., Yao H., Wei Q. et al. Association of hsp70 polymorphisms with risk of noise-induced hearing loss in Chinese automobile workers // *Cell Stress Chaperones*. 2006. Vol. 11, N 3. P. 233–239.
13. Yang M., Tan H., Zheng J.R., Jiang C.Z. Relationship between GSTM1 and GSTT1 gene polymorphisms and noise induced hearing loss in Chinese workers // *Wei Sheng Yan Jiu (Journal of Hygiene Research)*. 2005. Vol. 34, N 6. P. 647–649.

14. Yang S., Cai Q., Bard J., Jamison J., Wang J., Yang W. et al. Variation analysis of transcriptome changes reveals cochlear genes and their associated functions in cochlear susceptibility to acoustic overstimulation // *Hear. Res.* 2015. Vol. 330. P. 78–89.
15. Yang S., Cai Q., Vethanayagam R.R., Wang J., Yang W., Hu B.H. Immune defense is the primary function associated with the differentially expressed genes in the cochlea following acoustic trauma // *Hear. Res.* 2016. Vol. 333, N 1. P. 283–294.
16. Zheng G., Hu B.H. Cell-cell junctions: a target of acoustic overstimulation in the sensory epithelium of the cochlea // *BMC Neurosci.* 2012. Vol. 13, N 1. P. 71.

5.6. КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ СЕНСОНЕВРАЛЬНОЙ/НЕЙРОСЕНСОРНОЙ ТУГОУХОСТИ

Профессиональная тугоухость — потеря слуха, вызванная шумом (с англ. Noise induced hearing loss) или профессиональная потеря слуха — медленно развивающееся нарушение слуха, причиной которого является воздействие производственного шума, превышающего предельно допустимый санитарно-гигиенический уровень (ПДУ) (80 дБА) [10], представляющее собой поражение звуковоспринимающего отдела слухового анализатора (нейроэпителиальных структур внутреннего уха) и проявляющееся клинически в виде хронической двусторонней сенсоневральной/нейросенсорной тугоухости (СНТ/НСТ) [9]. Профессиональная тугоухость — всегда приобретенная, хроническая, двусторонняя (симметричная) СНТ/НСТ. В зависимости от уровня поражения — кохлеарная (рецепторная, периферическая) [1, 5, 11].

В соответствии с МКБ-Х и Клиническими рекомендациями «Потеря слуха, вызванная шумом» Министерства здравоохранения РФ (2018), различают [1, 6]:

- **Z57.0** — Неблагоприятное воздействие производственного шума (ПВШ на орган слуха);
- **H83.3** — Шумовые эффекты внутреннего уха (потеря слуха, вызванная шумом).

Коррекции на «возраст» при оценке аудиометрической кривой в процессе установления степени потери слуха от воздействия шума не применяется. Пресбиакузис, т.е. возрастные изменения слуха, рекомендуется учитывать только на стадии донозологических изменений слуха, т.е. до появления стадии «ПВШ на орган слуха». Обоснованием учета возрастного показателя слуха является физиологическая инволюция слухового анализатора, начинающаяся развиваться у лиц в возрасте после 35–37 лет и характеризующаяся нарушением звуковосприятия на 8000–4000 Гц, достигая к 40–49 годам пределов колебаний величины потери слуха на речевых частотах до 10 дБ. Данный показатель не отражается на состоянии социального слуха и не имеет существенного клиничко-социального значения, но в то же время устраняет разночтения при формулировке заключения о наличии диагнозов «пресбиакузис» или «ПВШ

на орган слуха». Данная рекомендация связана с тем, что у пациентов старшего возраста с потерей слуха на высокие частоты более 45–50 дБ не представляется возможным разграничить эффекты шума и старения слухового анализатора.

Профессиональная тугоухость развивается обычно после более или менее длительного периода работы в условиях воздействия интенсивного непрерывного или периодического воздействия производственного шума, превышающего ПДУ. Заболевание развивается медленно, в течение нескольких лет, обычно это 10–14 лет, однако первые донозологические изменения на аудиограмме могут появиться при стаже 5 лет работы в «шумоопасных» условиях труда [1, 6, 7, 15].

Отоскопическая картина при развитии СНТ/НСТ шумовой этиологии не имеет характерных признаков, однако при более тщательной отоскопии можно выявить изменения барабанной перепонки в виде втяжения, мутности, изменения упругости, инъекция кровеносных сосудов в области рукоятки молоточка, укорочения светового конуса. Эти изменения чаще диагностируются при комплексном воздействии шума и вибрации, воздействие которой изменяет состояние цепи слуховых косточек среднего уха и тонус барабанной перепонки. При начальных стадиях развития заболевания восприятие ШР как на басовую, так и дискантную группу слов не страдает. Поэтому акуметрическое исследование ШР для ранней диагностики нарушений слуха у работников «шумоопасных» профессий малоинформативно и носит лишь ориентировочный характер [1, 2, 6, 7, 12].

Наиболее ранние изменения звуковосприятия при шумовом воздействии возможно эффективно выявлять при регистрации ВОАЭ. Учитывая, что воздействие шума вызывает повреждение наружных волосковых клеток, а также преимущества метода (быстрота, объективность, неинвазивность, высокая чувствительность к малейшим нарушениям функционального состояния органа слуха), регистрация различных классов ВОАЭ представляется наиболее перспективным методом для проведения массовых скрининговых исследований слуха у лиц, работающих в условиях воздействия шума [11].

Интенсивный производственный шум приводит к нарушению функции наружных волосковых клеток, что проявляется подавлением параметров различных классов ВОАЭ; с увеличением экспозиции шума (стажа работы в шуме) наблюдается последовательное ухудшение показателей различных классов ВОАЭ, а также прогрессирующее вовлечение в патологический процесс все более обширных участков улитки [11, 12, 13].

Регистрация различных классов ВОАЭ позволяет выявить ранние доклинические признаки поражения внутреннего уха, в том числе при воздействии интенсивного производственного шума [3, 11, 14]. В первую очередь изменения касаются частотной полосы 4 кГц. Отсутствие регистрации ВОАЭ в более чем четырех частотных полосах у лиц, подвергающихся воздействию интенсивного производственного шума, является показанием к расширенному аудиологическому обследованию. Регистрация ЗВОАЭ предпочтительнее для скрининговых исследований состояния слуха у лиц, подвергающихся воздействию интенсивного производственного шума, чем регистрация ОАЭПИ. Показатели

ОАЭПИ, наряду с показателями ЗВОАЭ, могут служить дополнительной объективной информацией к уточнению рельефа тональной аудиограммы при решении экспертных вопросов у лиц, подвергающихся воздействию интенсивного производственного шума [3, 9, 11]. Подавление показателей ВОАЭ на частоте 4 кГц при нормальных значениях тональных порогов слуха должно рассматриваться как неблагоприятный прогностический признак отрицательного воздействия интенсивного производственного шума на рецепторный аппарат внутреннего уха и является показанием к динамическому наблюдению с целью проведения своевременных реабилитационных мероприятий.

Для диагностики профессиональной тугоухости большое значение имеют некоторые типичные особенности, выявляемые при аудиометрическом исследовании. Ранние изменения в органе слуха в результате воздействия шума проявляются вначале повышением порога слуха на частотах 12, 14, 16 кГц, а позднее — 4000 Гц (провал), что не отражается на восприятии ШР и РР и регистрируется лишь с помощью метода тональной пороговой аудиометрии, или аудиометрии в расширенном диапазоне частот. Рабочие в этот период практически не замечают начинающегося понижения слуха. Однако в это время уже могут отмечаться некоторые экстраауральные эффекты воздействия шума: нарушение сна, повышенная раздражительность, головная боль, шум в ушах [1, 6, 11, 16].

Далее присоединяются жалобы на ухудшение разборчивости речи (особенно в шумной обстановке), появление шума в ушах, а в более поздние сроки — на снижение слуха. Пороги слуха как КЗ, так и ВЗ при СНТ/НСТ, вызванной шумом, нарушаются в одинаковой степени по всему диапазону звуковых частот, т.е. наблюдается отсутствие костно-воздушной диссоциации порогов слуха.

При аудиометрическом исследовании начальные стадии потери слуха, вызванной шумом, характеризуются наличием характерного «провала» (рис. 5.16) на высоких частотах 4000 Гц (реже 3000–6000 Гц) с тенденцией к восстановлению на 8000 Гц.

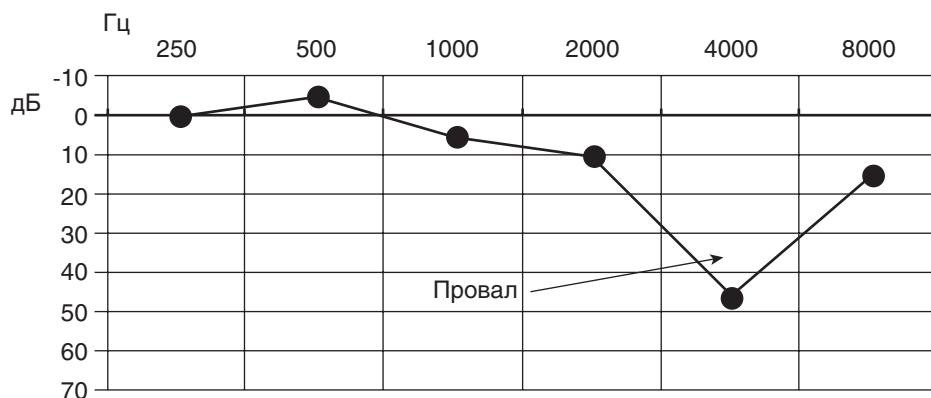


Рис. 5.16. Высокочастотный характерный «провал» на аудиограмме, типичный для потери слуха, вызванной шумом [6]

Такой «провал» обычно развивается на одной из вышеуказанных частот и при продолжающемся воздействии шума постепенно распространяется на соседние частоты, меняя форму аудиометрической кривой.

Точное расположение «провала» на аудиограмме зависит от частотной характеристики производственного шума, а также от длины, диаметра и формы наружного слухового прохода работника. На этой стадии нарушения звуковосприятия жалобы на снижение слуха отсутствуют. Субъективные ощущения ухудшения слуха нарастают по мере прогрессирования снижения слуха в области восприятия звуковых частот 500, 1000, 2000 Гц (разговорные частоты). Степень нарушения слуха постепенно прогрессирует с увеличением стажа работы, т.е. продолжительности действия шумового фактора.

Профессиональная тугоухость при аудиометрическом исследовании характеризуется пологой нисходящей кривой с наибольшим повышением порога слуха на 4000 Гц и постепенным повышением порогов слуха на 2000, 1000, 500 Гц. При потере слуха, вызванной шумом, среднее арифметическое значение порогов слуха на разговорных частотах (500, 1000 и 2000 Гц) всегда меньше, чем на высоких частотах (3000, 4000 и 6000 Гц), причем разница между средними показателями порогов слуха на разговорных и высоких частотах составляет не менее 15 дБ. Пороги слуха на частотах 3000, 4000 и 6000 Гц всегда выше, чем на частоте 8000 Гц, в отличие от пресбиакузиса, при котором наблюдается пологая нисходящая кривая. Воздействие шума на орган слуха, как правило, не приводит к потере слуха более чем на 75 дБ на высоких частотах и более чем 40 дБ на разговорных частотах. При развитии потери слуха, вызванной шумом, у возрастной категории работников (старше 50–55 лет) выраженность «провала» может быть меньше. Поэтому у пожилых людей начальные ПВШ на орган слуха трудно отличить от возрастного снижения слуха (пресбиакузис) без анализа показателей их предыдущих аудиограмм. При формировании тугоухости, вызванной не только воздействием шума, но и возрастной потерей слуха либо другими причинами, на аудиограмме формируется не характерный «провал», а «впадина» (рис. 5.17).

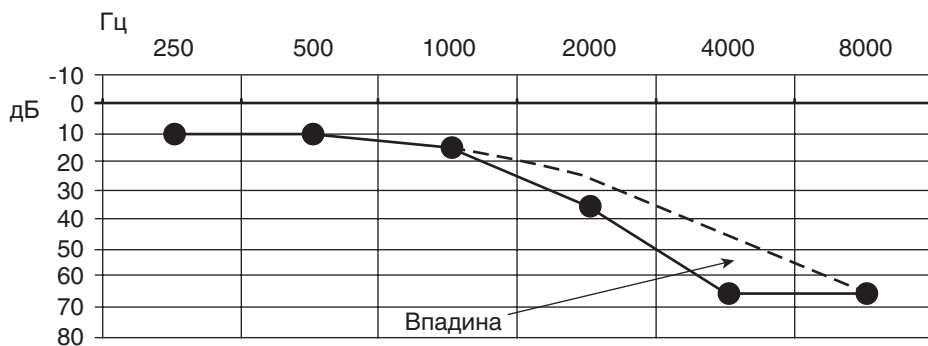


Рис. 5.17. Аудиологическая картина, типичная для потери слуха, вызванной шумом, в сочетании с пресбиакузисом [6]

Диагноз потери слуха, вызванной шумом, основывается на наличии комплекса типичных клинико-аудиометрических признаков: постепенное, в течение нескольких лет (не менее 5), повышение слуховых порогов по типу нарушения звуковосприятия; двусторонняя локализация патологического процесса; отсутствие костно-воздушной диссоциации порогов слуха; нисходящий характер аудиологической кривой с наибольшим повышением слуховых порогов («провалом») на частоте 4000 или 3000 Гц; постепенное нарастание слуховых порогов на частотах 1000 и 2000 или 3000 Гц; при стаже работы 20 лет, более значительное повышение слуховых порогов на речевые звуковые частоты и выраженный «провал» на частотах 2000 и 4000 Гц [1, 6, 9, 13].

При СНТ/НСТ шумовой этиологии регистрируются наиболее типичные показатели дополнительных тестов исследования слуховой функции: положительный ФУНГ с низкими показателями дифференциального порога слуха — (ДПС 0,6–0,4 дБ) при начальных слуховых нарушениях звукопроводения от воздействия шума; отрицательный ФУНГ, повышение ДПС до 1,5–3 дБ при нарастании степени снижения звуковосприятия; возрастание способности различения прироста интенсивности предъявляемого тона (показателей теста Si-Si) при нарастании степени снижения звуковосприятия, которая может достигать 100% при повышении ПС на 40 дБ; сужение слухового поля (сближение порога дискомфорта с ПС) до 90 дБ; усиление громкости в пределах 2–30 дБ по сравнению с уровнем громкости, достаточной при нормальном слухе; — наличие гиперacusis (неприятные болезненные ощущения в ушах и резкое уменьшение разборчивости речи при усилении воспринимаемого звука); поражение звуковоспринимающего отдела слухового анализатора (повышение слуховых порогов на частотах 16, 14, 12 кГц при аудиометрическом исследовании в расширенном диапазоне звуковых частот); тимпанометрическая кривая тип «А», сохранение акустического рефлекса, который, как правило, составляет 60–70 дБ, а при высокой степени тугоухости рефлекс не воспроизводится; уменьшение амплитуды кривой ЗВОАЭ, выпадение регистрации отдельных звуковых частот (в первую очередь на 4000 или 3000 Гц); отсутствие регистрации ЗВОАЭ при повышении слуховых порогов более 30 дБ (отсутствие регистрации ЗВОАЭ на частоте 4000 Гц является ранним ПВШ на орган слуха) [3, 6, 11].

На рис. 5.18, 5.19, 5.20 представлены примеры аудиограмм различной степени потери слуха при профессиональной СНТ/НСТ.

В клинической картине СНТ/НСТ наблюдаются признаки шумового воздействия со стороны других органов и систем (экстраауральные эффекты), которые на ранних этапах носят функциональный характер. Могут быть жалобы на частые головные боли, раздражительность, повышенную утомляемость, нарушение сна, шум в ушах, головокружения с потемнением в глазах и мельканием мушек, боли в области сердца, сердцебиение и т.п. Со стороны нервной системы при осмотре выявляется повышение или понижение сухожильно-периостальных рефлексов, тремор пальцев рук, яркий, стойкий дермографизм, акроцианоз, потливость, иногда легкая неустойчивость в позе Ромберга (см. раздел VIII).

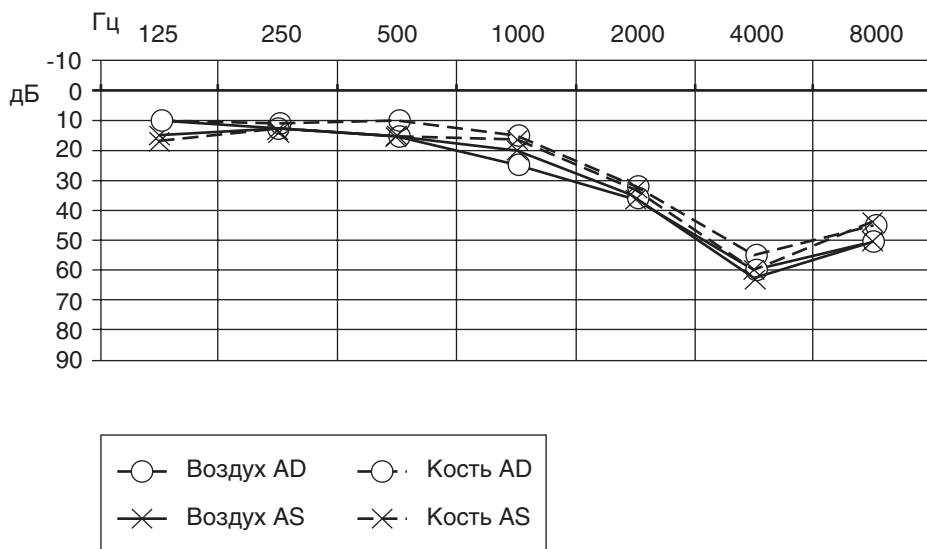


Рис. 5.18. Пример аудиограммы при хронической сенсоневральной (нейросенсорной) тугоухости легкой (I) степени потери слуха

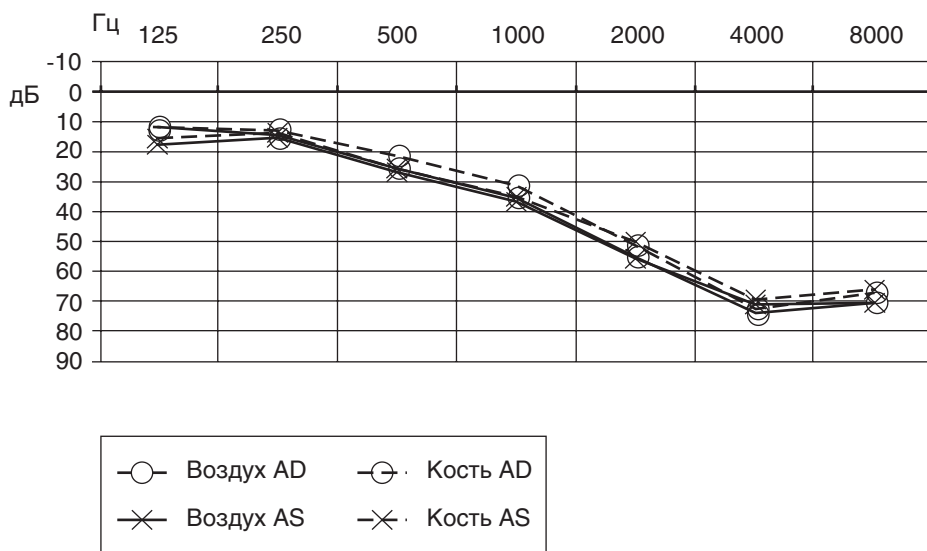


Рис. 5.19. Пример аудиограммы при хронической сенсоневральной (нейросенсорной) тугоухости умеренной (II) степени

Сочетанное влияние шума и вибрации обуславливает изменения, связанные с раздражением вестибулярного анализатора, превышающим границы физиологических возможностей по длительности и силе воздействия. При анализе энцефалограмм наиболее значимыми являются показатель угловой скорости

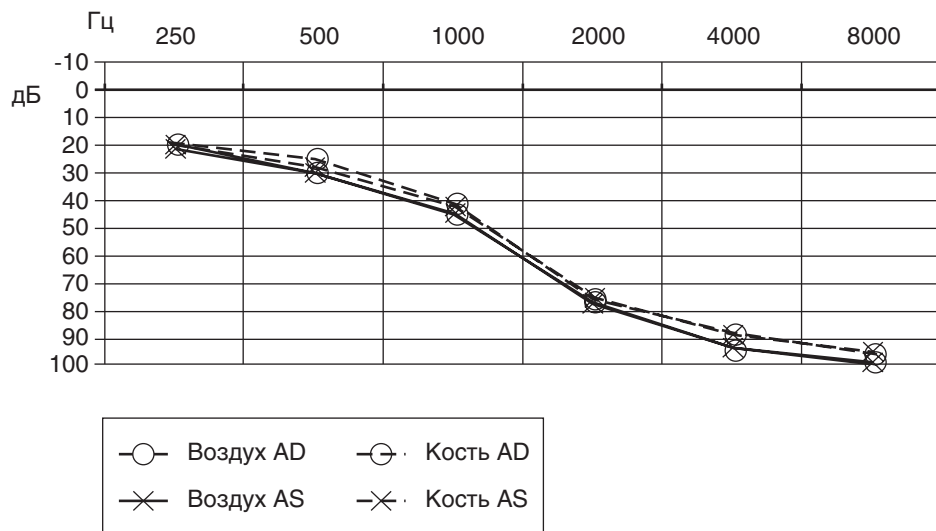


Рис. 5.20. Пример аудиограммы при хронической сенсоневральной (нейросенсорной) тугоухости III степени

медленной фазы нистагма, длительность латентного периода, продолжительность нистагма, его амплитуда и частота, соотношение между скоростью медленной и быстрой фазами нистагма, которые позволяют судить о степени и уровне расстройств вестибулярной функции. Наиболее значительными являются расстройства в виде симптома «уплывания глаз» и диссоциация вестибуло-окулярных расстройств между калорической и вращательной пробами, которые чаще отмечаются при комбинированном действии шума и общей вибрации. Для рабочих «шумовых» профессий характерным является понижение возбудимости вестибулярного анализатора.

Список литературы

1. Дайхес Н.А., Бухтияров И.В., Таварткиладзе Г.А., Панкова В.Б., Федина И.Н. Основные положения клинических рекомендаций «Потеря слуха, вызванная шумом» // Вестник оториноларингологии. 2019. № 84 (5). С. 15–19.
2. Золотова Т.В. Сенсоневральная тугоухость. Ростов-на-Дону : Книга, 2013. 544 с.
3. Лопотко А.И., Бобошко М.Ю., Журавлева Т.А., Журавский С.Г., Квасова Т.В., Ломовацкая Л.Г. и др. Практическое руководство по сурдологии. Санкт-Петербург, 2008. 273 с.
4. Мазитова Н.Н., Аденинская Е.Е., Панкова В.Б., Симонова Н.И., Федина И.Н., Преображенская Е.А. и др. Влияние производственного шума на слух: систематический обзор зарубежной литературы // Медицина труда и промышленная экология. 2017. № 8. С. 21–23.

5. Панкова В.Б., Таварткиладзе Г.А., Дайхес Н.А., Федина И.Н. К терминологии потери слуха от шума // Медицина труда и промышленная экология. 2019. Т. 59, № 12. С. 1024–1026.
6. Потеря слуха, вызванная шумом. МКБ 10: H83.3, Z57.0. Клинические рекомендации КР609. 2018. Ассоциация врачей и специалистов медицины труда (АМТ). Национальная медицинская ассоциация оториноларингологов. URL: <http://glav-otolar.ru/klinicheskie-rekomendaczii>
7. Петрова Н.Н. Заболеваемость профессиональной сенсоневральной тугоухостью в Санкт-Петербурге и Ленинградской области // Российская оториноларингология. 2010. № 3. С. 129–134.
8. Приказ МЗ СР РФ от 27.04.2012 № 417н «Об утверждении перечня профессиональных заболеваний» (Зарег. в Минюсте России 15.05.2012 № 24168).
9. Профессиональная патология : национальное руководство / под ред. Н.Ф. Измерова. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2011. 777 с.
10. СН2.2.4/2.1.8.562-96 «Шум на рабочих местах, в помещениях жилых, общественных зданий и на территории жилой застройки».
11. Таварткиладзе Г.А. Руководство по клинической аудиологии. Москва : Медицина, 2013. 676 с.
12. Basner M., Babisch W., Davis A., Brink M., Clark C., Janssen S. et al. Auditory and non-auditory effects of noise on health // Lancet. 2014. Vol. 383, N 9925. P. 1325–1332.
13. WHO Ear and Hearing Survey Handbook. 2020. URL: <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/331630/9789240000506-eng.pdf>
14. Hoare D.J., Edmondson-Jones M., Sereda M., Akeroyd M.A., Hall D. Amplification with hearing aids for patients with tinnitus and co-existing hearing loss // Cochrane Database Syst. Rev. 2014. Vol. 1. CD010151.
15. Kirchner D.B., Evenson E., Dobie R.A., Rabinowitz P., Crawford J., Kopke R. et al. ACOEM guidance statement. Occupational noise-induced hearing loss // J. Occup. Environ. Med. 2012. Vol. 54, N 1. P. 106–108.
16. Ristovska G., Laszlo H.E., Hansell A.L. Reproductive outcomes associated with noise exposure — a systematic review of the literature // Int. J. Environ. Res. Public Health. 2014. Vol. 11, N 8. P. 7931–7952.

5.7. ДИАГНОСТИКА ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ПОТЕРЬ СЛУХА

Диагностика профессиональных потерь слуха у работников шумовых профессий проводится с целью определения состояния слуховой функции, оценки степени снижения слуха, дифференциальной диагностики поражения различных отделов слухового анализатора, решения вопросов связи заболевания органа слуха с профессией, а также с целью своевременного проведения профилактических и лечебно-реабилитационных мероприятий. Для определения состояния слуховой функции могут использоваться различные методы (см. главу 5.2), однако основными методами изучения клинических законо-

мерностей течения и патогенетических механизмов формирования потери слуха, вызванной шумом, являются аудиологические [1, 3, 11, 12].

Диагноз потери слуха, вызванной шумом, основывается на наличии типичных клинико-аудиометрических показателей у стажированных работников «шумовых» профессий, поэтому первоочередным диагностическим тестом является тональная пороговая аудиометрия, позволяющая отнести конкретный клинический случай к одной из форм тугоухости (кондуктивной, смешанной, СНТ/НСТ) (см. главу 5.3). Исходя из того, что каких-либо сведений об этиологии и патогенезе тугоухости, а также о функциональном состоянии органа слуха аудиограмма не содержит, для формулировки развернутого клинического диагноза и его обоснования требуются данные анамнеза, профессионального маршрута, санитарно-гигиенической характеристики условий труда, объективного обследования состояния ЛОР органов, дополнительных клинико-физиологических исследований [5, 7, 11, 12].

Диагностика нарушений слуха от воздействия производственного шума начинается при проведении ежегодного ПМО работника «шумоопасной» профессии. В соответствии с клиническими рекомендациями Министерства здравоохранения РФ (2018) рекомендуется придерживаться регламентов пошагового диагностического алгоритма, который направлен непосредственно на практическое применение унифицированных подходов к диагностике потери слуха от шума, решению вопросов экспертизы связи заболевания органа слуха с профессией и профпригодности при различной степени тяжести потери слуха от воздействия шума [5].

Применение данных регламентов необходимо для междисциплинарного и интегрированного взаимодействия специалистов оториноларингологов, сурдологов-оториноларингологов, профпатологов, врачей по гигиене и медицине труда, а также всех медицинских специалистов, принимающих участие в диагностической, экспертной, лечебно-реабилитационной и профилактической работе при оценке состояния слуха у работников «шумоопасных» профессий.

Установление ПЗ органа слуха осуществляется в два этапа, порядок проведения которых определен постановлением Правительства РФ от 15.12.2000 № 967 и приказом Минздрава России от 13.11.2012 № 911н [4, 10].

5.7.1. Алгоритм установления предварительного диагноза профессионального заболевания органа слуха

Алгоритм установления предварительного диагноза ПЗ органа слуха (рис. 5.21) предназначен как для врачей-оториноларингологов, имеющих специализацию по профпатологии, так и для врачей-оториноларингологов общей практики, проводящих профилактические (предварительные при приеме на работу, или ПМО), а также осуществляющих амбулаторный прием, так как в соответствии с нормативно-регламентирующими документами установить предварительный диагноз ПЗ может любое медицинское учреждение [4, 10]. Следует учитывать, что высокий риск развития слуховых нарушений от воздействия шума возможен при уровнях шума более 80 дБА, при стаже работы

в шуме более 10 лет и повышении порогов слуха по типу нарушения звуково-сприятия на высоких частотах.

Первый шаг — анализ профессионального маршрута и сбор анамнеза. При проведении ПМО врач-оториноларинголог ВК, осуществляющей ПМО, руководствуется регламентами приказа Минздравсоцразвития России № 302 [8]. Перед осмотром врач должен ознакомиться с информацией о вредных факторах на рабочем месте, указанной в направлении работника на медицинский осмотр. На основании информации, содержащейся в поименном списке,

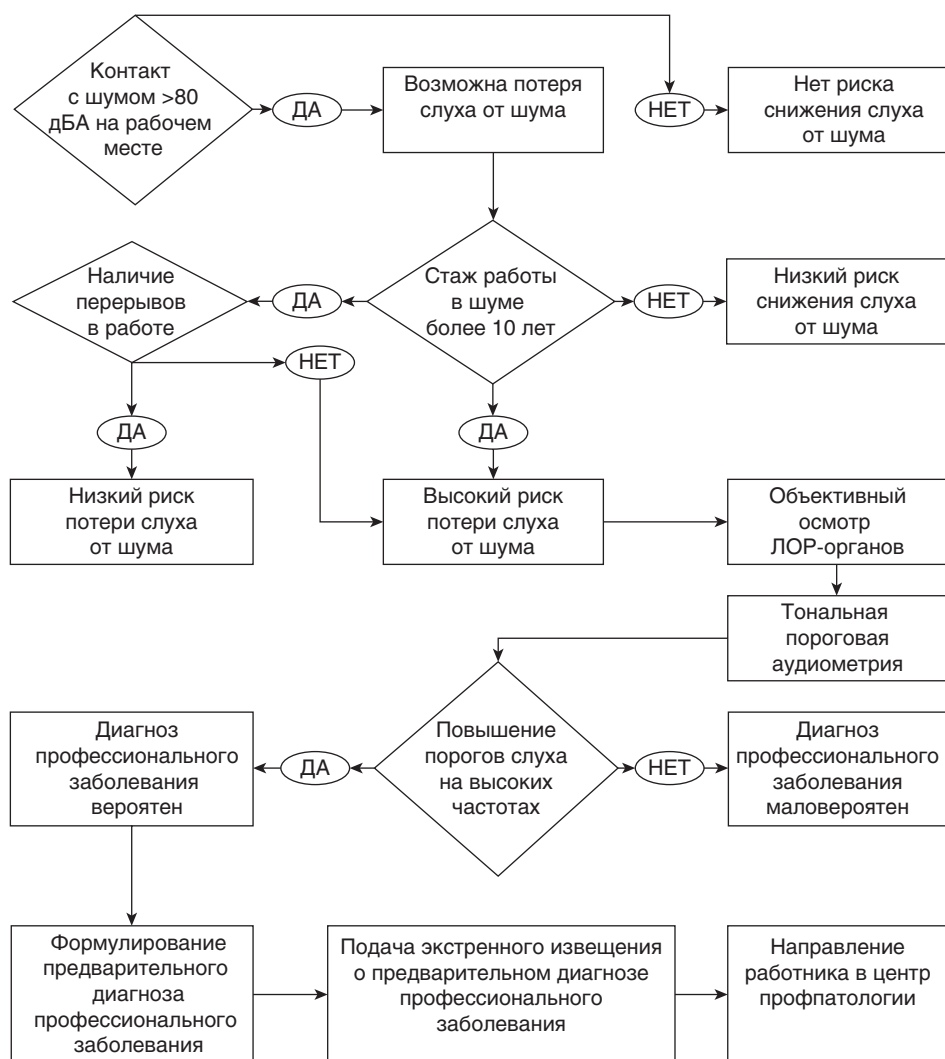


Рис. 5.21. Схема установления предварительного диагноза профессионального заболевания органа слуха

следует определить, имеет ли работник контакт с производственным шумом, уровень которого превышает ПДУ, а также каковы профессия и длительность профессионального стажа осматриваемого работника. Априорный (вероятный) риск формирования потери слуха, связанной с шумом, имеется в том случае, если работник длительное время (не менее 8–10 лет) работает в контакте с шумом, уровни которого превышают ПДУ (80 дБА).

При осмотре работника в рамках ПМО и/или консультации пациента врач должен собрать жалобы, задать вопросы о характере работы, уточнить наличие шума на настоящем рабочем месте и длительность работы в контакте с шумом в течение всей трудовой деятельности. Во всех случаях необходимо тщательно расспросить работника о профессиях, в которых он ранее работал, и определить продолжительность профессионального стажа в контакте с шумом (в целом, а при перерывах в работе — длительность последнего непрерывного периода работы в шуме).

Важно выявить наличие на рабочем месте вредных производственных факторов, которые могут усугубить развитие своевременно не диагностированного профессионального нарушения слуха (вибрации, вынужденной рабочей позы, психоэмоционального напряжения и др.). Изучаются анамнез жизни и заболевания с учетом наличия снижения слуха в предшествующие годы, характера течения заболевания (быстрое или медленное развитие), возможной связи снижения слуха с перенесенными острыми или хроническими заболеваниями (воспалительными заболеваниями уха, инфекционными заболеваниями, интоксикациями, травмами головы или уха и др.) Выясняется наличие субъективного шума в ушах, голове, сопутствующей патологии (гипертензивных реакций, артериальной гипертензии, сахарного диабета, нарушений липидного обмена, остеохондроза шейно-плечевого отдела позвоночника, травм головного мозга и др.).

Второй шаг — объективный осмотр и аудиологическое исследование. При осмотре ЛОР-органов, проводимом в обычной последовательности (рино-, фаринго-, ларингоскопия, отоскопия), особое внимание следует обратить на состояние барабанной перепонки (для исключения воспалительных и склеротических изменений структур среднего уха). Отоскопическая картина у лиц с потерей слуха, вызванной шумом, как правило, не изменена, барабанная перепонка имеет обычный цвет и опознавательные контуры. В некоторых случаях отмечается инъекция кровеносных сосудов рукоятки молоточка и укорочение светового конуса барабанной перепонки.

Всем лицам, работающим в условиях воздействия производственного шума, в рамках ежегодного ПМО обязательно проводится аудиометрическое исследование методом тональной пороговой аудиометрии и по показаниям — исследование вестибулярного аппарата. Стандартная пороговая тональная аудиограмма — это отправная точка для определения направления дальнейшего обследования, постановки диагноза заболевания и назначения курса лечения. Достоверность результатов пороговой тональной аудиометрии является ключевым моментом для выявления нарушений слуха и решения вопроса о профессиональной пригодности работника к работе в контакте с производственным шумом.

Следует иметь в виду, что работники могут скрывать свои жалобы, стремясь продлить трудовую деятельность, поэтому желательно, чтоб на прием к врачу работник явился с готовым аудиометрическим исследованием, что необходимо для более качественного и детального сбора анамнеза, особенно при отсутствии жалоб.

Аудиометрическое исследование лицам, работающим в условиях воздействия производственного шума, проводится не ранее чем через 14 ч после прекращения контакта с шумом, чтобы исключить влияние временного смещения ПС на результат исследования. Рекомендуется придерживаться определенной методики проведения аудиометрического исследования при медицинских осмотрах: исследование слуха по воздушной проводимости в диапазоне частот 125–8000 Гц на оба уха; при выявлении повышенных порогов слуха по воздушной проводимости исследование следует продолжить по костной проводимости в диапазоне частот 125–8000 Гц. Данная последовательность позволяет сократить время исследования, провести дифференциальную диагностику, охарактеризовать характер аудиометрической кривой, оценить наличие признаков неблагоприятного воздействия шума на орган слуха в виде характерного зубца на 4000 Гц (реже 3000–6000 Гц) на аудиограмме и порога слуха на 8000 Гц. Поскольку стандартная пороговая тональная аудиограмма является отправной точкой для определения направления дальнейшего обследования, постановки диагноза и решения вопроса о профессиональной пригодности работника, крайне важно обеспечить достоверность ее результатов и качественное заполнение бланка аудиограммы [2, 3, 11–13]. При наличии показаний проводится исследование вестибулярного аппарата, позволяющие судить о его функции. Результаты вестибулометрии оцениваются по характеру нистагма и вегетативным реакциям организма.

Третий шаг — формулирование заключения врача-специалиста на медицинском осмотре. Врач-оториноларинголог (оториноларинголог-сурдолог) ВК, проводящей ПМО, с учетом всех изложенных критериев (жалоб больного, анамнеза заболевания, профмаршрута и стажа работы пациента в «шумоопасной» профессии, данных осмотра ЛОР-органов и анализа протокола аудиометрии) формулирует предварительный диагноз ПЗ органа слуха, в соответствии с МКБ-10 указывает код заболевания [5] и оценивает наличие у работника медицинских противопоказаний к работе в соответствии с дополнительными противопоказаниями для работы в шуме действующего регламента ПМО [8]. Дифференциальная диагностика в ходе ПМО не проводится в связи с отсутствием на медицинском осмотре исчерпывающей информации об условиях труда, анамнезе, перенесенных заболеваниях, формировании и течении заболевания, а также возможности проведения дополнительных аудиологических исследований. По результатам ПМО формируются группы дальнейшего динамического наблюдения.

Предварительный диагноз в соответствии с клиническими рекомендациями Министерства здравоохранения РФ «Потеря слуха, вызванная шумом» (2018) [5] включает две нозологические формы, в зависимости от степени тяжести слуховых нарушений.

(Z57.0) — «Неблагоприятное воздействие производственного шума (ПВШ на орган слуха)» и **(H83.3)** «Потеря слуха, вызванная шумом — хроническая двусторонняя сенсоневральная (СНТ) / нейросенсорная (НСТ) тугоухость (указывается какой степени снижения слуха)».

К числу лиц с подозрением на ПЗ «Неблагоприятное воздействие производственного шума» («ПВШ на орган слуха» или «Потеря слуха, вызванная шумом») врач должен отнести работников с хронической двусторонней СНТ/НСТ, имеющей типичную для ПЗ аудиометрическую картину: при уровне шума на рабочем месте до 90 дБА — со стажем работы, как правило, 15 лет и более; при уровне шума более 90 дБА — со стажем работы, как правило, 10 лет и более.

Четвертый шаг — направление пациента в ЦПП. Врач-профпатолог, председатель ВК по проведению ПМО, анализирует информацию и принимает решение о подаче извещения о предварительном диагнозе хронического ПЗ органа слуха в Территориальный орган Роспотребнадзора и направлении пациента в ЦПП [4, 10].

При установлении предварительного диагноза ПЗ органа слуха работник в течение 30 дней должен быть направлен на амбулаторное или стационарное обследование в территориальный либо ведомственный центр профпатологии (далее ЦПП) или иную медицинскую организацию профпатологического профиля, имеющую лицензию на выполнение работ по специальностям «экспертиза связи заболевания с профессией», «экспертиза профессиональной пригодности».

5.7.2. Алгоритм установления заключительного диагноза профессионального заболевания органа слуха

Заключительный диагноз ПЗ органа слуха устанавливается в учреждении профпатологического профиля (территориальный центр профпатологии или отделение профпатологии — далее ЦПП), имеющего лицензию на выполнение работ по специальностям «экспертиза связи заболевания с профессией», «экспертиза профессиональной пригодности» [4, 10]. В ЦПП осуществляется проведение экспертизы связи заболевания органа слуха с профессией, установление заключительного диагноза, разработка индивидуальной программы реабилитации (ИПР) органа слуха и определяются рекомендации по профессиональной пригодности. Установление заключительного диагноза ПЗ органа слуха включает три основных «блока» информации: оценку условий труда, изучение анамнестических данных и анализ данных комплексного, углубленного аудиологического обследования (рис. 5.22).

Первичный осмотр пациента в ЦПП начинается с анализа профессионального маршрута и условий труда по данным информации, представленной в санитарно-гигиенической характеристике условий труда. При анализе санитарно-гигиенической характеристики условий труда врач-профпатолог должен оценить также полноту и качество представленной в ней информации. Не допускается проведение экспертизы связи заболевания с профессией с учетом данных санитарно-гигиенических характеристик условий труда, содержащей некорректную, неполную, ошибочную информацию. В этом случае

врач-профпатолог ЦПП запрашивает дополнительную информацию об условиях труда в территориальных учреждениях Роспотребнадзора [11, 13].

Следует учесть, что шум является приоритетным критерием, определяющим формирование потери слуха, чем он выше, тем больше вероятность развития профессиональной потери слуха, вызванной шумом. Условия труда, позволяющие установить высокий риск профессиональной причины нарушения слуха, должны характеризоваться уровнем производственного шума выше 80 дБА, непрерывным стажем работы в этих условиях не менее 10 лет. Наличие перерывов в работе, особенно длительных, способствует стабилизации функций слухового анализатора и снижает вероятность прогрессирования заболевания.

Рассмотрение связи заболевания органа слуха с профессией в постконтактном периоде (после прекращения работы в шуме) возможно лишь при наличии документального подтверждения развития тугоухости в период работы в условиях воздействия шума, превышающего параметры ПДУ. Возникновение или прогрессирование СНТ/НСТ в постконтактном периоде воздействия шума не является основанием для рассмотрения вопроса о связи заболевания с профессией [5].

Клиническое обследование работника «шумоопасной» профессии в ЦПП начинается с изучения анамнеза жизни и заболевания. Необходимо уточнить, во-первых, возможную связь снижения слуха с перенесенными острыми или хроническими воспалительными заболеваниями уха, инфекционными заболеваниями, интоксикациями, травмами головы или уха, увлеченностью шумными занятиями в быту, лечением ототоксическими препаратами и др. причинами, которые могли оказать отрицательное воздействие на функционирование слухового анализатора. Важной информацией является скорость прогрессирования потери слуха — в случае, если заболевание вызвано воздействием производственного шума, заболевание прогрессирует медленно, либо, развившись до уровня первой степени тугоухости, может не прогрессировать, и пороги слуха сохраняются стабильными длительное время. Далее необходимо выяснить наличие сопутствующей патологии, которая может быть одной из причин или даже единственной причиной снижения слуха (артериальная гипертензия, сахарный диабет, нарушения липидного обмена, повышенный вес, остеохондроз шейного отдела позвоночника и пр.) [5, 7, 11, 13].

Следующий этап — инструментальное обследование. «Золотым стандартом» диагностики профессиональной потери слуха, вызванной шумом, является тональная пороговая аудиометрия [14, 15]. При выявлении высокочастотной тугоухости в обязательном порядке дополнительно проводится акустическая импедансометрия (тимпанометрия и акустическая рефлексометрия) и ВОАЭ — (ЗВОАЭ и ОАЭПИ). Отсутствие расхождений между результатами аудиологических исследований с учетом медленного характера развития нарушений слуха, анамнеза заболевания и показателей условий труда являются основанием для рассмотрения вопроса о профессиональном характере потери слуха [11, 12].

В сложных случаях диагностики используются дополнительные методы исследования [регистрация КСВП и ASSR-тест (стационарные слуховые вызванные потенциалы)], показатели которых также могут быть подтверждением профессиональной причины слуховых нарушений. При расхождении данных

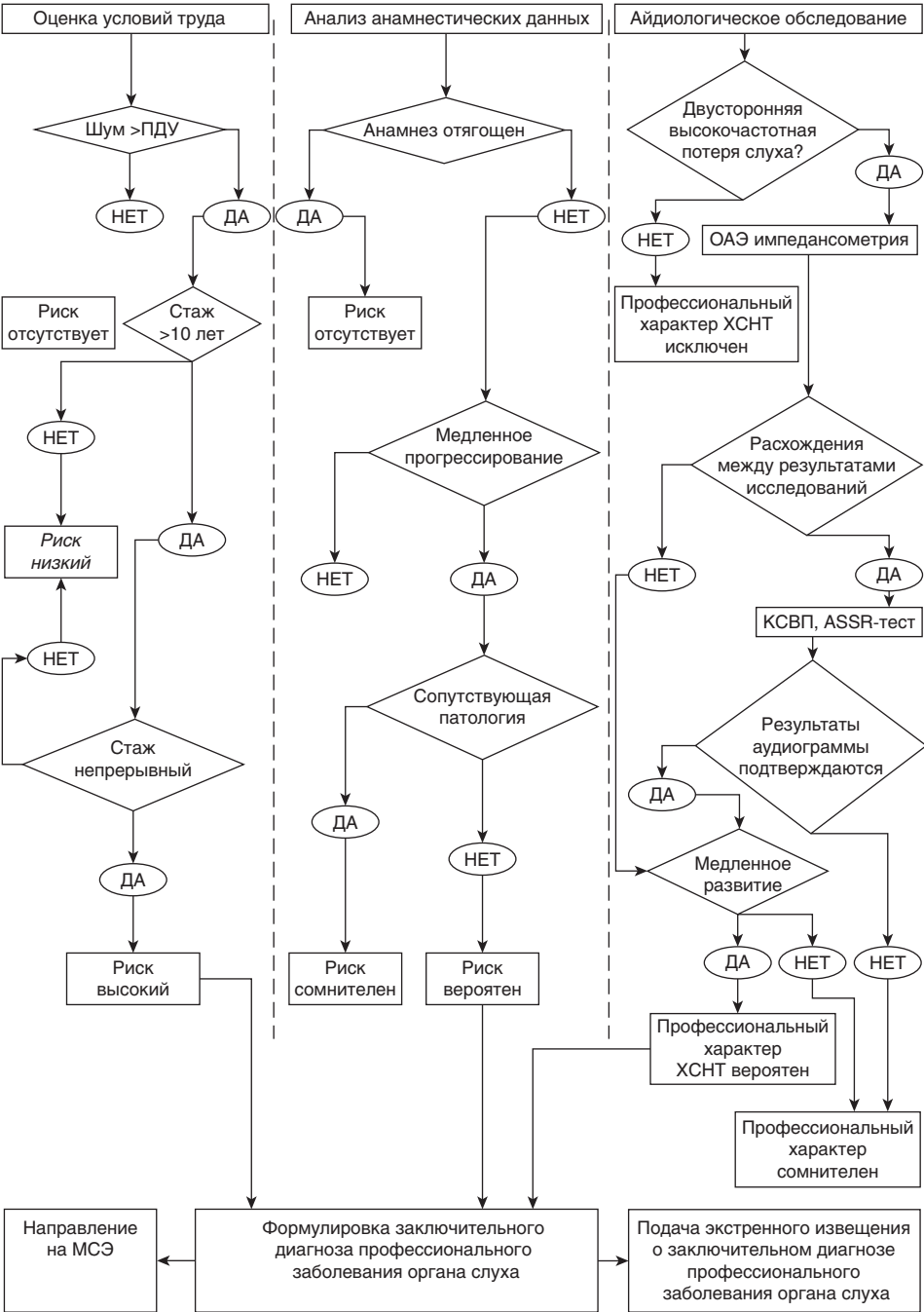


Рис. 5.22. Схема установления заключительного диагноза профессионального заболевания органа слуха

всех аудиологических исследований профессиональный характер заболевания остается сомнительным [5, 11].

На основании полученных результатов обследования формулируется клинический диагноз в соответствии с классификацией, представленной в главе 5.3. Установив у работника наличие хронической двусторонней СНТ/НСТ любой степени выраженности, врач-оториноларинголог (сурдолог-оториноларинголог) готовит документы для рассмотрения случая на заседании ВК ЦПП по вопросу установления заключительного диагноза и проведения экспертизы связи заболевания органа слуха с профессией.

Заключительный диагноз ПЗ органа слуха должен формулироваться следующим образом [5]:

- МКБ-Х (Z57.0) — Неблагоприятное воздействие производственного шума (ПВШ на орган слуха);
- МКБ-Х (H83.3) — Потеря слуха, вызванная шумом (хроническая двусторонняя НСТ первой степени «А»). Заболевание профессиональное, установлено впервые (подтверждено или изменено);
- МКБ-Х (H83.3) — Потеря слуха, вызванная шумом (хроническая двусторонняя нейросенсорная тугоухость первой степени «Б»). Заболевание профессиональное, установлено впервые (подтверждено или изменено);
- МКБ-Х (H83.3) — Потеря слуха, вызванная шумом (хроническая двусторонняя НСТ второй степени). Заболевание профессиональное, установлено впервые (подтверждено или изменено);
- МКБ-Х (H83.3) — Потеря слуха, вызванная шумом (хроническая двусторонняя НСТ третьей степени). Заболевание профессиональное, установлено впервые (подтверждено или изменено).

При установлении заключительного диагноза ПЗ органа слуха направляется экстренное извещение в Территориальный центр государственного санитарно-эпидемиологического надзора, работодателю, страховщику и в учреждение здравоохранения, направившее больного [4, 6, 10].

Вопросы дальнейшей профпригодности и размеров материальной компенсации по профессиональному заболеванию решаются в рамках учреждений МСЭ.

Если причинно-следственная связь между действующим на работника производственным шумом и состоянием его органа слуха не выявлена, ВК выносит решение об отсутствии у пациента профессионального заболевания органа слуха с формулировкой диагноза:

МКБ-10 (H90.3) — Хроническая двусторонняя сенсоневральная (нейросенсорная) тугоухость _____ степени) (указать степень), заболевание общее.

Список литературы

1. Булацкая Т.В., Меркулова Е.П., Лихачев С.А., Качинский А.Н., Левая-Смоляк А.М., Даниленко Н.Г. Методы исследования функционального состояния органа слуха и равновесия у водителей локомотива для ранней диагностики профессиональной сенсоневральной тугоухости // Вестник оториноларингологии. 2012. № 3. С. 11–13.

2. Крюков А.И., Самсонов Ф.А. Алгоритм обследования и лечения больных нейросенсорной тугоухостью // *Consilium Medicum*. 2000. Т. 2, № 8. С. 12–14.
3. Панкова В.Б. Новые регламенты диагностики профессиональной тугоухости // *Вестник оториноларингологии*. 2014. № 2. С. 44–48.
4. Постановление Правительства РФ от 15 декабря 2000 г. № 967 «Об утверждении Положения о расследовании и учете профессиональных заболеваний».
5. Потеря слуха, вызванная шумом. МКБ 10: H83.3, Z57.0. Клинические рекомендации КР609. 2018. Ассоциация врачей и специалистов медицины труда (АМТ). Национальная медицинская ассоциация оториноларингологов. URL: <http://glav-otolar.ru/klinicheskie-rekomendaczii>
6. Приказ МЗ РФ от 28.05.2001 № 176 «О совершенствовании системы расследования и учета профессиональных заболеваний в Российской Федерации».
7. Преображенская Е.А., Синёва Е.Л., Панкова В.Б., Федина И.Н. Оценка чувствительности и информативности методов ранней диагностики профессиональной тугоухости // *Актуальные проблемы медицины труда. Сохранение здоровья работников как важнейшая национальная задача : материалы научной конференции с международным участием. Санкт-Петербург, 2014. С. 151–152.*
8. Приказ Минздравсоцразвития России № 302н от 12.04.2011 «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» с дополнениями приказов МЗСР РФ от 05.12.2014 № 801н и Минздрава России № 1032н от 13.12.2020 г.
9. Приказ Минздравсоцразвития России от 27.04.2012 № 417н «Об утверждении перечня профессиональных заболеваний».
10. Приказ Минздрава РФ от 13 ноября 2012 г. № 911н «Об утверждении порядка оказания медицинской помощи при острых и хронических профессиональных заболеваниях».
11. Панкова В.Б., Федина И.Н., Волгарева А.Д. Профессиональная нейросенсорная тугоухость: диагностика, профилактика, экспертиза трудоспособности : монография / под общ. ред. Н.А. Дайхеса. Москва : Дашков и К°, 2017. 330 с.
12. Таварткиладзе Г.А. Руководство по клинической аудиологии. Москва : Медицина. 2013. 675 с.
13. Федина И.Н., Преображенская Е.А., Серебряков П.В., Панкова В.Б. Сложные вопросы оценки потерь слуха от производственного шума // *Клиническая больница*. 2017. № 4 (22). С. 42–45.

14. Humes L.E. The World Health Organization's hearing-impairment grading system: an evaluation for unaided communication in age-related hearing loss // Int. J. Audiol. 2019. Vol. 58, N 1. P. 12–20.
15. WHO Ear and Hearing Survey Handbook. 2020. URL: <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/331630/9789240000506-eng.pdf>

5.8. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА НАРУШЕНИЙ СЛУХА

Установление диагноза СНТ/НСТ требует проведения дифференциальной диагностики. Дифференциальная диагностика нарушений слуха осуществляется для выяснения данных, способных оказать влияние на состояние внутреннего уха пациента: При диагностике СНТ/НСТ представляется необходимым установить или исключить наличие состояний, способствующих возникновению либо ухудшению течения тугоухости: травматических повреждений (черепно-мозговых травм, аку- и баротравм); токсических поражений лекарственными веществами, промышленными и бытовыми ядами; инфекционных заболеваний (острых вирусных инфекций; некоторых хронических инфекционных заболеваний: сифилиса, бруцеллеза и др.); сосудистых нарушений функционального и органического характера и прочей патологии ЦНС; новообразований среднего уха, внутреннего слухового прохода, мозга [9].

Важное значение имеет анализ шума в ушах или в голове больного, который различен в зависимости от этиологии заболевания. При СНТ/НСТ от воздействия шума субъективный шум чаще носит низкочастотный характер и напоминает шум работающих агрегатов, локализуется в обоих ушах и голове, появляется сравнительно поздно по сравнению с ранними повышениями слуховых порогов. Субъективный шум при СНТ/НСТ другой этиологии (инфекционной, травматической, ототоксической и др.) чаще носит высокочастотный характер, локализуется в хуже слышащем ухе, появляется одновременно с развитием тугоухости или даже предшествует ей [9].

Для СНТ/НСТ нешумовой этиологии (инфекционной, сосудистой, травматической, токсической, генетически обусловленной); при нарушениях звуковосприятия у больных гипертонической болезнью, атеросклерозом сосудов головного мозга, хронической ишемической болезнью сердца, связанной с нарушением липидного обмена, и др. более типичными признаками являются: неравномерность понижения слуха на оба уха, относительно рано появляющееся нарушение разборчивости речи, резко выраженный ФУНГ, высокие пороги восприятия ультразвука (особенно при ототоксической, травматической и генетически обусловленной СНТ/НСТ), раннее появление субъективного шума в ушах высокочастотного характера, чаще — в хуже слышащем ухе [10, 11].

Уровень кривой КЗ считается одним из основных критериев состояния звуковоспринимающего отдела звукового анализатора. Взаимное расположение кривых ВЗ и КЗ характеризует состояние звукопроводящего отдела. Если кривые расположены рядом, т.е. костно-воздушный «разрыв» отсутствует, то это

свидетельствует о том, что функция звукопроводящего отдела сохранена. Наличие костно-воздушного «разрыва» говорит о поражении звукопроводящего отдела анализатора. Сочетание костно-воздушного «разрыва» с ухудшением восприятия КЗ обычно бывает при комбинированном поражении звукопроводящего и звуковоспринимающего отделов звукового анализатора [1, 4, 7].

При патологии среднего уха нарушается передача звуковых сигналов от наружного уха к внутреннему, поэтому ПС при ВЗ повышаются преимущественно в диапазоне низких и средних частот (до 40 дБ). В то же время при КЗ сигналы воспринимаются при нормальных уровнях интенсивности, так как остаются сохраненными рецепторный аппарат улитки и нервные слуховые пути. Разность между значениями ПС по ВЗ и КЗ представляется на аудиограмме в виде костно-воздушного интервала (диссоциации) [2, 3, 7, 10].

При дифференциальной диагностике с тугоухостью, вызванной хроническим гнойным отитом и его последствиями, учитывается наличие характерной отоскопической картины, факт гноетечения из ушей в анамнезе и аудиологическая картина, отражающая картину кондуктивной тугоухости (рис. 5.23) [1, 2].

При дифференциальной диагностике СНТ/НСТ с тимпанальной и смешанной формами отосклероза учитывается характерная аудиологическая картина, типичная для кондуктивных форм тугоухости (наличие костно-воздушной диссоциации), отрицательные показатели камертональных проб Ринне и Фидеричи, латерализация звуков в хуже слышащее ухо при пробе Вебера (рис. 5.24) [7, 10, 12].

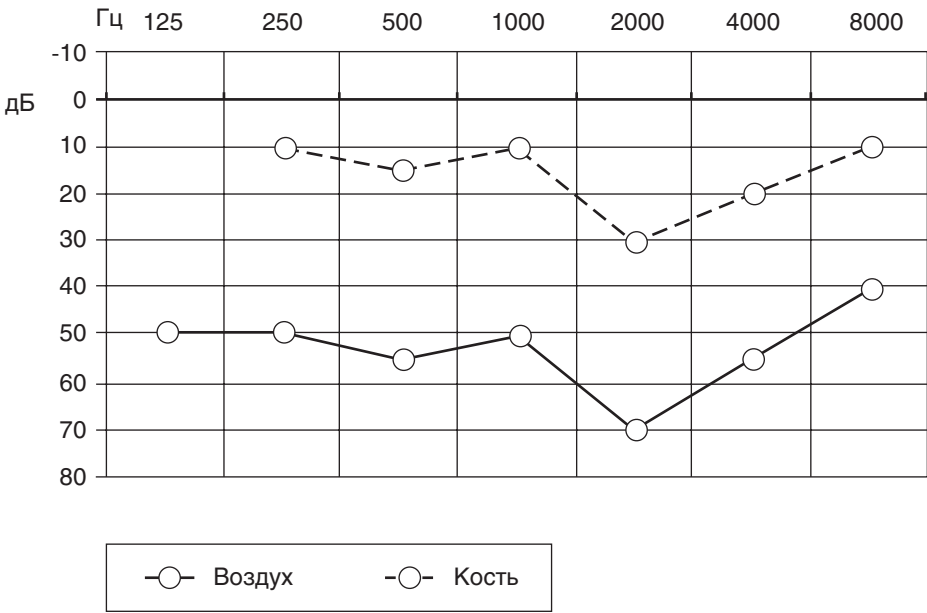


Рис. 5.23. Аудиограмма больного с кондуктивной тугоухостью (AD)

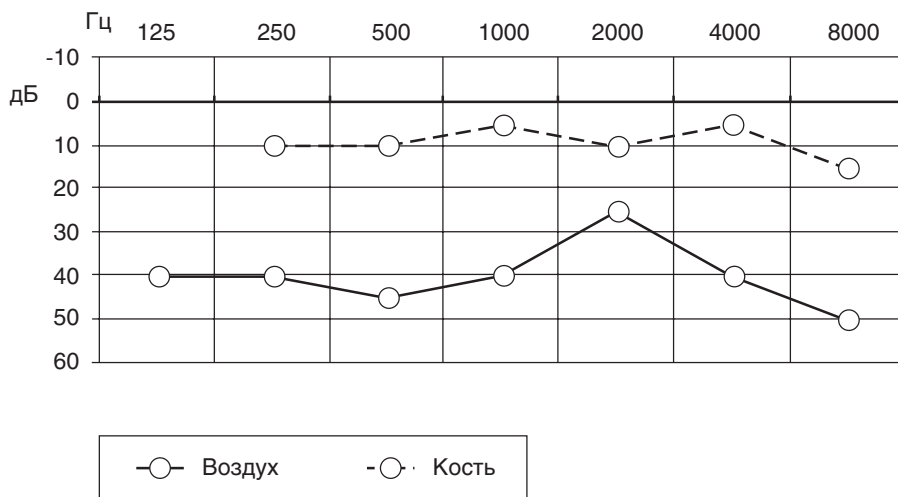


Рис. 5.24. Аудиограмма больного с тимпанальной формой отосклероза (AD)

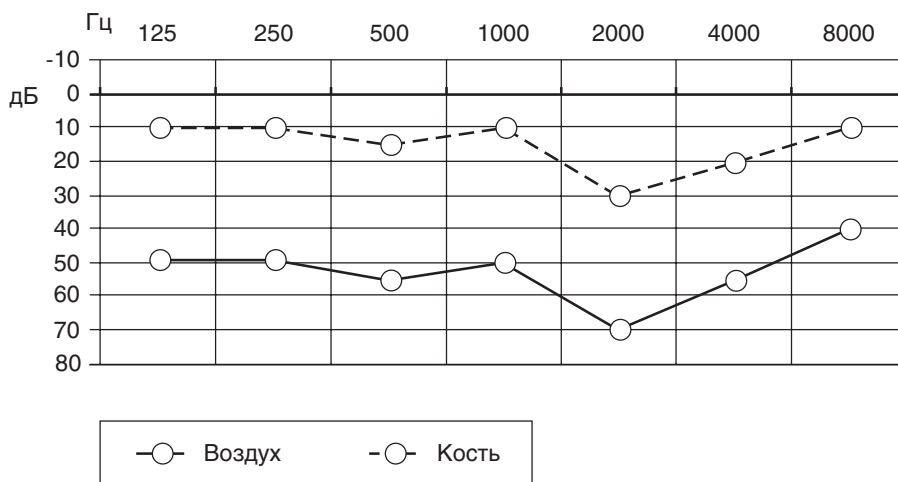


Рис. 5.25. Аудиограмма больного с кохлеарной формой отосклероза (AD)

При дифференциальной диагностике с кохлеарной формой отосклероза следует ориентироваться на дополнительные данные анамнеза: указания на наследственный характер заболевания у больных отосклерозом, характерную отоскопическую картину (широкие слуховые проходы или наличие экзостозов), отсутствие серы, истончение и легкую ранимость кожи слуховых проходов, истончение барабанных перепонки и розоватое просвечивание промоториума. Для большинства больных отосклерозом характерен симптом улучшения слуха в шумной обстановке (паракузис Виллизия). Следует учитывать данные аудиометрического исследования в динамике (по годам),

сопоставлять их с аудиометрическими показателями состояния слуха при предварительном (при приеме на работу) обследовании.

Типичной для отосклероза является аудиологическая картина с дополнительным повышением порогов звуковосприятия в области 2000 Гц (зубец Кархарта) или «двугорбая» кривая с дополнительным «провалом» на 4000 Гц (рис. 5.25) [7, 10, 12].

При исследовании другими современными методами аудиологического контроля (например, в расширенном диапазоне частот) можно отметить характерное для отосклероза плохое восприятие низких тонов (ниже 85 Гц), тогда как при СНТ/НСТ восприятие низких тонов относительно сохранено. Для отосклероза более характерен высокий уровень звукового дискомфорта. В некоторых случаях для дифференциальной диагностики могут иметь значения характерные для отосклероза положительные данные акустической импедансометрии.

При болезни Меньера пороги звуковосприятия равномерно повышаются до 50–60 дБ на всех частотах, как при ВЗ, так и при КЗ. В ряде случаев отмечается незначительный костно-воздушный интервал в области низких частот, обусловленный нарушением звукопроводения. Аудиометрические кривые расположены горизонтально, отмечается резко выраженный ФУНГ (рис. 5.26) [4, 5].

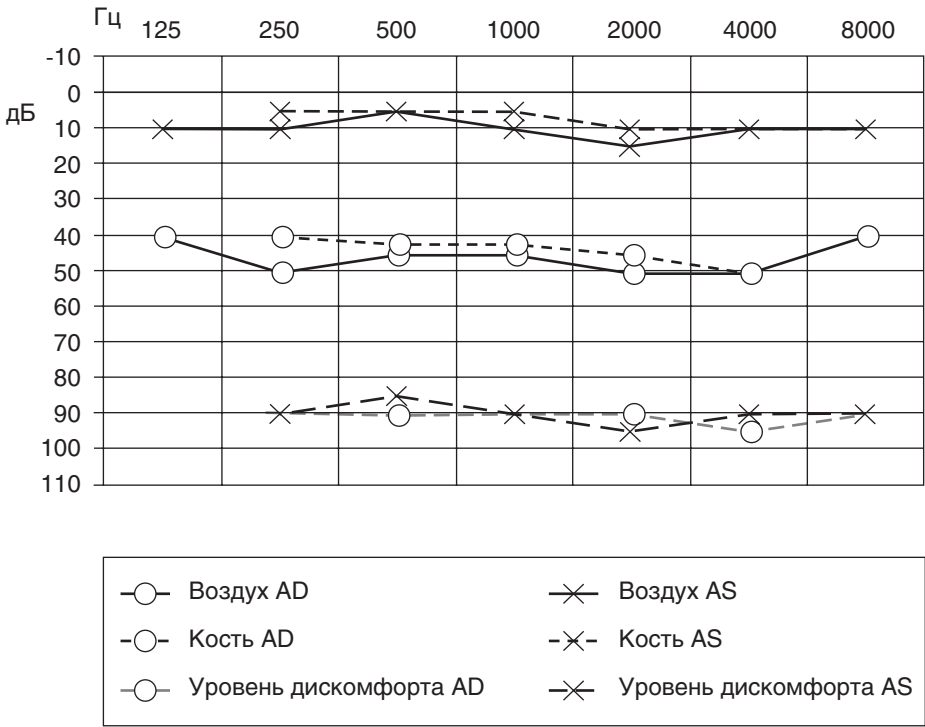


Рис. 5.26. Аудиограмма больного с болезнью Меньера: дифференциальный порог (ДП) по Люшеру (1000 Гц): AD = 0,4 дБ; левое ухо (AS) = 1,0 дБ; исследование восприятия малых приростов интенсивности звука (1000 Гц): AD = 100%; AS = 0%

В начальных стадиях болезни Меньера, когда большая часть волосковых клеток сохранена, значительное ухудшение слуха происходит лишь в момент приступа. В межприступном периоде внутрилабиринтное давление нормализуется и слух улучшается, что обуславливает флуктуирующий характер тугоухости. В дальнейшем рецепторный аппарат внутреннего уха претерпевает необратимые изменения, и слух прогрессивно ухудшается от приступа к приступу.

При последующем проведении экспертизы связи заболевания с профессией необходимо принять во внимание наличие вышеуказанных состояний и сроки их формирования. Прогноз при потере слуха, вызванной шумом, всегда благоприятный. У большинства пациентов с профессиональной потерей слуха при прекращении работы в условиях воздействия шума не наблюдается прогрессирования заболевания. Тяжесть состояния и постепенное повышение порогов слуха определяется наличием сопутствующей соматической патологии, сочетанной профессиональной патологии других органов и систем, а также возрастными характеристиками.

Список литературы

1. Дмитриев Н.С., Косяков С.Я., Федосеев В.И. Хирургическое лечение больных с мезотимпанитом : пособие для врачей. Москва, 1999. 16 с.
2. Крюков А.И., Самсрнов Ф.А. Алгоритм обследования и лечения больных нейросенсорной тугоухостью // Consilium Medicum. 2000. Т. 2, № 8. С. 12–13.
3. Лопотко А.И., Бобошко М.Ю., Журавлева Т.А., Журавский С.Г., Квасова Т.В., Ломовацкая Л.Г. и др. Практическое руководство по сурдологии. Санкт-Петербург, 2008. 273 с.
4. Оториноларингология : национальное руководство. 2-е изд., перераб. (Панкова В.Б. Глава 15. Профессиональные болезни ЛОР-органов. С. 982–1006) / под ред. В.Т. Пальчуна. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2016. 1012 с.
5. Пальчун В.Т., Лучихин Л.А., Полякова Т.С. и др. Критерии диагностики гидропса лабиринта : пособие для врачей. Москва, 1999.
6. Потеря слуха, вызванная шумом. МКБ 10: Н83.3, Z57.0. Клинические рекомендации КР609. 2018. Ассоциация врачей и специалистов медицины труда (АМТ). Национальная медицинская ассоциация оториноларингологов. URL: <http://glav-otolar.ru/klinicheskie-rekomendaczii>
7. Профессиональная патология : национальное руководство (Панкова В.Б., Ильяева Е.Н. Глава «Хроническая нейросенсорная тугоухость». 448–461) / под ред. Н.Ф. Измерова. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2011. 777 с.
8. Панкова В.Б., Федина И.Н., Волгарева А.Д. Профессиональная нейросенсорная тугоухость: диагностика, профилактика, экспертиза трудоспособности : монография / под общ. ред. Н.А. Дайхеса. Москва : Дашков и К°, 2017. 330 с.

9. Таварткиладзе Г.А. Руководство по клинической аудиологии. Москва : Медицина, 2013.
10. Федина И.Н., Преображенская Е.А. Особенности снижения слуха, вызванного шумом, в современных условиях // Медицина труда и промышленная экология. 2017. № 9. С. 200.
11. Probst R. Audiological evaluation of patients with otosclerosis // Adv. Otorhinolaryngol. 2007. Vol. 65. P. 119–126.

5.9. РЕГЛАМЕНТЫ ЭКСПЕРТИЗЫ ПРИ ПОТЕРЕ СЛУХА, ВЫЗВАННОЙ ШУМОМ

Экспертиза связи заболевания органа слуха с профессией и экспертиза профпригодности проводится на заседании ВК амбулаторно либо стационарно по результатам комплексного, в том числе углубленного, аудиологического обследования в ЦПП — учреждении, имеющем лицензии на право проведения работ по специальностям: «профпатология», «экспертиза связи заболевания с профессией», «экспертиза профессиональной пригодности» [10]. Регламенты проведения экспертизы определены приказом Министерства здравоохранения РФ от 31.01.2019 № 36н [12]. Экспертиза связи заболевания с профессией проводится в рамках расследования и учета острых и хронических профессиональных заболеваний (отравлений), осуществляемых в порядке, предусмотренном Положением о расследовании и учете профессиональных заболеваний, утвержденным постановлением Правительства РФ от 15.12.2000 № 967 [9]. В условиях стационара обследование проводится только в тех случаях, когда в ходе амбулаторного обследования в ЦПП выясняется необходимость проведения дополнительных исследований.

5.9.1. Экспертиза связи заболевания органа слуха с профессией

Для экспертизы связи заболеваний органа слуха с профессией: МКБ-10 (Z57.0) — «Неблагоприятное воздействие производственного шума (ПВШ на орган слуха» или МКБ-10 (H83.3) — «Потеря слуха, вызванная шумом [Хроническая двусторонняя сенсоневральная (нейросенсорная) тугоухость]» любой степени пациент направляется в ЦПП врачом-профпатологом медицинской организации по месту жительства или пребывания (с учетом права на выбор медицинской организации), установившим предварительный диагноз профессиональной потери слуха от воздействия шума, в 30-дневный срок после установления предварительного диагнозов «неблагоприятное воздействие производственного шума [«ПВШ на орган слуха» или «потеря слуха, вызванная шумом (хроническая двусторонняя сенсоневральная/нейросенсорная тугоухость)»] любой степени выраженности с выдачей ему направления. Медицинская организация, установившая предварительный диагноз потери слуха от шума, в день выдачи гражданину направления представляет в ЦПП следующие документы:

- а) выписку из медицинской документации гражданина, содержащую клинические данные состояния его здоровья;
- б) сведения о результатах обязательных предварительных (при поступлении на работу) и периодических (в течение трудовой деятельности) ПМО, в том числе копии аудиограмм при поступлении на работу и аудиологический архив за весь период трудовой деятельности, связанной с воздействием шума;
- в) санитарно-гигиеническую характеристику условий труда работника;
- г) копии трудовой книжки или иных документов, подтверждающих трудовые отношения между работником и работодателем, заверенную печатью учреждения.

Медицинская организация, установившая предварительный диагноз потери слуха от шума, в день выдачи гражданину направления также представляет в ЦПП результаты СОУТ рабочего места работника (при наличии) [13].

При проведении экспертизы связи заболевания с профессией работник в обязательном порядке должен иметь при себе подлинники медицинских карт амбулаторного больного.

Экспертиза связи хронического ПЗ органа слуха с профессией проводится врачами-специалистами — членами ВК ЦПП в течение 30 рабочих дней с момента представления в центр вышеназванных документов, и включает в себя рассмотрение данных документов, результатов осмотров врачами-специалистами и исследований, проведенных в ЦПП по назначению ВК указанного центра.

Если время проведения дополнительных осмотров врачами-специалистами и исследований превышает 30 дней, срок проведения данной экспертизы по решению ВК продлевается до получения результатов указанных осмотров и исследований, но не более чем на 30 рабочих дней.

Для постановки одного из диагнозов ПЗ органа слуха — «неблагоприятное воздействие производственного шума (ПВШ на орган слуха)» или «потеря слуха, вызванная шумом [хроническая двусторонняя сенсоневральная (нейросенсорная) тугоухость]» любой степени, обязательно выполнение следующих условий [2, 5, 6, 7, 14]:

- уровень производственного шума от 80 до 90 дБА при стаже работы, как правило, не менее 15 лет; уровень производственного шума свыше 90 дБА при стаже работы, как правило, не менее 10 лет;
- типичная аудиологическая картина: всегда двусторонняя потеря слуха, повышение порогов звуковосприятия практически одинаково на оба уха, преимущественно на высокие частоты, при признаках воздействия шума на орган слуха и на начальных стадиях потерь слуха от воздействия шума — четко различимый «провал» (или впадина) аудиометрической кривой на частоте 4000 Гц (реже 3000 Гц), отсутствие костно-воздушной диссоциации;
- объективная верификация и постановка диагноза строго в период контакта с шумом, уровень которого превышает 80 дБА.

Причинно-следственная связь между условиями труда и потерей слуха от воздействия шума может быть установлена только при условии длительного

контакта работника с производственным шумом, уровень которого превышает ГН (80 дБА). Начальные проявления нарушения слуха при уровне шума до 90 дБА, как правило, формируются не ранее чем через 15 лет стажа; при уровне шума более 90 дБА они могут сформироваться при стаже работы 10 лет и более.

Индивидуальные сроки развития потери слуха, вызванной шумом, у работника зависят от уровня шума на рабочем месте и длительности профессионального стажа. Скорость отрицательной динамики нарушений слуха зависит не только от уровня шума, но и от наличия сопутствующей экстраауральной патологии, влияющей на состояние слухового анализатора и усугубляющей негативное воздействие шума. Чувствительность индивидуумов к шуму зависит от множества факторов (наследственные, генетические и пр.), однако в любом случае требуется, как правило, не менее 10 лет для формирования значимых аудиометрических изменений.

Кроме сведений о профессиональном маршруте и условиях труда, для положительного решения при экспертизе связи заболевания органа слуха с профессией необходимо наличие типичной аудиологической картины:

- повышение порогов звуковосприятия на высокие частоты («высоко-частотная потеря слуха» или повышение порогов слуха на частоты 3000, 4000 или 6000 Гц должно быть по крайней мере на 15 дБ больше, чем на частоты 1000 и 2000 Гц);
- направленный острием вниз «провал» на аудиограмме (см. рис. 5.16 главы 5.6) на частоте 4000 Гц (реже 3000 или 6000 Гц), являющийся доказательством возможности наличия шумовой потери слуха;
- в ряде случаев, в особенности у работников старше 50 лет, этот «провал» может отсутствовать вследствие поражения слуховых рецепторных клеток, вызванных другими факторами, в том числе возрастными. В таких случаях наблюдается преобразование аудиометрического зубца в небольшую «впадину» (см. рис. 5.17 главы 5.6);
- требования к профилю аудиометрической кривой являются наиболее строгими для лиц с прерывистым стажем работы и уровнем шума, значительно превышающим ПДУ.

Положительное решение при экспертизе связи заболевания с профессией также возможно при наличии нетипичной клинической картины, если при этом выполняются вышеперечисленные обязательные условия (превышение ПДУ шума, длительный стаж работы, хроническая двусторонняя высоко-частотная потеря слуха, отрицательная динамика состояния слуха в течение периода трудовой деятельности в условиях воздействия шума). Под нетипичной клинической картиной следует понимать развитие тугоухости в сочетании с патологией наружного и среднего уха (асимметричность, смешанная форма тугоухости), сосудистой патологией, наличием в анамнезе черепно-мозговой травмы и пр.

При наличии нетипичных проявлений необходимо сопоставить сроки развития нарушений слуховой функции со временем регистрации вышеперечисленных состояний, оценить изменения аудиометрической картины

в динамике и убедиться в том, что наличие сочетанной патологии не привело к изменению типичных для потери слуха, вызванной шумом, аудиометрических признаков.

Положительное решение при экспертизе связи заболевания органа слуха с профессией в постконтактном периоде возможно только при условии верификации аудиометрических изменений и постановки диагноза потери слуха от шума в период контакта с шумом, уровень которого более 80 дБА.

Перерывы в работе длительностью один год и более не являются противопоказанием для связи заболевания органа слуха с профессией в том случае, если заболевание впервые было диагностировано исключительно в период работы с шумом, но не менее чем через пять лет после длительного перерыва контакта с ним. При этом суммарный стаж в контакте с производственным шумом до 90 дБА должен составлять, как правило, не менее 15 лет, свыше 90 дБА — не менее 10 лет.

По результатам проведения экспертизы связи потери слуха от шума с профессией ВК ЦПП устанавливает заключительный диагноз и выносит одно из следующих решений:

- а) о наличии причинно-следственной связи заболевания органа слуха с профессиональной деятельностью;
- б) об отсутствии причинно-следственной связи заболевания органа слуха с профессиональной деятельностью (хронического профессионального заболевания).

Сведения о принятых решениях и мотивированное обоснование установленного диагноза (при его наличии) отражаются в протоколе ВК ЦПП и вносятся в медицинскую документацию пациента.

На основании протокола ВК уполномоченный руководителем ЦПП медицинский работник в течение одного рабочего дня с момента вынесения ВК одного из решений оформляет медицинское заключение о наличии или об отсутствии у пациента профессионального заболевания по форме, предусмотренной приложением № 2 к приказу Министерства здравоохранения РФ от 31.01.2019 № 36н [12]. Медицинское заключение оформляется на бумажном носителе в четырех экземплярах, из которых:

- один экземпляр выдается гражданину (его законному представителю);
- второй — направляется в территориальный орган Фонда социального страхования Российской Федерации;
- третий направляется в медицинскую организацию, установившую предварительный диагноз хронического профессионального заболевания;
- четвертый — хранится в медицинской документации пациента в ЦПП в течение 50 лет.

Установленный диагноз хронического ПЗ органа слуха может быть изменен или отменен ЦПП на основании результатов дополнительно проведенных исследований и экспертизы. Рассмотрение особо сложных случаев ПЗ возлагается на ЦПП Министерства здравоохранения РФ, созданный на базе федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Первый Московский государственный медицинский

университет имени И.М. Сеченова» Министерства здравоохранения РФ (Сеченовский университет). Для проведения экспертизы связи заболевания органа слуха с профессией в особо сложных случаях пациент направляется в ЦПП Министерства здравоохранения РФ ВК территориального ЦПП с выдачей ему направления.

При оформлении медицинского заключения по результатам экспертизы связи заболевания с профессией, проведенной ВК ЦПП или ЦПП Министерства здравоохранения РФ, в заключении ВК, помимо информации о наличии или об отсутствии у пациента ПЗ органа слуха, указывается одно из следующих положений:

- об оставлении ранее установленного диагноза хронического профессионального заболевания органа слуха без изменений;
- об отмене ранее установленного диагноза хронического профессионального заболевания органа слуха;
- об изменении ранее установленного диагноза хронического профессионального заболевания органа слуха;
- об установлении впервые диагноза хронического профессионального заболевания органа слуха;
- об отсутствии у пациента профессионального заболевания органа слуха.

При любом из указанных решений ЦПП в обязательном порядке составляется мотивированное обоснование принятого решения.

При экспертизе связи заболевания органа слуха с профессией заключительный диагноз ПЗ органа слуха должен формулироваться в соответствии с регламентами Клинических рекомендаций Министерства здравоохранения РФ «Потеря слуха, вызванная шумом» № 609 Рубриката Клинических рекомендаций Министерства здравоохранения РФ [4].

Примеры формулировок заключительных диагнозов [4]:

- МКБ-10 (Z57.0) — Неблагоприятное воздействие производственного шума (ПВШ на орган слуха) — заболевание профессиональное, установленное впервые «__»____ 20__ г.);
- МКБ-10 (H83.3) — Потеря слуха, вызванная шумом (хроническая двусторонняя сенсоневральная (нейросенсорная) тугоухость ____ степени) (указать степень) — заболевание профессиональное, установленное впервые «__»____ 20__ г.);
- МКБ-10 (H90.3) — Хроническая двусторонняя сенсоневральная (нейросенсорная) тугоухость ____ степени) (указать степень) — заболевание общее «__»____ 20__ г.).

В протоколе ВК, независимо от принятого решения, указываются лечебно-профилактические мероприятия, необходимые для профилактики прогрессирования нарушений слуха, и трудовые рекомендации.

5.9.2. Экспертиза профессиональной пригодности

В оториноларингологической практике принято различать значимые и социально значимые нарушения слуха. К значимым нарушениям слуха относят

состояния, соответствующие второй степени тугоухости, когда начинаются трудности восприятия тихой и отдаленной речи (шепотная речь до 1 метра, разговорная речь до 3—4 метров). К социальным значимым нарушением слуха — нарушения слуховой функции третьей и более степени, когда воспринимается только громкая речь и затруднено коллективное общение [1, 3].

Критерии оценки трудоспособности при профессиональной потере слуха, вызванной шумом, являются достаточно жесткими и учитывают как сохранение здоровья и безопасность работника (восприятие акустической обстановки на рабочем месте, речевых сообщений, предупредительных сигналов и т.п.), так и наличие значимого нарушения слуха как такового. Порядок проведения экспертизы профессиональной пригодности (профпригодности), в том числе при потере слуха от шума, содержится в приказе Министерства здравоохранения РФ от 05.05.2016 № 282н [11], который определяет правила проведения экспертизы профпригодности в целях определения соответствия состояния здоровья работника (лица, поступающего на работу) возможности выполнения им отдельных видов работ.

Экспертиза профпригодности проводится ВК медицинской организации или структурном подразделении медицинской организации либо иной организации независимо от организационно-правовой формы, имеющей лицензию на осуществление медицинской деятельности по экспертизе профессиональной пригодности [10]. Экспертиза профпригодности проводится по результатам предварительных и периодических ПМО в отношении работников, у которых при проведении осмотра выявлены медицинские противопоказания к осуществлению отдельных видов работ. Для проведения экспертизы профессиональной пригодности работник представляет в медицинскую организацию:

- документ, удостоверяющий личность;
- направление, выданное медицинской организацией, проводившей ПМО, в ходе которого выявлены медицинские противопоказания к осуществлению отдельных видов работ;
- медицинское заключение по результатам ПМО, выданное работнику.

ВК медицинской организации в течение 10 рабочих дней со дня поступления в медицинскую организацию документов рассматривает вышеназванные документы и на основании результатов ПМО выносит одно из следующих решений о признании работника:

- пригоден по состоянию здоровья к выполнению отдельных видов работ;
- временно или постоянно непригоден по состоянию здоровья к выполнению отдельных видов работ.

В случае вынесения решения о временной непригодности по состоянию здоровья к выполнению отдельных видов работ указывается обоснование данного решения и сроки временной непригодности с рекомендациями о проведении дополнительных исследований (лабораторных, инструментальных исследований) и/или соответствующего лечения. Окончательное решение выносится ВК после представления результатов проведенных исследований и/или лечения. Решение ВК оформляется в виде протокола.

При невозможности на основании представленных документов определить соответствие состояния здоровья работника возможности выполнения им отдельных видов работ ВК медицинской организации выносит решение о назначении проведения в отношении работника осмотров врачами-специалистами (исследований).

Если при проведении экспертизы профпригодности ВК медицинской организации назначено проведение осмотров врачами-специалистами (исследований), время проведения которых превышает десятидневный срок, то срок проведения экспертизы профпригодности продлевается до получения результатов этих осмотров (исследований), но не более чем на 30 рабочих дней.

Решение ВК медицинской организации, содержащее мотивированное обоснование, отражается в протоколе ВК. На основании протокола ВК уполномоченный руководителем медицинской организации медицинский работник оформляет медицинское заключение о пригодности или непригодности к выполнению отдельных видов работ по форме, предусмотренной приложением № 2 к приказу Министерства здравоохранения РФ от 05.05.2016 № 282н [11]. Медицинское заключение оформляется в течение 3 рабочих дней со дня вынесения одного из решений ВК в двух экземплярах:

- один выдается работнику для предъявления работодателю, о чем работник расписывается в журнале регистрации Медицинских заключений;
- другой вклеивается в медицинскую документацию работника, оформленную в медицинской организации, и хранится в течение 50 лет.

Признаки неблагоприятного воздействия шума на орган слуха в строгом смысле слова не являются клинической формой заболевания, и данный диагноз устанавливается с целью необходимости своевременного назначения реабилитационных и профилактических мер предотвращения дальнейшего ухудшения слуха. Социальный слух работника не нарушен, трудоспособность сохранена.

При первой степени профессиональной хронической двусторонней сенсоневральной (нейросенсорной) тугоухости социальный слух сохранен, нет проблем с общением и восприятием предупредительных сигналов на рабочем месте, имеются нарушения восприятия шепотной речи, имеющиеся жалобы не снижают трудоспособности пациента, т.е. профессиональная трудоспособность не нарушена.

УПТ при потере слуха, вызванной шумом, следует считать формирование значимых нарушений слуха, т.е. вторую и выше степени профессиональной хронической двусторонней сенсоневральной (нейросенсорной) тугоухости.

Примеры экспертно-трудовых решений [4]:

- МКБ-10 (Z57.0) — Неблагоприятное воздействие производственного шума (ПВШ на орган слуха) — Трудоспособен без ограничений. Необходимо направление в ЦПП;
- МКБ-10 (H83.3) — Потеря слуха, вызванная шумом [хроническая двусторонняя сенсоневральная (нейросенсорная) тугоухость первой степени «А»], заболевание профессиональное — Трудоспособен в профессии при условии динамического наблюдения в ЦПП 1 раз в год;

- МКБ-10 (H83.3) — Потеря слуха, вызванная шумом (хроническая двусторонняя сенсоневральная (нейросенсорная) тугоухость первой степени «Б»), заболевание профессиональное — Трудоспособен в профессии при условии динамического наблюдения в ЦПП 2 раза в год. Необходимо информирование работника о повышении риска нарушения здоровья при продолжении работы в условиях шума, превышающего ПДУ (80 дБА).
- МКБ-10 (H83.3) — Потеря слуха, вызванная шумом [хроническая двусторонняя сенсоневральная (нейросенсорная) тугоухость второй и выше степени], заболевание профессиональное — Противопоказана работа в контакте с шумом, уровни которого превышают ПДУ (80 дБА). Наблюдение и лечение по месту жительства или прикрепления.

При определении степени хронической двусторонней сенсоневральной (нейросенсорной) тугоухости, препятствующей продолжению работы в условиях воздействия шума, работник подлежит направлению на МСЭ для определения степени УПТ и размеров материальной компенсации по утрате здоровья от воздействия профессиональных факторов.

Список литературы

1. Байраков В.И. Инвалидность вследствие болезней уха у взрослого населения и пути развития социальной реабилитации и интеграции инвалидов : автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Москва, 2007. 41 с.
2. Булацкая Т.В., Меркулова Е.П. Экспертиза состояния здоровья работников локомотивных бригад с профессиональной сенсоневральной тугоухостью в динамике // Вестник оториноларингологии. 2013. № 4. С. 31–34.
3. Дмитриев Н.С., Таварткиладзе Г.А. Медико-социальная экспертиза пациентов с нарушением слуха : материалы 17-го съезда оториноларингологов России. Москва, 2006. С. 20–21.
4. Клинические рекомендации МЗ РФ «Потеря слуха, вызванная шумом». № 609 Рубрикатора клинических рекомендаций МЗ РФ. Москва, 2018. 48 с.
5. Панкова В.Б., Таварткиладзе Г.А., Мухамедова Г.Р. Профессиональная тугоухость: новые подходы к диагностике, экспертизе трудоспособности и реабилитации // Медицина экстремальных ситуаций. 2013. № 1 (43). С. 25–29.
6. Панкова В.Б., Скрыбина Л.Ю., Каськов Ю.Н. Распространенность и особенности экспертных решений при профессиональной тугоухости у работников транспорта (на примере железнодорожного и воздушного транспорта) // Вестник оториноларингологии. 2016. № 1. С. 13–17.
7. Панкова В.Б. Критерии связи нарушений слуха с профессией и критерии профпригодности по слуху у авиационного персонала гражданской авиации // Вестник оториноларингологии. 2017. № 2. С. 11–15.
8. Постановление Правительства РФ от 15 декабря 2000 г. № 967 «Об утверждении Положения о расследовании и учете профессиональных заболеваний».

9. Постановление Правительства Российской Федерации от 16 апреля 2012 г. № 291 «О лицензировании медицинской деятельности (за исключением указанной деятельности, осуществляемой медицинскими организациями и другими организациями, входящими в частную систему здравоохранения, на территории инновационного центра «Сколково»)» (Собрание законодательства Российской Федерации, 2012. № 17, ст. 1965; № 37, ст. 5002; 2013, № 3, ст. 207; № 16, ст. 1970).
10. Приказ МЗ РФ от 5 мая 2016 г. № 282н «Об утверждении порядка проведения экспертизы профессиональной пригодности и формы медицинского заключения о пригодности или непригодности к выполнению отдельных видов работ».
11. Приказ МЗ РФ от 31 января 2019 г. № 36н «Об утверждении порядка проведения экспертизы связи заболевания с профессией и формы медицинского заключения о наличии или об отсутствии профессионального заболевания».
12. Федеральный закон от 28 декабря 2013 г. № 426-ФЗ «О специальной оценке условий труда» (Собрание законодательства Российской Федерации, 2013, № 52, ст. 6991; 2014, № 26, ст. 3366; 2015, № 29, ст. 4342; 2016, № 18, ст. 2512).
13. Шульга И.А., Райцелис И.В. Алгоритм экспертной оценки слуховой функции у рабочих газовой промышленности : материалы IV Санкт-Петербургского международного Форума оториноларингологов. Санкт-Петербург, 2015.

5.10. ОСНОВНЫЕ ЭКСПЕРТНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОШИБКИ ПРИ УСТАНОВЛЕНИИ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ПРИЧИНЫ ПОТЕРИ СЛУХА

Эффективность профилактической работы в отношении снижения показателей потерь слуха от воздействия шума в значительной степени зависит от коррективных действий, осуществляемых в рамках экспертно-диагностической деятельности.

Так, к сожалению, не всегда используется объективная регистрация показателей слуховых порогов (тональная аудиометрия) при ПМО, не осуществляется сравнительный и динамический контроль за состоянием слуха (в том числе при поступлении на работу и в стажевой динамике), недостаточно активно проводится реабилитационная работа с лицами, подвергающимися воздействию производственного шума, в том числе уже имеющим ПВШ на орган слуха (разработка и контроль ИПР), недостаточен контроль за использованием СИЗ органа слуха от шума и пр. Все эти вопросы, по всей вероятности, обусловлены недостаточностью знаний медицинских работников по вопросам профилактики, диагностики и экспертизы профессиональной тугоухости [1, 8].

В связи с этим необходимо разобрать наиболее типичные ошибки, допускаемые при решении диагностических и экспертных вопросов при установлении профессиональной причины потерь слуха у лиц, работающих

в условиях воздействия интенсивного производственного шума. Эти ошибки можно сгруппировать в несколько групп: организационные, диагностические, экспертные и деонтологические.

Организационные ошибки, к которым прежде всего относится недостаточно полноценное обеспечение работников и малоэффективный контроль использования ими СИЗ органа слуха от шума. Вместе с тем в настоящее время разработан и производится разнообразный спектр СИЗ органа слуха: внутриушные вкладыши с акустической эффективностью (АЭ) до 24 дБ, различная модификация наушников с высокой АЭ, крепящиеся на каску или на затылочное оголовье. Существуют специальные наушники, предназначенные для защиты от шумов различного спектра: от высоких уровней высокочастотного шума — наушники с двойным корпусом чашки, что сводит к минимуму резонанс в держателе оголовья и обеспечивает максимальное ослабление интенсивности шума, позволяя при этом легко принимать разговорную речь и сигналы, а также новый класс технических СИЗ, предназначенный для защиты человека от аурального и экстрааурального действия высокоинтенсивного шума, особенно при наличии в спектре низкочастотного шума (НЧШ) и ИЗ при УЗД выше 100 дБ (более подробно см. главу 10.2). Вместе с тем недостаточно проводится санитарно-просветительная работа по правилам использования СИЗ органа слуха: работники мало информированы о пользе средств защиты слуха, не знают правил применения, необходимости привыкания, способов хранения и обработки СИЗ. Кроме того, в процессе рабочей смены нет постоянного и фиксированного контроля за нарушением режима использования СИЗ, поэтому отсутствует возможность определения доли вины работника в развитии потери слуха, что требуется указать в Акте расследования случая профессионального заболевания (отравления) [1, 3, 8].

К организационным относятся ошибки при направлении больного к специалисту-профпатологу для решения вопроса о возможной связи заболевания органа слуха с профессией. В аспекте исключения организационных ошибок, предъявляются основные требования, основополагающими из которых является полноценное представление необходимых документов. Так, не всегда представляются выписки из амбулаторных карт по обращаемости в медицинское учреждение; выписки из амбулаторных карт по обращаемости в медицинское учреждение зачастую не содержат всех необходимых данных: показателей состояния слуха при предварительном (при поступлении на работу) ПМО, данных аудиологического контроля за состоянием слуха при проведении периодических ПМО (аудиограмм в стажевой динамике), анамнестических данных о перенесенных заболеваниях, вредных привычках, сопутствующей патологии органа слуха и соматической патологии, травмах головного мозга, отягощенном семейном анамнезе, лечении ототоксическими, антибактериальными препаратами и пр. Представляемые копии аудиограмм очень часто имеют некачественное исполнение (представляются результаты не по всем необходимым частотам, отсутствуют показатели по КЗ, нечеткий рисунок по показателям дБ и пр.). Имеет место неполноценное заполнение санитарно-гигиенической характеристики рабочих мест: без указаний параметров,

экспозиции, частотных характеристик и эквивалентного уровня шума, наличия других сопутствующих факторов; указываются не все источники шума и не за весь период работы [1, 5–7, 9].

Способствует серьезным организационным ошибкам наличие противоречий в существующих федеральных документах, регламентирующих проведение ПМО. В графе 3.5 приказа Минздравсоцразвития России от 12.04.2011 № 302н и последующих приказах, его корректирующих [13], не назван конкретный метод исследования слуха (тональная пороговая аудиометрия), что не исключает возможности применения аудиотестеров; не указана конкретная классификация и количественные критерии, определяющие степень снижения слуха. При определении профпригодности предписано исследование слуха в расширенном диапазоне аудиологических частот (что невозможно выполнить в условиях ПМО); умеренная степень снижения слуха указана как возможность продолжения профессиональной деятельности в условиях шума. Все это определяет противоречия с критериями профпригодности, представленными в более позднем документе — Клинических рекомендациях Министерства здравоохранения РФ (2018) «Потеря слуха, вызванная шумом» [2, 12]. Указанные расхождения требований к ПМО по слуху затрудняют действия врачей, осуществляющих ПМО, и ведут к ошибкам в диагностике и определении профпригодности работников, а также не способствуют своевременному назначению ИПР слуха.

К числу организационных ошибок относится и отсутствие в ряде учреждений здравоохранения современной электрофизиологической аппаратуры для исследования слуха, что обуславливает исследование слуховой функции на местах зачастую исключительно шепотной речью или аудиотестерами, что недопустимо, поскольку показатели остроты слуха, определяемые данными методами, не позволяют выявить самые ранние негативные эффекты шумового воздействия на орган слуха (в частности, раннее повышение порогов слуха на высоких частотах), что ведет к поздней диагностике патологического процесса. В результате работники, имеющие начальные стадии нарушений слуха, вызванные шумом, не получают своевременной реабилитационной и профилактической терапии, в отношении них не разрабатываются ИПР слуха, в связи с чем дальнейшая работа в шуме приводит к их инвалидизации по слуху в трудоспособном возрасте и неоправданной потере трудового потенциала [8].

Диагностические ошибки, которым серьезно способствует некорректная формулировка п. 2.4.1. приказа Минздравсоцразвития России от 27.04.2012 № 417н, указывающая заболевания, связанные с воздействием производственного шума (проявления: шумовые эффекты внутреннего уха, НСТ двусторонняя Н83.3; Н90.6) [14].

В соответствии с МКБ-10 к шумовым эффектам внутреннего уха (Н83.3), наряду с потерей слуха, вызванной шумом, относится акустическая травма, которая должна расцениваться как следствие несчастного случая на производстве, вызванного нарушением техники декомпрессии. Код 90.6 в соответствии с МКБ-10 означает «Смешанная кондуктивная и НСТ», однако формулировка «смешанная», неприменяемая в профпатологии. Смешанным может быть

только характер и степень тяжести потери слуха, обусловленный сочетанным воздействием шума и наличием общего заболевания органа слуха (воспалительного процесса в среднем ухе, отосклероза, адгезивного отита и пр.).

Решающее значение в диагностике нарушения слуховой функции у работников «шумовых» профессий имеют ошибки, связанные с недостаточными знаниями медицинских специалистов противопоказаний для работы в шуме, особенностей негативного действия шума на организм работников (патогенеза и клинико-аудиологических признаков потери слуха от воздействия шума). Имеет место недостаточно внимательное и аналитическое изучение анамнеза заболевания (недоучет роли воспалительных заболеваний среднего уха, полости носа и носоглотки, приема алкоголя, табакокурения, травм головного мозга, глухоты у ближайших родственников, лечения ототоксическими препаратами и др.); недоучет наличия соматической патологии (артериальной гипертензии, церебрального атеросклероза, нарушения мозгового кровообращения, сахарного диабета, остеохондроза шейно-плечевой области и др.), способствующих слуховым нарушениям и усугубляющих тяжесть развития нарушений в органе слуха; консультации специалистов смежного профиля (терапевта, невролога, окулиста и др.) [2, 6–8, 10–12].

Важное значение имеют ошибки специалистов при анализе показателей аудиограмм, когда допускается вычитание величины возрастного порога потери слуха у конкретного работника, что недопустимо. Национальный стандарт РФ «Акустика. Статистическое распределение ПС в зависимости от возраста человека». ГОСТ Р ИСО 7029–2011, определяет, что «устанавливаемые стандартом величины могут также использоваться для оценки остроты слуха определенного человека по отношению к статистическому распределению ПС, которое является нормальным распределением для группы людей заданного возраста. Однако для какого-либо конкретного человека нельзя однозначно определить, какая часть наблюдаемой потери слуха обусловлена накапливаемыми вредными для слуха воздействиями, увеличивающимися с возрастом, и какая часть может быть вызвана другими факторами, например шумом». На практике у разных людей одного возраста, даже месяца и дня рождения могут быть различные физиологические показатели, в том числе и острота слуха. Поэтому неэтично у конкретного индивидуума использовать коррекцию аудиологических показателей по величине пресбиакузиса. Возрастные показатели порогов слуха следует рекомендовать к применению лишь на стадии изменений нарушения «ПВШ на орган слуха».

Допускаются ошибки при формулировке профессионального диагноза заболевания органа слуха, такие, например, как «кохлеарный неврит». Несмотря на то что во всех документах, регулирующих порядок установления профессионального заболевания, применяется термин «нейросенсорная тугоухость», следует использовать более современный, принятый во всем мире более корректный термин «сенсоневральная тугоухость»), являющийся патогенетически более корректным [2, 12].

Экспертные ошибки начинаются уже на этапе установления предварительного диагноза профессионального заболевания органа слуха, устанавливаемо-

го в учреждении здравоохранения, которые следует исключить в соответствии с существующими регламентами [11, 15]:

- не следует направлять больного на экспертизу связи заболевания органа слуха с профессией при одностороннем поражении органа слуха;
- не следует направлять больного на экспертизу связи заболевания органа слуха с профессией при наличии диагноза заболевания органа слуха, не входящего в Перечень профессиональных заболеваний (необходимо помнить, что официально в настоящее время профессиональной причиной заболевания органа слуха может быть признан лишь производственный шум) [14];
- обязательно должна быть корректная оценка параметров шума на рабочем месте (акустическая нагрузки на работающего). Лишь параметры шума, превышающие ПДУ шума — 80 дБА, могут быть причиной развития профессиональной потери слуха [13];
- при решении экспертных вопросов связи потери слуха от воздействия шума у лиц летных профессий гражданской авиации в обязательном порядке следует учитывать акустическую внутрикабинную нагрузку на основании Протокола эквивалентного уровня шума с учетом дополнительной акустической нагрузки за весь период летной деятельности [4];
- следует корректно оценивать степень потери слуха и регламенты профпригодности для лиц, работающих в условиях воздействия производственного шума — строго придерживаться современной классификации потерь слуха от шума, изложенной в Методических рекомендациях Министерства здравоохранения РФ «Потеря слуха, вызванная шумом» (№ 609 Рубрикатора Клинических рекомендаций Министерства здравоохранения РФ, 2018) и гармонизированной с международными подходами к оценке потерь слуха [3, 9, 10, 12].

Как результат недоучета основных опорных моментов в организационной, диагностической и экспертной работе при установлении профессионального заболевания органа слуха возникают ошибки, ведущие к неблагоприятным последствиям:

- поздняя диагностика неблагоприятного воздействия производственного шума на орган слуха;
- неправильная трактовка характера патологического процесса;
- некорректная оценка степени снижения слуха;
- несвоевременное назначение реабилитационной терапии (ИПР слуха);
- необоснованная потеря профессиональной пригодности;
- необоснованная инвалидизация работников в трудоспособном возрасте.

Все перечисленные ошибки в конечном счете ведут к экономическим потерям в экономике страны, вынужденной необходимости подготовки новых кадров в связи с потерей высококвалифицированных работников в далеко не пенсионном, трудоспособном возрасте, к необоснованным показателям инвалидизации по профессиональному заболеванию и ухудшением качества жизни работника, потерявшего свою профессию.

Деонтологические ошибки связаны с созданием у пациента установки на профессиональное заболевание. Врач или фельдшер могут неосторожно сказать больному: «Это у тебя все от профессии...», или «Глохнешь, потому что работаешь в таком шуме...», или «Кузнецы все глухие от молота...» и т.п.

В высказываниях о природе заболевания медицинским работникам надо быть предельно сдержанными. Необходимо помнить, что решение вопроса об установлении связи заболевания органа слуха с профессией является сложным вопросом, требующим участия группы специалистов: врача гигиениста и специалистов клинического профиля — оториноларинголога, терапевта, невролога, окулиста и по необходимости других специалистов, членов ВК, имеющих соответствующие сертификаты по специальности «профпатология» учреждения профпатологического профиля, имеющего лицензии на осуществлении права деятельности по специальностям «экспертиза связи заболевания с профессией», «экспертиза профессиональной пригодности» [11, 15].

Недоучет деонтологических аспектов за счет неосторожных, поспешных и безапелляционных высказываний, не подкрепленных объективными и документальными доказательствами, вызывает необоснованную уверенность больного в профессиональной природе недуга, рентную установку на материальную компенсацию ущерба здоровью. Это порождает медицинские и социальные конфликты, сутяжные ситуации, которые в свою очередь ухудшают состояние здоровья пациента. В случае неустановления профессиональной причины заболевания происходят бесконечные длительные разбирательства в различных, в том числе судебных, инстанциях. Не исключены также затяжные конфликты со стороны работодателя, считающего, что на его производстве нет условий труда, характеризующихся третьим (вредным) классом вредности и опасности. Развивающиеся медицинские и социальные конфликты, сутяжные ситуации ведут к ухудшению состояния здоровья и снижению качества жизни как самого пациента, так и врача.

Список литературы

1. Вильк М.Ф., Панкова В.Б., Федина И.Н. Профессиональная тугоухость — социально значимая проблема //Здравоохранение Российской Федерации. 2019. № 63 (5). С. 258–263.
2. Дайхес Н.А., Бухтияров И.В., Таварткиладзе Г.А., Панкова В.Б., Федина И.Н. Основные положения клинических рекомендаций «Потеря слуха, вызванная шумом» // Вестник оториноларингологии. 2019. № 84 (5). С. 15–19.
3. Капцов В.А., Чиркин А.В., Панкова В.Б. О роли средств индивидуальной защиты органа слуха от вредного воздействия производственного шума // Безопасность в техносфере. 2016. Т. 5, № 2. С. 25–34.
4. Оценка акустической нагрузки в кабинах экипажей воздушных судов при составлении санитарно-гигиенической характеристики условий труда летного состава гражданской авиации. МУК 4.3.2499-09. Изменения и дополнения 1 к МУК 4.3.2231-07. Москва : Ропотребнадзор, 2009.

5. Панкова В.Б., Мухамедова Г.Р., Родионов О.Н. Основные экспертно-диагностические ошибки при рассмотрении связи заболевания органа слуха с воздействием шума // Вестник оториноларингологии. 2009. № 2. С. 10–13.
6. Панкова В.Б. Ошибки диагностики и экспертизы при профессиональной тугоухости // Современные аспекты реабилитации в медицине // VII Международная конференция, посвященная 85-летию основания НИИ Курортологии и физической медицины РА. Ереван, 2015. С. 93–96.
7. Панкова В.Б., Федина И.Н., Волгарева А.Д. Профессиональная нейросенсорная тугоухость: диагностика, профилактика, экспертиза трудоспособности : монография / под общ. ред. Н.А. Дайхеса. Москва : Дашков и К°, 2017. 330 с.
8. Панкова В.Б., Федина И.Н., Бомштейн Н.Г. Причины ошибочных экспертно-диагностических решений при потере слуха от воздействия шума // Медицина труда и промышленная экология. 2019. № 59 (9). С. 714–715.
9. Панкова В.Б., Федина И.Н., Серебряков П.В., Волохов Л.Л. «Пошаговый» алгоритм диагностики, экспертизы и профпригодности при потере слуха от воздействия шума // Наука и инновации в медицине. 2020. № 5 (1). С. 58–61.
10. Панкова В.Б., Федина И.Н., Серебряков П.В., Бомштейн Н.Г., Волохов Л.Л. Алгоритмы экспертизы связи нарушений слуха с профессией и вопросы определения профпригодности // Экспериментальная и клиническая оториноларингология. 2020. № 1 (2). С. 58–66.
11. Постановление Правительства РФ от 15.12.2000 г. № 967 «Об утверждении Положения о расследовании и учете профессиональных заболеваний».
12. Потеря слуха, вызванная шумом. МКБ 10: H83.3, Z57.0. Клинические рекомендации КР609. 2018. Ассоциация врачей и специалистов медицины труда (АМТ). Национальная медицинская ассоциация оториноларингологов. URL: <http://glav-otolar.ru/klinicheskie-rekomendaczii>
13. Приказ МЗСР РФ от 12.04.2011. «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» с дополнениями приказов МЗСР РФ от 05.12.2014 № 801н и Минздрава России № 1032н от 13.12.2020.
14. Приказ МЗ СР РФ от 27.04.2012 № 417н «Об утверждении Перечня профессиональных заболеваний».
15. Приказ Минздрава РФ от 13 ноября 2012 года № 911н «Об утверждении порядка оказания медицинской помощи при острых и хронических профессиональных заболеваниях».

VI. СОСТОЯНИЕ ОРГАНА СЛУХА У РАБОТНИКОВ РАЗЛИЧНЫХ ПРОИЗВОДСТВ И ОТРАСЛЕЙ ЭКОНОМИКИ

6.1. СОСТОЯНИЕ ОРГАНА СЛУХА У РАБОТНИКОВ ГОРНОДОБЫВАЮЩЕЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ

Технологическая схема добычи руды на различных рудниках принципиально одинакова и включает бурение и взрывание шпуров и скважин, оборку, крепление кровли и бортов, погрузку и доставку руды, закладку выработанного пространства.

Для бурения шпуров и скважин на рудниках широко применяются самоходные буровые установки, а также ручные и телескопные пневматические перфораторы. Отгрузка горной массы производится с помощью ПДМ.

В процессе выполнения проходческих и очистных работ горнорабочие подвергаются воздействию комплекса неблагоприятных производственных факторов, ведущими из которых являются интенсивный шум в комбинации с общей или локальной вибрацией. К наиболее «шумоопасным» профессиям относятся проходчики, машинисты ПДМ, бурильщики, машинисты вибропогрузочных установок [1, 6].

Основные производственные операции у проходчика: бурение шпуров при помощи перфораторов (ручных или телескопных), скрепирование ручной пневмолебедкой, оборка бортов и кровли, разбив негабаритов на рудоспуске. В процессе выполнения этих операций на проходчика действует шум, локальная вибрация, породная пыль.

Шум является одним из ведущих неблагоприятных факторов производственной среды при бурении. Основным источником шума являются бурильные инструменты, работающие на сжатом воздухе под давлением 0,5 МПа и более. Шум перфораторов имеет аэродинамическое и механическое происхождение. Причинами его являются выхлоп отработанного воздуха, вибрация буровой штанги, взаимодействие деталей, утечка воздуха из воздушных коммуникаций, разрушение горной породы в шпуре и т.д.

На рабочих местах проходчиков эквивалентные уровни шума достигают значительных величин — 101–110 дБА (класс 3.3–3.4), что на 21–30 дБА выше предельно допустимых значений санитарно-гигиенических регламентов производственного шума. Спектры шума перфораторов являются широкополосными с максимумом звуковой энергии в области высоких частот (2000–8000 Гц).

Помимо шума, проходчики подвергаются действию интенсивной локальной вибрации, превышающей ПДУ на 4–12 дБ (класс 3.3).

Бурильщик осуществляет механизированное бурение шпуров и скважин с использованием самоходных буровых установок. К основным рабочим операциям относятся разметка шпуров для бурения, забуривание, основное

бурение; к вспомогательным — перемещение бурильной установки, монтаж и демонтаж оборудования, техническое обслуживание, поднос материала. Бурильщики подвергаются воздействию постоянного шума, превышающего ПДУ преимущественно на средних и высоких частотах. Время непосредственного контакта рабочих с шумом составляет 6–7 ч при 7-часовой рабочей смене. Эквивалентные УЗД с учетом длительности воздействия за смену превышают существующие нормативы на 18–23 дБА (класс 3.3). При работе самоходных буровых установок отмечается превышение общей технологической вибрации преимущественно на низких и средних частотах на 3–13 дБ (класс 3.2).

Машинисты ПДМ, занимающиеся погрузкой взорванной горной массы в вагоны, разбивкой негабаритов, доставкой материалов, подвергаются воздействию шума, общей и локальной вибрации, физическим нагрузкам. Операции по погрузке и разгрузке руды сопровождаются интенсивным шумом вследствие ударов горной массы о металлические стенки ковшей, дно вагонов, а также от работы двигателя машины. Эквивалентные уровни звука составляют 90–102 дБА (класс 3.2–3.3). Шум имеет широкополосный спектр с отчетливо выраженным максимумом звуковой энергии в диапазоне средних частот (500–2000 Гц).

Общая вибрация, действующая на машиниста ПДМ, является транспортно-технологической и превышает ПДУ на 2–11 дБ (класс 3.2) [2].

Среди горнорабочих подземных профессий патология органа слуха от воздействия производственного шума имеет высокое распространение и диагностируется у 40,8% обследованных. При этом наиболее распространенной формой нарушений слуха являются «ПВШ на орган слуха», выявляющиеся у 27,2% лиц и проявляющиеся повышением слуховых порогов в области высоких частот до 40–50 дБ (чаще на 3000–6000 Гц).

Сформировавшаяся профессиональная СНТ (СНТ/НСТ) различной степени выраженности регистрируется у 13,6% рабочих, в том числе с первой степенью снижения слуха в 9,2% случаев, со второй и третьей — в 4,4%.

У горнорабочих различных профессий наблюдаются определенные особенности распространенности и степени выраженности профессиональной патологии органа слуха (табл. 6.1, рис. 6.1).

У проходчиков, подвергающихся комбинированному воздействию интенсивного высокочастотного шума и локальной вибрации, значительно превышающей ПДУ, потеря слуха, вызванная шумом, выявляется чаще, чем в других профессиональных группах, — 43,2%, среди них большинство обследованных лиц — 28,1% имели начальные проявления заболевания в виде признаков воздействия шума на орган слуха. СНТ/НСТ установлена в 15,1% случаев, при этом в структуре ее преобладала I степень снижения слуха — 12,0%, потеря слуха II и III степень выявлены у 3,1%.

В профессиональных группах бурильщиков и машинистов ПДМ, подвергающихся воздействию шума и общей вибрации, патология слухового анализатора диагностирована реже — 37,5–37,8%. Однако степень выраженности патологического процесса у рабочих этих профессиональных групп была значительней: тугоухость II и III степени развивалась у них в 1,5 раза чаще, чем у проходчиков (4,5–4,4% против 3,1% соответственно).

Таблица 6.1

**Стажевая зависимость частоты профессиональной патологии органа слуха
у подземных горнорабочих (%)**

Профессия	Стаж работы	Численность групп	Нозологические формы						
			ПВШ на орган слуха		ПСНТ I степени		ПСНТ II и III степени	Всего ПСНТ	
Проходчики	до 10 лет	$n = 63$	15,8	$p(1-2) < 0,05$ $\chi^2 = 4,22$	1,5	$p(1-3) < 0,001$ $\chi^2 = 12,6$	0	1,5	$p(1-3) < 0,001$ $\chi^2 = 17,3$
	11–20 лет	$n = 119$	31,1		8,4		3,3	11,7	
	≥ 20 лет	$n = 99$	26,2		23,2		6,0	29,2	
	всего	$n = 281$	28,1		12,0		3,1	15,1	
Бурильщики	до 10 лет	$n = 41$	12,1	$p(1-3) < 0,05$ $\chi^2 = 4,55$	0	$p(1-3) < 0,05$ $\chi^2 = 5,36$	0	0	$p(1-3) < 0,001$ $\chi^2 = 10,2$
	11–20 лет	$n = 78$	25,6		5,1		3,8	8,9	
	≥ 20 лет	$n = 105$	30,4		16,2		8,5	24,7	
	всего	$n = 224$	25,4		7,6		4,5	12,1	
Машинисты ПДМ	до 10 лет	$n = 36$	11,1	$p(1-3) < 0,05$ $\chi^2 = 4,94$	0	$p(1-3) < 0,05$ $\chi^2 = 4,83$	0	0	$p(1-3) < 0,002$ $\chi^2 = 9,4$
	11–20 лет	$n = 74$	24,3		5,4		4,0	9,4	
	≥ 20 лет	$n = 93$	32,2		16,5		8,6	25,1	
	всего	$n = 203$	26,1		7,3		4,4	11,7	

Критическое значение $\chi^2 = 3,84$ (при $p < 0,05$).
 $p(1-3)$ — достоверность различий между первой (стаж до 10 лет) и третьей (стаж более 21 года) стажевыми подгруппами

Зависимость потери слуха от стажа работы и параметров воздействующих производственных факторов у рабочих основных профессий рудников и шахты, определяет стажевые периоды, отражающие наибольший риск повреждающего действия шума и вибрации на орган слуха (рис. 6.2).

ПВШ у горнорабочих всех профессиональных групп начинают формироваться уже в первые 10 лет работы в шуме (11,1–15,8%), максимальная частота их выявления отмечается у проходчиков в период 11–20 лет работы (31,1%), у машинистов ПДМ и бурильщиков в период 21–25 лет (32,2 и 30,4% соответственно).

СНТ/НСТ диагностируется при стаже 11–15 лет в 4,5–5,5% случаев, наибольший риск потери слуха представляет период 16–20 лет, когда частота ее возрастает в 3 раза (14,7–18,9%). Пик потери слуха от шума наблюдается в стажевой группе 21–25 лет, где заболевание диагностируется у каждого третьего работника (25,5–30,6%), в дальнейшем процент лиц, страдающих тугоухостью, практически не меняется. С увеличением стажа работы частота развития тугоухости достоверно возрастает, при этом отмечается четкая тенденция не только к нарастанию частоты, но и к степени выраженности тугоухости у стажированных лиц.

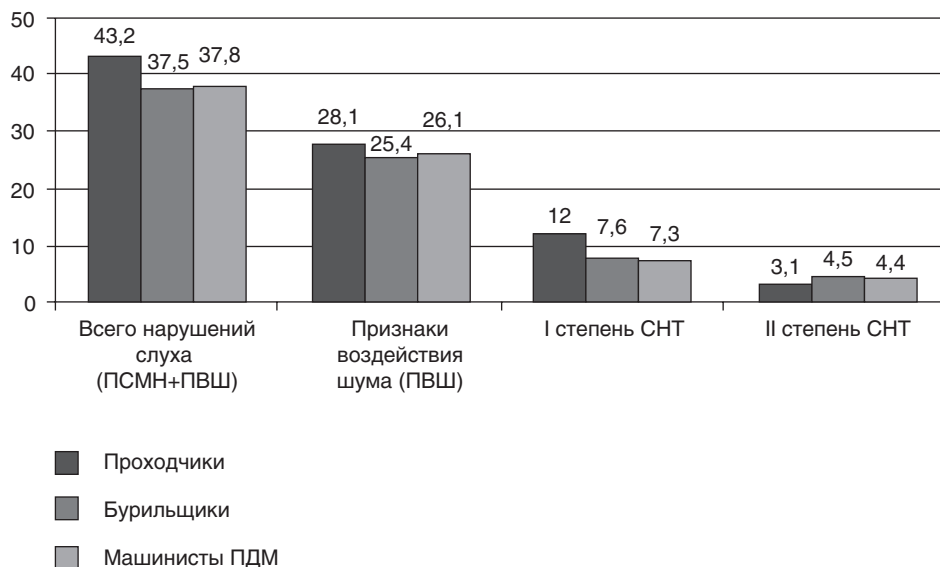


Рис. 6.1. Распространенность профессиональной патологии органа слуха у горнорабочих основных подземных профессий

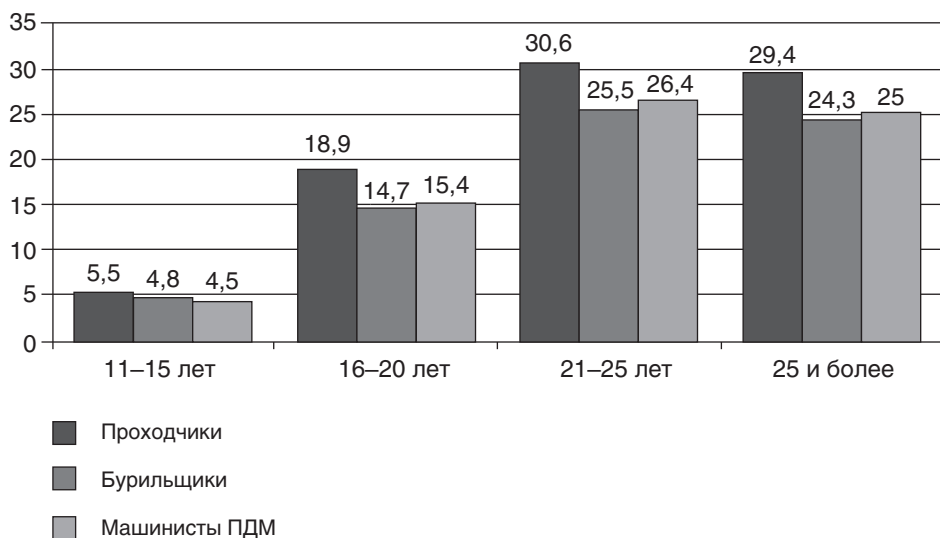


Рис. 6.2. Стажевая динамика профессиональной сенсоневральной тугоухости у горнорабочих основных подземных профессий

Средний стаж работы в подземных условиях на момент развития СНТ/НСТ составляет у проходчиков — $21,9 \pm 1,8$ года, бурильщиков $23,8 \pm 1,4$ года, машинистов ПДМ — $23,6 \pm 1,6$ года. Для всех профессиональных групп харак-

терно появление II степени СНТ/НСТ после 17–20 лет работы, а III степень тугоухости диагностируется в единичных случаях при стаже свыше 25 лет.

У горнорабочих рудников наиболее часто встречаются три типа аудиологических кривых: «обрывистый», «нисходящий» и «двускатный» (рис. 6.3).

«Обрывистый» тип аудиограмм с понижением восприятия нескольких тонов, чаще высоких (3000–8000 Гц), характерный для поражения органа слуха по типу хронической акустической травмы, чаще наблюдается у проходчиков (50 против 39% у бурильщиков и машинистов ПДМ). Понижение слуха шумовибрационного типа с формированием «двускатных» аудиограмм и повышением тональных порогов в области низких (125, 250 Гц) и высоких (3000–8000 Гц) частот встречается практически одинаково часто во всех профессиональных группах (20,4% у проходчиков, 18,8% у бурильщиков и 19,7% у машинистов ПДМ).

Аудиограммы данного типа указывали на наличие патологического процесса в базальном и апикальном участках улитки, обусловленного сочетанным

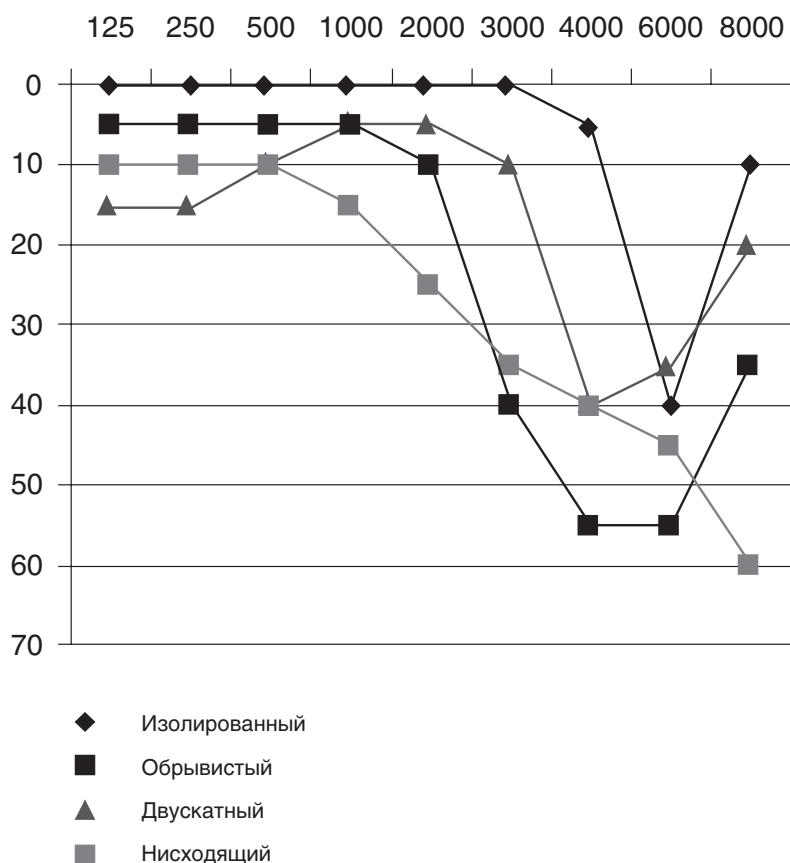


Рис. 6.3. Основные типы аудиограмм у обследованных рабочих

действием шума и вибрации. В 18% случаев среди бурильщиков и машинистов ПДМ и 9% среди проходчиков при обследовании регистрируется плавно нисходящий в сторону высоких частот тип аудиометрической кривой, характерный для ряда патологических состояний, в том числе хронической сенсоневральной (нейросенсорной) тугоухости на фоне гемодинамических нарушений церебрального и цервикального происхождения. В абсолютном большинстве случаев (80%) такие аудиограммы регистрируются среди стажированных рабочих, имеющих сопутствующую сердечно-сосудистую патологию (атеросклероз сосудов головного мозга, гипертоническую болезнь, сердечную недостаточность, нарушения сердечного ритма).

Поражение слухового анализатора у рабочих этих профессиональных групп имеет распространенный характер: прогрессирование тугоухости сопровождается не столько дальнейшим понижением слуха в зоне высоких частот и углублением «провала» на аудиограмме, сколько диффузным распространением патологического процесса на тоны 2000, 1000, 500 Гц с формированием пологонисходящего типа кривых. Различия в распространенности и степени выраженности поражения органа слуха в различных профессиональных группах обусловлены характером и интенсивностью шумовибрационного фактора [3–5].

Высокие уровни шума с преобладанием высокочастотных составляющих, обладающих наиболее агрессивным действием на слуховой анализатор, способствуют более раннему и быстрому развитию слуховых нарушений у проходчиков, протекающих по типу акустической травмы с поражением базального и апикального участков улитки.

У бурильщиков и машинистов ПДМ снижение слуха развивается несколько медленнее, однако патологический процесс более выражен. Причиной этому могут служить как спектральные характеристики шума с преобладанием средне-высокочастотных составляющих, так и сочетание его с общей вибрацией.

Дополнительным неблагоприятным фактором риска развития СНТ/НСТ у рабочих этих профессиональных групп является артериальная гипертония, которая развивается в 1,5 раза чаще, чем у проходчиков (50,6–64,4 против 38% соответственно).

Следует также отметить, что бурильщики и машинисты ПДМ часто предъявляют жалобы на снижение разборчивости речи (35%), которые появляются задолго до развития изменений на аудиограмме. По-видимому, нарушения слуха у рабочих этих групп обусловлены не только поражением рецепторного, но и заинтересованностью центральных отделов слухового анализатора.

К горнорудным предприятиям относятся обогащательные фабрики ГОКов, где в комплексе вредных факторов рабочей среды, приоритетное значение имеет производственный шум, играющий ведущую роль в формировании профессиональной патологии органа слуха. На фабриках осуществляется переработка железной руды, железистых кварцитов и производство железорудного сырья. Превышение уровней шума отмечается при работе всех видов оборудования, обеспечивающего прием железистых кварцитов, дробление, измельчение, транспортирование по технологической цепочке, обогащение,

отделение хвостов, а также выдачу продукта — железорудного концентрата. Наиболее высокие уровни шума — 90–97 дБА (класс 3.3) отмечаются на участках дробления, грохочения и измельчения руды в зоне работы дробильщиков и машинистов шаровых мельниц. Шум имеет широкополосный спектр с максимумом звуковой энергии в области средних частот (500–2000 Гц), превышающим спектральные уровни на 12–18 дБ [1].

Эквивалентные уровни шума на рабочих местах слесарей-ремонтников зависят от типа обслуживаемого оборудования и в среднем превышают ПДУ на 7–11 дБА (класс 3.2). Более благоприятными по шумовому фактору являются условия труда машиниста конвейера и машиниста насосных установок, на рабочих местах которых уровни звука составляют 83–88 дБА (класс 3.1–3.2). В отделении обогащения в зонах обслуживания магнитных сепараторов и вакуум-фильтров эквивалентные уровни шума существенно ниже (81–82 дБА, класс 3.1) и незначительно превышают ПДУ.

У работников обогатительных фабрик ГОКов регистрируется нарушение функции слухового анализатора у 24,0% обследованных. «ПВШ» обнаружены у 19,0%, I степень тугоухости у 4,0%, II — у 1,0%. Нарушений слуха профессиональной этиологии III степени у рабочих фабрик не наблюдается, несмотря на контингент лиц со стажем более 30 лет, что свидетельствует о доброкачественном течении патологического процесса в данной производственной группе.

Нарушение слуховой функции в основных профессиональных группах работников-мужчин выявляется практически одинаково часто и составляет 30,2% у дробильщиков, 33,2% у слесарей-ремонтников, 32,2% у машинистов насосных установок и машинистов шаровых мельниц (рис. 6.4).

У дробильщиков и слесарей-ремонтников понижение слуха достигает более высокой степени, чем у машинистов насосных установок и шаровых мельниц: в структуре тугоухости у них присутствуют не только легкие (I), но и умеренные (II) степени снижения слуха.

Динамика формирования профессиональной тугоухости у рабочих различных производственных групп в зависимости от стажа работы представлена на рис. 6.5.

Так, наибольшему риску профессионального поражения слухового анализатора подвергаются дробильщики, уровни шума на рабочих местах которых наиболее высоки и достигают 97 дБА (класс 3.3), помимо того отмечается действие общей вибрации, как правило, не превышающей санитарных норм. СНТ/НСТ формируется у них значительно раньше, чем у работников других профессиональных групп, и диагностируется уже в стажевой группе 11–15 лет — 5,8%, с увеличением стажа частота ее достоверно возрастает, достигая максимальных значений в период 21–25 лет — 18,1% ($p < 0,05$), а в дальнейшем несколько снижается — 13,2%.

У рабочих других специальностей (слесари-ремонтники, машинисты насосных установок, машинисты мельниц), подвергающихся воздействию шума меньшей интенсивности (86–91 дБА, класс 3.2), снижение слуха развивается в более поздние сроки, наблюдается плавный прирост числа лиц, страдающих тугоухостью, на протяжении всего периода работы. Единичные случаи про-

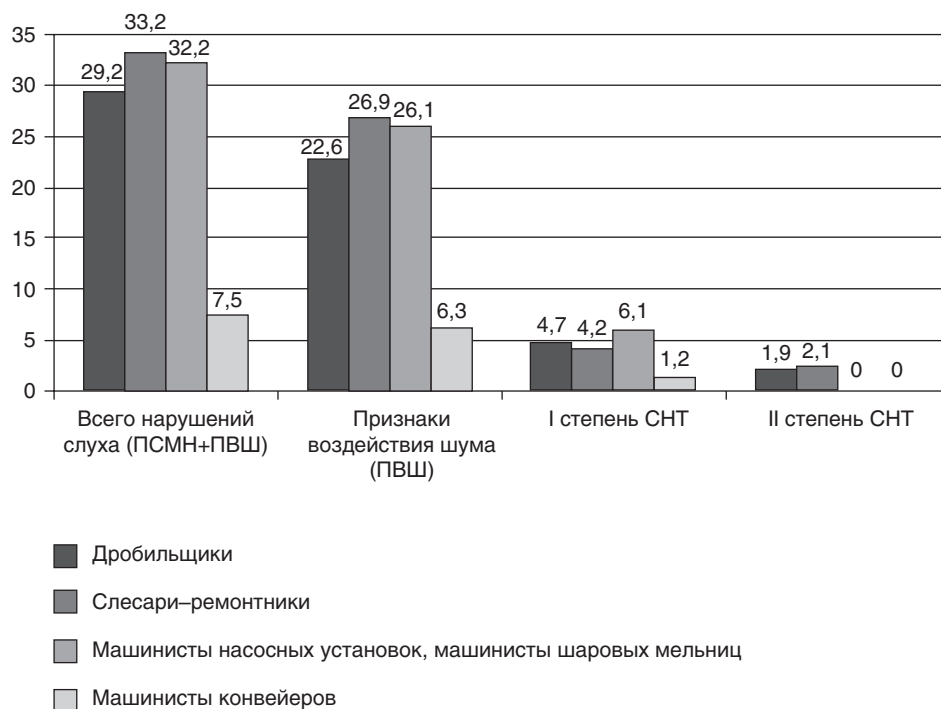


Рис. 6.4. Распространенность профессиональной патологии органа слуха у рабочих основных профессий обогатительных фабрик ГОКов (%)

фессиональной СНТ/НСТ регистрируются в стажевой группе 16–20 лет — 3,5–4,9%, а наиболее значительные потери слуха приходятся на период 26–30 лет — 12,9–15,0% ($p < 0,05$).

Таким образом, в стажевом диапазоне 11–25 лет риск развития тугоухости у дробильщиков в два раза выше по сравнению с рабочими других профессий (слесари-ремонтники, машинисты насосных установок, машинисты мельниц). С увеличением стажа работы «разрыв» в показателях распространенности шумовой патологии между профессиональными группами сокращается, и после 25 лет работы она диагностируется практически в одинаковом числе случаев — от 12,9 до 14,2%. Данный факт можно объяснить процессами «естественного профотбора»: значительная часть рабочих, выработав «льготный» для получения пенсии стаж, увольняется, а работать остаются наиболее устойчивые к действию шума лица.

Наименьший риск и наибольшие сроки развития СНТ/НСТ установлены у машинистов конвейеров, что обусловлено воздействием шума низкой интенсивности (80–85 дБА, класс 3.1). Понижение слуха легкой степени выявляется лишь у 1,2% рабочих, имеющих стаж работы в профессии более 30 лет. Достоверной зависимости распространенности слуховых нарушений от стажа работы у лиц этой группы не отмечено.

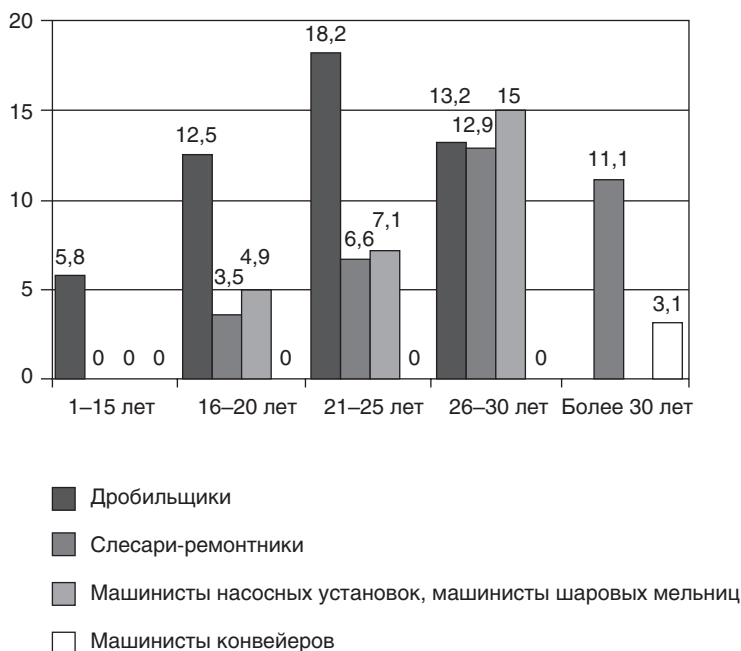


Рис. 6.5. Стажевая динамика потери слуха у рабочих основных профессий обогатительных фабрик

Таким образом, средние сроки возникновения профессиональной тугоухости у рабочих различных профессий обогатительных фабрик представлены следующим образом: дробильщики — $23,9 \pm 2,1$ лет; слесари-ремонтники — $27,1 \pm 2,3$ лет; машинисты мельниц и машинисты насосных установок — $26,3 \pm 1,9$ лет; машинисты конвейеров — $32,5 \pm 1,8$ лет. Стойкое понижение слуха, соответствующее II степени, наблюдается лишь среди дробильщиков и слесарей-ремонтников, средний стаж работы которых составляет $27,0 \pm 2,5$ и $32,3 \pm 3,1$ лет соответственно.

Аудиометрические кривые у рабочих фабрик отражают преимущественно ранние стадии развития профессиональной тугоухости. В половине наблюдений (45% случаев) это выражается в изолированном понижении восприятия тона 4000 Гц или 6000 Гц. С увеличением стажа работы понижение слуха распространяется на соседние частоты с формированием «обрывистого» типа аудиограмм (50%), наиболее часто отмечающегося среди дробильщиков и машинистов мельниц. Чем интенсивнее шум и длительнее его экспозиция, тем «глубже» становится «провал» на аудиограмме. У слесарей-ремонтников понижение восприятия тонов развивается более медленно и постепенно, наиболее характерным для них является крутонисходящий тип кривых с максимальным повышением слуховых порогов на частоте 8000 Гц [7–8].

Наибольшему риску подвергаются горнорабочие подземных профессий. Уже в первые годы работы (до 10 лет) распространенность начальных стадий

«шумового» поражения органа слуха горнорабочих подземных профессий в 2 раза выше, чем у работников обогатительных фабрик, — 15,0 против 7,1% ($p < 0,05$); достоверные различия между данными производственными группами наблюдаются и в стажевом периоде 11–20 лет — 30,7 против 14,4% соответственно ($p < 0,05$) (табл. 6.2).

Таблица 6.2

**Распространенность профессиональной тугоухости
у рабочих изучаемых предприятий (%)**

Нозологические формы заболеваний	Рабочие фабрик ГОКов				Горнорабочие подземных профессий			
	≤10 лет <i>n</i> = 158	11–20 лет <i>n</i> = 159	21 год и > <i>n</i> = 239	всего <i>n</i> = 556	≤10 лет <i>n</i> = 138	11–20 лет <i>n</i> = 272	21 год и > <i>n</i> = 298	всего <i>n</i> = 708
ПВШ на орган слуха (ПВШ)	7,1±2,0*	14,4±2,8*	30,1±2,9 $p(1-3) < 0,01$ $\chi^2 = 18,7$	19,0 ±1,66	15,0±3,0	30,7±2,8* $p(1-2) < 0,05$ $\chi^2 = 5,06$	28,5±2,5	27,2 ±1,7
Всего СНТ	0	2,5±1,2*	10,1±1,9* $p(1-3) < 0,01$ $\chi^2 = 13,5$	5,0 ±0,9*	0,7±0,7	10,9±1,9*	28,2±2,5* $p(2-3) < 0,05$ $\chi^2 = 3,96$	13,6 ±1,2
СНТ I степени	0	2,5±1,2*	7,8±1,7* $p(1-3) < 0,01$ $\chi^2 = 9,85$	4,0 ±0,8*	0	7,3±1,5*	18,5±2,2* $p(1-3) < 0,01$ $\chi^2 = 10,8$	9,2 ±1,06
СНТ II и III степени	0	0	2,3±0,96*	1,0 ±0,4*	0	3,6±1,1	9,7±1,7* $p(1-3) < 0,05$ $\chi^2 = 4,48$	4,4 ±0,7
Всего СНТ + ПВШ	7,1±2,0	16,9±2,9*	40,1±3,1*	24,0 ±1,9*	15,7±3,0	41,6±2,9*	56,7±2,8*	40,8 ±1,8

Примечание: $p(1-3)$ — достоверность различий между первой и третьей стажевыми подгруппами. * — показатели, достоверно различающиеся с соответствующей стажевой подгруппой подземных горнорабочих.

СНТ формируется у горнорабочих в более ранние сроки (после 10–15 лет работы) и достигает более выраженной степени по сравнению с работниками обогатительных фабрик. Уже при стаже 15–20 лет уровни заболеваемости СНТ среди горнорабочих достаточно высоки и составляют 15,7%, тогда как у работников фабрик подобные изменения с той же частотой отмечаются лишь спустя 25 лет работы в профессии. Понижение слуха, соответствующее II степени, имеет место преимущественно у стажированных лиц, причем достоверно чаще среди горнорабочих подземных профессий — 9,7 против 2,3% у работников фабрик ($p < 0,05$).

Анализ стажевой динамики профессиональной тугоухости у рабочих основных производственно-профессиональных групп позволил определить стажевые зоны «высокого» риска повреждающего действия шума на орган слуха и безопасные сроки работы (табл. 6.3). К группе очень высокого риска по формированию тугоухости относятся горнорабочие основных профессий

и дробильщики фабрик со стажем свыше 15 лет, рабочие основных профессий обогатительных фабрик (слесари-ремонтники, машинисты мельниц, машинисты насосных установок) со стажем более 25 лет.

Таблица 6.3

**Распространенность профессиональной тугоухости в основных
производственно-профессиональных группах (%)**

Профессиональные группы	Стаж работы				
	11-15 лет	16-20 лет	21-25 лет	26-30 лет	более 30
	Горнорабочие подземных профессий				
проходчики	5,5±4,2	18,9±6,9	30,6±6,6	29,4±7,9	–
бурильщики	4,8±2,5	14,7±6,1	25,5±7,0	24,3±7,0	–
машинисты ПДМ	4,5±2,7	15,4±7,2	26,4±6,1	25,0±6,6	–
Рабочие обогатительных фабрик ГОКов					
дробильщики	5,8±5,0	12,5±8,5	18,7±8,2	11,1±7,6	–
слесари-ремонтники	0	3,5±2,9	6,6±4,6	12,9±4,6	11,1±6,1
машинисты мельниц, насосных установок	0	4,9±4,0	7,1±6,8	15,7±8,5	–
машинисты конвейеров	0	0	0	0	3,1±2,2

Безопасный срок работы для горнорабочих подземных профессий и дробильщиков фабрик составляет 10 лет, для работников обогатительных фабрик — 15 лет. Различия в распространенности и степени выраженности поражения органа слуха в различных профессиональных группах обусловлены характером и интенсивностью шума, его спектральными характеристиками, экспозицией, а также сочетанием с другими усугубляющими факторами (вибрация).

Четко прослеживается тенденция к росту числа лиц со сниженным слухом при увеличении интенсивности шума, которая наиболее ярко выражена в соответствии со стажевой динамикой формирования СНТ/НСТ у работников фабрик. Так, риск повреждающего действия шума на орган слуха интенсивностью 98 дБА (класс 3.3), которому подвергаются дробильщики, в 2 раза выше, чем при действии шума интенсивностью 86–90 дБА (класс 3.2) у слесарей-ремонтников. Шум интенсивностью 80–85 дБА (класс 3.1) вызывает нарушения слуховой функции у машинистов конвейеров в незначительном числе случаев (1,2%) без достоверных различий с рабочими вспомогательных профессий.

С увеличением стажа частота развития тугоухости достоверно возрастает во всех профессиональных группах, за исключением группы машинистов конвейеров. При этом отмечается определенная закономерность: действие шума высоких уровней (100 дБА) сопровождается увеличением частоты развития СНТ/НСТ у работников со стажем до 25 лет, в дальнейшем процент лиц, страдающих тугоухостью, остается на том же уровне или снижается. Можно пред-

положить, что в этот период изменения слуха достигают предельных уровней для данной интенсивности шума и далее не нарастают. Кроме того, нельзя исключить влияния «естественного отбора» в профессиях с наиболее тяжелыми условиями труда (горнорабочие, дробильщики): значительная часть стажированных рабочих увольняются или трудоустраиваются в другие профессии, остаются работать наиболее устойчивые к действию шума лица.

Шум меньшей интенсивности (класс 3.1–3.2) вызывает плавное увеличение числа лиц с СНТ/НСТ на протяжении всего периода работы, при этом пик формирования тугоухости наблюдается при значительном стаже работы (свыше 26–30 лет). Наиболее агрессивное действие на слуховой анализатор оказывает интенсивный шум (100 дБА) в сочетании с вибрацией, значительно превышающей ПДУ (класс 3.2–3.3), что подтверждается более ранним формированием и быстрым прогрессированием тугоухости у горнорабочих подземных профессий.

Список литературы

1. Аскарова З.Ф., Чашин В.П., Денисов Э.И. Профессиональный риск у работников горнодобывающих предприятий. Санкт-Петербург, 2010. 216 с.
2. Жеглова А.В. Критерии профессионального риска для здоровья работников в горнорудной и металлургической промышленности // Профессия и здоровье : материалы VI Всероссийского конгресса. Москва : Дельта, 2007. С. 88–90.
3. Крупнов П.А., Кушнир Л.А., Горбунов Н.В., Шайдаков М.Г. Санитарно-гигиеническое исследование профессиональных нарушений органа слуха у работников буровых установок // Экология человека. 2007. № 12. С. 53–58.
4. Лопотко А.И., Мельников Ю.Д. Некоторые факторы риска развития «шумовой» тугоухости // Ученые записки СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова. 2002. Т. IX, № 1. С. 52–55.
5. Преображенская Е.А., Яцына И.В., Синёва Е.Л., Федина И.Н., Липатова Л.В. Ретроспективный анализ и закономерности формирования профессиональной тугоухости в современных условиях // Медицина труда и промышленная экология. 2015. № 10. С. 31–37.
6. Прокопенко Л.В., Головкова Н.П., Чеботарев А.Г. Проблемы оздоровления условий труда, профилактики профессиональных заболеваний на предприятиях ведущих отраслей экономики // Медицина труда и промышленная экология. 2012. № 9. С. 6–13.
7. Синёва Е.Л., Преображенская Е.А., Федина И.Н., Измайлова О.А. Риск развития профессиональной нейросенсорной тугоухости у рабочих угольной и горнорудной промышленности // Вестник оториноларингологии. 2009. № 6. С. 22–25.
8. Синёва Е.Л., Федина И.Н., Преображенская Е.А. Актуальные проблемы профессиональной тугоухости // Медицина труда и промышленная экология. 2007. № 12. С. 34–39.

6.2. СОСТОЯНИЕ ОРГАНА СЛУХА У РАБОТНИКОВ МАШИНОСТРОЕНИЯ

6.2.1. Состояние слуховой функции

Характер и условия труда на машиностроительных предприятиях определяются спецификой производимой продукции и технологическими процессами, присущими каждому производству. На машиностроительных предприятиях сборка крупногабаритных изделий с выполнением клепальных и сварочных работ проводится в агрегатно-сборочных и сборочно-клепальных цехах. Условия труда рабочих, основные технологические операции, используемое оборудование в изучаемых цехах и на предприятиях аналогичны. Основными профессиональными группами являются слесари-сборщики и сборщики-клепальщики [2, 3].

В механосборочных цехах ведущими профессиональными группами, подвергающимися воздействию производственной вибрации и шума, являются слесари-сборщики, чистильщики металла, шлифовщики.

Работа слесаря-сборщика заключается в сборке изделий и узлов из заготовок. В его обязанности входит обработка и доводка термически необработанных деталей, изделий и узлов сложной конфигурации по 6-му качеству (1-му классу точности) и особо сложной конфигурации по 7-му качеству (2-му классу точности), а также сборка, регулировка и испытание сложных узлов агрегатов, машин и станков; притирка и шабрение сопрягаемых поверхностей деталей и узлов, разделка внутренних пазов, шлицевых соединений; подгонка натягов и зазоров, центрирование монтируемых деталей; монтаж трубопроводов, работающих под давлением воздуха и агрессивных спецпродуктов; запрессовка деталей на гидравлических и винтовых механических прессах; статическая и динамическая балансировка ответственных деталей и узлов сложной конфигурации. Кроме того, слесарю-сборщику приходится работать на наждачном станке, доводя изготавливаемые детали до чертежных размеров.

Применяются следующие виды ручного виброинструмента: клепальные молотки; пневматические дрели; шлифовальные машинки. Наиболее неблагоприятными являются работы, связанные с применением ручного пневмошлифовального и клепального инструмента, во время выполнения которых рабочие подвергаются действию интенсивного шума в сочетании с локальной вибрацией. Время непосредственного контакта с ручным виброинструментом составляет 10–20% рабочей смены.

Основными вредными факторами производственной среды у слесаря-сборщика и сборщика-клепальщика являются: производственный шум, локальная вибрация, сварочный аэрозоль. Кроме того, работа связана со значительным физическим напряжением, статическими нагрузками на верхние конечности и плечевой пояс, пребыванием в вынужденном положении тела (согнутом в пояснице или с поднятыми руками).

Технологические процессы по зачистке сварных швов проводятся в отдельном помещении, оборудованном по всему периметру шумопоглощающими материалами. Основным источником шума при этом являются пневматиче-

ские шлифовальные машинки, которые относятся к механизированным инструментам вращательного действия.

Эквивалентные уровни звука при зачистке сварных швов составляют 87–95 дБА, что превышает установленные нормативы (ПДУ 80 дБА, СН 2.2.24/2.1.8.562-96) на 7–15 дБА. Шум характеризуется как постоянный, широкополосный с максимумом звуковой энергии в средне-высокочастотном диапазоне (1000–8000 Гц). Время непосредственного контакта с шумом составляет 50% рабочей смены.

Наиболее высокие уровни шума отмечаются при проведении клепальных работ и достигают 100 дБА. Спектральные уровни звука значительно превышают установленные нормативы (на 26–30 дБ), в октавных полосах от 500–8000 Гц (превышение по спектру до 5 раз) (класс 3.2).

Уровни локальной вибрации, воздействующей на руки работающего, варьируют в зависимости от режима работы, вида и материала обрабатываемого изделия, а также от технического состояния инструмента (балансировка, центровка, трения гибкого вала), величины давления сжатого воздуха, подаваемого к инструменту. Корректированные уровни виброскорости, зарегистрированные на рукоятках ручных машин, превышают допустимые уровни на 5–6 дБ. Эквивалентные уровни воздействия вибрации с учетом времени использования инструментов в течение смены составляют 114–115 дБ (класс 3.1, СН 2.2.24/2.1.8.562-96).

Электросварщики выполняют сварочные работы в помещениях цехов и на улице до 50–75% времени рабочей смены. Процесс сварки осуществляется сварочными аппаратами преимущественно по стали, сплавам и чугуну.

Вредными факторами рабочей среды являются: шум и запыленность воздуха сварочным аэрозолем, содержащим окислы марганца и оксид углерода. Состав сварочного аэрозоля зависит от состава свариваемой стали, электродов.

Концентрация сварочного аэрозоля (твердой и газовой составляющей) на рабочих местах газосварщиков составляет 0,01–0,028 мг/м³ (ПДК 1,0 мг/м³). На рабочих местах газосварщиков отмечается превышение отдельных компонентов сварочного аэрозоля (марганец) до 1,25–1,85 раз (класс 3.1). При проведении сварочных работ с применением аргонодуговой сварки отмечается превышение предельно допустимых концентраций озона в воздухе рабочей зоны в 1,2 раза.

На рабочих местах электросварщиков отмечается превышение ПДУ шума по эквивалентному уровню на 3,4–10,1 дБА (класс 3.1–3.2).

В комплексе вредных факторов трудового процесса у рабочих сборочных цехов немаловажное значение имеет повышенная напряженность труда, в формировании которой значительная роль принадлежит эмоциональным нагрузкам (класс 3.2), обусловленным высокой степенью ответственности за качество выполняемых работ, ответственностью за безопасность других лиц, степенью риска для собственной жизни. Результаты клинико-аудиологического исследования представлены по двум группам:

- 1-я группа — газосварщики;
- 2-я — слесари-сборщики и сборщики-клепальщики.

При объективном обследовании выявлялись изменения преимущественно со стороны слухового анализатора, а также хронические катаральные и субатрофические изменения слизистой оболочки носа и глотки.

Наиболее частой формой слуховых расстройств в обеих группах были ПВШ, соответственно 46,8 и 41,1%. В то же время в 2-й группе более чем в 2 раза чаще отмечалась сенсоневральная (нейросенсорная) тугоухость (23,3 против 9,3%). Характерной формой тугоухости была преимущественно I степень снижения слуха, однако у высокостажированных рабочих 2 группы II и III степени тугоухости диагностировалась у каждого пятого рабочего.

Для рабочих 1-й группы наиболее характерными являются начальные признаки развития СНТ/НСТ шумового генеза (ПВШ), которые регистрируются у ¼ рабочих со стажем до 10 лет и относительно медленно прогрессируют, достигая 61,0% при стаже работы 21 год и более. СНТ/НСТ I степени развивается при стаже 11–20 лет и возрастает до 13,4% при стаже более 20 лет (табл. 6.4).

Таблица 6.4

**Частота выявления патологии органа слуха у рабочих машиностроения
(% числа обследованных)**

Степень снижения слуха	Группы	Стаж работы, лет			Всего
		до 10	11–20	21 и более	
ПВШ на орган слуха	1	22,5±6,6	42,8±7,1	61,0±5,4	46,8±3,8
	2	35,2±5,6	51,2±4,5	33,0±4,6	41,1±2,8
СНТ/НСТ I степени	1	–	4,1±2,8	13,4±3,7	7,6±2,0
	2	–	9,7±2,6	34,9±4,6	16,2±2,1
СНТ/НСТ II, III степени	1	–	–	3,6±2,1	1,7±0,9
	2	–	–	20,4±3,9	7,1±1,5

СНТ II степени у рабочих этой группы выявляется в единичных случаях и только при стаже работы 21 год и более.

У рабочих 2-й группы направленность изменений слуховой чувствительности аналогична, но частота и степень выраженности изменений достоверно более значима. Так, ПВШ при стаже до 10 лет регистрируется у 1/3 рабочих, при стаже 11–20 лет — у половины обследованных, у 9,7% лиц диагностируется СНТ/НСТ I степени, при увеличении стажа работы ее частота увеличивается до 34,9%, появляются II и III степени СНТ/НСТ (20,4%).

В 1-й группе наиболее значительные повышения порогов (более 17 дБ) развиваются на частотах 4000, 6000, 8000 Гц в стажевых группах 11–20 лет и 21 год и более, а на частоте 2000 Гц порог слуховой чувствительности повышается более 17 дБ только у высокостажированных рабочих (рис. 6.6).

Во 2-й группе пороги слуховой чувствительности более 18 дБ также наблюдаются в октавных полосах частот 4000, 6000, 8000 Гц во всех стажевых

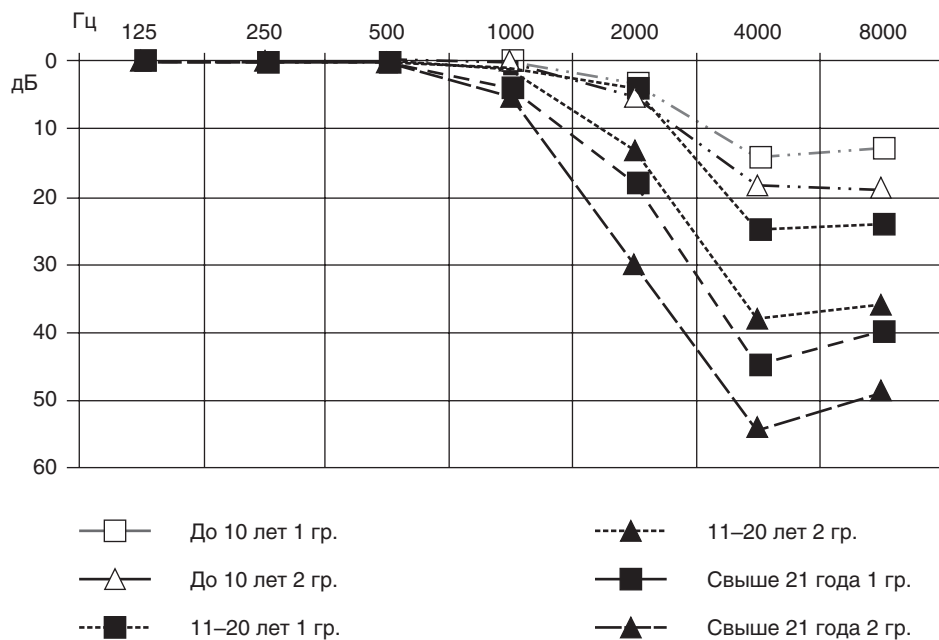


Рис. 6.6. Среднестажевые аудиограммы у рабочих машиностроительных предприятий

группах. С увеличением стажа работы отмечается постепенное повышение порогов на тоны речевого диапазона.

Таким образом, в 2-й группе частота начальных изменений слуховой чувствительности значительно выше, чем в 1-й группе. При последующем нарастании «шумового» стажа (более 20 лет) более быстрое и выраженное прогрессирование ПСНТ достоверно четко прослеживается у рабочих 2-й группы, при этом в структуре тугоухости преобладают I и II степени потери слуха. III степень снижения слуха характерна для рабочих 1-й группы и достаточно редко встречается у рабочих 2-й группы.

Таким образом, наиболее ранним признаком шумового поражения органа слуха у работников машиностроения является повышение порогов восприятия в области высоких частот (3000–8000 Гц), наблюдающееся у каждого пятого рабочего со стажем до 10 лет и относительно медленно прогрессирующее по мере увеличения стажа. Существенные изменения слуховой функции, соответствующие сформировавшейся профессиональной тугоухости, развиваются при довольно большом стаже работы — 21 год и более (78,0%).

Для уточнения уровня поражения слухового анализатора проведены надпороговые исследования слуха (тест Люшера) (табл. 6.5).

Низкий дифференциальный порог чаще наблюдается на частоте 4000 Гц — в 83,3%. Несколько реже, в 73,3%, на частоте 2000 Гц и еще реже — на частоте 1000 Гц — 56,7%.

Таблица 6.5

Пороги дифференциальной интенсивности звуков у рабочих, подвергающихся воздействию постоянного шума (% числа обследованных)

Величина ДП, дБ	Исследуемые частоты, Гц		
	1000	2000	4000–6000
0,1–0,8 (низкие ДП)	56,7	73,3	83,3
0,9–1,5 (нормальные ДП)	26,7	20,0	5,0
1,6–6,0 (повышенные ДП)	16,6	6,7	11,7

Нормальные цифры дифференциальных порогов (0,9–1,5) встречаются в 2–3 раза чаще на всех исследуемых частотах, чем повышенные. Наиболее часто нормальные и повышенные цифры дифференциальных порогов регистрируются на частоте 1000 Гц, но у половины из этого числа наблюдаемых восприятие этого тона сохранено. Следовательно, предположить распространение процесса с улитки на область ганглия возможно лишь у 21,1% обследованных. Повышение дифференциальных порогов на всех частотах наблюдаются редко, при наличии пологонисходящей аудиометрической кривой СНТ/НСТ III степени. То есть для рабочих, подвергающихся воздействию постоянного шума, более характерна локализация процесса в области волосковых клеток кортиева органа, нежели распространение его на нижележащие отделы слухового анализатора.

Отличительными особенностями экспериментального машиностроения ракетно-космической отрасли являются использование нестандартного оборудования, качество и состав применяемых материалов, повышенные требования к работнику как важному звену в системе «человек–техника», повышенная напряженность труда, обусловленная ответственностью за качество конечного продукта.

К особенностям технологического процесса на предприятии относится высокий удельный вес рабочих операций по механической обработке и сборке крупногабаритных узлов и изделий с применением особых способов сварки (с предварительным или сопутствующим нагревом свариваемых материалов).

В экспериментальном машиностроении технологические операции, связанные с применением ручного пневмошлифовального и клепального инструмента, относятся к неблагоприятным по шумовибрационному воздействию на организм работающих. Эквивалентные уровни звука при зачистке сварных швов составляют 87–95 дБА (класс 3.2), при проведении клепальных работ достигают 100 дБА (класс 3.3). Спектральные уровни звука превышают установленные нормативы (на 15–26 дБ) преимущественно в области высоких частот.

Условия труда работников сборочных цехов характеризуются также действием локальной вибрации, незначительно превышающей ПДУ (на 1–3 дБ, класс 3.1), повышенной напряженностью трудового процесса (класс 3.1). Время непосредственного контакта с шумом составляет 50% рабочей смены, с вибрацией — 10–20%.

При клинико-аудиологическом обследовании рабочих предприятия экспериментального машиностроения, представленных преимущественно профессиональными группами слесарей-сборщиков и сборщиков-клепальщиков, нарушения слуховой функции выявляются в 28,1% случаев. Преобладающее большинство рабочих имеет начальную стадию поражения слухового анализатора — ПВШ (20,5%). Клинические формы СНТ/НСТ диагностируются у 7,6% обследованных, в структуре ее доминируют легкие (I) степени снижения слуха — (6,1%). Снижение слуха, соответствующее II степени, выявляется в 1,4% случаев, III степень тугоухости не регистрируется даже при значительном стаже работы.

ПВШ у работников предприятия экспериментального машиностроения формируются в основном после 10 лет работы в шуме (13,6%), в стажевом диапазоне 16–26 лет частота их медленно нарастает. Значительное увеличение числа лиц с данной патологией отмечается в стажевой группе более 30 лет, где она диагностируется у каждого второго работника (46,5%) (рис. 6.7).

СНТ/НСТ выявляется преимущественно у стажированных рабочих после 20 лет работы в профессии (9,4–14,3%), распространенность ее достоверно возрастает с увеличением стажа ($p < 0,05$), наибольшее число лиц с профессиональной СНТ/НСТ приходится на период 30 лет и более (22,2%). Средний срок формирования ПСНТ I степени составляет $31,0 \pm 2,1$ лет, II степени — $39,6 \pm 1,9$ лет.

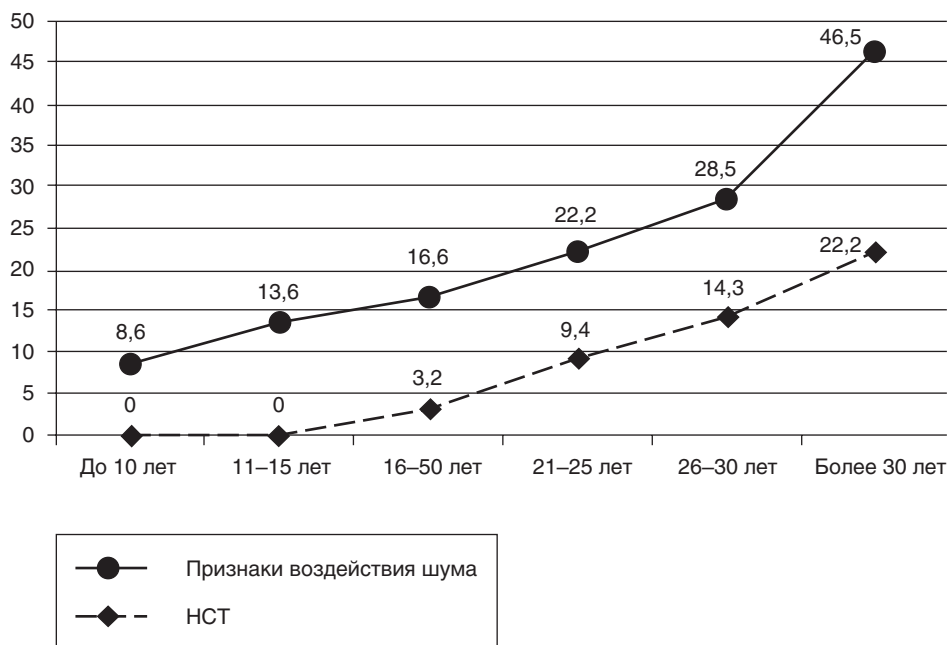


Рис. 6.7. Стажевая динамика признаков воздействия шума и сенсоневральной тугоухости/нейросенсорной тугоухости у работников предприятия экспериментального машиностроения (% числа обследованных)

При аудиометрическом исследовании, как правило, имело место нерезко выраженное понижение восприятия тонов высоких частот (до 30–50 дБ), при этом изолированные и обрывистые типы кривых встречаются одинаково часто (40 и 45% соответственно). В ряде случаев формируется пологонисходящий тип аудиограмм (10%), преимущественно у стажированных лиц с выраженной соматической патологией (атеросклероз сосудов головного мозга, гипертоническая болезнь III ст., постинфарктный кардиосклероз).

В последние годы аудиологическая картина у работников машиностроительных предприятий существенно изменилась по сравнению с периодом 1980–90-х гг. Характерные для того периода конфигурации аудиограмм со значительным понижением порогов восприятия в области высоких частот, достигающим 60–80 дБ на частоте 4000 Гц, и обрывом костного восприятия в настоящее время практически не встречаются. Отмечается отсутствие «двускатных» кривых, типичных для шумовибрационного поражения органа слуха, что обусловлено невысокими параметрами вибрации и незначительным контактом с факторами на протяжении последних лет. Особенности формирования профессиональной патологии органа слуха у работников машиностроения обусловлены рядом причин.

Трудовая деятельность слесарей-сборщиков и сборщиков-клепальщиков связана с неблагоприятным воздействием высокочастотного шума интенсивностью до 92 дБ в сочетании с локальной вибрацией, незначительно превышающей ПДУ, и высокой напряженностью труда. Однако время контакта с производственными факторами невелико и составляет не более 50% рабочего времени, поэтому, несмотря на значительный стаж работы, распространенность и степень выраженности патологии органа слуха была не столь высокой, которую можно было бы ожидать, учитывая уровни действующего шума [8, 9, 11, 12, 14–16].

Во-вторых, спад производства, простои в работе предприятий в период экономического кризиса 1990-х гг. оказались вынужденной «защитой временем», что существенно повлияло на показатели профессиональной заболеваемости и сроки ее формирования. По-видимому, этим и объясняется увеличение средних сроков развития профессиональной тугоухости (31,0 год) и значительный прирост числа лиц, имеющих СНТ лишь после 30 лет работы в профессии.

6.2.2. Состояние вестибулярной функции

Вестибулярная функция работников машиностроительного производства изучена по показателям вращательной пробы, электронистагмографии у 117 рабочих, подвергавшихся производственному воздействию постоянного и 100 — импульсного шума.

Влияние постоянного шума на вестибулярную функцию

Понижение возбудимости лабиринтов у работников, подвергающихся воздействию постоянного шума, расценено как признак заинтересованности

периферического отдела анализатора, отмеченное почти у 1/5 обследованных рабочих, наиболее часто у лиц со стажем 10 лет. Значительная степень угнетения функции лабиринтов (длительность поствращательного нистагма менее 10 с) отмечалась только у рабочих со стажем более 20 лет. Вегетативные реакции среди лиц с пониженной возбудимостью лабиринтов отсутствовали или были в пределах нормы. В единичных случаях вегетативные реакции были повышены до II степени (табл. 6.6).

Таблица 6.6

Состояние вестибулярной функции по данным экспериментальной вращательной пробы у рабочих, подвергающихся воздействию постоянного шума машиностроительного производства ($P \pm m$)

Состояние вестибулярной функции	Стаж работы			Всего
	<5 лет	5-10 лет	>10 лет	
Нормальная возбудимость	85,7±13,2	64,7±11,5	52,7±5,2	56,4±4,5
Установочный нистагм при нормальной длительности	—	11,7±7,9	10,7±3,2	10,2±2,8
Понижение возбудимости I ст.	14,3±13,2	11,7±7,9	7,5±2,7	8,5±2,6
Понижение возбудимости II ст.	—	5,8±5,7	3,2±1,8	3,4±1,7
Понижение возбудимости III ст.	—	—	4,3±2,0	3,4±1,7
Асимметрия возбудимости лабиринтов	—	5,8±5,7	3,4±2,0	4,3±1,9
Симптом «уплывания» глазных яблок	—	—	12,9±3,5	10,2±2,8
Выраженные вегетативные реакции	—	—	3,2±1,8	2,6±1,5
Повышенная возбудимость	—	—	1,1±1,0	0,9±0,8

Результаты исследования связи вестибулярных нарушений с состоянием слуховой функции показали, что у 82,1% лиц с нарушениями вестибулярной функции диагностирована СНТ/НСТ с различной степенью снижения слуха. Среди лиц с пониженным слухом половина имела умеренную степень снижения слуха, ¼ часть — выраженную и ¼ — легкую. Наиболее часто, в 91,7% случаев, нарушения ритма экспериментального нистагма сопровождались понижением слуха: умеренной степени — 41,7%, выраженной — 33,3%, реже — легкой — 16,6% (табл. 6.7).

В целом нарушения вестибулярной функции по данным экспериментальной вращательной пробы встречались у 1/3 обследованных высокостажированных рабочих в виде понижения возбудимости лабиринтов — у 15,3%, нарушение ритма экспериментального нистагма у 10,2%, асимметрия возбудимости лабиринтов обнаружена лишь у — 4,3% обследованных работников.

Вестибулярные нарушения с преимущественной заинтересованностью центрального и периферического отдела анализатора встречались практи-

чески с одинаковой частотой (соответственно 17,1 и 16,1% общего числа наблюдений) и сопровождались изменением слуха: в 78,9% случаев при периферических нарушениях и в 85% случаев при центральных вестибулярных нарушениях.

Таблица 6.7

**Соотношение зависимости изменений вестибулярной функции и состояния слуха
(% числа обследованных)**

Вестибулярные нарушения	Состояние слуха				
	Норма	Степени СНТ/НСТ			
		Легкая (I)	Умеренная (II)	Выраженная (III)	Всего
Периферические	21,0	21,0	36,8	21,0	78,9
Центральные	15,0	25,0	40,0	20,0	85,0
Итого нарушений	17,9	23,1	38,5	20,5	82,1

Детальная оценка функции вестибулярного анализатора проводилась с помощью электроэнцефалограммы. Экспериментальное раздражение проводилось вливанием в слуховой проход 20 мл воды с температурой 19 °С. Длительность латентного периода калорического нистага колебалась от 8 до 82 с, в среднем 16,2 с — при раздражении правого уха, при калоризации левого — 20,2 с (в контроле: справа — 15,0, слева — 14,2 с). Длительность нистагмной реакции составила от 30 до 150 с, в среднем составила справа — 98,3 с, слева — 107,4 с (в контроле — 102,8 с) (рис. 6.8).

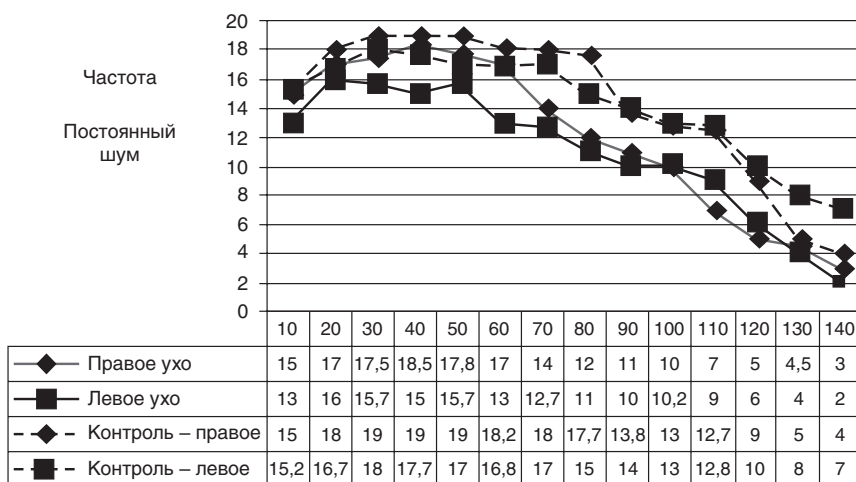


Рис. 6.8. Изменение частоты и амплитуды калорического нистага во времени за каждые 10 секунд при действии постоянного и импульсного шума

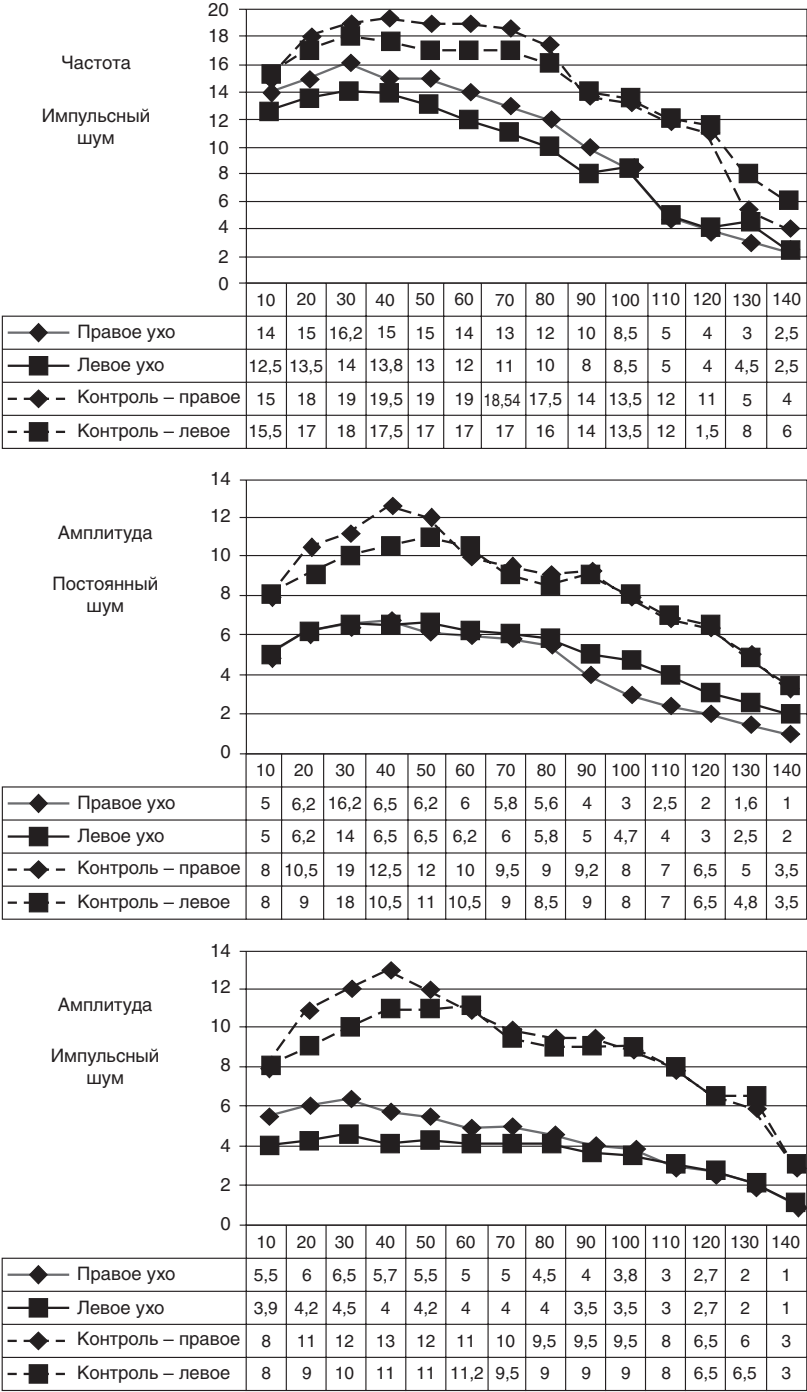


Рис. 6.8. Окончание

Анализ изменений амплитуды и частоты калорического нистагма во времени свидетельствует о наступлении кульминационного периода на 30–40 с для обеих сторон, но при раздражении левого уха частота нистагменных циклов на протяжении почти всей реакции остается меньшей, чем при калоризации правого уха.

Частота нистагменных циклов в период максимальной реакции колебалась в пределах от 6 до 32 за 10 с (в среднем — 20,6) при раздражении правого уха, от 11 до 39 циклов за 10 с (в среднем — 18,8 циклов) при раздражении левого уха (в контроле — 19,75 и 12,50 соответственно). Угловая скорость медленной фазы нистагма колебалась от 4,5°/с до 37,8°/с, что в среднем составило 17,75°/с, в контроле — 34,9°/с.

Таким образом, среди стажированных рабочих, подвергающихся воздействию постоянного шума, в 75,0% случаев обнаружены различные нарушения вестибулярной функции, зарегистрированные объективным методом — электроэнцефалограммой. Практически в половине случаев эти нарушения выражались в угнетении функции лабиринтов обеих ушей в сочетании с понижением амплитуды и частоты скорости медленной фазы нистагма, уменьшением длительности нистагма, реже — в увеличении латентного периода нистагменной реакции, что характеризует преимущественную заинтересованность периферического отдела вестибулярного анализатора.

Асимметрия возбудимости лабиринтов в виде различной амплитуды (при разнице более чем 5°), частоты нистагменных толчков, длительности нистагма (более 10), разной угловой скорости медленной фазы нистагма относится к вестибулярным нарушениям с преимущественной заинтересованностью центральных отделов анализатора. Этот вид нарушений в описываемой группе встречается реже — в 32,1%.

Влияние импульсного шума на вестибулярную функцию

Результаты исследований влияния импульсного шума на вестибулярную функцию работающих, изученные с помощью экспериментальной вращательной пробы, показали у 42% работников реакцию вестибулярного аппарата на экспериментальное раздражение лабиринтов вращением в пределах физиологических колебаний. В 5% случаев перед началом пробы отмечался установочный нистагм в виде 2–3 подергиваний глазного яблока при фиксации взора в крайнем отведении, что не имеет диагностического значения. При анализе результатов учитывалась реакция отклонения рук до вращения и после вращения в каждую сторону. Степень вегетативных реакций оценена по В.И. Войачеку: отсутствие вегетативных симптомов — 0 ст.; побледнение лица, учащение или замедление пульса — вегетативная реакция I степени; те же симптомы, но имеется выраженное потоотделение — II степень; тошнота, рвота — III степень. Длительность поствращательного нистагма менее 20 с расценивалась как понижение возбудимости, при условии, что нистагм был мелким, вялым. Выделялись три степени понижения возбудимости вестибулярного анализатора: 1 — длительность поствращательного нистагма от 20 до 15 с, нистагм мелкий, вялый; 2 — от 15 до 10 с, остальные параметры

аналогичны первой степени; 3 — длительность поствращательного нистагма менее 10 с.

Понижение возбудимости вестибулярного анализатора обнаружено в 23% случаев: первой степени — 5%, второй — 8%, в 3% случаев поствращательный нистагм практически отсутствовал (табл. 6.8).

Таблица 6.8

Результаты исследования вестибулярной функции по данным экспериментальной вращательной пробы у рабочих, подвергающихся действию импульсного шума машиностроительного производства (%)

Состояние вестибулярной функции	Стаж работы		Всего
	<10 лет	≥10 лет	
Нормальная возбудимость	61,1	34,1	39,0
Установочный нистагм при нормальной возбудимости	—	6,1	5,0
Понижение возбудимости I степени	11,1	3,3	5,0
Понижение возбудимости II степени	—	12,2	10,0
Понижение возбудимости III степени	—	6,1	5,0
Нистагм практически отсутствует	5,6	2,4	3,0
Асимметрия возбудимости лабиринтов	5,6	10,8	10,0
Нарушения экспериментального нистагма	11,1	15,8	15,0
Выраженные вегетативные реакции	5,6	8,5	8,0

Симптомов спонтанных нарушений вестибулярного анализатора среди обследованных рабочих не имелось, реакция отклонения рук гармонична у большинства обследованных, выраженные вегетативные реакции — у 8% рабочих.

У всех рабочих понижение возбудимости вестибулярного анализатора сочеталось со снижением слуховой чувствительности, у лиц с практически отсутствующим поствращательным нистагмом изменения слуха были значительными.

Нарушения ритма экспериментального нистагма обнаружены у 15,0% рабочих со стажем работы в шуме от 10 до 30 лет и проявлялось в виде удлинения медленной фазы нистагма (тоноклонический нистагм) и симптома «уплывания» глазных яблок. Эти изменения выявлялись как на фоне нормальной длительности поствращательного нистагма, так и на фоне асимметрии в длительности нистагма и на фоне пониженной возбудимости лабиринтов. Выраженные вегетативные реакции после вращения отмечались у 6% обследованных.

Асимметрия возбудимости лабиринтов, сопровождающаяся различной степенью вегетативных реакций и амплитудой, отмечена при различии в длительности постлевращательного нистагма более 10 с и обнаружена у 10% рабочих со стажем работы от 10 до 28 лет. Слуховая чувствительность у этих рабочих была снижена.

Выраженные вегетативные реакции (II–III степень) на фоне нормальной длительности поствращательного нистагма отмечены у 8,0% обследованных.

Результаты вращательной пробы выявили изменения вестибулярной функции в виде нарушений ритма экспериментального нистагма, асимметрии возбудимости лабиринтов и выраженной вегетативной реакции как нарушения с преимущественной заинтересованностью центральных отделов анализатора.

При анализе связи состояния слухового анализатора и нарушений вестибулярной функции установлено, что у 96,4% лиц с нарушениями вестибулярной функции наблюдалось и понижение слуха (табл. 6.9).

Таблица 6.9

**Соотношение зависимости изменений вестибулярной функции
и нарушений слуховой функции (%)**

Вестибулярные нарушения	Состояние слуховой функции				Всего
	Нормальный слух	СНТ/НСТ			
		I ст.	II ст.	III ст.	
Периферические нарушения	4,4	17,4	26,1	52,1	95,6
Центральные нарушения	3,3	3,3	39,3	54,5	97,1
Итого	3,6	8,9	33,9	53,6	96,4

Нарушения вестибулярного анализатора у рабочих, подвергающихся воздействию импульсного шума, встречались у лиц среднего возраста с наибольшей частотой среди высокостажированных работников. Вестибулярные нарушения с преимущественной заинтересованностью центрального отдела анализатора встречались в этой группе лиц несколько чаще, по сравнению с понижением возбудимости периферического анализатора (соответственно 33 против 23%). Как правило, вестибулярные нарушения развивались у рабочих на фоне понижения слуха. Как центральные, так и периферические вестибулярные нарушения (соответственно в 95,6–97,1%) сочетались с той или иной степенью СНТ/НСТ, причем в половине случаев — III степени снижения слуха.

Объективная регистрация нистагма проведена с помощью электроэнцефалограммы. Все обследованные имели стаж работы свыше 10 лет. Длительность скрытого периода нистагменной реакции колебалась в пределах от 10 до 38 с справа (среднее значение — 18,0 с) и от 6 до 48 с слева (в среднем — 17,5 с). Показатели варьировали справа от 55 до 150 с (в среднем по группе 83,2 с) и слева от 28 до 150 с (в среднем 83,9 с), у двух человек нистагм практически отсутствовал с обеих сторон при холодовой ($t = 19^\circ\text{C}$) калоризации 20–40–100 мл воды; поствращательный нистагм у этих лиц был сохранен. У двух рабочих на фоне понижения возбудимости правого лабиринта нистагм слева практически отсутствовал.

Отмечено также, что, возбудимость лабиринтов левого уха оказалась меньшей, чем при аналогичном экспериментальном раздражении правого уха.

Среднее значение амплитуды нистагма в период максимальной реакции справа составляло $6,5^\circ$, слева — $5,0^\circ$ (в контроле — $12,9^\circ$ справа и $11,8^\circ$ слева). Частота нистагменных толчков за 10 с максимальной реакции справа равнялось 16,3 или 1,6 Гц, и 14 или 1,46 Гц — слева. Угловая скорость медленной фазы нистагма в период максимальной реакции справа равнялась $16,4^\circ/\text{с}$, слева — $12,0^\circ/\text{с}$ (в контроле — $36,4^\circ/\text{с}$). Таким образом, угловая скорость медленной фазы нистагма с обеих сторон в данной группе обследованных была пониженной, аналогичное понижение отмечалось и со стороны амплитуды и частоты нистагменных толчков (табл. 6.10).

Таблица 6.10

Изменение компонентов нистагма по данным электроэнцефалограммы

Изменение компонентов нистагма	Асимметрия	Симметричное с обеих сторон
Снижение амплитуды	$40,0 \pm 6,3\%$	$43,3 \pm 6,4\%$
Снижение частоты	$33,3 \pm 5,7\%$	$26,7 \pm 5,7\%$
Снижение угловой скорости медленной фазы нистагма	$46,7 \pm 6,4\%$	$46,7 \pm 6,4\%$
Уменьшение длительности нистагма	$33,3 \pm 5,7\%$	$26,7 \pm 5,7\%$

Исследования вестибулярной функции у высокостажированных рабочих, подвергающихся воздействию импульсного шума, выявили различные виды нарушений вестибулярной функции практически у всех обследованных с преимущественной заинтересованностью как центральных, так и периферических отделов анализатора и встречались практически с одинаковой частотой [1, 4–7, 10].

Список литературы

1. Волошин И.Н., Петрова Н.Н., Лотта Т.В. Профессиональная патология ушного лабиринта в аспектах проблем реабилитации в оториноларингологии // Российская оториноларингология. 2005. № 3 (16). С. 14–17.
2. Данченко В.В. Гигиеническая оценка условий труда и их оптимизация на современных предприятиях энергетического машиностроения : автореф. дис. ... канд. мед. наук. Санкт-Петербург, 2009. 17 с.
3. Кравченко О.К., Ермоленко А.Е. Гигиеническая оценка сочетанного воздействия локальной вибрации и шума на работающих в машиностроении // Сочетанное и комбинированное действие факторов внешней среды на организм. Воронеж, 1989. С. 37–41.
4. Митрофанов В.В., Пашинин А.Н., Бабияк В.И. Физические факторы среды и внутреннее ухо. Санкт-Петербург : Гиппократ, 2003. 336 с.
5. Овчинников Ю.М., Морозова С.В. Введение в отоневрологию. Москва : Академия, 2006. 224 с.

6. Оториноларингология : национальное руководство / под ред. В.Т. Пальчуна. 2-е изд., перераб. и доп. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2016. 1024 с.
7. Пальчун В.Т., Магомедов М.М., Лучихин Л.А. Оториноларингология : учебник. 3-е изд., перераб. и доп. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2016. 584 с.
8. Панкова В.Б., Синёва Е.Л., Преображенская Е.А. Проблемы диагностики и экспертизы трудоспособности при профессиональной тугоухости // Вестник оториноларингологии. 2009. № 6. С. 30–33.
9. Панкова В.Б., Таварткиладзе Г.А., Мухамедова Г.Р. Профессиональная тугоухость: новые подходы к диагностике, экспертизе трудоспособности и реабилитации // Медицина экстремальных ситуаций. 2013. № 1. С. 25–29.
10. Полякова Е.П. Патогенетические аспекты кохлеовестибулярных нарушений при ударно-волновом и механическом воздействии на структуры головного мозга // Вестник оториноларингологии. 2006. № 3. С. 34–37.
11. Профессиональные болезни верхних дыхательных путей и уха: руководство для врачей / под ред. В.И. Бабияка, Я.А. Накатиса. Санкт-Петербург : Гиппократ, 2009. 696 с.
12. Профессиональная патология : национальное руководство / под ред. Н.Ф. Измерова. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2011. 784 с.
13. Синёва Е.Л., Преображенская Е.А. Распространенность кохлеовестибулярных нарушений у рабочих шумо-вибрационных профессий // Материалы XVII съезда оториноларингологов России. Санкт-Петербург, 2006. С. 411.
14. Синёва Е.Л., Преображенская Е.А., Измайлова О.А., Тедеев А.Ю. Особенности формирования профессиональной тугоухости у рабочих «шумовых» профессий, занятых в экспериментальном машиностроении // Вестник оториноларингологии. 2009. № 6. С. 10–3.
15. Хаймович М.Л., Суворова И.Ш. Профессиональная патология у работающих в машиностроительной промышленности. Москва : Медицина, 1987. 23 с.
16. Шаповалова В.П. Гигиенические основы профилактики профессиональной тугоухости у рабочих экспериментального машиностроения : автореф. дис. ... канд. мед. наук. Москва, 2002. 24 с.

6.3. СОСТОЯНИЕ СЛУХА У РАБОТНИКОВ НЕФТЯНОЙ И НЕФТЕХИМИЧЕСКОЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ

Одно из ведущих мест среди отраслей экономики, определяющих уровень научно-технического прогресса страны, принадлежит нефтяной и нефтехимической промышленности. Взаимосвязанными этапами получения и использования нефтяного сырья являются добыча нефти, ее переработка и большой блок нефтехимических производств. На всех трех технологических этапах шум является ведущим фактором профессионального риска в комплексе неблагоприятных производственных факторов.

Интенсивный производственный шум и вибрацию генерируют буровые установки, дизельные и электрические двигатели, насосное и компрессорное оборудование. На большинстве рабочих мест шум сочетается с повышенной напряженностью, тяжестью труда, воздействием сложных комплексов вредных химических веществ различной интенсивности. Многие виды работ выполняются на открытом воздухе, что обуславливает воздействие на рабочих-нефтяников неблагоприятных климатогеографических факторов.

Основными профессиями нефтехимических производств являются машинисты компрессорных и насосных установок, аппаратчики, слесари по ремонту технологического оборудования; в нефтедобывающих производствах — бурильщики скважин, бурильщики подземного и КРС и их помощники.

Оценка вероятности формирования потерь слуха у работников анализируемых отраслей проведена с учетом потенцирующего воздействия шума и его сочетания с другими факторами рабочей среды и трудового процесса.

Особенности состояния слуховой функции у работников нефтехимического производства

Современные нефтехимические производства характеризуются непрерывностью технологического процесса, использованием современного технологического оборудования, высокой производительностью труда и большим ассортиментом получаемой продукции. В производствах внедрены автоматизированные системы управления технологическим процессом и противоаварийной защиты.

Большая часть технологического оборудования (реакторы, ректификационные колонны, емкости, резервуары, технологические трубопроводы, сепараторы, теплообменная аппаратура, печи и др.) размещена вне производственных помещений, и процесс обслуживания активной аппаратуры осуществляется из помещений операторных, где на щиты управления выведены все технологические показатели (температура, давление, расход сырья и др.). В этих помещениях производственные факторы рабочей среды соответствуют ГН. Периодически работники вынуждены выходить на наружные установки в связи с необходимостью визуального наблюдения за состоянием оборудования, что предопределяет воздействие на их организм вредных физических и химических факторов.

Источником производственного шума является применяемое мощное оборудование: трубчатые печи, компрессоры, насосы и др. Данные производства относятся к категории взрывоопасных вследствие применения и получения в больших количествах взрывоопасных газов в сжиженном и газообразном состоянии. Взрывоопасность производств, потенциальная опасность создания аварийных ситуаций, сложность технологических процессов могут обуславливать наличие нервно-эмоционального напряжения.

Аппаратчик, согласно технологическому регламенту и должностным инструкциям, более половины рабочей смены находится в операторной, а также визуально контролирует состояние оборудования и коммуникаций, расположенных на наружных установках, отбирает технологические пробы, регули-

рует работу оборудования и принимает участие в выполнении газоопасных работ. Приоритетными факторами риска нарушения здоровья аппаратчиков являются шум, загрязнение воздуха рабочей зоны вредными веществами, а также повышенная напряженность труда за счет высокой ответственности за результат собственной деятельности и значимости ошибки, вероятности риска для собственной жизни и ответственности за безопасность других лиц.

Для слесарей по ремонту оборудования наиболее значимыми являются шум и характерные физические нагрузки, обусловленные необходимостью периодического подъема и перемещения ремонтируемых частей оборудования и инструментов, неудобной позой в процессе ремонта, а также неблагоприятным микроклиматом в холодный период года.

Для машинистов насосных и компрессорных установок наиболее выраженным неблагоприятным фактором на рабочих местах является производственный шум, воздействующий на работников до 70% времени смены, значительные физические нагрузки, напряженность труда и низкие температуры наружного воздуха в холодный период года. В группе сенсорных нагрузок превалирует нагрузка на слуховой анализатор.

Слесари контрольно-измерительных приборов и автоматики (КИПиА) большую часть времени рабочей смены (85%) подвергаются воздействию производственных факторов ниже допустимых санитарно-гигиенических величин. Большое значение имеет напряженность труда (класс 3.1) вследствие высокой аварийной опасности из-за наличия взрыво-, пожароопасных вредных веществ.

Фактор тяжести труда для аппаратчика нефтехимических производств, машиниста насосных и компрессорных установок и слесаря КИПиА характеризуется как допустимый, для слесарей по ремонту технологического оборудования относится к классу 3.2.

Приоритетным фактором рабочей среды для отдельных профессий нефтехимических производств является производственный шум, фактические уровни которого у работающего оборудования превышают ГН.

Фактические уровни шума для каждой профессии с учетом средней длительности их пребывания на различных участках, с учетом приведенных выше показателей напряженности и тяжести труда представлены в табл. 6.11.

Рассчитанные эквивалентные уровни шума для рабочих основных профессий нефтехимических производств представлены в табл. 6.12.

Кроме того, работники нефтехимических производств подвергаются воздействию химического фактора, характеристика которого и влияние его на состояние ВДП подробно изложены в главе 3.4.

Как было отмечено выше, часть рабочей смены представители всех анализируемых профессий проводят вне производственных помещений, что в холодный период года может быть сопряжено с воздействием микроклиматических условий. В большинстве случаев наружные насосные и компрессорные установки имеют обогрев под поверхностью полов, что значительно смягчает воздействие неблагоприятных параметров микроклимата, которые в большинстве случаев укладываются в пределы допустимого класса условий труда.

Таблица 6.11

**Фактические уровни производственного шума на основных рабочих местах
нефтехимических производств**

Профессия	Рабочее место (участок рабочей зоны)	Фактический уровень шума, дБА
Машинист насосной установки	насосная	90
	кабина машиниста	70
Машинист компрессорной установки	помещение машинного зала компрессорной	98
	операторная машиниста (кабина наблюдения)	71
Аппаратчик	операторная	63
	открытая насосная	72–89
Слесарь по ремонту технологического оборудования	закрытая насосная	88–91
	слесарная мастерская	84
Слесарь КИП	мастерская КИП	63
	операторная	62

Таблица 6.12

Эквивалентные уровни шума для рабочих основных профессий

Основная профессия, оценка характера труда	Эквивалентный уровень шума, дБА	ПДУ*, дБА	Класс условий труда
Аппаратчик	72–86	60	3.2–3.3
Машинист компрессорных установок	96	75	3.3
Слесарь по ремонту технологического оборудования	88	75	3.2
Слесарь КИП и А	63	80	2

Примечание: * — ПДУ для трудовой деятельности разных категорий тяжести и напряженности согласно СН 2.2.4/2.1.8.562-96 «Шум на рабочих местах, в помещениях жилых, общественных зданий и на территории жилой застройки. Санитарные нормы».

Общая гигиеническая оценка условий труда работников основных профессий нефтехимических производств сформирована исходя из анализа оценок, полученных для каждого из вредных производственных факторов в отдельности, по принципу выбора наиболее высокого класса и степени вредности (табл. 6.13).

Таблица 6.13

**Общая гигиеническая оценка условий труда работников
нефтехимических производств**

Профессия	Класс условий труда по интенсивности воздействия факторов					Общая оценка условий труда
	напряженность труда	тяжесть труда	шум	микроклимат	химический	
Аппаратчик	3.1	2	3.2–3.3	2	2–3.1	3.2–3.3
Машинист	2	2	3.3	2	2–3.1	3.3
Слесарь по ремонту	2	3.2	3.2	2	2–3.1	3.3
Слесарь КИП и А	2	1	2	2	2	2

**Особенности состояния слуховой функции у работников
нефтедобывающих производств**

Нефтедобывающая промышленность представляет собой скважинную разработку нефтяных месторождений и включает бурение скважин на нефть, собственно добычу нефти и группу предприятий производственного обслуживания.

На месте бурения скважины монтируется буровая установка, механизмы которой, в зависимости от целей бурения и обеспеченности района электрической энергией, работают на дизельном или электрическом приводе, и такая установка является лучшей, как с технической, так и с гигиенической точки зрения. Буровые установки оснащаются вышками различной грузоподъемности и высоты. Внутри буровой вышки и в привышечных сооружениях на специальных основаниях монтируется буровое и энергетическое оборудование. Особое место в технологическом процессе бурения занимают так называемые спускоподъемные операции, обусловленные необходимостью частой смены долота, разрушающего горную породу, которое в процессе бурения очень быстро срабатывается. Эти работы являются наиболее трудоемкими, недостаточно механизированными и физически тяжелыми. Для того чтобы пробурить скважину в короткие сроки, почти все технологические операции выполняются на больших скоростях и в очень высоком темпе. Небольшая ошибка в работе или отсутствие необходимого внимания могут привести к авариям и несчастным случаям, поэтому работа на буровой сопровождается довольно высоким нервно-эмоциональным напряжением.

Технологический процесс КРС по видам операций и характеру труда довольно близок к бурению скважин, так как замена скважинного оборудования сопровождается спуском и подъемом бурильных и насосно-компрессорных труб и штанг, нарезкой нового ствола в колонне скважины, использованием глинистых и цементных растворов. Замена скважинного оборудования также сопровождается спуском и подъемом бурильных и насосно-компрессорных

труб и штанг, т.е. требует выполнения спускоподъемных операций, аналогичных при бурении скважин.

Бурение каждой скважины ведет бригада в количестве 19–28 человек, которая обеспечивает круглосуточную двухсменную либо трехсменную работу. В состав бригады входят: буровой мастер, бурильщики, помощники бурильщика, слесари, электромонтеры, а при бурении на дизельном приводе — старший дизелист и 4–8 дизелистов-мотористов. Все технологические операции, непосредственно связанные с процессом бурения, в течение одной вахты выполняются четырьмя рабочими: бурильщиком и тремя помощниками бурильщика.

Значительная часть технологического оборудования, применяемого при бурении и ремонте скважин, генерирует шум и вибрацию, причем для большинства источников характерен средне- и высокочастотный шум с преобладанием частот в диапазоне 2000–4000 Гц. Интенсивный средне- и высокочастотный шум наблюдается при бурении скважин, где наиболее высокие уровни шума индуцируются при ведении спускоподъемных операций, а также на рабочем месте бурильщика КРС, в помещениях насосных и компрессорных установок.

Ввиду повышенных уровней производственного шума у бурильщиков имеет место нагрузка на слуховой аппарат (класс 3.1). Общая оценка напряженности трудового процесса бурильщика эксплуатационного бурения и бурильщиков КРС, помощников как эксплуатационного бурения, так и КРС соответствует допустимому классу 2.

Труд рабочих, занятых на строительстве буровых установок, бурении, освоении и ремонте скважин характеризуется как тяжелый, причем наиболее трудоемкими являются спускоподъемные операции. Тяжесть формируется за счет общих динамических нагрузок с участием мышц рук, корпуса, ног, подъема и перемещения тяжести при чередовании с другой работой, статистических нагрузок с участием мышц корпуса и ног и нерациональной рабочей позы.

Рабочие, занятые бурением нефтяных скважин, работают под открытым небом круглосуточно, на них воздействует комплекс неблагоприятных метеорологических условий (высокие и низкие температуры, относительная влажность и подвижность воздуха, солнечная инсоляция, осадки и др.), степень выраженности которых определяется климатогеографическими особенностями района ведения работ.

Размеры буровой установки, которая является коллективным рабочим местом всей буровой бригады, сравнительно невелики, вследствие чего интенсивность производственного шума для всех членов бригады практически одинакова и различается только в зависимости от трех основных этапов технологического процесса: собственно процесса бурения, спускоподъемных операций и прочих видов работ.

В табл. 6.14 приведены данные о классе условий труда по уровню воздействия шума.

Таким образом, труд бурильщиков и их помощников при нефтедобыче по фактору шума соответствует классу 3.2–3.3.

Таблица 6.14

**Класс условий труда по шуму с учетом тяжести и напряженности
трудового процесса для рабочих-нефтяников**

Профессия и оценка характера труда	Эквивалентный уровень шума, дБА	ПДУ*, дБА	Класс условий труда
Бурильщик эксплуатационного бурения, бурильщик КРС	88–92	75	3.2–3.3
Помощник бурильщика эксплуатационного бурения, помощник бурильщика КРС	87–91	75	3.2–3.3
Машинисты агрегатов по обслуживанию нефтегазопромыслового оборудования	88–93	75	3.2–3.3

Примечание: * — ПДУ для трудовой деятельности разных категорий тяжести и напряженности согласно СН 2.2.4/2.1.8.562-96 «Шум на рабочих местах, в помещениях жилых, общественных зданий и на территории жилой застройки. Санитарные нормы».

Сочетанное воздействие шума с тяжестью и напряженностью труда во время спускоподъемных операций и механического бурения составляет от 38,0 до 88,7% всего рабочего времени. Кроме того, бурильщики и их помощники подвергаются воздействию общей вибрации, превышающей допустимые величины на 3–6 дБ.

На некоторых рабочих местах отмечается загрязнение воздуха рабочей зоны вредными веществами (см. главу 3.4). Общая гигиеническая оценка условий труда нефтяников приведена в табл. 6.15.

Таблица 6.15

**Общая гигиеническая оценка условий труда работников,
занятых добычей нефти**

Профессия	Вредные факторы рабочей среды и трудового процесса						Общая оценка условий труда
	хими- ческий	шум	вибра- ция	микро- климат	тяжесть труда	напря- женность труда	
Бурильщик эксплуатационного бурения, бурильщик КРС	2–3.1	3.2–3.3	3.1	2	3.3	2	3.3–3.4
Помощники бурильщика эксплуатационного бурения, КРС	2–3.1	3.2–3.3	3.1	2	3.3	2	3.3–3.4
Машинист по обслуживанию оборудования	2	3.2–3.3	2	2	2	2	3.2–3.3

Ведущим фактором в комплексе условий труда для основных профессий в нефтедобывающих и нефтехимических производствах является шум, соответствующий вредному классу II–III степени вредности. Особенности условий труда способны обусловить формирование как признаков воздействия производственного шума на орган слуха, так и выраженных клинических форм СНТ/НСТ.

С учетом вероятного повреждения органа слуха работники всех анализируемых профессий были разделены на пять групп (табл. 6.16), отличающихся по сочетанию ведущих вредных производственных факторов:

- 1-я группа преимущественного воздействия высоких уровней шума и низких уровней воздействия химических веществ — машинисты насосных и компрессорных установок в нефтехимии;
- 2-я группа преимущественного воздействия повышенной напряженности труда на фоне высоких уровней шума и относительно низких и интермиттирующих уровней воздействия химических веществ — аппаратчики нефтехимических производств;
- 3-я группа преимущественного воздействия значительных физических нагрузок на фоне высоких уровней шума, повышенных уровней вибрации и относительно низких уровней воздействия химических веществ — бурильщики и их помощники в нефтедобыче;
- 4-я группа преимущественного воздействия повышенной тяжести труда на фоне высоких уровней шума и относительно низких уровней воздействия химических веществ — слесари по ремонту нефтехимического оборудования;
- 5-я группа — слесари КИПиА, условия труда которых соответствуют ГН.

Таблица 6.16

**Качественная характеристика априорных профессиональных рисков
у рабочих основных профессий нефтехимии и нефтедобычи**

Профессия	Напряженность труда	Тяжесть труда	Шум	Общая оценка
Машинист компрессорных установок	2	2	3.3	3.3
Аппаратчик	3.1	2	3.2–3.3	3.2–3.3
Бурильщик эксплуатационного бурения, бурильщик КРС и их помощники	2	3.3	3.2–3.3	3.3–3.4
Слесарь по ремонту технологического оборудования	2	3.2	3.2	3.3
Слесарь КИП и А	2	2	2	2
Машинист агрегатов	2	2	3.2–3.3	3.2–3.3

Мониторинг состояния здоровья работников основных профессий нефтяной промышленности и нефтехимии позволил определить у них клинико-аудиологические особенности состояния слухового анализатора.

Наиболее часто ПВШ на орган слуха диагностированы в основных профессиональных группах: у машинистов компрессорных и насосных установок нефтехимических производств в $24,7 \pm 1,6\%$, аппаратчиков — $15,7 \pm 1,4\%$, слесарей по ремонту оборудования — $14,2 \pm 2,4\%$. У работников всех трех основных групп отмечены статистически значимые различия в частоте признаков воздействия шума на орган слуха по сравнению со слесарями КИП, наиболее выраженные у машинистов насосных и компрессорных установок, у которых анализируемый показатель имел достоверные отличия уже при стаже работы до 10 лет ($p < 0,001$), и с увеличением стажа различия становились все более устойчивыми.

В группе аппаратчиков статистически значимые различия выявлены только начиная со стажа свыше 10 лет ($p < 0,001$), нарастающие с увеличением длительности работы в условиях воздействия шума.

У слесарей по ремонту оборудования динамика частоты признаков воздействия шума на орган слуха была более плавная и статистические различия с контролем менее выражены, однако также отмечены уже при стаже работы до 10 лет ($p < 0,01$), достигая в дальнейшем того же уровня значимости, что и в двух предыдущих группах.

Доля лиц с признаками воздействия шума на орган слуха среди нефтяников несколько ниже, чем в среднем среди рабочих основных «шумовых» профессий нефтехимических производств: 89 человек из 790 обследованных, или $11,3 \pm 1,1\%$ против $19,6 \pm 1,4\%$ ($p < 0,001$), однако различия с слесарями КИП у них также достоверны во всех стажевых группах ($p < 0,001$) (табл. 6.17).

Таблица 6.17

**Распространенность признаков воздействия шума на орган слуха
у рабочих нефтехимии и нефтедобычи**

Стаж работы, лет	Число лиц с признаками воздействия шума (%)					
	Нефтехимия				Нефтедобыча	КИП (контроль)
	Всего	Машинисты	Аппаратчики	Слесари		
<10	$12,2 \pm 1,5$	$19,7 \pm 2,6^*$	$2,9 \pm 1,3$	$10,5 \pm 4,1^{**}$	$6,7 \pm 1,5^*$	$0,8 \pm 0,8$
10–19	$17,7 \pm 1,8$	$22,3 \pm 3,0^*$	$14,4 \pm 2,6^*$	$11,3 \pm 3,8^*$	$11,7 \pm 2,1^*$	$2,3 \pm 1,3$
≥ 20	$25,6 \pm 1,7$	$29,4 \pm 2,6^*$	$23,6 \pm 2,4^*$	$19,0 \pm 4,3^*$	$16,4 \pm 2,4^*$	$1,4 \pm 0,7$
всего	$19,6 \pm 1,0$	$24,7 \pm 1,6^*$	$15,7 \pm 1,4^*$	$14,2 \pm 2,4^*$	$11,3 \pm 1,1^*$	$1,5 \pm 0,5$

Примечание: различия статистически достоверны: * — $p < 0,001$, ** — $p < 0,01$.

В целом частота развития признаков воздействия шума на орган слуха и имеет общие черты во всех представленных группах, однако у машинистов уже в первой стажевой группе показатели существенно выше, чем в других группах, и эта тенденция сохраняется на протяжении всего анализируемого стажа. У аппаратчиков наблюдается более стремительный рост показателей

частоты признаков воздействия шума на орган слуха после достижения стажа 10 лет, и несмотря на то, что общий уровень остается несколько ниже, чем у машинистов, в целом динамика в этой группе наиболее неблагоприятна.

У слесарей по ремонту нефтехимического оборудования и рабочих-нефтяников тенденция роста частоты признаков воздействия шума на орган слуха с увеличением стажа несколько менее выражена, чем у двух предыдущих групп, а у слесарей КИП, рассматриваемых в качестве группы сравнения, динамика соответствующих показателей практически отсутствует. На рис. 6.9 приведен сравнительный график динамики формирования признаков воздействия шума на орган слуха у работников нефтедобывающих и нефтехимических производств.

Характер выявленных тенденций у рабочих обеих отраслей нефтяной отрасли достаточно близок, с той лишь разницей, что у рабочих нефтехимических производств выше, чем у работников нефтедобывающих предприятий темп прироста частоты анализируемых признаков, так же как и их распространенность нарушений слуха, сформировавшаяся к началу второго десятилетия работы в условиях шумового воздействия. В табл. 6.18 приведены величины RR формирования признаков воздействия шума на орган слуха в профессиональных группах.

Только в двух случаях — у слесарей по ремонту оборудования и у бурильщиков в стажевых группах 10–19 лет — RR нарушений слуха близок к 5, т.е. может быть квалифицирован как очень высокий с EF от 67 до 80%. Во всех остальных случаях риск значительно выше 5, что означает практически полную обусловленность нарушений слуха факторами труда и трудового процесса с EF от 81 до 100%, что дает основание рассматривать ПВШ на орган слуха как состояние, предшествующее клинически выраженным формам потери слуха, вызванной шумом, т.е. тугоухости профессиональной этиологии.

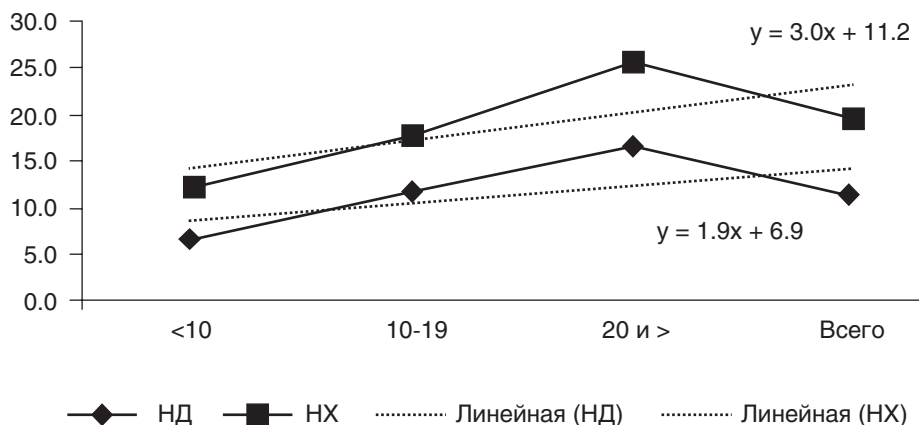


Рис. 6.9. Динамика формирования признаков воздействия шума на орган слуха у рабочих нефтедобычи и нефтехимии

Таблица 6.18

**Относительный риск формирования признаков воздействия шума на орган слуха
в профессиональных группах**

Стаж работы, лет	RR формирования признаков воздействия шума на орган слуха в профессиональных группах			
	Машинисты	Аппаратчики	Слесари	Бурильщики
<10	24,6	3,6	13,1	8,3
10–19	9,7	6,3	4,9	5,1
≥20	21,0	16,9	13,6	11,7
всего	16,5	10,5	9,5	7,5

С увеличением стажа работы в соответствующем производстве частота нарушений со стороны звукового анализатора возрастает, однако темпы прироста их в различных профессиональных группах различны. У машинистов насосных и компрессорных установок наиболее часто и наиболее значительные изменения слуха выявляются в стажевой группе 10–19 лет, тогда как в последующем частота вновь выявленных заболеваний несколько снижается (табл. 6.19).

Таблица 6.19

**Распространенность сенсоневральной (нейросенсорной) тугоухости
у рабочих нефтехимии и нефтедобычи**

Стаж работы, лет	Выявлено лиц с сенсоневральной (нейросенсорной) тугоухостью (%)					
	Нефтехимия				Нефтедобыча	КИП (контроль)
	Всего	Машинисты	Аппаратчики	Слесари		
<10	2,8±0,8*	3,9±1,3	1,7±1,0	1,8±1,8	1,7±0,8	1,6±1,1
10–19	9,1±1,4**	14,8±2,6*	5,6±1,7	2,8±2,0	4,6±1,4	3,8±1,7
≥20	11,4±1,2*	12,9±1,9*	10,5±1,7*	9,5±3,2*	10,0±1,9*	2,5±0,9
всего	8,3±0,7*	10,6±1,1*	6,9±1,0*	5,2±1,5	5,2±0,8*	2,6±0,7

Примечание: различия статистически достоверны с группой КИП: * — $p < 0,001$, ** — $p < 0,01$.

У аппаратчиков и слесарей по ремонту технологического оборудования нефтехимических производств, так же как и у рабочих нефтедобычи (бурильщиков, их помощников и машинистов), распространенность нарушений слуха постоянно нарастает с увеличением стажа работы, однако статистически значимых величин она достигает не ранее чем через 20 лет от начала воздействия шума. У машинистов и аппаратчиков нефтедобычи она достоверно выше, чем у слесарей КИП. Кроме того, у аппаратчиков и слесарей по ремонту обо-

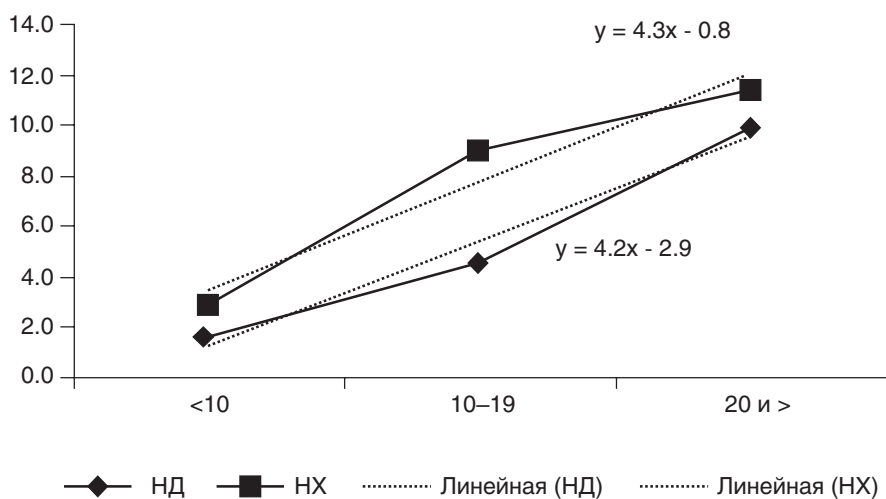


Рис. 6.10. Динамика формирования потерь слуха от воздействия шума у рабочих нефтедобычи (НД) и нефтехимии (НХ)

рудования профессиональная СНТ/НСТ формируется достоверно реже, чем у машинистов компрессоров ($p < 0,01$), тогда как между частотой ее у слесарей и аппаратчиков статистически достоверных различий не выявлено.

Сравнительный анализ особенностей формирования СНТ у рабочих двух анализируемых отраслей показал, что хотя выявленные ранее тенденции для признаков воздействия шума на орган слуха практически сохраняются, однако для тугоухости не наблюдается снижения частоты в последней стажевой группе (рис. 6.10).

Частота показателей СНТ у рабочих нефтехимической промышленности нарастает более высокими темпами, но к 20 годам стажа частота тугоухости у рабочих обеих отраслей очень близка: $10,0 \pm 1,9\%$ в нефтедобывающей отрасли и $11,4 \pm 1,2\%$ — в нефтехимическом производстве.

Таким образом, по частоте развития потерь слуха от воздействия шума отмечается ранжированный ряд: машинисты компрессорных установок, аппаратчики нефтехимических производств, слесари по ремонту нефтехимического оборудования, бурильщики нефтедобычи и их помощники и слесари по ремонту КИП нефтехимических производств. При этом все основные профессии по частоте анализируемого показателя статистически достоверно отличаются от группы сравнения, и все последующие в ранговом ряду профессии — от аппаратчиков. Однако достоверных различий между аппаратчиками, слесарями по ремонту оборудования и бурильщиками не наблюдается, что позволяет рассматривать приблизительно одинаковую вероятность формирования у них профессиональной тугоухости.

Анализ суммарной частоты признаков воздействия шума на орган слуха и клинических форм СНТ/НСТ выявил сходную тенденцию. Во всех основных профессиональных группах отмечаются статистически значимые различия с группой слесарей КИП, все последующие в ряду профессии достоверно

отличаются по суммарному уровню поражений органа слуха от машинистов компрессоров, и кроме того, у бурильщиков наблюдаются достоверные различия по сравнению с аппаратчиками нефтехимических производств (табл. 6.20).

Таблица 6.20

Суммарная распространенность признаков воздействия шума на орган слуха и сенсоневральной/нейросенсорной тугоухости

Профессия	Суммарная частота ПВШ и СНТ	Достоверность различий, Р, по сравнению с:			
		слесарями КИП	машинистами	аппаратчиками	слесарями по ремонту
Машинисты	35,3±1,8	<0,001	–	–	–
Аппаратчики	22,6±1,6	<0,001	<0,001	–	–
Слесари по ремонту оборудования	19,3±2,7	<0,001	<0,001	>0,05	–
Бурильщики	16,5±1,3	<0,001	<0,001	<0,01	>0,05
Слесари КИП	4,1±0,9	–	–	–	–

Список литературы

1. Аскарова З.Ф., Аскаров Р.А., Кильдебекоева Р.Н. Анализ заболеваемости работников нефтеперерабатывающей промышленности // Медицинский вестник Башкортостана. 2012. № 6. С. 5–10.
2. Волгарева А.Д., Каримова Л.К., Маврина Л.Н., Гимаева З.Ф., Бейгул Н.А. Производственный шум как фактор профессионального риска на предприятиях нефтехимической отрасли // Анализ риска здоровью. 2017. № 1. С. 116–124.
3. Гимранова Г.Г., Бакиров А.Б., Шайхлисламова Э.Р., Каримова Л.К., Волгарева А.Д., Обухова М.П. и др. Распространенность основных неинфекционных, производственно-обусловленных заболеваний у работников нефтедобывающей отрасли // Медицина труда и экология человека. 2016. № 1 (5). С. 5–15.
4. Гимранова Г.Г., Волгарева А.Д., Каримова Л.К., Бейгул Н.А. Профессиональные нарушения органа слуха у работников нефтедобывающей промышленности // Современные вопросы здоровья и безопасности на рабочем месте : материалы I международного научного форума. Минск, 1–3 июня 2017. С. 82–87.
5. Закономерности формирования нарушений здоровья и их профилактика у работников нефтедобывающей промышленности : монография / под ред. А.Б. Бакирова, Г.Г. Гимрановой. Уфа, 2009. 208 с.
6. Захарова Р.Р., Калимуллина Г.Н., Романов В.С. Условия труда и состояние здоровья работников нефтеперерабатывающих предприятий // Современные проблемы гигиены и медицины труда : материалы

- Всероссийской научно-практической конференции с международным участием. Уфа, 2015. С. 351–353.
7. Карамова Л.М., Бакиров А.Б. и др. Заболевания, связанные с условиями труда в нефтедобывающей, нефтеперерабатывающей, нефтехимической, химической промышленности : монография. Уфа, 2011. 267 с.
 8. Кокоулина А.А., Балашов С.Ю., Загороднов С.Ю. и др. Гигиеническая оценка объектов добычи, подготовки и первичной переработки нефти с учетом показателей риска для здоровья // Медицина труда и промышленная экология. 2016. № 12. С. 34–38.
 9. Преображенская Е.А., Сухова А.В., Ильницкая А.В. и др. Сравнительная оценка диагностической чувствительности современных методов исследования слуха у рабочих «шумоопасных» профессий // Медицина труда и промышленная экология. 2017. № 2. С. 38–42.
 10. Сетко А.Г., Назмеев М.А., Пономарева С.Г. и др. Физиолого-гигиеническая характеристика условий труда рабочих нефтехимического предприятия // Гигиена и санитария. 2012. № 3. С. 40–46.
 11. Сетко А.Г., Пономарева С.Г., Щербинина Е.П. и др. Функциональное состояние организма рабочих нефтеперерабатывающей промышленности : материалы XI Всероссийского съезда гигиенистов и санитарных врачей. Москва; Ярославль, 2012. Т. 2. С. 618–620.
 12. Шур П.З., Алексеев В.Б., Шляпников Д.М., Костарев В.Г. Методическое обоснование оценки риска производственно обусловленной патологии у работников предприятий нефтедобывающей промышленности // Медицина труда и промышленная экология. 2011. № 11. С. 5–7.
 13. Guidelines for screening for hearing impairment and middle ear disorders // ASHA Suppl. 1990. Vol. 32, N 2. P. 17–24.

6.4. ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЙ СЛУХА У РАБОТНИКОВ ЖЕЛЕЗНОДОРОЖНОГО ТРАНСПОРТА

Условия труда работников основных железнодорожных профессий, в том числе обеспечивающих безопасность движения поездов, протекают в неблагоприятных производственных условиях, сопровождающихся комплексным воздействием вредных и опасных производственных факторов различной природы и интенсивности.

Эксплуатация технологического оборудования и подвижного состава, ремонтных, путевых работ на ЖДТ сопровождается высоким пылеобразованием, выделением различных аэрозолей, химических веществ, интенсивным шумом, вибрацией, наличием больших физических и психологических нагрузок, неблагоприятным микроклиматическим и микробиологическим воздействием и др. Все эти условия определяют профессиональный риск и обуславливают развитие профессиональных заболеваний железнодорожников. Кроме того, интенсивность воздействия производственных факторов на работающих все время возрастает из-за изнашивания и «старения» технологического оборудования.

Работники большого числа железнодорожных профессий связаны с исполнением профессиональных обязанностей в условиях интенсивного психоэмоционального напряжения: работа машиниста без помощника («в одно лицо», в ночные смены, работа в «окна» и в условиях дефицита времени, в условиях кратковременных «засветок», ослепления и т.д. [2, 3, 6, 10].

В табл. 6.21 представлены показатели удельного веса числа рабочих мест сети железных дорог, неблагоприятных по различным факторам условий труда, в динамике 2010–2019 гг.

Таблица 6.21

Удельный вес числа рабочих мест сети железных дорог, неблагоприятных по различным факторам условий труда, за период 2010–2019 гг.

ФАКТОР	2010 г.	2012 г.	2014 г.	2016 г.	2018 г.	2019 г.
Химический	27,0	22,15	20,8	17,3	17,7	–
Шум	25,3	28,5	22,4	19,7	17,0	13,98
ПА	16,8	17,9	18,8	18,1	12,1	–
Вибрация	17,8	17,7	14,7	11,0	10,2	6,8
Микроклимат	8,0	6,0	4,7	4,1	5,2	6,7
Освещенность	19,0	19,6	19,8	15,3	16,5	11,4

Наибольший удельный вес имеет производственный шум, несмотря на положительную динамику снижения показателей в течение указанного периода. Представленные данные свидетельствуют о наличии достаточно высокого априорного риска нарушений здоровья у представителей различных профессий ЖДТ, в том числе профессиональной патологии, что подтверждается и ранее опубликованными данными [3, 5, 7, 9, 10]. Среди нозологических форм профессиональных заболеваний более половины принадлежит показателям профессиональной тугоухости, вызванной воздействием шума (табл. 6.22).

К специфическим профессиям, непосредственно обеспечивающим безопасность движения на ЖДТ, относятся группа водительских профессий, группа пути, диспетчерско-операторская и станционно-маневровая службы, работники, обслуживающие поезда в пути следования и специалисты группы энергоснабжения (электрификации), сигнализации, централизации, блокировки и связи.

Одной из самых массовых и в то же время «дорогостоящих» профессий ЖДТ являются профессии машиниста и помощника машиниста локомотива. Потеря их профессиональной трудоспособности требует длительного обучения новых специалистов, что также связано с экономическими затратами.

Работа представителей водительских профессий ЖДТ относится к категории легкого физического труда, выполняемой на фоне воздействия комплекса вредных и опасных производственных факторов: высокое психоэмоциональное напряжение, обусловленное личной ответственностью за безопасность

движения и необходимостью постоянной готовности к экстренным действиям в экстремальных ситуациях. Основными источниками шума в кабинах локомотивов являются силовые установки, вспомогательное оборудование, а также процесс взаимодействия колеса и пути [2, 3–5, 10].

Таблица 6.22

**Удельный вес нозологических форм профессиональных заболеваний
на сети железных дорог России 2010–2019 гг. (%)**

Нозологическая форма ПЗ	2010 г.	2011 г.	2012 г.	2013 г.	2014 г.	2015 г.	2016 г.	2017 г.	2018 г.	2019 г.
Профессиональная СНТ/НСТ	61,0	62,5	72,9	71,9	72,2	73,1	77,3	75,0	79,0	54,4
Хр. пылевой бронхит	19,6	17,2	10,5	14,1	13,0	12,5	8,3	8,3	4,0	7,8
Вибрационная болезнь	9,4	10,5	3,0	6,0	2,0	4,8	3,1	5,6	5,7	15,6
Периферическая нервная система и опорно-двигательный аппарат	6,5	7,2	9,0	6,0	8,3	8,7	7,2	6,5	8,9	14,4
Прочие	3,5	2,6	4,6	2,2	4,6	0,9	3,0	4,7	2,4	7,8

В кабинах эксплуатируемых тепловозов старых серий (ТЭЗ, 2ТЭ10Л, 2ТЭ10М) уровень шума колеблется в значительных пределах, составляет на стоянке 75–95 дБА и резко возрастает, достигая 90–110 дБА при повышении скорости движения тепловоза и увеличении нагрузки на дизель. В кабинах современных тепловозов (2ТЭ10, 2ТЭ121, ТЭП70, ТЭМ7, ЧМЭ5, ТЭМ2У) уровни шума значительно ниже допустимых параметров.

На электровозах старых серий (ЧС2, ВЛ22, ВЛ23, ВЛ19) уровни шума превышают ПДУ до 12–15 дБА, в кабинах новых серий (ВЛ80, ВЛ85, ВЛ15) уровень шума на 5–8 дБА ниже ПДУ. Шум в кабинах машинистов современных локомотивов имеет широкополосный спектр с наибольшей интенсивностью в области низких частот. Отмечают наличие инфразвуковых колебаний в кабинах локомотивов, источником которых является аэродинамический шум.

Негативное действие шума у представителей водительских профессий ЖДТ оказывают такие факторы, как напряженность трудового процесса и вибрация. С введением новых технологий (вождение поездов со скоростью свыше 140 км/час, вождение поезда машинистом «в одно лицо», без помощника и др.) степень напряженности труда возрастает.

Вместе с тем интенсивно напряженная деятельность машиниста протекает в условиях монотонии, накладывающей свои особенности на состояние функциональной деятельности всех основных систем организма машиниста.

Немаловажное значение в работе лиц водительских профессий имеет фактор напряжения анализаторных функций, в первую очередь зрительного,

слухового и вестибулярного анализаторов. Напряженность труда работников локомотивных бригад при вождении тяжеловесных поездов по «системе многих единиц», а также при движении поездов со скоростью свыше 140 км/час возрастает по сравнению с традиционной работой.

Особенно напряженным является труд машинистов магистральных локомотивов при управлении локомотивом без помощника. Этот технологический режим предъявляет повышенные требования к функции внимания, слуха, зрения машиниста, к психоэмоциональной сфере, монотонной устойчивости, что связано с выполнением машинистом части обязанностей отсутствующего помощника, длительным (в течение рейса) изолированным пребыванием в кабине локомотива и др. [10].

Источники вибрации в кабинах локомотивов делятся на две группы: связанные с процессом взаимодействия колеса и пути, поверхности которых имеют различные неровности, и обусловленные работой основного и вспомогательного оборудования (дизелей, электродвигателей, тормозных компрессоров), генерирующих преимущественно полигармонические высокочастотные колебания. Наложение упомянутых колебаний друг на друга дает сложную картину широкополосного колебательного процесса, охватывающего частоты от 1,6 до 63 Гц и происходящего в основном в вертикальном и горизонтально-боковом направлениях. Среди представителей других специфических профессий ЖДТ также имеет место воздействие производственного шума, но значительно меньшей интенсивности и продолжительности.

Условия труда машинистов и их помощников обуславливают первое место показателей профессиональной тугоухости, вызванной воздействием шума, среди всех случаев потери слуха у работников отрасли (табл. 6.23) [3, 5, 9, 10].

Таблица 6.23

**Удельный вес профессиональной тугоухости среди работников
железнодорожного транспорта (%)**

Год	СНТ/НСТ среди всех работников ЖДТ	Среди работников локомотивных бригад в общем числе СНТ/НСТ
2010	61,0	60,7
2011	62,5	48,2
2012	72,9	51,0
2013	71,86	44,45
2014	72,2	36,0
2015	73,0	44,2
2016	77,3	53,6
2017	75,0	63,7
2018	79,03	52,7
2019	54,4	54,4

Как свидетельствует таблица, удельный вес показателей как в общей структуре профессиональных заболеваний ЖДТ, так и среди работников локомотивных бригад не имеет выраженной тенденции к снижению. Обращает на себя внимание регистрация показателей профессиональной потери слуха в 2019 г. исключительно среди группы машинистов и помощников машинистов ПС.

Негативное воздействие производственного шума на орган слуха работников локомотивных бригад проявляется наиболее ранними неспецифическими экстраауральными эффектами (см. раздел 8). Субъективный шум в ушах чаще носит низкочастотный характер, локализуется в обоих ушах, в голове, появляется сравнительно поздно. Постепенно работники начинают предъявлять жалобы на снижение остроты слуха, как правило, в тот период, когда восприятие ШР понижается до 2–3 м.

Развитие негативных шумовых эффектов со стороны органа слуха характеризуется первоначальными повышениями слуховых порогов восприятия звуковых тонов в зоне 12–16 кГц при исследовании слуха в расширенном диапазоне частот. Для клинически манифестирующих стадий развития заболевания характерными являются типичные изменения звуковосприятия (см. главу 5.6).

Нарушения слуха у работников ЖДТ имеют некоторые особенности, которые следует учитывать в практической работе оториноларинголога, принимающего участие в медицинском обеспечении лиц, непосредственно обеспечивающих безопасность движения поездов.

Особенностью профессиональной тугоухости, развивающейся у работников ЖДТ, подвергающихся воздействию повышенных уровней производственного шума, являются различные сроки возникновения заболевания, что обусловлено факторами риска развития нарушений слуха: выраженностью уровня шума на рабочем месте (классом условий труда по шуму), а также наличием других производственных факторов, потенцирующих действие шума (вибрации, вынужденной рабочей позы, психоэмоционального напряжения) (табл. 6.24).

Таблица 6.24

**Основные критерии риска развития профессиональной тугоухости
у представителей некоторых профессий железнодорожного транспорта**

Профессия	Класс условий труда, обуславливающий наиболее высокий риск ПЗ	Стаж работы, при котором наиболее высок риск ПЗ	Дополнительные факторы, повышающие риск ПЗ
Работники локомотивной бригады	3.1. 3.2. 3.3	>14 лет	Нервно-эмоциональное напряжение, вибрация, вынужденная рабочая поза
Обрубщики, слесари-ремонтники	3.1. 3.2	>10 лет	
Кузнецы	3.2	>5 лет	

У машинистов и помощников машинистов современных локомотивов, уровни шума в кабинах которых не превышают ПДУ, в 15% случаев выявляются потери слуха по типу СНТ/НСТ, при этом более чем у одной трети (33%) они развиваются при стаже работы в профессии более 10 лет (табл. 6.25).

Таблица 6.25

**Показатели слуховых порогов у водителей локомотивов,
работающих в условиях воздействия нормативных уровней шума**

Состояние слуха		Стаж работы				Итого	
		≤10 лет		>10 лет			
		абс.	%	абс.	%	абс.	%
ПВШ на орган слуха		17	6,3	32	24,6	49	12,3
НСТ с легкой степенью снижения слуха («А» степень)		–	–	11	8,5	11	2,7
Итого:		17	6,4	43	33,1	60	15
Кондуктивная тугоухость I, II степени	Правосторонняя	–	–	2	1,5	2	0,5
	Левосторонняя	1	0,3	10	7,7	11	2,8
	Двусторонняя	–	–	3	2,3	3	0,7
Итого:		1	0,3	15	11,5	16	4
Всего с нарушениями слуха		18	6,7	58	44,6	76	19
Нормальный слух		252	93,3	72	55,4	324	81
Всего обследовано		270	100	130	100	400	100

К сожалению, на рабочих местах железнодорожников в рамках СОУТ не оценивается фактор напряженности условий труда. Вместе с тем хорошо известно, что многие представители железнодорожных профессий испытывают психоэмоциональное напряжение той или иной степени выраженности, наиболее значимое для работников локомотивных бригад. Это связано с работой по именным графикам, «вызывной» и «безвызывной» системам явки на работу, неритмичностью смен и межсменного отдыха, введением новых технологий вождения поездов, в результате чего возрастает напряженность труда. Учитывая важную роль в патогенезе потери слуха от воздействия шума фактора психоэмоционального стресса (см. главу 5.4), с большой долей вероятности можно утверждать, что ведущую роль в процессе нарушения слуха при работе в условиях нормативных уровней шума играет фактор напряженности труда. Данные табл. 6.24 свидетельствуют о необходимости дальнейшего изучения этиопатогенетических критериев развития нарушений звуковосприятия при комплексном действии на организм работников негативных производственных факторов.

Еще одной особенностью профессиональной тугоухости, развивающейся у работников ЖДТ, является достаточно частое (до 21%) наличие случаев

разной степени остроты слуха с двух сторон. Это связано с тем, что, например, помощник машиниста локомотива обязан контролировать прохождение «хвоста» поезда, в связи с чем при открывании окна на орган слуха с одной (как правило, левой стороны) дополнительно оказывают влияние аэродинамические шумы, воспроизводимые потоком воздуха, и шумы от стыков колес вагона и рельсового полотна. Разница в величине СП на правое и левое ухо не бывает более 20–25 дБ.

Важной особенностью является позднее выявление работников с нарушением звуковосприятия, что, с одной стороны, связано с сокрытием работниками жалоб на нарушение слуха в связи с опасением потери рабочего места, а с другой стороны — недостаточно качественным выполнением регламентов ПМО. В связи с этим обстоятельством в настоящее время на ЖДТ при регистрации первичных случаев профессиональной тугоухости преобладают в основном заболевания с умеренной степенью снижения слуха (рис. 6.11).

Учитывая критерии экспертизы трудоспособности, определенные приказом Минздравсоцразвития России от 19.12.2005 № 796 [8], практически 70% первично выявляемых случаев профессиональной СНТ/НСТ (составляющих умеренную и значительную степени) обуславливают полную дальнейшую профессиональную непригодность работников ЖДТ.

Изучение причинно-следственных связей основных этиологически значимых факторов условий труда и развития профессиональной СНТ/НСТ у лиц железнодорожных профессий позволило установить конкретные показатели, характеризующие эту взаимосвязь. Объективными критериями прогноза развития потери слуха, вызванной шумом, в конкретной профессиональной группе работников явились класс условий труда по результатам СОУТ (ранее — показатели аттестации рабочих мест); интенсивность фактора (или его доза); сочетанность действия факторов; экспозиция фактора (или стаж работы в условиях действия конкретного производственного фактора). При сочетанном действии факторов следует использовать эмпирические коэффициенты.

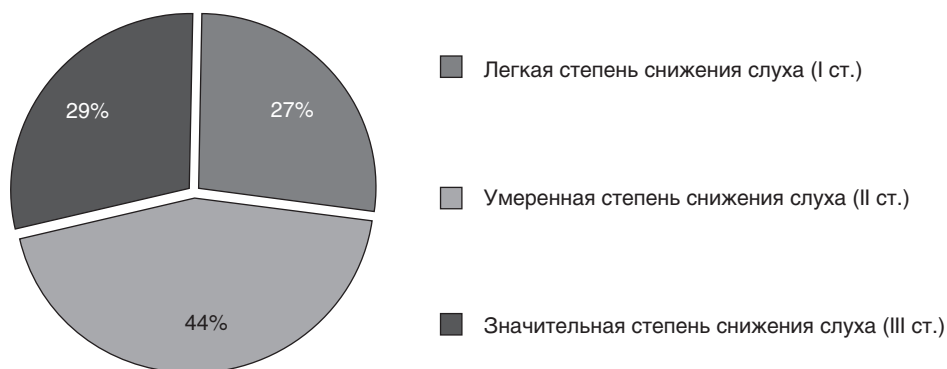


Рис. 6.11. Распределение первичных случаев профессиональной тугоухости среди работников железнодорожных профессий по степени снижения слуха

СНТ/НСТ с различной частотой регистрируется у работников локомотивных бригад, работающих в условиях труда класса 3.1–3.2, при этом 40,5% профессиональной СНТ/НСТ диагностируется у водителей тепловозов старых серий (ЧМЭ-3), усредненная величина уровня шума которых составляет 80–82 дБА (табл. 6.26). Среди работников локомотивных бригад электровозов и тепловозов новых серий уровень СНТ/НСТ примерно одинаков (что соответствует и показателям шума) — соответственно 28,0 и 31,5%. Следовательно, несмотря на идентичную оценку класса условий труда, развитие шумовой патологии органа слуха зависит от интенсивности производственного шума, уровень которого в конечном счете определяет дозную нагрузку на слуховой анализатор, обуславливающую развитие его патологии.

Таблица 6.26

**Частота профессиональной тугоухости у работников электровозов
и тепловозов в зависимости от класса условий труда**

Тип локомотива		СОУТ	Частота профессиональной тугоухости	
			абс.	%
Электровозы	ВЛ-82М, ВЛ-80, ВЛ-80М, ВЛ-10, ВЛ-11	3.1	52	28,0
Тепловозы	2Т10УТ, 2ТЭ10М, 2ТЭ10В	3.1	58	31,5
	ЧМЭ-3	3.1	75	40,5
Всего			185	100

Наибольшее число СНТ диагностируется у машинистов тепловозов по сравнению с машинистами электровозов (соответственно 72,0% работающих на тепловозах старых и новых серий и 28,0% — на электровозах). Частота развития и тяжесть нарушений слуха у работников разных типов локомотивов зависит от стажа работы в условиях воздействия производственного шума, превышающего нормативные параметры. Таким образом, еще одним критерием развития профессиональной тугоухости является экспозиция производственного шума, длительность воздействия которого косвенно (упрощенно) отражает показатель стажа работы в условиях воздействия данного фактора.

Вышеприведенные данные позволяют считать доказанным профессиональный риск развития профессиональной тугоухости у работников локомотивных бригад. Использованный методический подход к прогнозированию риска развития профессиональной тугоухости может быть успешно экстраполирован на другие профессии ЖДТ.

Список литературы

1. Булацкая Т.В., Меркулова Е.П. Экспертиза состояния здоровья работников локомотивных бригад с профессиональной сенсоневральной

- тугоухостью в динамике // Вестник оториноларингологии. 2013. № 4. С. 31–34.
2. Вильк М.Ф., Краевой С.А. Железнодорожная медицина: современное состояние и перспективы развития. Москва, 2012. 235 с.
 3. Каськов Ю.Н., Подкорытов Ю.И. К современному состоянию здоровья работников железнодорожного транспорта России // Бюллетень национального научно-исследовательского института общественного здоровья им. Н.А. Семашко. 2012. № 4. С. 61–64.
 4. Краевой С.А. Совершенствование системы мероприятий по снижению медицинских потерь на железнодорожном транспорте на современном этапе : автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Москва, 2012. 47 с.
 5. Логинова В.А. Гигиеническая оценка условий труда и профессионального риска здоровью работников на объектах железнодорожного транспорта // Анализ риска здоровью. 2017. № 2. С. 96–101.
 6. Панкова В.Б. Профессиональная тугоухость у работников железнодорожного транспорта // Вестник оториноларингологии. 2009. № 6. С. 14–18.
 7. Панкова В.Б. Современные тенденции профессиональной тугоухости на железнодорожном транспорте России // Основные проблемы в современной медицине : материалы международной научно-практической конференции. Волгоград, 2014. С. 32–35.
 8. Приказ МЗ СР РФ от 19 декабря 2005 г. № 796 «Об утверждении Перечня медицинских противопоказаний к работам, непосредственно связанным с движением поездов и маневровой работой».
 9. Панкова В.Б., Федина И.Н., Волгарева А.Д. Профессиональная нейросенсорная тугоухость: диагностика, профилактика : монография / под общ. ред. Н.А. Дайхеса. Москва : Дашков и К°, 2017. 330 с.
 10. Тугоухость у работников железнодорожного транспорта / под общ. ред. М.Ф. Вилька. Москва : Поликарт, 2015. 189 с.

6.5. ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЙ СЛУХОВОЙ ФУНКЦИИ У ЧЛЕНОВ ЛЕТНЫХ ЭКИПАЖЕЙ ГРАЖДАНСКОЙ АВИАЦИИ

Воздушный транспорт относится к «шумоопасным» отраслям экономики, так как условия труда в кабинах воздушных судов (ВС) гражданской авиации (ГА) характеризуются наличием производственного шума. Несмотря на то что в настоящее время отечественный авиапарк более чем на 80% состоит из ВС зарубежного производства, уровни шума в кабинах которых (в соответствии с сопроводительной документацией заводов-производителей) соответствуют санитарно-гигиеническим нормативам), до сих пор в стране эксплуатируются отечественные ВС с уровнями внутрикабинного шума от 81 до 90 дБА. Кроме того, используемые в полете авиагарнитуры (АГ) не только защищают ухо от шума, но и сами индуцируют дополнительную шумовую нагрузку.

ГА является одним из основных видов транспорта в России, при этом профессиональная деятельность членов летного экипажа (ЧЛЭ)¹ ВС ГА относится к категории операторского труда, характеризующегося воздействием комплекса производственных гигиенических факторов, многие из которых являются неустраняемыми факторами профессионального риска, приводящими к снижению профессиональной работоспособности, развитию соматических и профессиональных заболеваний.

Условия труда ЧЛЭ ВС ГА в значительной степени зависят от типа ВС, на которых выполняются полеты. К основным производственным факторам условий труда относятся акустический и вибрационный, нагревающий микроклимат и низкая относительная влажность воздуха (при выполнении полетов длительностью более 4,5 ч), ионизирующее (радиационное излучение природного, космического происхождения) и неионизирующие электромагнитные излучения радиочастотного диапазона, загрязнение воздуха кабин ВС химическими веществами, колебания барометрического давления на различных этапах полета, воздействие ускорений, психоэмоциональное напряжение [1, 3, 15].

Источниками химических веществ могут быть синтетические материалы внутренней отделки поверхностей кабины, пары горюче-смазочных жидкостей, которые могут накапливаться (в случае недостаточной очистки рециркулируемого воздуха или снижении кратности воздухообмена) и попадать в кабины ВС через систему вентиляции. При передвижении по аэродрому ЧЛЭ могут находиться в зонах с повышенными концентрациями продуктов сгорания авиационного топлива (углеводородов, оксидов азота, углерода), как правило, не превышающих ПДК для воздуха рабочей зоны. Наибольшее воздействие вредных химических веществ возможно при выполнении ЧЛЭ авиационно-химических работ в сельском и лесном хозяйствах, где возможен контакт с различными ядохимикатами и минеральными удобрениями.

Вибрация в кабинах ВС ГА, имеющая направление в трех осях, характеризуется сплошным спектром в диапазоне от 2 до 500 Гц, уровни которого в основном находятся в допустимых пределах и составляют от 45 до 103 дБ.

При полетах на высоте до 12 500 м годовая доза ионизирующего излучения, воздействующая на ЧЛЭ, не превышает ПДУ. Во время полета всех типов ВС ГА могут быть воздействия неионизирующих излучений диапазона радиочастот, обусловленные утечкой энергии радиосвязного, радионавигационного и радиолокационного оборудования, попаданием ВС в зону действия наземных служб радиолокационного контроля и наблюдения. Интенсивность энергии радиомagnetного поля на рабочих местах кабин ВС в значительной степени зависит от мощности генератора, качества экранирования линий канализации высокочастотной энергии, места установки генератора и излучающих антенн. Уровни энергии радиомagnetных полей в кабинах современных ВС не превышают ПДУ.

¹ Члены летного экипажа воздушного судна гражданской авиации (командир, другие лица летного состава). Воздушный кодекс Российской Федерации от 19.03.1997 № 60-ФЗ. Статья 56.

Температура воздуха в кабинах ВС оптимальная, так как регулируется самими ЧЛЭ, однако на ВС с негерметизированными кабинами при высоких наружных температурах может намного превышать допустимые параметры. Относительная влажность находится в допустимых пределах, при выполнении полетов длительностью более 4,5 ч возможно ее снижение за счет забора воздуха из атмосферных слоев с пониженной влажностью.

Барометрическое давление в кабинах ВС, выполняющих полеты на больших высотах, регулируется автоматически. В крейсерском полете внутри самолета поддерживается барометрическое давление не ниже 567 мм рт.ст., что соответствует высоте 2400 м над уровнем моря. В негерметизированных кабинах ВС малой авиации изменения барометрического давления могут быть более значительными при крутом подъеме на высоту и снижении.

Психоэмоциональное напряжения ЧЛЭ испытывают в основном на этапах взлета, набора высоты, снижения и посадки ВС. Во время крейсерского полета управление ВС осуществляется при помощи системы автопилотов. В то же время при выполнении специальных заданий (авиационно-химические работы, работы с грузами на подвеске вертолета и пр.) повышенная концентрация внимания требуется в течение всего периода выполнения задания. Эмоциональное напряжение летчика определяется также личным риском и ответственностью за жизнь пассажиров.

В ГА предъявляются высокие требования к состоянию зрительного анализатора и состоянию органа ЧЛЭ ВС, который является одним из основных путей поступления информации в течение всего полета и находится в напряжении во время радиообмена с наземными службами, другими ВС и между собой, что определяет его профессиональную значимость в аспекте безопасности полетов.

К основным вредным факторам, сопровождающим деятельность членов ЧЛЭ ВС ГА, относится внутрикабинный шум. Общие требования к регламентам авиационного шума определяются действующими ГН [16].

Основными источниками шума в полете являются силовые установки, трансмиссии, винт или реактивная струя, аэродинамические эффекты обтекающей ВС струи воздуха, оборудование кондиционирования и системы наддува, гидравлические системы и устройства связи. Характеристики шума в кабине зависят от этапа полета (руление, взлет, набор высоты, крейсерский полет, снижение, посадка), а также обусловлены конструктивными особенностями различных типов ВС и колеблются от 70,5 до 92 дБА [1, 3, 7, 12, 15].

В кабинах экипажа гражданских самолетов в результате работы двигателей, бортовых систем и турбулентной струи генерируется широкополосный шум, включающий в себя слышимый спектр, а также инфра- и ультразвуки. Шумовой режим самолета зависит от этапа полета, т.е. от режима работы двигателей на взлете, при крейсерском полете и посадке и конструктивных особенностей различных типов ВС. Наиболее низкие уровни шума в кабинах самолетов ГА с турбореактивными двигателями — 86–94 дБА; несколько больше, за счет низких частот, уровень шума в кабинах экипажа турбовинтовых самолетов, а в кабине винтовых самолетов шум достигает 87–117 дБА. Внутрикабинный шум обычно более низкочастотный, чем внешний авиационный шум (рис. 6.12).

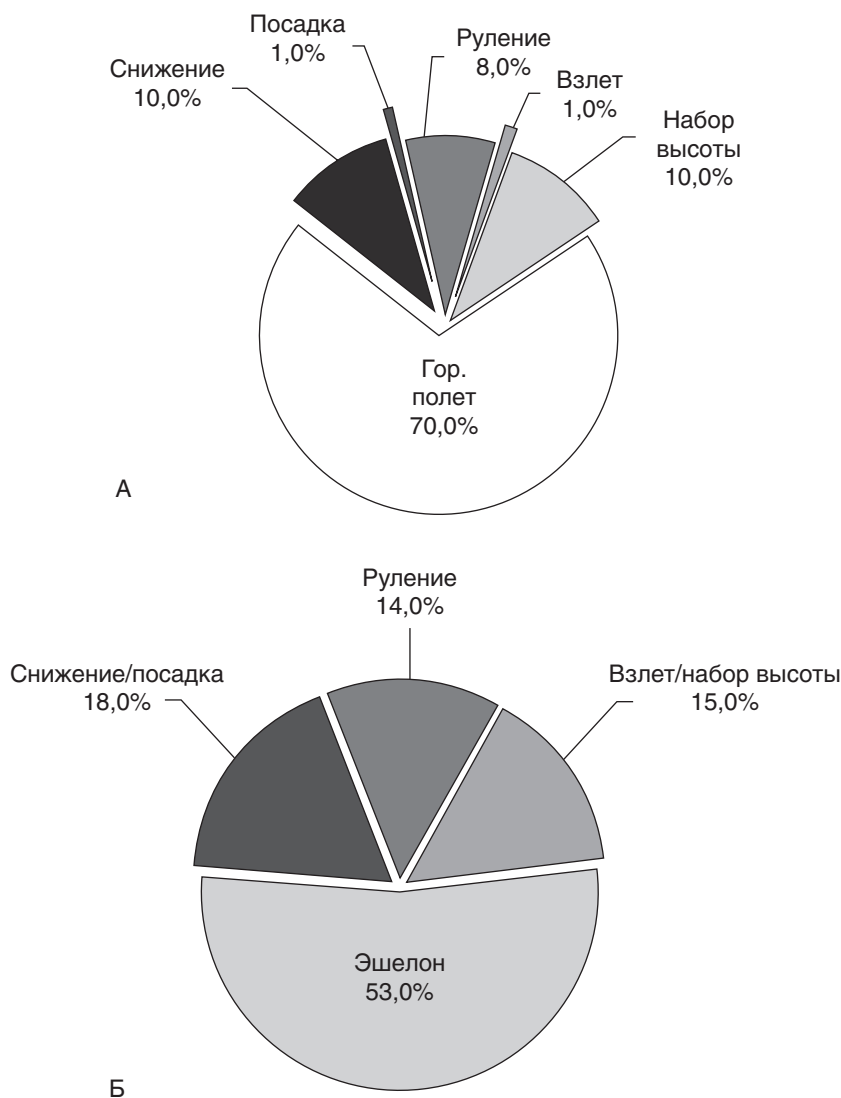


Рис. 6.12. Среднестатистическое распределение длительности этапов полета:
«А» — дальнемагистральный полет; «Б» — ближнемагистральный полет

Основную часть акустической нагрузки ЧЛЭ получают при выполнении горизонтального полета (в эшелоне). Уровни производственного шума, воздействующего на ЧЛЭ ВС ГА, определяются не только наличием внутрикабинного шума, но и дополнительной акустической нагрузкой, возникающей при прослушивании эфира и речевом радиообмене (табл. 6.27, см. рис. 6.12) [5, 7, 12, 14, 15]. Анализ приведенных данных показывает, что уровень дополнительной акустической нагрузки на современных ВС ГА не превышает 7,2 дБ.

Таблица 6.27

Уровень дополнительной акустической нагрузки при прослушивании эфира

Показатели акустической нагрузки на высоте установившегося горизонтального полета	В-737	В-747	В-777	В-767	Ту-214
Фон, шум в кабине (дБА)	75,2	65,1	69,7	67,6	78,6
Подгарнитурное пространство, ведутся переговоры (дБА)	78,6	63,4	74,7	68,8	81,9
Подгарнитурное пространство отсутствует акустический сигнал (дБА)	73,7	65,1	68	65,6	75,6
Уровень дополнительной акустической нагрузки в подгарнитурном пространстве при прослушивании эфира (разница — дБ)	4,9	3,2	6,7	3,2	6,3
Типы АГ	Airman 750	HME 45 CA	HME 46-K	HME 46-K	ГСШ-А-18

Учитывая появление значительного количества ВС, имеющих уровни шума в кабине экипажа (по шкале «А»), не превышающие 78–80 дБ, применение современных систем передачи речевого сигнала, внедрение систем цифровой передачи информации, введен дифференцированный учет дополнительной акустической нагрузки к уровню шума в кабине экипажа с учетом шумозаглушающих свойств применяемой АГ в виде добавления 12 дБ к уровню шума в кабине экипажа с учетом шумозаглушающих свойств применяемой АГ (табл. 6.28) [5, 7, 15].

Таблица 6.28

Дифференцированный учет дополнительной акустической нагрузки

Уровень внутрикабинного шума L_k , дБ	Дополнительная акустическая нагрузка L_a , дБ
$L_k \leq 74$	6
$74 < L_k \leq 78$	9
$L_k > 78$	12

В настоящее время АГ в большинстве случаев демонстрирует высокую эффективность, значительно снижающую акустическую нагрузку на орган слуха членов летных экипажей как отечественных, так и импортных ВС, что значительно снижает и даже исключает риск шумового повреждения органа слуха летного состава при правильном подборе АГ и дальнейшей модернизации или обновлении парка ВС [5, 12, 17].

Несмотря на это, данные официальной статистики в течение последнего десятилетия регистрировали «бурный рост» показателей заболеваемости профессиональной тугоухостью ЧЛЭ ВС ГА, обуславливающей до 2016 г. треть

всех ежегодно первично регистрируемых в стране случаев профессиональной СНТ/НСТ, являющейся при этом единственным профессиональным заболеванием среди ЧЛЭ ВС ГА Российской Федерации.

Тенденция к снижению числа впервые выявленных случаев профессиональной СНТ/НСТ в ГА и в общей структуре показателей профессиональной тугоухости работников РФ начиная с 2016 г. наглядно иллюстрируют рис. 6.13, 6.14.

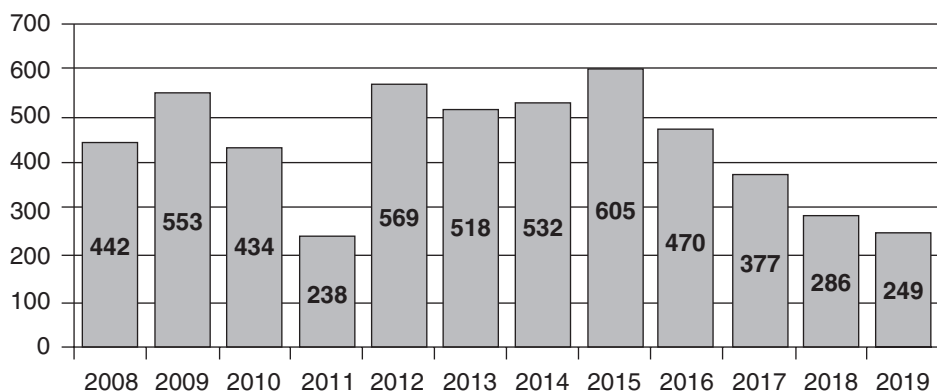


Рис. 6.13. Число впервые выявленных случаев заболеваний профессиональной тугоухостью среди членов летных экипажей воздушных судов гражданской авиации (2008–2019)

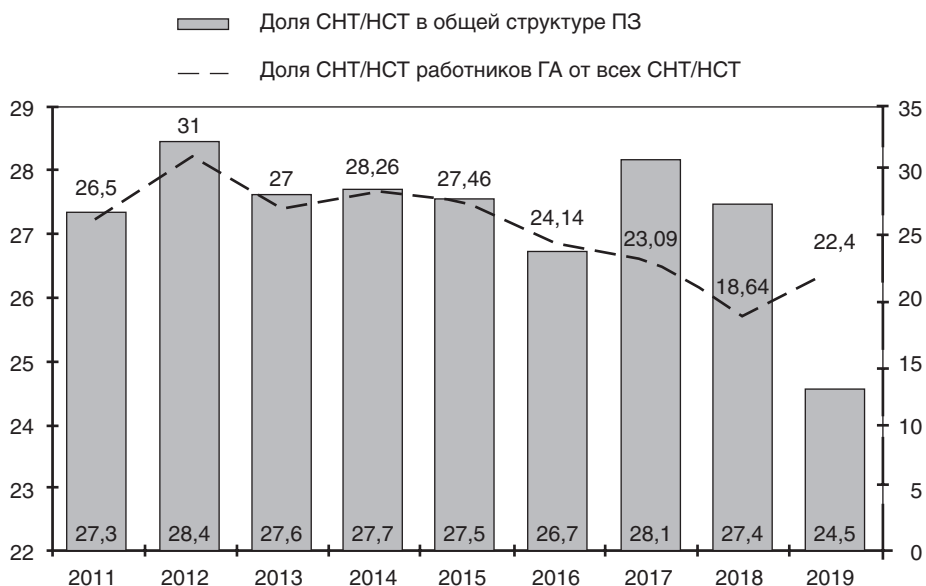


Рис. 6.14. Динамика удельного веса профессиональной тугоухости в общей структуре профессиональных заболеваний по Российской Федерации (столбчатая диаграмма) и «вклад» гражданской авиации в общую структуру профессиональной тугоухости (линейный график) за 2011–2018 гг.

Данная тенденция обусловлена некорректной оценкой специалистами территориальных управлений Роспотребнадзора по воздушному транспорту подходов к оценке акустической нагрузки внутрикабинного шума ВС на орган слуха ЧЛЭ ВС ГА, несмотря на наличие методических документов по его расчету [5]. Лишь начиная с 2013 г. работа по оценке параметров внутрикабинного шума с учетом шума в подгарнитурном пространстве стала более достоверной и корректной, что и отразилось на более реальных показателях заболеваемости профессиональной тугоухостью в отрасли [8]. Однако в 2019 г. вновь отмечается подъем показателей СНТ/НСТ в ГА на фоне уменьшения в целом по России.

Структуру выявленных нарушений слуховой функции ЧЛЭ составляют: хроническое одностороннее снижение слуха по типу нарушения звуковосприятия при сохранном слухе 3,4% (или в пределах возрастной нормы) на другое ухо; 4,5% — хроническое снижение слуха по кондуктивному или смешанному типу на одно или оба уха; в остальных случаях (более 90%) диагностируется хроническое двустороннее повышение ПС по типу нарушения звуковосприятия, в большинстве случаев симметричное на оба уха.

Для ранних стадий нарушения звуковосприятия характерно понижение слуха на низкие частоты с сохранением ПС высоких тонов. Кривая ВЗ на аудиограмме при этом «восходящая», кривая КЗ располагается вблизи нулевой линии. При начальных формах потери слуха, вызванной шумом, характерна «нисходящая» кривая за счет худшего восприятия сверхвысоких и высоких частот [8, 15]. Повышение порогов восприятия тонов речевых частот при проведении речевой аудиометрии, как правило, должно соответствовать остроте речевого слуха по данным исследования методом тональной пороговой аудиометрии.

Особенностью развития профессиональной СНТ/НСТ у ЧЛЭ ВС ГА является отсутствие жалоб в течение длительного периода, даже при появлении уже первых аудиологических симптомов и изменений показателей ВОАЭ. На начальных этапах заболевания констатируется отсутствие изменений в восприятии не только РР, но и ШР. При аудиологическом исследовании в этот период у ЧЛЭ, имеющих стаж летной работы не менее 5 лет, может выявляться локальное повышение ПС на частоте 4000 Гц (реже — 3000 или 6000 Гц) — «провал», при нормальных СП на остальных частотах. При длительном развитии процесса и постепенном значительном повышении ПС в области высоких, а затем и средних частот отмечается снижение остроты слуха по восприятию ШР, в первую очередь в дискантовой группе слов; восприятие РР в течение долгого периода сохраняется в норме [8, 15]. Изолированное повышение ПС в диапазоне частот 4000–8000 Гц (3000–8000 Гц) до 30–40 дБ не влечет за собой отклонений в восприятии РР. В таких случаях в медицинских документах дается подробная расшифровка аудиометрической картины, но клинический диагноз не формулируется. Лица с подобными изменениями на аудиограмме составляют группу риска по развитию СНТ/НСТ. Они годны к летной работе, но врач-оториноларинголог, эксперт врачебно-летной экспертной комиссии (ВЛЭК) ГА устанавливает за ними динамическое (диспансерное) наблюдение по II группе диспансерного учета [4].

Со временем, при постепенном вовлечении в патологический процесс повышенных ПС на речевые частоты, выявляется классическая аудиометрическая кривая нисходящего типа, симметричная на оба уха по всему диапазону частот, с отсутствием костно-воздушной диссоциации. Особенностью профессиональной СНТ/НСТ у ЧЛЭ ВС ГА является присоединение, как правило, на поздних стадиях заболевания, субъективного шума (в ушах, голове), который имеет низкочастотные характеристики. Наличие профессиональной СНТ/НСТ ведет к ограничению или полной потере профессиональной трудоспособности в летной профессии, что определяет важность ранней диагностики начальных стадий нарушения звуковосприятия, своевременного лечения и реабилитации данной категории работников. Для ЧЛЭ ВС ГА характерны особенности нарушений звуковосприятия [8, 15]:

- развитие нарушения остроты слуха, как правило, в период работы на отечественных ВС, имеющих превышение санитарно-гигиенических нормативов уровней внутрикабинного шума;
- средний стаж работы в летной профессии до появления первых признаков (доклинических стадий) нарушения слуховой функции составляет 10–15 лет;
- средний возраст развития доклинических проявлений нарушений слуховой функции (признаков воздействия шума на орган слуха) равен 40–45 годам;
- длительность сохранности I степени — (начальной) нарушения звуковосприятия (не препятствующей летной деятельности) при проведении адекватных реабилитационных мероприятий составляет 6–8 лет;
- средний стаж работы в летной профессии при появлении клинической — II, умеренной степени снижения слуха составляет 25–30 лет;
- средний стаж работы в летной профессии при появлении клинической стадии III, значительной степени снижения слуха составляет более 30 лет;
- средний возраст появления клинической стадии II (умеренной) степени снижения слуха составляет 50–52 года;
- средний возраст появления клинической стадии III (значительной) степени снижения слуха составляет 55 лет и более.

Критерии связи заболевания органа слуха ЧЛЭ ВС ГА с профессией имеют некоторые особенности. Так, работники часто скрывают жалобы или не фиксируют на них внимание; при выраженных стадиях СНТ/НСТ могут быть жалобы на шум в ушах, в голове, возможно ухудшение слуха после полета или улучшение его в шумной обстановке и улучшение слуха в межполетный период (симптомы экспозиции и элиминации). При начальных стадиях нарушений звуковосприятия шумового генеза показатели ШР на басовую или дискантовую группу слов не нарушены. С прогрессированием патологического процесса происходит нарушение восприятия ШР, в первую очередь на дискантовую группу слов (высокочастотный диапазон) и нарушение восприятия РР при II–III степенях потери слуха. Показатели камертональных исследований и клинико-аудиологическая картина соответствует характеристикам заболевания, описанным в главе 5.6.

При рассмотрении возможности этиологии шумового воздействия на орган слуха ЧЛЭ ВС ГА уровень производственного внутрикабинного авиационного шума с учетом шума под АГ должен превышать допустимый уровень (80 дБА); экспозиция производственного шума превышать нормативы полетного времени (80 ч в месяц и 800 ч в год). Стаж работы в летной профессии на момент развития профессиональной СНТ/НСТ, как правило, не менее 10 лет в условиях воздействия шума, превышающего ПДУ; определяющим стажевым критерием являются 10–15 лет до момента установления первичного диагноза профессиональной тугоухости, так как именно этот период требует тщательного анализа по показателям интенсивности и экспозиции производственного шума. Развитие профессиональной СНТ/НСТ в постконтактном периоде воздействия шума (после прекращения работы в летной профессии) не является основанием для рассмотрения вопроса о связи заболевания органа слуха с профессией [8, 15].

Требования к состоянию органа слуха членов летных экипажей ВС ГА включены в единый нормативный документ, медицинское освидетельствование осуществляется ВЛЭК ГА и центральной врачебно-летной экспертной комиссией (ЦВЛЭК) ГА, имеющими лицензию на врачебно-летную экспертизу и действующими в рамках отраслевых регламентов [16].

Повышение у освидетельствуемого ЧЛЭ порогов слуха на каждое ухо в отдельности более 35 дБ на любой из частот 500, 1000, 2000 Гц; и/или более 50 дБ на 3000 Гц; результат акуметрии разговорной речью — менее двух метров на каждое ухо в отдельности являются основанием для принятия экспертного решения о негодности к профессиональной деятельности по первому и второму классу медицинских заключений [16]. В этом случае обследуемый может быть признан годным при условии, что он имеет нормальную остроту слуха при проведении речевой аудиометрии в условиях шумового фона (см. главу 5.2).

Изолированное повышение порогов слуха для частот 4000–8000 Гц до 30–40 дБ не является основанием для установления у ЧЛЭ клинического диагноза; освидетельствуемые допускаются к профессиональной деятельности с заключением: «здоров» и указанием в скобках фактора риска (повышение ПС). Эти лица наблюдаются по второй группе диспансерного учета; им не рекомендуется увеличение продолжительности полетного времени свыше установленной нормы [4].

При впервые выявленной ВЛЭК ГА или ЦВЛЭК ГА хронической СНТ/НСТ неясной этиологии ЧЛЭ рекомендуется консультация у врача-профпатолога. При хронической СНТ/НСТ любой этиологии, ЧЛЭ, признанный годным к профессиональной деятельности, не допускается увеличение продолжительности полетного времени свыше установленной нормативными правовыми актами, регламентирующими особенности труда и отдыха ЧЛЭ ВС ГА [10, 11]. ЧЛЭ, у которых диагностирована профессиональная СНТ/НСТ, при установлении у них частичной или полной УПТ признаются негодными к летной работе и наблюдаются врачом-оториноларингологом по II и III группам диспансерного учета, им рекомендуются лечебно-оздоровительные и реабилитационные мероприятия. Любые нарушения слуховой функции

у членов экипажей ВС ГА могут привести к признанию профессиональной непригодности работника, поэтому они подлежат обязательному мониторингу — динамическому наблюдению, а при наличии показаний — лечению и реабилитации [4].

Список литературы

1. Бакланов В.С. Шум и вибрации самолетов с двигателями нового поколения (проблемы и решения) // Защита от повышенного шума и вибрации : материалы VI Всероссийской научно-практической конференции с международным участием. Санкт-Петербург, 2017. С. 125–129.
2. Санитарные нормы и правила 2.5.1.2423-08 «Гигиенические требования к условиям труда и отдыха для летного состава гражданской авиации». Москва, 2008.
3. Зинкин В.М., Шешегов П.М. Авиационный шум: риск нарушения здоровья человека и меры профилактики // Защита от повышенного шума и вибрации : материалы VI Всероссийской научно-практической конференции с международным участием. Санкт-Петербург, 2017. С. 493–520.
4. Методические рекомендации по медицинскому динамическому наблюдению летного, диспетчерского состава, бортпроводников и курсантов учебных заведений гражданской авиации. Утв. Министерством транспорта Российской Федерации 22 января 2001 г. № 14.5.3-11.
5. МУК 4.3.2499-09. Изменения и дополнения 1 к МУК 4.3.2231-07. «Оценка акустической нагрузки в кабинах экипажей воздушных судов при составлении санитарно-гигиенической характеристики условий труда летного состава гражданской авиации». Москва, 2009.
6. Панкова В.Б., Глуховский В.Д., Курьеров Н.Н., Прокопенко Л.В. Особенности оценки внутрикабинного шума воздушных судов гражданской авиации // Актуальные вопросы организации контроля и надзора за физическими факторами : материалы Всероссийской научно-практической конференции. Москва, 2017. С. 308–311.
7. Панкова В.Б. Критерии связи нарушений слуха с профессией и критерии профпригодности по слуху у авиационного персонала гражданской авиации // Вестник оториноларингологии. 2017. № 2. С. 11–15.
8. Приказ Минтранса РФ от 21 ноября 2005 г. № 139 «Об утверждении положения об особенностях режима рабочего времени и времени отдыха членов экипажа воздушных судов гражданской авиации Российской Федерации».
9. Приложение 1 к Конвенции о международной гражданской авиации «Выдача свидетельств авиационному персоналу». 11-е изд. ИКАО, 2011. 18 с.
10. Прокопенко Л.В., Кравченко О.К., Курьеров Н.Н. О проблемах оценки шумовых экспозиций, действующих на членов экипажей воздушных судов гражданской авиации // Медицина труда и промышленная экология. 2016. № 11. С. 45–48.

11. Руководство по авиационной медицине. Часть III. Глава 12. Оториноларингология. 3-е изд. ИКАО, 2012. С. 7–24.
12. Солдатов С.К., Богомолов А.В., Рыженков С.П., Кукушкин Ю.А., Чистов С.А. Опыт обеспечения персонифицированной акустической защиты авиационных специалистов // Защита от повышенного шума и вибрации : материалы VI Всероссийской научно-практической конференции с международным участием. Санкт-Петербург, 2017. С. 93–99.
13. Тугоухость у членов летных профессий гражданской авиации / В.Б. Панкова, В.Д. Глуховский и др. ; под общ. ред. М.Ф. Вильк. Москва : Дашков и К°, 2018. 180 с.
14. Федеральные авиационные правила: Медицинское освидетельствование летного, диспетчерского состава, бортпроводников, курсантов и кандидатов, поступающих в учебные заведения гражданской авиации (ФАП МО ГА-2002). Приказ Минтранса России от 22.04.2002. № 50 с изменениями и дополнениями (в редакции приказов Минтранса России: от 28.04.2004. № 125; от 01.11.04 № 27; от 28.11.2014. № 325).
15. Augustine S. Sound Attenuation Performance of Fiber-reinforced Polymer Composite Circumaural Hearing Protection Devices. 2015.

6.6. ОСОБЕННОСТИ СОСТОЯНИЯ И РИСК ПОТЕРИ СЛУХА У РАБОТНИКОВ ГАЗОХИМИЧЕСКОГО ПРОИЗВОДСТВА

Особенности состояния и риск потери слуха изучен у 604 мужчин — работников газоперерабатывающего завода, представляющего собой газохимическое производство — рабочих основных профессий (операторов технологических установок, машинистов технологических насосов, компрессоров и слесарей по ремонту технологических установок), подвергающихся воздействию физических и химических факторов производственной среды, в возрасте от 18 до 60 лет, со стажем работы от 5 лет до 31 года [6].

Все исследуемые были разделены на три равные по возрасту и численности группы: 1-я группа — 202 оператора технологических установок, 2-я группа — 201 машинист насосов, компрессорных установок и 3-я группа — 201 слесарь по ремонту технологических установок. Работники группы сравнения — 100 инженерно-технических работников данного производства, не подвергались в процессе трудовой деятельности воздействию вредных факторов условий труда.

В комплексе производственных факторов, действующих на рабочих основных профессий, ведущее место принадлежит физическим факторам — шуму и вибрации, основным источником которых является технологическое оборудование. По характеру спектра шум на рабочих местах характеризуется как широкополосный, по временным характеристикам — постоянный на фиксированных рабочих местах (операторные, машинные залы), на аппаратных дворах — непостоянный, колеблющийся. Чаше всего шум является среднечастотным.

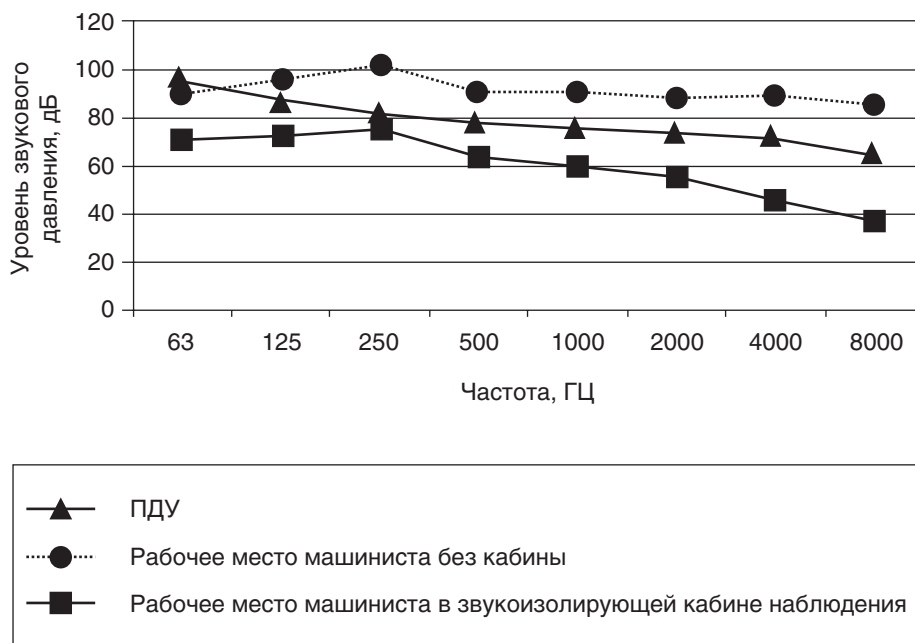


Рис. 6.15. Спектрограмма шума на рабочих местах машинистов

Насосные установки очистки и осушки газа оснащены в основном мощными и высокооборотными агрегатами для перекачивания реагентов. Общая интенсивность шума, производимого насосами, колеблется от 93 до 96 дБА, максимальное превышение ПДУ шума на 2–15 дБА отмечалось на среднегеометрических частотах 125–8000 Гц.

Максимальные УЗД насосных установок участков получения серы регистрировались в диапазоне частот 250–8000 Гц и превышали ПДУ на 2–32 дБА, а максимальные УЗД воздуходувок по всему диапазону частот превышали ПДУ на 5–28 дБА. Уровень шума на установках стабилизации конденсата, создаваемый высокооборотными насосами и компрессорами, достигал 105 дБА, превышая ПДУ на частотах 250–8000 Гц от 8 до 24 дБА. Производственный шум в машинных залах равномерно распределяется по всему объему помещения, достигая за рабочим столом машиниста 94–108 дБА; максимальные УЗД в машинных залах регистрировались в диапазоне частот 250–8000 Гц и превышали ПДУ на 8–21 дБА (рис. 6.15).

Положительным с гигиенической точки зрения является оборудование рабочего места машиниста звукоизолированной кабины наблюдения, позволяющее значительно снизить уровень шума, доведя его параметры до нормативных — 64 дБА. Источником шума холодильных установок, размещенных в отдельных помещениях, не имеющих средств звукопоглощения и звукоизоляции, являются турбокомпрессоры, генерирующие широкополосный, аэродинамический шум интенсивностью 107–109 дБА, превышающий ПДУ на 27–29 дБА.

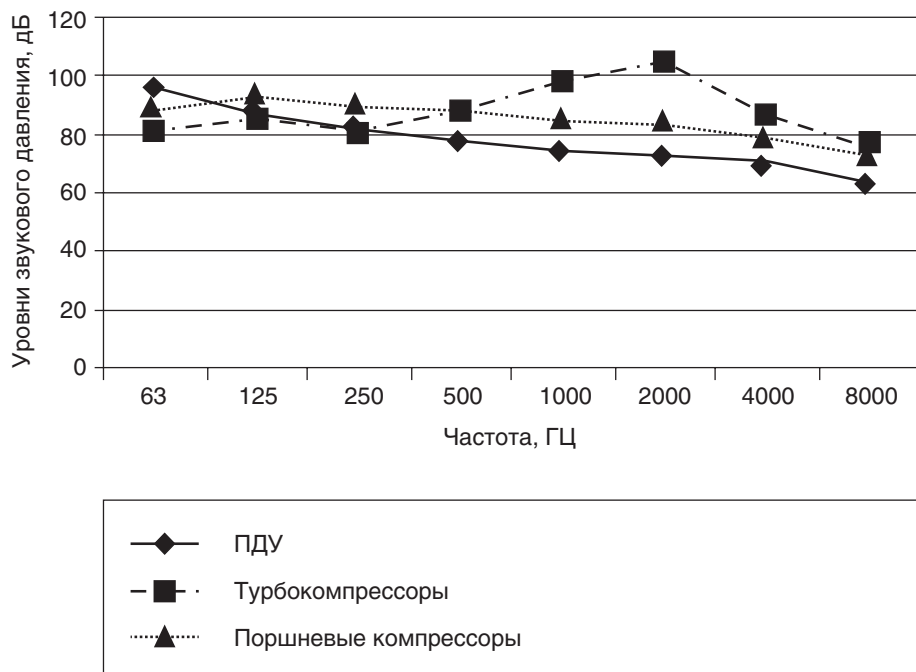


Рис. 6.16. Спектрограмма шума при работе пропановых и воздушных компрессорных установок

Превышение ПДУ звукового давления на рабочих местах машинистов технологических компрессоров холодильных установок отмечалось на частотах 500–8000 Гц и составило 10–32 дБА. Источником шума в воздушных компрессорных являются поршневые компрессоры, генерирующие аэродинамический шум 90–96 дБА с максимальным превышением ПДУ на рабочих местах машинистов поршневых компрессоров в диапазоне 125–8000 Гц до 5–10 дБА (рис. 6.16).

На рабочих местах операторов общий уровень шума 65–66 дБА и звуковое давление во всем диапазоне октавных полос не превышали допустимых величин, так как источники шума размещены в пространстве, отделенном от операторной стеной, способствующей звукоизоляции.

При замене некоторого оборудования и его неисправностей на аппаратных дворах операторы и машинисты подвергаются воздействию шума от 84 до 98 дБА. На слесарей по ремонту технологического оборудования в машинных залах и на аппаратных дворах воздействует шум с общим уровнем от 85 до 107 дБА. Таким образом, условия труда по фактору шума на основных рабочих местах основных профессий соответствовали классу условий труда 3 (табл. 6.29).

На основных рабочих местах газоперерабатывающего завода регистрируется средне- и высокочастотная по спектральному составу вибрация от работающего оборудования, параметры которой не превышали нормативные уровни

и характеризовались как класс 2. При переработке природного газа рабочие основных профессий подвергаются комбинированному действию сероводорода, углеводородов (метан, этан, пропан), этил- и метилмеркаптанов, входящих в состав природного газа, диоксида серы, окиси углерода, углекислого газа и окислов азота, образующихся при сжигании газа и пыли газовой серы (табл. 6.30).

Таблица 6.29

**Класс условий труда в зависимости от уровней шума
на рабочих местах операторов, машинистов, слесарей**

Место измерений	Уровень звука, дБА	Класс условий труда
Оператор технологических установок	85	3.2
Машинист технологических насосов, компрессоров	102	3.3
Слесарь по ремонту технологических установок	88	3.2

Таблица 6.30

**Показатели загрязнения воздуха рабочей зоны операторов, машинистов,
слесарей (n = 604)**

Профессии	Хим. вещества	Концентрации химических веществ		
		Средне сменная	Максимально разовая	ПДК
Оператор	Сероводород	0,33±0,02	4,83±0,01	3,0
	Диоксид серы	0,52±0,13	5,3±0,04	10,0
	Углеводороды	43,19±10,	339±1,67	300,0
	Меркаптаны	0,22±0,10	2,83±0,02	1,0
	Оксид углерода	4,3±0,24	8,63±0,15	20,0
Машинист	Сероводород	0,36±0,15	2,95±0,03	3,0
	Диоксид серы	5,18±0,42	8,1±0,02	10,0
	Углеводороды	21,35±1,21	325±2,14	300,0
	Меркаптаны	0,28±0,10	1,87±0,01	1,0
	Оксид углерода	4,3±0,24	5,3±0,17	20,0
Слесарь	Сероводород	2,95±0,87	4,83±0,67	3,0
	Диоксид серы	8,07±0,17	22,5±0,71	10,0
	Углеводороды	103,2±10,92	220±0,01	300,0
	Меркаптаны	0,76±0,09	0,87±0,04	1,0
	Оксид углерода	2,9±0,12	5,3±0,34	20,0

На рабочих местах операторов, машинистов и слесарей воздушная среда загрязнена комплексом химических веществ (сероводородом, диоксидом серы, углеводородами, этил- и метилмеркаптанами и окисью углерода), при этом в воздухе рабочей зоны операторов и машинистов отмечено превышение содержания максимально разовых концентраций этил- и метилмеркаптанов и сероводорода в 1,83 раза, углеводородов в 1,5 раза, у слесарей — диоксида серы до 2 раз. Содержание остальных химических загрязнений в воздухе рабочей зоны было в пределах допустимых концентраций.

Коэффициент суммарного загрязнения воздуха рабочей зоны по максимально разовым концентрациям химических веществ превышал нормируемую величину у операторов, машинистов, слесарей более чем в 2,0 раза, по среднесменным концентрациям превышал у слесарей в 1,8 раза, у операторов и машинистов соответствовал норме. В природном газе присутствуют соединения, содержащие серу, в первую очередь сероводород, выделяющийся на всех стадиях технологического процесса.

Таким образом, среди комплекса производственных факторов условий труда работников газоперерабатывающего производства приоритетным фактором является шум, влияющий на орган слуха рабочих основных профессий газоперерабатывающего завода.

Ведущим заболеванием органа слуха у рабочих основных профессий газоперерабатывающего завода является СНТ/НСТ, распространенность которой среди рабочих всех профессиональных групп в динамике за 5 лет увеличилась в 1,5 раза и от 6,0 до 18,4 раз превышала показатели группы сравнения. У обследованных рабочих всех профессиональных групп при анализе результатов аудиометрического исследования отмечалось снижение слуховой функции по типу нарушения звуковосприятия. У операторов (1-я группа): ПС в конвенциональном диапазоне частот от 1 кГц и до 8 кГц были повышенными и составили от 15,14 до 36,50 дБ (норма от 5 до 15 дБ), в расширенном диапазоне речевых частот средние величины ПС составили в области 10 кГц — 40,29 дБ, 12 кГц — 44,87 дБ, 16 кГц — 50,61 дБ, 20 кГц — $56,55 \pm 0,34$ дБ (норма от 15 до 20 дБ); у машинистов и слесарей (2-я, 3-я группы) повышение ПС выявлено на частоте 500 Гц и составило 16,66 и 15,64 дБ соответственно. В области 2, 4, 8 кГц ПС составили соответственно: 25,89, 22,58, 36,66, 34,50 и 42,18, 40,97 дБ. Средние показатели ПС по всему диапазону частот во всех группах достоверно отличались от показателей в группе сравнения.

У рабочих 2-й и 3-й группы установлено наиболее выраженное повышение ПС на тоны в речевом диапазоне: от 46,34 дБ и 44,80 дБ соответственно на 10 кГц, до 61,21 дБ и 59,53 дБ на частоте 20 кГц, что достоверно отличалось от показателей группы сравнения ($p < 0,05$).

У 21,0% рабочих всех групп выявлен «обрыв» восприятия тонов в области 12 кГц; у 41,8% рабочих — в области 14 кГц, а 56,2% обследованных не воспринимали тоны в области 16 кГц. Причем данные изменения аудиометрической картины выявлены у 78,5% рабочих, не предъявлявших жалоб на снижение слуха, и у 21,5% больных СНТ /НСТ.

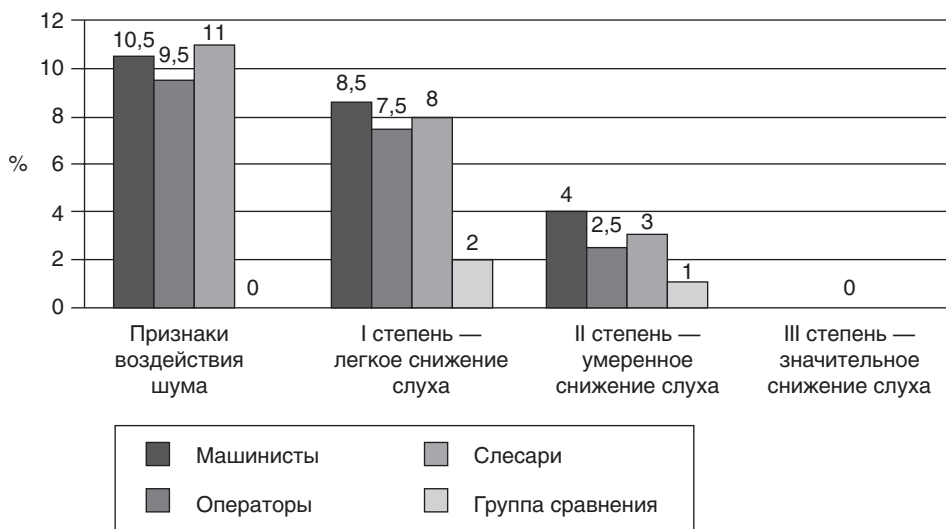


Рис. 6.17. Степени потери слуха среди рабочих основных профессий и группы сравнения (%)

Наибольшее количество лиц, имевших снижение слуха по типу нарушения звуковосприятия (СНТ/НСТ) зарегистрировано среди машинистов — 23,0%; среди слесарей и операторов у 22,0%. ПВШ на орган слуха диагностированы у 11,0% слесарей, у 10,5% машинистов и 9,5% операторов. Нарушения слуха по типу СНТ /НСТ I, II степени (легкое и умеренное снижение слуха) выявлены у 12,5% обследованных машинистов, у 11,0% слесарей и 10,0% операторов (рис. 6.17).

Анализ распространенности СНТ /НСТ в зависимости от возраста и стажа работы демонстрирует наибольшее количество случаев СНТ/НСТ у лиц в возрасте от 31 до 50 лет; 31–40 лет — 27,7% машинистов, у 25,0% слесарей и 22,2% операторов [рис. 6.18 (А, Б)].

Среди обследованных возрастной группы 41–50 лет нарушения звуковосприятия выявлены у 37,2% машинистов, у 35,2% слесарей и у 34,6% операторов. В возрасте 51–60 лет тугоухостью сенсоневрального/нейросенсорного типа страдали 19,6% слесарей, 12,2% машинистов и 10,2% операторов.

Наибольшее число случаев СНТ/НСТ отмечено у рабочих основных профессий в возрасте от 31 до 50 лет, при стаже работы на газохимическом производстве от 11 до 20 лет прирост снижения слуха удваивается. У рабочих в возрасте от 51 до 60 лет и стаже работы более 20 лет процент выявления СНТ/НСТ не увеличивается.

Среди рабочих, подвергающихся воздействию шума с общим уровнем в диапазоне от 100 до 110 дБА зарегистрировано наибольшее количество случаев СНТ/НСТ: у машинистов — 42,3%, у слесарей — 34,7%, у операторов — 28,2%. При воздействии шума общего уровня в диапазоне от 90 до 95 дБА наибольшее количество случаев СНТ/НСТ также выявлено у машинистов — 21,8%. Среди

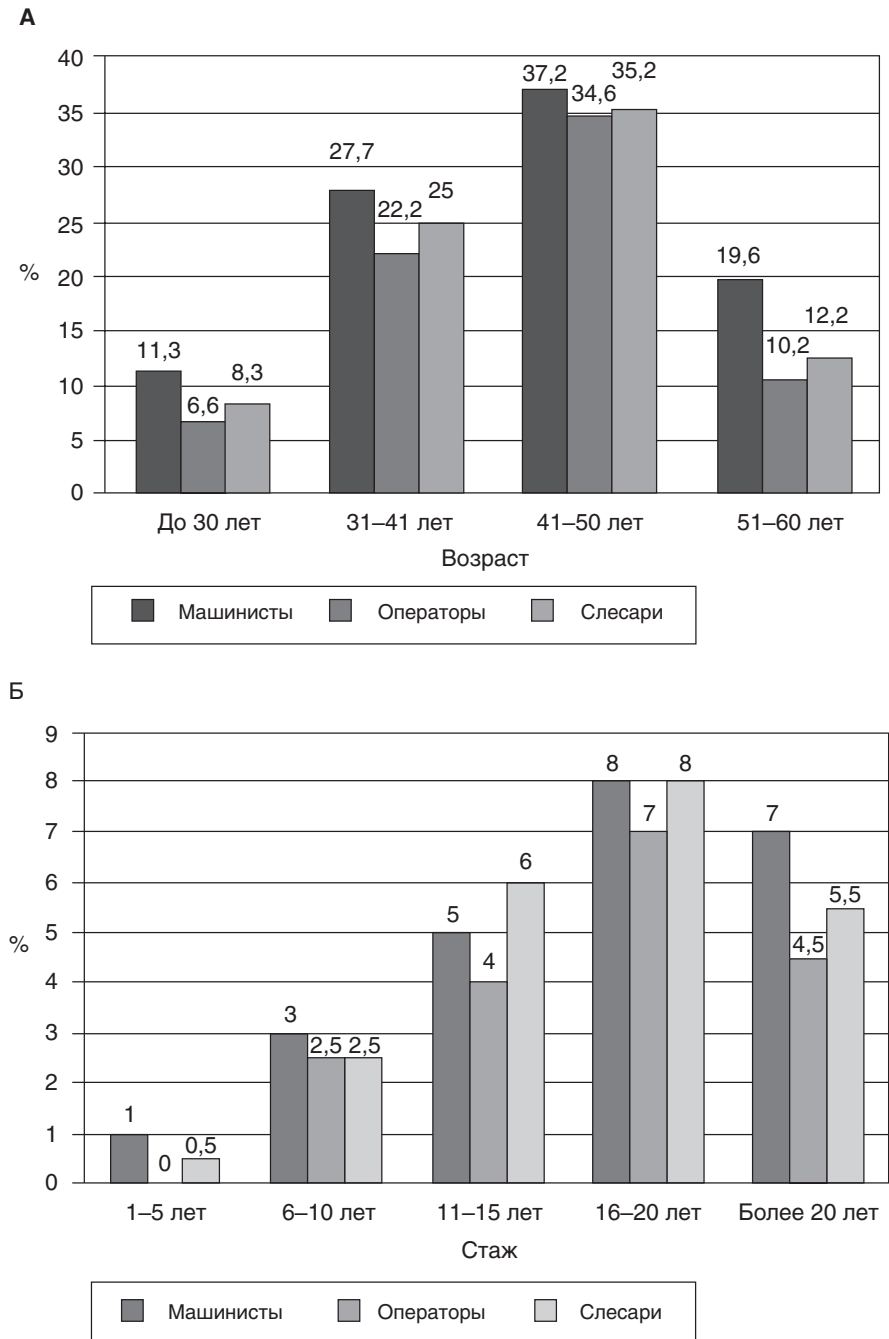


Рис. 6.18. Распределение рабочих с сенсоневральной тугоухостью/нейросенсорной тугоухостью в профессиональных группах в зависимости от возраста (А), стажа (Б) (%)

слесарей СНТ/НСТ выявлена у 15,3%, у операторов — 7,3%. У рабочих в возрасте от 51 до 60 лет и стаже работы более 20 лет процент выявления СНТ/НСТ не увеличивается.

Воздействие шума с общим уровнем в диапазоне от 100 до 110 дБА вызывает наибольшее количество случаев СНТ/НСТ: у машинистов — 42,3%, у слесарей — 34,7%, у операторов — 28,2%. Те же тенденции выявлены и при воздействии шума от 90 до 95 дБА: у машинистов — 21,8%, у слесарей — 15,3%, у операторов — 7,3%.

ПВШ на орган слуха среди рабочих 1, 2, 3-й групп, подвергающихся воздействию шума с общим уровнем в диапазоне от 100 до 110 дБА, выявлены у 45,0% рабочих; СНТ/НСТ с легкой степенью снижения слуха — у 22,5%; с умеренной — у 10,1% обследованных. При воздействии шума от 90 до 95 дБА ПВШ выявлены лишь у 4,6% рабочих, потеря слуха с легкой степенью снижением слуха у 15,4%; с умеренной — у 2,3%.

Несмотря на отсутствие у обследованных рабочих жалоб на состояние вестибулярного анализатора, учитывая возможность комбинированного воздействия на рабочих газоперерабатывающего завода комплекса физических и химических факторов, проведена оценка состояния вестибулярного анализатора по показателям функции равновесия (ФР).

С помощью метода компьютерной стабилometрии обследовано 270 человек, распределенных по трем группам. Группу А составили 178 рабочих основных профессий (операторы, машинисты, слесари), не имевшие жалоб со стороны слухового и вестибулярного анализаторов; группу Б составили 46 рабочих основных профессий с установленной СНТ/НСТ без жалоб на нарушение равновесия. Группа сравнения включала 46 аудиологически здоровых лиц. Пациенты были распределены по 4 группам по возрасту и 5 группам по стажу работы в данной профессии.

Анализ полученных данных по оценке состояния ФР выявил, что показатели ФР и коэффициента Ромберга (QR) во всех группах характеризовались постоянством. Наименьшие величины показателей ФР и QR отмечены в группе Б (табл. 6.31).

Таблица 6.31

**Показатели функции равновесия и коэффициента Ромберга
у рабочих обследованных групп (n = 270)**

Группы	Показатель функции равновесия (ПФР) (усл. ед.)	QR (%)
А. Аудиологически здоровые (n = 178)	2,59±0,03 p <0,01	378,9±29,9 p <0,01
Б. Больные СНТ/НСТ (n = 46)	2,52±0,07 p <0,05	260,8±28,4 p <0,05
В. Группа сравнения (n = 46)	2,63±0,06 p <0,01	448,9±27,0 p <0,01

Динамика показателей **ФР** и **QR** у рабочих обследованных групп в зависимости от возраста свидетельствует о том, что наименьшие результаты **ФР** получены в группе А — в возрасте 50–59 лет (2,5 усл. ед.), в группе Б — в возрасте 40–49 лет (2,4 усл. ед.), в группе В — в возрасте 50–59 лет (2,4 усл. ед.), а **QR** в группе А — в возрасте 18–29 лет (335,0%), в группе Б — (228,98%) и группе В — в возрасте 50–59 лет (270,1%).

Наименьшие показатели **ПФР** и **QR** были выявлены у рабочих группы Б — в возрасте 40–49 лет 2,4 усл. ед. и 228,9% ($p < 0,05$). У рабочих основных профессий показатели **ФР** и **QR** снижались после 10 лет работы на газоперерабатывающем производстве. Наименьшие показатели **ФР** были у машинистов (2,0 усл. ед.) и слесарей (2,1 усл. ед.) со стажем более 30 лет, показатели **QR** — у машинистов (91,4%) со стажем более 30 лет, у слесарей со стажем 21–30 лет (216,1%), операторов (350,3%) со стажем 11–20 лет ($p < 0,05$).

Снижение показателей **ФР** у больных СНТ/НСТ (группа Б) выявлено в возрасте 40–49 лет, со стажем работы 5–10 лет, у аудиологически здоровых рабочих (группа А) — в возрасте 50–59 лет, со стажем работы 11–20 лет на данном производстве, у лиц группы сравнения (2,4 усл. ед.) — в возрасте 50–59 лет, со стажем работы 21–30 лет.

Таким образом, функциональные изменения слухового и вестибулярного анализаторов у операторов, машинистов и слесарей газоперерабатывающего завода находятся в зависимости от экспозиционной дозы и длительности воздействия приоритетных производственных факторов, таких как шум и загрязнение воздуха рабочей зоны сероводородом, диоксидом серы, углеводородами, этил- и метилмеркаптанами, окисью водорода.

В структуре заболеваемости у рабочих основных профессий газоперерабатывающего завода, на втором месте, после СНТ/НСТ, регистрировались болезни сердечно-сосудистой системы — у 14,2% обследованных; нейроциркуляторная дистония — у 67,0%; гипертоническая болезнь — у 33,0%; дисциркуляторная энцефалопатия выявлена у 3% рабочих. Среди больных нейроциркуляторной дистонией регистрировалось повышение порогов звуковосприятия у 58,6%, из них у 76,5% — повышение порогов звуковосприятия, только в области речевого диапазона от 12 до 20 кГц; ПВШ на орган слуха — у 23,5% обследованных.

У больных с диагнозом «гипертоническая болезнь I ст.» зарегистрировано повышение порогов звуковосприятия в 67,8%, при этом у 21% — в области от 12 до 20 кГц; у 63,2% — ПВШ на орган слуха; у 15,8% — СНТ/НСТ I степени. У пациентов с гипертонической болезнью II ст. в 78,5% выявлено повышение ПС: у 36,4% пациентов — в области речевого диапазона; у 45,5% — НСТ I, у 18,1% — НСТ II степени.

Оценка риска формирования СНТ/НСТ у рабочих основных профессий в зависимости от воздействия приоритетных производственных факторов на рабочих местах произведена с помощью предварительного расчета коэффициента оценки рисков согласно регламентам Р 2.2.21766-03. Показатели риска потерь слуха от воздействия шума свидетельствуют, что риск развития нарушений звуковосприятия у рабочих основных профессий при действии шума,

превышающего нормативные значения, возрастает с увеличением стажа работы (табл. 6.32). Показатели зоны риска расценены как «априорный риск» у машинистов и слесарей со стажем работы 5 лет, у слесарей и операторов со стажем 10 лет и более. Значимый риск развития потерь слуха от воздействия шума имеется у машинистов со стажем работы от 10 лет и более.

Таблица 6.32

Показатели зоны риска воздействия шума на рабочих основных профессий газохимического производства в зависимости от стажа работы ($n = 604$)

Стаж (лет)	Профессии	Стажевая доза шума за 1 год, дБ L экв	Уровень шума (дБ) с учетом фактического стажа L дш (т)	Prob (промежуточный коэффициент)	Risk (%)
5	Оператор	84	91	-1.88	3,6
	Машинист	94	101	-1.18	13,6
	Слесарь	88	95	-1.6	5,5
10	Оператор	84	94	-1.67	5,5
	Машинист	94	104	-0.97	18,4
	Слесарь	88	98	-1.39	9,7
20	Оператор	84	97	-1.46	8,1
	Машинист	94	107	-0.76	24,2
	Слесарь	88	101	-1.18	13,6
>20	Оператор	84	100	-1.25	11,5
	Машинист	94	110	-0.55	30,9
	Слесарь	88	104	-0.97	18,4

Анализ показателей зоны суммарного риска воздействия производственного шума и комплекса вредных химических веществ в зависимости от стажа работы свидетельствует, что у рабочих основных профессий газоперерабатывающего производства (ГЗП) риск развития профессиональной патологии уже при стаже работы 10 лет колеблется от 8,4 до 16,0% и является потенциально опасным, а на ряде рабочих мест значимым 16,3–35,9%, возрастая при стаже работы 20 лет и более до 51,4%. У малостажированных рабочих риск развития потери слуха колебался от 0,1 до 16,0% и расценивался от малозначимого до потенциально опасного.

Результаты эпидемиологической оценки риска СНТ/НСТ и установления степени профессиональной обусловленности с помощью расчета атрибутивного и RR демонстрируют у операторов очень высокую, у машинистов и слесарей почти полную степень профессиональной обусловленности СНТ/НСТ (табл. 6.33).

Расчет индивидуального профессионального риска у операторов, машинистов и слесарей в зависимости от условий труда, возраста, стажа работы

и состояния здоровья показал, что 41,4% операторов, 38,2% слесарей и 26,6% машинистов имеют высокий профессиональный риск нарушения здоровья. Очень высокий профессиональный риск имеют 73,4% машинистов, 61,8% слесарей и 58,6% операторов. Групповой риск профессионального заболевания органа слуха у рабочих всех профессиональных групп ГЗП является очень высоким (табл. 6.34).

Таблица 6.33

**Степень связи потери слуха с работой операторов, машинистов, слесарей
газохимического предприятия (n = 604)**

Профессии	Атрибут. риск	Относит. риск (RR)	Этиолог. доля RR (EF%)	Степень проф. обусловл.
Оператор	15,5	5,0	80,0	очень высокая
Машинист	19,0	5,8	83,0	почти полная
Слесарь	18,0	5,5	82,0	почти полная

Таблица 6.34

**Оценка профессионального риска у рабочих основных профессий газохимического
предприятия (N = 604)**

Профессиональные группы	Величина риска	Риск
Операторы	0,59±0,07	очень высокий
Машинисты	0,73±0,08	очень высокий
Слесари	0,62±0,05	очень высокий

Установленная зависимость между уровнем хронической СНТ/НСТ у рабочих основных профессиональных групп и экспозиционными дозами неблагоприятных факторов производственной среды ГЗП являются методическим основанием для разработки и совершенствования комплекса медико-профилактических мероприятий.

Список литературы

1. Бобошко М.Ю., Голованова Л.Е., Владимирова О.Н. К вопросу об оценке степени тугоухости // Российская оториноларингология. 2015. № 5. С. 24–27.
2. Волгарева А.Д., Каримова Л.К., Маврина Л.Н., Гимаева З.Ф., Бейгул Н.А. Производственный шум как фактор профессионального риска на предприятиях нефтехимической отрасли // Анализ риска здоровью. 2017. № 1. С. 116–124.
3. Волгарева А.Д., Каримова Л.К., Бакиров А.Б., Шайхлисламова Э.Р., Гимранова Г.Г., Мулдашева Н.А. и др. Актуальные проблемы ранней

- диагностики нейросенсорной тугоухости у работников нефтехимических производств // Медицина труда и экология человека. 2019. № 1. С. 5–10.
4. Иконникова И.В., Бойко И.В., Клиценко О.А. Оценка факторов риска развития сенсоневральной тугоухости у работников газотранспортного предприятия Крайнего Севера // Медицина труда и промышленная экология. 2015. № 2. С. 26–29.
 5. Райцелис И.В. Методические основы оценки и управления рисками нейросенсорной тугоухости у рабочих газохимического производства : дис. ... д-ра мед. наук. Москва, 2013. 226 с.
 6. Райцелис И.В., Шульга И.А. Компьютерная стабилметрия и ее взаимосвязь со стажевой шумовой нагрузкой у рабочих газовой промышленности // XIX Съезд оториноларингологов России. Казань, 2016. С. 337–338.
 7. Райцелис И.В., Шульга И.А. Влияние производственной среды на формирование профессиональной тугоухости у рабочих газоперерабатывающего производства // VI Петербургский международный Форум оториноларингологов России. Санкт-Петербург, 2017. С. 148–149.
 8. Райцелис И.В., Шульга И.А. Профессиональная тугоухость у рабочих газохимической промышленности // Вестник клинической больницы. 2017. № 51. С. 36.
 9. Тарасова Н.В., Корженкова А.В. Профессиональная нейросенсорная тугоухость у работников «Газпромтрансгаз Самара» // Вестник медицинского института РЕАВИЗ. 2011. № 3. С. 20–26.
 10. Файзуллин Э.А., Мухаметзянов З.Р. Ухудшение слуха у сотрудников нефтегазовой промышленности, вызванное шумом // Актуальные вопросы современной науки : материалы Всероссийского научно-исследовательского конкурса. Уфа : Вестник науки, 2020. С. 45–48.
 11. Щербо А.П., Мельцер А.В., Киселев А.В. Оценка риска воздействия производственных факторов на здоровье работающих: монография. Санкт-Петербург : Терция, 2005. С. 4–37.

6.7. СОСТОЯНИЕ ЛОР-ОРГАНОВ У РАБОТНИКОВ СОВРЕМЕННОГО МЕТАЛЛУРГИЧЕСКОГО ПРОИЗВОДСТВА

Изучение состояния ЛОР-органов проведено при обследовании 720 рабочих современного металлургического производства (сталеплавленное, листопрокатное, лентопрокатное), имевших непосредственный контакт с комплексом неблагоприятных факторов производственной среды физической и химической природы.

Основными профессиями современного металлургического производства являются: вальцовщики горячего стана и холодной прокатки; слесари по ремонту металлургического оборудования, стерженщики, операторы машин непрерывного литья заготовок, крановщики, загрузчики термических

печей, модельщики, травильщики и др. На представителей всех профессий металлургического производства оказывает неблагоприятное влияние комплекс производственных факторов, включающий повышенные уровни шума, вибрации, неблагоприятный микроклимат, ингаляционно действующие ПА. Условия труда работников всех перечисленных профессий характеризуются как класс 3.1–3.2. Анализ результатов проведен по группам:

- 1-я группа — 126 человек (17,5% общего числа обследованных), все мужчины: термисты, сталевары, травильщики, огнеупорщики, уборщики горячего металла, которые в процессе трудовой деятельности подвергались производственному воздействию химических веществ 2-го класса опасности (минеральных нефтяных масел, оксида углерода, оксида азота, алифатических углеводородов) и неблагоприятного микроклимата;
- 2-я группа — 332 человека (46% всех обследованных), преобладали мужчины — 308 (93%): резчики по металлу, слесари-ремонтники, вальцовщики, волочильщики, электромонтеры, электрогазосварщики, машинисты насосных установок, модельщики, операторы и механики. Особенности состояния производственной среды этой профессиональной группы является наличие в воздухе производственной зоны ПА, содержащих фиброгенную пыль и пыли углеродистых, легированных и высоколегированных марок сталей, в состав которых входят хром, никель, марганец, ванадий, молибден, титан и др. в концентрациях, превышающих ПДК от 5 до 15 раз, в комплексе с повышенными уровнями производственного шума, достигающего на отдельных рабочих местах 99 дБА;
- 3-я группа — 142 человека (20% обследованного числа), основную часть из которых составили женщины — 100 человек (70%): стерженщики, обработчики поверхностных пороков металла, кузнецы-штамповщики, крановщики, обрубщики, заточники. Особенности производственной среды работников данной профессиональной группы является наличие фиброгенной пыли высоких концентраций в комплексе с повышенными уровнями шума до 109 дБА и локальной вибрации;
- 4-я группа — 120 человек (группа сравнения) работники, непосредственно не связанные с производством металла.

Особенности состояния верхних дыхательных путей

Большинство работников отмечали наличие у себя какого-либо хронического заболевания ВДП: хронический ринит, хронический фарингит, хронический ларингит, хроническим тонзиллит. При этом 60,5% обследованных лиц болели ОРВИ, острыми риносинуситами, острыми ларингитами и ангинами до двух раз в год, 20,5% — 3–4 раза в год и 10% до 5 раз в год.

Жалобы всех работников были практически идентичны и характеризовались сухостью в носу и наличием сухих корок, сухостью и першением в горле, до 79,4% затруднением носового дыхания, ринореей, переменной заложенностью носа до 69%, осиплостью до 17,5% обследованных. Тенденция частоты жалоб имела стажевую зависимость. Во всех группах отмечались жалобы на частые ОРВИ до 84,1%, а ангины до 81,7%. При этом стаж работы в профессии имеет прямую зависимость с предъявляемыми жалобами. Исключение со-

ставили жалобы на сухость в носу и першение в глотке, которые закономерно прогрессировали не только с увеличением стажа, но и с возрастом.

Выявленная высокая частота жалоб на наличие острых отитов и обострение хронического отита до 54% подтверждает выраженность воздействия микроклимата — резких перепадов температуры и сквозняков на организм работающих.

Дальнейший анализ клинических особенностей заболеваний ВДП осуществлен по степени распространенности патологического процесса, характеру нарушений в слизистой оболочке ВДП и по отдельным нозологическим формам.

Патологические изменения выявлены у 87,1% обследованных лиц. Наибольшее число изменений слизистой оболочки ВДП имеют комбинированные формы заболеваний — 34,3%. Комбинированная патология наблюдается уже в молодой по возрасту группе, среди малостажированных работников и увеличивается соответственно стажу работы у лиц более старших возрастных групп. На втором месте по распространенности патологических изменений — сочетанные формы заболеваний — 29,7%. В данном случае также отмечается возрастная и стажевая зависимость. Изолированные формы заболеваний составили 17,4%. Тотальная форма заболевания диагностирована в 5,7% случаев (табл. 6.35).

Таблица 6.35

Частота хронических изменений слизистой оболочки верхних дыхательных путей по степени распространенности патологического процесса (% числа обследованных)

Стаж работы (годы)	Группы обследованных	Степень распространения патологического процесса				Всего с патологией	Без патологии
		Изолированная	Комбинированная	Сочетанная	Тотальная		
≤10 лет (n = 174)	I	23,5±7,3	29,4±7,8	38,2±8,3	—	91,2±4,9	8,8±4,9
	II	46,2±5,6	21,8±4,7	16,7±4,2	—	84,6±4,1	15,4±4,1
	III	36,4±1,1	22,7±8,9	27,3±9,5	—	86,4±7,3	13,6±7,3
	IV	20,0±6,3	5,0±3,4	5,0±3,4	—	30,0±7,2	70,0±7,2
11–19 лет (n = 185)	I	15,6±6,4	34,4±8,2	46,9±8,8	3,1±3,1	100	—
	II	15,3±3,9	28,2±4,9	32,9±5,1	1,2±1,2	84,6±4,1	15,4±4,1
	III	15,2±6,2	33,3±8,2	45,5±8,7	3,0±3,0	97,0±3,5	3,0±1,2
	IV	27,0±7,3	8,1±4,5	8,1±4,5	—	43,2±8,1	56,8±8,1
≥20 лет (n = 359)	I	3,3±2,3	6,3±6,2	26,7±5,7	16,7±4,8	100	—
	II	7,1±2,0	52,7±3,8	35,5±3,7	4,7±1,6	100	—
	III	2,3±1,6	40,2±5,3	34,5±5,1	23,0±4,5	100	—
	IV	37,2±7,4	11,6±4,9	11,6±4,9	—	60,5±7,5	39,5±7,5
Всего %		34,3±1,8	29,7±1,7	5,7±0,9	87,1±1,2	12,9±1,2	17,4±1,4

Анализ изменений по характеру патологического процесса показывает преобладание субатрофических нарушений над гипертрофическими, хроническими воспалительными и аллергическими изменениями слизистой оболочки ВДП (в целом по группе обследованных: 47% — субатрофических, 17% — гипертрофических, 33% — хронических воспалительных, 3% — катаральные изменения слизистой оболочки).

Наибольшее число субатрофических нарушений у рабочих старше 40 лет (табл. 6.36).

Таблица 6.36

Распределение нозологических форм заболеваний слизистой оболочки верхних дыхательных путей по группам обследованных рабочих (% числа обследованных)

Нозологические формы	1-я группа (n = 126)	2-я группа (n = 332)	3-я группа (n = 142)	4-я группа (n = 120)	Всего (n = 720)
Субатрофический ринит	66,7±4,2	50,0±2,7	48,6±4,2	16,7±3,4	47,1±1,9
Гипертрофический ринит	19,0±3,5	15,7±2,2	21,8±3,5	15,0±3,3	17,4±1,4
АР	11,9±2,9	26,5±2,4	27,5±3,7	13,3±3,1	21,9±1,5
Хронический гайморит	61,9±4,3	45,8±2,7	45,8±4,2	20,0±3,7	44,3±1,9
Субатрофический фарингит	72±4,0	45,8±2,7	48,6±4,2	16,7±3,4	46,1±1,9
Гипертрофический фарингит	25,4±3,9	18,7±2,1	21,1±3,4	16,7±3,4	20,0±1,5
Хронический тонзиллит	74,6±3,9	50,0±2,7	49,3±4,2	22,5±3,8	49,6±1,9
Субатрофический ринофарингит	66,7±4,2	45,8±2,7	48,6±4,2	16,7±3,4	45,1±1,9
Гипертрофический ринофарингит	19,0±3,5	18,7±2,1	21,1±3,4	16,7±3,4	18,9±1,5
Катаральный ларингит	4,0±1,7	2,7±0,9	3,0±1,4	—	2,6±0,6
Гипертрофический ларингит	2,4±1,4	0,9±0,5	2,1±1,2	—	1,7±0,5
Субатрофический ларингит	3,2±1,6	0,6±0,4	2,1±1,2	—	1,3±0,4
Субатрофический ринофаринголарингит	3,2±1,6	0,6±0,4	1,4±1,2	—	1,1±0,4
Гипертрофический ринофаринголарингит	3,2±1,6	0,9±0,7	2,1±1,2	—	1,4±0,4
Всего с заболеваниями	17,1±1,4	43,3±1,8	19,2±1,5	7,5±1,0	87,1±1,2
Без заболеваний	0,4±0,2	2,8±0,6	0,6±0,3	9,2±1,1	12,9±1,2

Отчетливая стажевая зависимость прослеживается в первую очередь в отношении тотального процесса — субатрофического ринофаринголарингита.

Особенности состояния органа слуха

Жалобы работников на снижение слуха и шум в ушах регистрируются в 45,3 и 50,0% случаев соответственно, появляются достаточно рано, уже при стаже работы в условиях воздействия шума до 10 лет. Частота их значитель-

но нарастает с увеличением стажа работы. Данные жалобы наиболее часто встречаются у рабочих 3-й группы, где основными производственно-профессиональными факторами являются шумы и вибрации. В первой группе также отмечаются жалобы на аутофонию, чувство полноты в ухе, пощелкивание при глотании, что подтверждает наличие воспалительных изменений в среднем ухе и слуховой трубе.

Отоскопическая картина у рабочих 1–3-й групп имеет свои особенности: нерезкие изменения барабанных перепонок в виде небольшой втянутости, помутнения, укорочения светового рефлекса, инъекция кровеносных сосудов барабанной перепонки по ходу рукоятки молоточка и в различных ее частях. Качественная визуальная оценка полученных тимпанограмм у рабочих 1-й группы позволила выявить у большинства из них ряд признаков, указывающих на снижение подвижности звукопроводящих структур, наличие явлений дисфункции слуховой трубы и отек слизистой оболочки среднего уха.

Распределение тимпанограмм по типам у рабочих в зависимости от стажа работы представлено в табл. 6.37.

Таблица 6.37

Средние величины показателей тимпанометрии у рабочих в зависимости от стажа работы ($M \pm m$)

Группы		n	Показатели тимпанометрии		
			Амплитуда тимпанограммы	Сдвиг тимпанограммы декаПа	Градиент тимпанограммы декаПа
I группа	До 10 лет	34	0,81±0,03	-12,63±1,29*	67,63±2,30
	11–19 лет	32	0,66±0,02*	-17,35±1,08*	74,75±1,93*
	≥20 лет	60	0,57±0,03*	-20,69±1,19*	83,04±2,22*
Достоверность различия между стажевыми группами		t_{1-2}	4,16	2,80	2,37
		t_{2-3}	2,49	2,0	2,81
		t_{1-3}	1,48	1,58	3,24
II группа	До 10 лет	36	0,83±0,03	-9,40±1,13	62,50±2,07
	11–19 лет	38	0,71±0,03*	-13,31±1,18*	70,13±2,18*
	≥20 лет	80	0,61±0,04*	-18,04±1,67*	76,20±2,11*
Достоверность различия между стажевыми группами		t_{1-2}	2,82	2,53	2,39
		t_{2-3}	2,0	2,0	2,31
		t_{1-3}	1,54	1,65	2,14
III группа	До 10 лет	22	0,74±0,03	-14,23±1,24*	60,16±1,30
	11–19 лет	33	0,56±0,02*	-12,35±1,08*	78,85±1,63*
	≥20 лет	87	0,57±0,03*	-22,65±1,09*	89,34±2,32*

Окончание табл. 6.37

Группы	n	Показатели тимпанометрии		
		Амплитуда тимпанограммы	Сдвиг тимпанограммы декаПа	Градиент тимпанограммы декаПа
Достоверность различия между стажевыми группами	t_{1-2}	5,18	3,80	2,97
	t_{2-3}	2,69	2,18	3,24
	t_{1-3}	1,28	1,32	1,85
Контроль	60	0,84±0,02	-8,21±0,86	63,56±1,62

Примечание: * — показатели, достоверно различающиеся с контролем ($p < 0,05$).

Анализ данных тимпанометрии позволяет выделить 3 типа тимпанограмм и соответствующие им функциональные изменения среднего уха, более всего характерные для рабочих 1-й группы.

Так, незначительное снижение амплитуды пика тимпанометрической кривой типа «А» имеется у 21,0% работников 1-й группы, тип «В» регистрируется у каждого третьего — 38,7%, что свидетельствует о наличии отека слизистой оболочки барабанной полости, явлениях дисфункции слуховой трубы и резком ограничении подвижности звукопроводящих структур. Тимпанограммы типа «С» выявляются при стаже работы до 10 лет в 30,0%, при стаже 11–20 лет — 45,5%, а у высокостажированных рабочих они встречаются реже. Достоверное различие в частоте тимпанограмм типа «С» с показателями контрольной группы выявлено во всех стажевых группах, что позволяет отнести тимпанограммы данного типа к наиболее ранним признакам воспалительных явлений в слуховой трубе и среднем ухе, возникающих при неблагоприятном воздействии температурного и шумового фактора на систему среднего уха.

Кроме того, можно предположить, что тимпанограммы «В» и «С» типов являются последовательными стадиями развития функциональных нарушений в среднем ухе.

По мере увеличения профессионального стажа отмечается нарастание явлений дисфункции слуховой трубы и снижение подвижности звукопроводящих структур среднего уха, что проявляется на тимпанограмме более выраженным смещением пика подвижности в сторону отрицательного давления и уменьшением амплитуды кривой. Вследствие этого при стаже более 20 лет наблюдается уменьшение количества лиц с тимпанограммами типа «С» при одновременном значительном увеличении числа рабочих, у которых регистрируются кривые «В» типа.

У рабочих 2-й и 3-й групп картина тимпанограмм в основном демонстрировала тип «А», но амплитуда пика кривой была достоверно ниже, чем в контроле. Причем выявлена отчетливая тенденция к ее понижению с нарастанием стажа работы, что указывает на ограничение подвижности звукопроводящих структур.

Сопоставление данных тимпанометрии с тональной аудиометрией свидетельствует, что нарушения в функциональном состоянии среднего уха развиваются параллельно с ухудшением слуховой функции.

Так, у рабочих со среднеарифметическими потерями слуха до 10 дБ наиболее часто регистрируются «А» и «С» типы тимпанометрических кривых (55 и 15% случаев соответственно). Для лиц со снижением ПС от 11 до 20 дБ характерными являются тимпанограммы «С» и «В» типов, которые определяются примерно в равном числе случаев (40 и 35% соответственно). При нарастании степени тугоухости основные показатели тимпанометрии значительно ухудшаются и при выраженных нарушениях слуховой функции в 70% выявляется тип «В» кривых.

Таким образом, результаты тимпанометрии свидетельствуют о преимущественном поражении звукопроводящего аппарата органа слуха у рабочих 1-й группы, подвергающихся воздействию высоких температур и ПА, в связи с этим более подверженных воспалительным заболеваниям ВДП. Это свидетельствует о тесной взаимосвязи носовой полости, ОНП, носоглотки и слуховой трубы, что дает возможность говорить о наличии рино-синусо-тубарного комплекса или синдрома.

Несмотря на то что при аудиологическом исследовании у рабочих 3-й группы кондуктивный компонент практически не регистрируется, при тимпанометрии он выражается тимпанограммами типа «В» и «С», что подтверждает наличие отека в барабанной полости и нарушение подвижности слуховых косточек, в отличие от рабочих 3-й группы с преимущественным поражением звуковоспринимающего аппарата и в меньшей мере звукопроводящего аппарата органа слуха, подвергающихся воздействию интенсивного шума и вибрации. Несмотря на то что при аудиологическом исследовании у рабочих 3-й группы кондуктивный компонент может и не выражаться, при тимпанометрии это выражается тимпанограммами типа «В» и «С», что подтверждает наличие отека в барабанной полости и нарушение подвижности слуховых косточек.

При аудиологическом обследовании в 64,4% случаев выявлено нарушение слуха: кондуктивная тугоухость определяется у 5,8% обследованных, тугоухость смешанного характера — у 11,0% и хроническая СНТ разной степени выраженности у 47,6% (табл. 6.38).

Отмечается достоверное нарастание нарушений звуковосприятия по мере увеличения стажа работы, наибольшая частота этих изменений отмечена в 3-й профессиональной группе, т.е. у лиц, работающих в условиях воздействия шума в комплексе с вибрацией.

При аудиологическом обследовании наиболее часто выявляется СНТ/НСТ со среднеарифметической величиной потери слуха на речевых частотах до 20 дБ — 17,8%, до 10 дБ — 11,8%, со снижением слуха 21–30 дБ — 13,1%, >30 дБ — 5,0%. При этом в 1-й группе работников всего со снижением слуха выявлено 73,8%, преобладает снижение слуха по смешанному типу — 35,7%, в 2-й группе — 66,3%, в 3-й группе — 93%, при этом в 2-й и 3-й группах преобладает потеря слуха типа СНТ/НСТ, тяжесть которой нарастает соответственно увеличению стажа работы (табл. 6.39).

Таблица 6.38

**Характеристика нарушений слуха обследованных рабочих
(% числа обследованных)**

Состояние слуховой функции	Группа				Всего (n = 720)
	1-я (n = 126)	2-я (n = 332)	3-я (n = 142)	4-я (n = 120)	
Кондуктивная тугоухость	15,1±3,2	2,4±0,8	8,5±2,3	2,5±1,4	5,8±0,9
Смешанная тугоухость	35,7±4,3	3,6±1,0	12,7±2,8	3,3±1,6	11,0±1,2
СНТ	23,0±3,7	60,2±2,7	71,8±3,8	10,0±2,7	47,6±1,9
Всего со снижением слуха	73,8±3,9	66,3±2,6	93,0±2,1	15,8±3,3	64,4±1,8
Без патологии	26,2±3,9	33,7±2,6	7,0±	84,2±3,3	35,6±1,8

Таблица 6.39

**Характеристика сенсоневральной тугоухости у рабочих различных профессиональных групп в зависимости от степени тяжести нарушения звуковосприятия
(% числа обследованных)**

Среднее арифметическое на речевых частотах	Группа				Всего (n = 720)
	1-я (n = 126)	2-я (n = 332)	3-я (n = 142)	4-я (n = 120)	
до 10 дБ	75,6±2,0	16,9±2,1	11,3±2,7	5,0±2,0	11,8±1,2
11–20 дБ	9,5±2,6	22,9±2,3	25,4±3,7	3,3±1,6	17,8±1,4
21–30 дБ	4,8±1,9	15,1±2,0	25,4±3,7	1,7±1,2	13,12±1,3
Более 30 дБ	3,2±1,6	5,4±1,2	9,9±2,5	–	5,0±0,8
Всего	23,0±3,7	60,2±2,7	71,8±	10,0±2,7	47,6±1,9
Без патологии	77,0±3,7	39,8±2,7	28,2±	90,0±2,7	52,4±1,9

Таким образом, у рабочих металлургического производства в 64,4% случаев определяется потеря слуха, при этом кондуктивная тугоухость определяется лишь у 5,8% обследованных, у 11,0% тугоухость носит смешанный характер и у 47,6% обследованных развивается СНТ разной степени выраженности.

Особенностями аудиологической картины нарушения слуховой функции у работников металлургического производства является «обрывистый» тип аудиограмм (от 32 до 36%) и изолированное понижение восприятия тонов высоких частот на ранних стадиях развития тугоухости, развивающейся при воздействии шума; формирование «двускатных» аудиограмм у работ-

ников, подвергающихся комбинированному шумовибрационному воздействию (до 30%).

У работников металлургического производства, подвергающихся комплексному воздействию повышенных уровней шума в комбинации с неблагоприятным микроклиматом, регистрируются нарушения слуха по смешанному типу с поражением не только высоких, но и низких звуковых частот, что отражается на аудиометрии наличием костно-воздушной диссоциации и регистрацией тимпанограмм типов «В» и «С».

Список литературы

1. Дайхес Н.А., Панкова В.Б., Петрякина Л.А. Особенности заболеваний ЛОР-органов у рабочих металлургического производства // XVII съезд оториноларингологов России. Нижний Новгород, 2006. С. 407–408.
2. Измеров Н.Ф. Здоровье трудоспособного населения России // Медицина труда и промышленная экология. 2005. № 11. С. 3–9.
3. Панкова В.Б., Л.А. Петрякина Состояние ЛОР-органов у рабочих металлургического производства. Способы реабилитации // Вестник оториноларингологии. 2008. № S5. С. 318–319.
4. Панкова В.Б., Капцов В.А., Петрякина Л.А. К вопросу взаимосвязи заболеваний верхних дыхательных путей и уха у работников современного металлургического производства // Современные проблемы гигиенической науки и медицины труда : материалы Всероссийской научно-практической конференции с международным участием. Уфа, 2010. С. 404–407.
5. Панкова В.Б., Капцов В.А., Петрякина Л.А. Современные особенности состояния ЛОР-органов у работников металлургического производства // Производственно обусловленные нарушения здоровья работников в современных условиях : материалы Всероссийской научно-практической конференции. Шахты, 2010. С. 218–219.
6. Петрякина Л.А. Особенности заболеваний ЛОР-органов у рабочих современного металлургического производства : автореф. дис. ... канд. мед. наук. Москва, 2010. 23 с.
7. Потапов А.И., Устюшин Б.В., Гвоздева Л.Л., Луценко Л.А., Татьянюк Т.К. Производственные факторы риска и состояние работающих в металлургической промышленности // Проблемы гигиенической безопасности и управления факторами риска для здоровья населения : научные труды ФНЦГ им. Ф.Ф. Эрисмана. Вып. 14. Нижний Новгород, 2004. С. 91–93.
8. Преображенская Е.А. Совершенствование методов диагностики и профилактики профессиональной нейросенсорной тугоухости у горнорабочих рудных и угольных шахт: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Москва, 2000. 24 с.
9. Шляпников Д.М., Власова Е.М., Пономарева Т.А. Заболевания органов дыхания у работников металлургического производства // Медицина труда и промышленная экология. 2012. № 12. С. 16–19.

6.8. ОСОБЕННОСТИ СОСТОЯНИЯ ЛОР-ОРГАНОВ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ ПЛАЗМЕННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ

Технологические процессы, использующие низкотемпературную плазму, используются в настоящее время достаточно широко во многих отраслях промышленности, преимущественно в машиностроении.

Для определения степени опасности и закономерностей формирования неспецифических и специфических реакций организма на сочетанное воздействие комплекса физических и химических факторов, сопутствующих различным видам плазменной технологии, проведены исследования на 42 плазменных участках 22 промышленных предприятий России, использующих различные виды плазменной технологии, относящихся преимущественно к различным отраслям машиностроения [8].

Обследовано 678 мужчин в возрасте 19–45 лет, из них в динамике 3–5 лет — 160 человек. В зависимости от особенностей технологического процесса выделены 3 профессиональные группы: 1-я группа — рабочие, использующие напыление (металлизаторы), 2-я группа использующие резку и 3-я группа — наплав. Контрольную группу составили 106 слесарей-инструментальщиков КИП, сопоставимые по возрасту и стажу.

В промышленности применяется множество различных плазмотронов, являющихся рабочим органом любой плазменной установки. Неблагоприятными факторами при всех способах плазменной обработки являются токсичные газы: озон, окислы азота, электромагнитное излучение, включая ультрафиолетовое, видимое и инфракрасное излучение, при напылении и резке — интенсивный высокочастотный шум. Параметры факторов на рабочем месте в значительной степени зависят от вида применяемого оборудования и уровня его автоматизации, режимов технологии, эффективности санитарно-технических средств коллективной защиты, ограничивающих неблагоприятное действие факторов.

При самых развитых и распространенных видах плазменной технологии — напылении и резке, шум следует считать ведущим фактором, определяющим состояние условий труда. Особенностью шума плазмотронов является высокочастотный спектр с преобладанием максимума звуковой энергии в области высоких частот, включая ультразвуковой диапазон спектра. При механизированном напылении уровни шума составляют 110–115 дБА, при механизированной и автоматизированной резке — 90–103 дБА, при напаве — 60–35 дБА.

Токсичные газы представлены преимущественно озоном и окислами азота, концентрации которых варьируют в зависимости от режима технологии и эффективности вентиляции. Уровень содержания озона в воздухе рабочей зоны при резке и напаве колеблется от 0,03 до 0,76 мг/м³ (при ПДК 0,1 мг/м³), а при напылении его содержание близко к ПДК. Концентрация окислов азота при резке и напаве составляет от 0,63 до 4,0 мг/м³ (ПДК — 2,0 мг/м³), при напылении — от 1,0 до 4,0 мг/м³.

При напылении и частично напаве в воздух рабочей зоны поступает смешанный производственный аэрозоль (ПА), состоящий из оплавленных частиц

исходных порошков и конденсата паров металлов. ПА имеет сложную структуру, составляющими фазами которой являются металлы и их окислы, карбиды, силициды, двойные и тройные окислы типа шпинелей. Пределы колебаний концентраций аэрозоля составляют при плазменной резке — 3,15–3,9 мг/м³, при напылении — 1,7–3,95 мг/м³, при наплавке — 0,4–1,0 мг/м³.

В составе электромагнитного излучения оптического диапазона наибольший удельный вес имеет ультрафиолетовое излучение области — 200–300 нм, при напылении плотностью 5,0–11,7 Вт/м²; при наплавке — до 3,0–7,5 Вт/м²; при резке 2,9–7,7 Вт/м². Интенсивность инфракрасного излучения от плазменной струи не превышала 1047,7–1397,4 Вт/м². Тепловое излучение составляло 3044 Вт/м².

Сочетанное влияние физических и химических факторов производственной среды в условиях применения автоматизации и механизации производства усугублялось нервно-эмоциональным характером труда на фоне гипокинезии и вынужденной рабочей позы. Таким образом, наиболее неблагоприятные условия труда создаются при напылении, в меньшей степени — при резке и еще менее — при закрытом наплавке.

В ответ на хроническое воздействие комплекса факторов плазменных процессов в организме рабочих развивается широкий симптомокомплекс изменений, преимущественно со стороны слизистой оболочки ВДП, вестибулярного и зрительного, а у резчиков и металлаторов — слухового анализатора, вегетативной нервной системы, протекающих на фоне гематологических и иммунобиохимических сдвигов (табл. 6.40).

Таблица 6.40

**Частота основных видов изменений ЛОР-органов у рабочих
различных профессий плазменных технологий (% числа обследованных)**

Изменения ЛОР-органов	1-я группа. Металлизаторы (n = 159)	2-я группа. Резчики (n = 360)	3-я группа. Наплавщики (n = 119)	Контроль (n = 106)
Хронические заболевания ВДП воспалительно-дистрофического характера	61,6х	35,5*	25,0*	14,1
Морфофункциональные изменения ВДП	100,0*	85,0*	73,1*	24,5
Изменения функции вестибулярного анализатора	63,4*	61,0х	59,0*	25,5
ПВШ на орган слуха	51,3*	48,1*	—	—
НСТ	2,5	5,5	—	—
Изменения зрительного анализатора	60,1*	53,0*	28,6	28,8
Признаки вегетативной дисфункции	55,1*	56,5*	57,1	22,6

Окончание табл. 6.40

Изменения ЛОР-органов	1-я группа. Металлизаторы (n = 159)	2-я группа. Резчики (n = 360)	3-я группа. Наплавщики (n = 119)	Контроль (n = 106)
Вегетососудистая дисфункция	33,1*	20,6	26,1	11,3
Астеноневротический синдром	12,5	7,7	5,0	3,8

Примечание: * — показатели достоверно отличающиеся от контрольной группы $p < 0,05$.

Анализ данных, полученных при изучении состояния здоровья рабочих различных плазменных профессий, установил, что ведущее место среди выявленных нарушений состояния здоровья занимают патологии ВДП, частота которых достоверно возрастает с увеличением стажа работы у металлизаторов — с 61,4 до 71,1%; у резчиков — с 26,1 до 41,1%; у наплавщиков — с 14,2 до 35,7% ($p \leq 0,5$) в среднем, соответственно: у металлизаторов — 61,0%, у резчиков — 35,5%, у наплавщиков — 26,0%.

Характерным для рабочих, использующих плазменную резку, напыление и наплав, является нарастание частоты субъективных расстройств по мере увеличения стажа работы. Ведущими из них было затруднение носового дыхания, частые насморки, ощущение сухости, першения, неприятных ощущений в носу и глотке, частота которых достоверно возрастала во всех профессиональных группах (7,1–19%).

Наиболее частой локализацией патологического процесса была СОН и слизистая глотки, значительно превышающая показатели контрольной группы: у металлизаторов — 21,4%; у резчиков — 13,9%; у наплавщиков — 5,2%, в контроле — 2,8% ($p < 0,05$). При этом у резчиков и металлизаторов преобладали комбинированные поражения носа и глотки: соответственно у металлизаторов — 29,6%, у резчиков — 12,5 и 5,6% в контроле. У наплавщиков преобладали изолированные формы поражения СОН носа, которые отмечались в 17,8% случаев. Выявлена определенная закономерность в смене стадий воспалительно-дистрофических процессов, зависящих от стажа работы, подтверждаемая риноцитологическими исследованиями. Так, с увеличением стажа работы удельный вес катаральных изменений существенно снижался, но значительно нарастала частота субатрофических изменений которая достигала у металлизаторов — 60,3%; у резчиков — 27,1%; у наплавщиков — 24,9%.

Выявляемым при эндоскопическом осмотре изменениям слизистой оболочки ВДП предшествовали сдвиги функционального состояния клеток мерцательного эпителия в виде замедления их транспортной функции у значительного числа обследованных (50,0–73,2%). По данным морфологических исследований, по мере увеличения стажа работы отмечалось нарастание процесса десквамации клеток призматического эпителия, числа их дегенеративно-измененных форм и метаплазии в многослойный плоский эпителий.

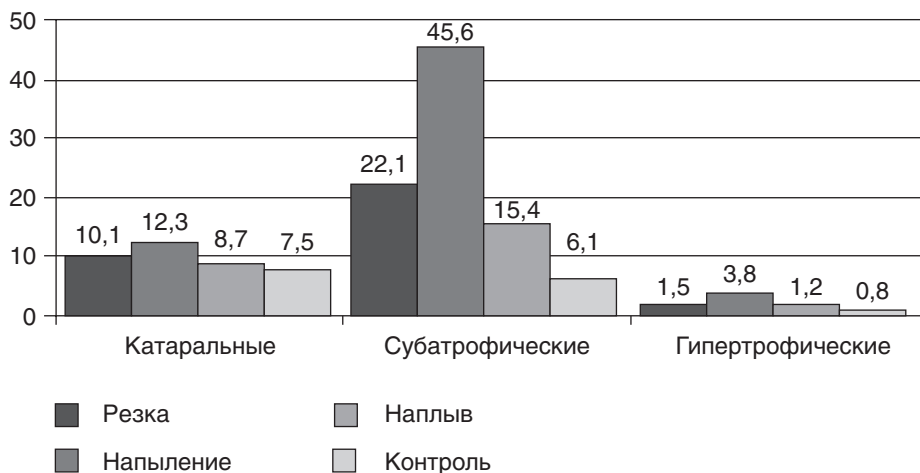


Рис. 6.19. Частота выявления изменений верхних дыхательных путей у рабочих, использующих различные виды плазменных технологий

Полученные данные отражают неспецифические изменения слизистой оболочки ВДП, особенностью которых является преобладание изменений субатрофического характера (рис. 6.19).

Частота выявленных визуально воспалительно-дистрофических изменений слизистой оболочки ВДП была почти вдвое выше предъявляемых жалоб во всех профессиональных группах. Указанная особенность свидетельствует о наличии своеобразной фазы адаптации в развитии процесса хронической интоксикации, которая в дальнейшем может сменяться стадией компенсированной патологии.

Подтверждением этому служат изменения клеточного и гуморального звена иммунитета у работающих с плазмой и более высокий, чем в контроле, уровень заболеваемости с ВУТ, соответственно 95,2 случая и 710,6 дней и 46,3 случая и 334,7 дней на 100 круглогодичных рабочих ($p \leq 0,05$). Ведущее место в структуре заболеваний занимали болезни класса органов дыхания, составляя у плазменщиков 55,7 случая и 294,3 дня временной нетрудоспособности, а в контроле соответственно 27,0 случая и 148,7 дней ($p \leq 0,05$). Выявлялось достоверное преобладание числа болевших и числа лиц, болевших в течение года многократно. Обобщенный показатель числа болевших лиц в группе операторов-плазменщиков составил 57,3, а в контроле — 31,7 ($p < 0,05$), а число лиц, болевших в течение года многократно, соответственно 50,0 и 33,1 ($p < 0,05$).

Показатели состояния верхнего отдела респираторного тракта позволяют сделать вывод, что именно этот отрезок слизистой оболочки является местом первичных реакций неспецифического характера, с которого начинается формирование ответных реакций организма на местном уровне, в месте их локализации, с последующим включением за счет рефлекторных связей других систем организма.

Изменения в слуховом анализаторе были выявлены у металлаторов и резчиков, т.е. в тех группах рабочих, где уровни шума значительно превышали ПДУ. Наиболее частым видом субъективных расстройств в этих профессиональных группах было снижение остроты слуха и шум в ушах, частота которых достоверно возрастала с увеличением стажа работы и составляла у металлаторов — 12,3 и 23,0%; у резчиков — 5,4 и 27,0% соответственно ($p < 0,05$).

Субъективные расстройства сочетались с повышением тональных порогов, преимущественно в диапазоне частот 3000–8000 Гц, частота которых достоверно прогрессировала с увеличением стажа работы. Так, у металлаторов изменения слуха звуковоспринимающего характера, отражающие ПВШ на орган слуха, возрастали с 58,7 до 95,2%; у резчиков — с 56,2 до 86,2% ($p < 0,05$). Однако степень выраженности изменений тонального слуха на аудиограммах была не такой высокой, какую можно было бы ожидать, учитывая уровни воздействующего шума интенсивностью 93–115 дБА. Аудиометрические кривые отражали преимущественно ранние стадии развития профессиональной тугоухости, частота и степень выраженности которых была у металлаторов и резчиков примерно одинаковой, хотя уровни воздействующего шума у резчиков были существенно ниже, чем у металлаторов (рис. 6.20).

Анализ данных аудиометрических исследований с высокой степенью достоверности показал, что возникающие у рабочих ранние ПВШ — провал восприятия тонов в области 4000 Гц с увеличением стажа работы медленно прогрессируют, распространяясь на соседние частоты и далее на тоны речевого диапазона преимущественно 2000 Гц, приводя в некоторых случаях к развитию двусторонних нарушений звуковосприятия профессиональной этиологии

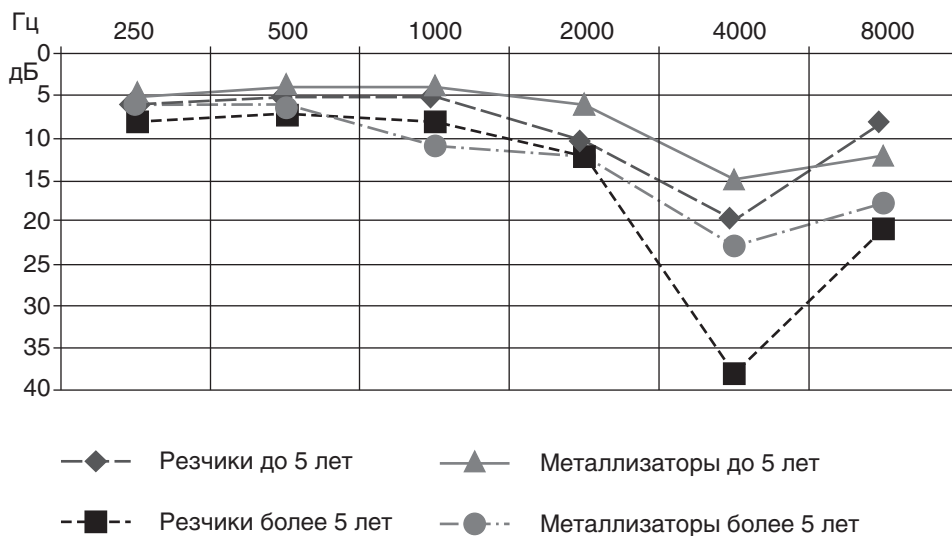


Рис. 6.20. Средние показатели аудиограмм у резчиков и металлаторов в зависимости от стажа

у лиц со стажем работы более 10 лет (соответственно у металлургов в **2,5%**, у резчиков — **5,5%** случаев).

Надпороговые исследования (тест Люшера, шумовая аудиометрия по Лангенбеку, исследование слуховой чувствительности к ультразвуку) свидетельствуют о локализации процесса преимущественно в волосковых клетках кортиева органа. Данные речевой аудиометрии подтверждают относительно невысокий процент лиц с потерей слуха от шума и сохранение у подавляющего большинства рабочих плазменного производства «социального слуха», наиболее актуального для адаптации человека в обществе. Изменения в слуховом анализаторе являются важным звеном в механизме формирования ответных и защитных реакций организма, отражающих специфический характер изменений на воздействие шума, сопутствующего большинству плазменных процессов.

В формировании механизма ответных реакций на комплекс факторов, сопутствующих плазменным процессам, ведущая роль принадлежит реакции вестибулярного анализатора. При отсутствии адекватных раздражителей в комплексе производственных факторов, сопутствующих всем видам плазменных процессов, выявлена высокая частота функциональных нарушений вестибулярного анализатора: 61,0; 63,4 и 59,0% во всех трех профессиональных группах, отражающая изменения в периферическом и центральном отделах анализатора (рис. 6.21).

При этом частота субъективных расстройств в виде периодических головокружений с потемнением в глазах и мельканием точек при разгибании туловища была незначительной — 2,6–4,2%.

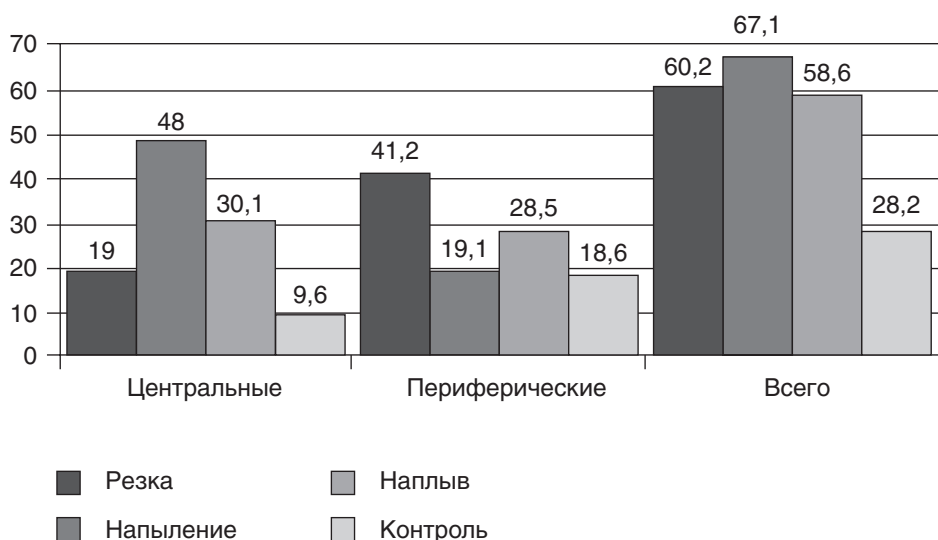


Рис. 6.21. Частота выявления изменений функции вестибулярного анализатора у рабочих, использующих различные виды плазменных технологий

Изменения функции вестибулярного анализатора, отражающие нарушения в периферическом и центральном отделах, имели, как правило, невыраженный характер и проявлялись в виде снижения или асимметрии возбудимости лабиринтов, нарушения ритма нистагма (остановки, удлинение угловой скорости медленной фазы нистагма, соотношений быстрой и медленной фаз нистагма, диссоциацией между калорической и вращательной пробами). С увеличением стажа работы частота выявленных нарушений существенно возрастала: у металлаторов с 55,6 до 71,3%, у резчиков с 49,3 до 69,0%, у наплавщиков — с 49,9 до 67,8% ($p < 0,05$).

Отмечена высокая частота показателей угнетения и асимметрии возбудимости лабиринтов, выражающихся в удлинении латентного периода, уменьшении продолжительности нистагмной реакции, уменьшении амплитуды, частоты и угловой скорости медленной фазы нистагма. Так, в контрольной группе длительность латентного периода в среднем составляла $14,6 \pm 0,8$ с, металлаторов — $17,3 \pm 1,0$ с, у резчиков — $20,7 \pm 0,7$ с, наплавщиков — $18,5 \pm 1,1$ с ($p < 0,05$ во всех профессиональных группах).

Продолжительность нистагма колебалась от $91,7$ до $96,0$ °/с в сравниваемых группах, т.е. достоверно меньше ($p < 0,05$). Угловая скорость медленной фазы нистагма в контроле составила $21,9$ – $27,6$ °/с в период кульминации, а у металлаторов — $12,1$ – $16,3$ °/с, у резчиков $9,5$ – $20,2$ °/с, у наплавщиков — $9,8$ – $10,5$ °/с, различия показателей по сравнению с контролем достоверны ($p < 0,05$), а в данном случае °/с — градус (угловая величина) в секунду. Колебания средних значений амплитуды и частоты нистагмных циклов за весь период нистагмной реакции представлены на рис. 6.22 и 6.23.

Представленные показатели свидетельствуют о том, что вестибулярный анализатор является чувствительным индикатором, сигнализирующим о неблагополучии в тех или иных отделах организма и головного мозга, обусловленных рефлекторным воздействием на вестибулярный аппарат благодаря обширным связям вестибулярной ядерной зоны с различными отделами ЦНС, зрительным, слуховым и другими анализаторами. Особое значение имеют связи с вегетативной нервной системой, регулирующей деятельность многих органов и сосудистый тонус.

Асимметрия возбудимости лабиринтов по амплитуде и частоте нистагма, удлинение медленной фазы нистагма в сочетании с укорочением быстрой фазы, т.е. нарушение соотношения фаз, периодические частичные выпадения обеих фаз (остановки нистагма, отсутствие возбудимости одного лабиринта) свидетельствуют о рассогласовании в функционировании анализаторных систем, наличии патологического процесса в стволовых механизмах содружественных движений глаз и нарушении нормального равновесия между корой и подкоркой.

Высокая частота выявления признаков угнетения возбудимости вестибулярного анализатора (по длительности нистагма, его амплитуде и частоте) позволяет предполагать преобладание тормозных процессов в области ствола мозга и тесно связанной с ней ретикулярной формации. Учитывая тесную анатомическую и функциональную связь анализаторных систем головного

мозга, не исключено, что именно преобладание тормозных процессов обуславливает малую представленность субъективной вестибулярной и офтальмологической симптоматики, что вносит определенный вклад в относительно негрубую патологию слухового анализатора, наблюдаемую у работающих с плазменными технологиями, за счет распространения торможения. Кроме того, при сочетанном действии пылегазовых смесей и шума, в ответ на раздражающее действие газов на рефлексогенную зону респираторного тракта включаются неспецифические защитно-адаптационные механизмы по обеспечению гомеостаза и поддержанию санагенетических процессов, обуславливающих повышение устойчивости организма к действию различных

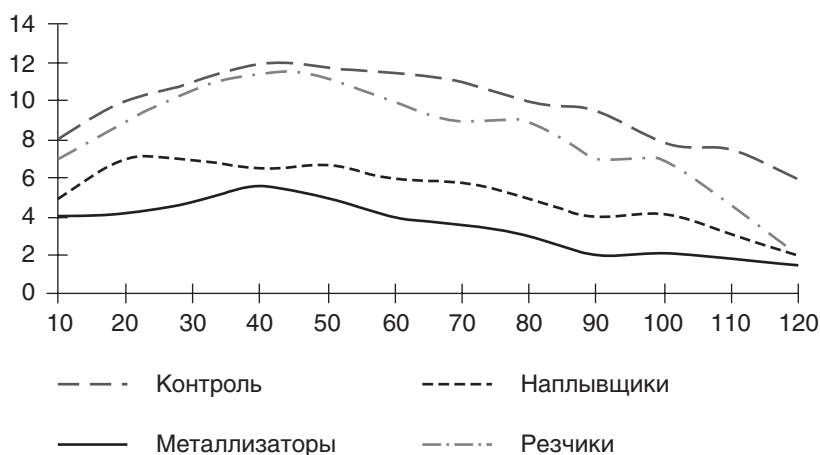


Рис. 6.22. Изменение амплитуды калорического нистага у рабочих, использующих различные виды плазменных технологий

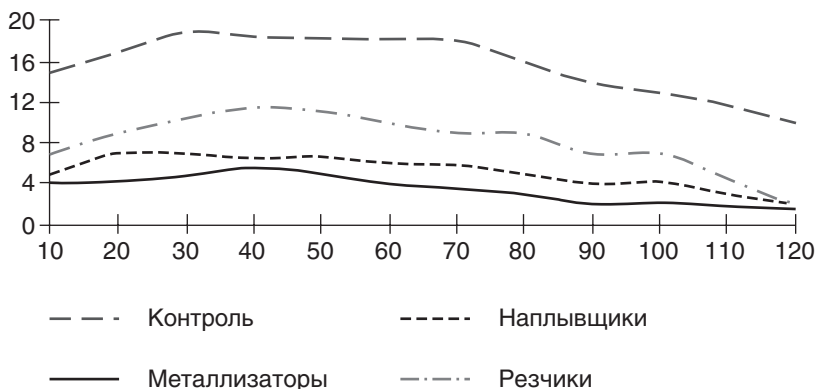


Рис. 6.23. Изменение частоты калорического нистага у рабочих, использующих различные виды плазменных технологий

неблагоприятных воздействий, в том числе и шума. Это приводит к замедлению процесса формирования тугоухости от воздействия шума. Аналогичное явление наблюдается при сочетанном действии шума и сероуглерода.

Полученные данные о воздействии комплекса факторов, сопутствующих плазменным процессам, позволили выявить достаточно высокую частоту функциональных расстройств в деятельности вегетативной нервной и сердечно-сосудистой систем, отражающих процессы неспецифических ответных реакций организма, вплоть до развития у части работающих вегетососудистой дистонии, астеноневротических синдромов.

У лиц, работающих с плазменными технологиями, выявлены определенные сдвиги в системе гуморального и клеточного иммунитета. Изменения некоторых показателей, отражающих состояние иммунологического гомеостаза, являющегося наиболее ранним индикатором повреждающего действия неблагоприятных факторов, проявлялись в виде дисбаланса соотношения иммуноглобулинов — отмечено повышение содержания IgA до 163,8–210,9 Ме/мл (в контроле — 136,6 Ме/мл) и IgG до 214,3–226,2 Ме/мл (в контроле 130,3 Ме/мл), сочетающегося с пониженным содержанием IgM до 137,6–157,8 Ме/мл (в контроле 150,1 Ме/мл), снижением лизоцима в крови до 8,1–10,6 мкг/л (в контроле — 16,4 мкг/л), что свидетельствует об угнетении неспецифического звена иммунитета.

Отмечено уменьшение числа Т-лимфоцитов (до 56,0–61,5%) и В-лимфоцитов (до 8,7–10,0%) при увеличении содержания 0-лимфоцитов (до 26,3–29,0%), что отражало выраженную антигенную стимуляцию лимфоидной ткани и угнетение клеточного звена иммунитета (в контроле соотношение этих форм лимфоцитов составляло 63,2–15,9–21,4). Выявленный дисбаланс иммуноглобулинов у части рабочих прогрессировал с увеличением стажа работы и свидетельствовал об адаптационной перестройке системы защиты и проявлениях начальных форм патологии. Более четкие иммунологические сдвиги отмечались у металлаторов, где уровни воздействующего комплекса факторов производственной среды были выше.

Таким образом, клинико-функциональные сдвиги в организме лиц, работающих с плазменной технологией, отмечены во всех профессиональных группах, однако наиболее выражены они были в группе металлаторов, в меньшей степени у резчиков и еще меньшей — у наплавщиков, что соответствовало установленным различиям в характере воздействия неблагоприятных факторов производственной среды и их конкретных сочетаний.

По частоте и степени выраженности биологических эффектов на уровне организма преобладали изменения, происходящие в верхнем отделе респираторного тракта, которые отражали более выраженное неблагоприятное действие пылегазовых смесей, входящих в состав комплекса факторов, сопутствующих плазменным процессам. Высокая степень зависимости влияния уровней концентрации пылегазовых смесей на формирование патологических проявлений со стороны слизистой оболочки ВДП подтверждена факторным дисперсионным анализом. Так, у металлаторов доля влияния неблагоприятных условий труда на формирование патологии ВДП составила 54,2%; у рез-

чиков 43,2%; у наплавщиков — 12,9% ($p > 0,99$). Наиболее неблагоприятное действие пылегазовые смеси оказывают при процессах напыления в группе металлаторов, которые сопровождаются более высокими концентрациями озона, окислов азота и аэрозолей. Наименьший процент изменений отмечен у наплавщиков, подвергающихся воздействию более низких уровней пылегазовых смесей.

Представленные данные свидетельствуют, что пусковым механизмом в формировании ответных и защитных реакций организма являются ВДП, в полости носа которых находится обонятельный анализатор и периферические рецепторы, обладающие очень высокой чувствительностью к воздействию химических веществ любой природы. Обонятельный анализатор оказывает влияние на деятельность многих органов и систем организма благодаря обширным анатомическим связям с гипоталамусом и другими отделами ЦНС. Другим чувствительным индикатором, отражающим наиболее ранние сдвиги в рассогласовании регуляторной деятельности ЦНС, является вестибулярный анализатор, также имеющий многочисленные анатомические и функциональные связи практически со всеми анализаторами и внутренними органами благодаря обширным вестибуловегетативным проводниковым путям.

Таким образом, в основе нарушений состояния здоровья рабочих, использующих различные плазменные технологии, лежат изменения в регуляторной и координаторной деятельности ЦНС, рассогласование в деятельности анализаторных систем головного мозга и высших вегетативных центров диэнцефально-гипоталамической области, обеспечивающих поддержание гомеостаза в организме.

Список литературы

1. Березняк И.В., Ильницкая А.В., Луценко Л.А., Преображенская Е.А., Ракитский В.Н., Сухова А.В. Факторы риска здоровью при технологическом применении низкотемпературной плазмы : материалы XLVI Международной Звенигородской конференции по физике плазмы и управляемому термоядерному синтезу (ICPAF-2019). Звенигород, 2019. С. 173.
2. Вейн А.М. Вегетативные расстройства. Клиника, диагностика, лечение. Москва : Медицинское информационное агентство. 2003. 750 с.
3. Ильницкая А.В., Луценко Л.А., Егорова А.М., Преображенская Е.А., Федина И.Н. Гигиенические факторы риска здоровью работников при использовании низкотемпературной плазмы // Здравоохранение Российской Федерации. 2017. Т. 61, № 4. С. 191–195.
4. Ильницкая А.В., Синёва Е.Л. Особенности влияния на здоровье аэрозолей, образующихся при плазмохимических и плазмодуговых технологиях // Сборник трудов VII Международного симпозиума по теоретической и прикладной плазмохимии. Иваново, 2014. С. 190–192.
5. Мазитова Н.Н., Асенинская Е.Е., Панкова В.Б., Симонова Н.И., Федина И.Н., Преображенская Е.А. и др. Влияние производственного шума

- на слух: систематический обзор зарубежной литературы // Медицина труда и промышленная экология. 2017. № 2. С. 48–53.
6. Николаева Н.И., Ракитский В.Н., Ильницкая А.В., Федина И.Н., Преображенская Е.А., Филин А.С. Анализ комплексных исследований сочетанного действия вредных факторов при плазменной технологии // Медицина труда и промышленная экология. 2018. № 9. С. 23–28.
 7. Синёва Е.Л. Закономерности формирования ответных реакций организма работающих при применении плазменной технологии : автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Москва, 1993. 44 с.
 8. Синёва Е.Л., Федина И.Н., Преображенская Е.А. Клинико-иммунологические показатели у рабочих «пылевых» профессий // Вестник оториноларингологии. 2009. № S5. С. 49–50.

6.9. ОСОБЕННОСТИ СОСТОЯНИЯ ЛОР-ОРГАНОВ У РАБОТНИКОВ АВТОМОБИЛЬНОГО ПРОИЗВОДСТВА

Автомобилестроительный комплекс охватывает весь технологический цикл производства автомобилей, от разработки, изготовления, сборки автотехники, автокомпонентов до сбыта готовой продукции, включая основные технологические звенья: подготовительные, или «горячие» (литейные, кузнечно-штамповочные, термические), и «холодные» цеха (механические, механосборочные), где ведущими неблагоприятными факторами производственной среды и трудового процесса являются промышленная пыль, токсические вещества в воздухе рабочей зоны, нагревающий микроклимат, световая среда, шум, вибрация, тяжесть и напряженность труда [2, 3].

Технология изготовления готовой продукции на предприятиях автомобилестроения является сложным многостадийным технологическим процессом и включает в себя выполнение большого количества операций на различном технологическом оборудовании. Техническое несовершенство оборудования приводит к воздействию на работников основных профессиональных групп производственных факторов, превышающих ГН. Основные профессионально-производственные группы, среди которых чаще всего регистрируются профессиональные заболевания, представлены слесарями-ремонтниками литейного оборудования (32,8%), литейщиками (18,6%), стерженщиками (11,9%), обрубщиками (11,5%), формовщиками (8,5%), слесарями по вентиляции (8,3%), плавильщиками металлов (7,3%), огнеупорщиками (1,1%). При этом самыми распространенными факторами производства, воздействующими на основные профессиональные группы, являются производственный шум и вибрация (воздействуют на 100% работников основных профессий), вредные химические вещества в воздухе рабочей зоны (79,5% работников); промышленные аэрозоли (27,9% работников). Вредные условия труда (класс условий труда 3.1 и выше), наиболее часто встречающиеся у работников основных профессий, зафиксированы по следующим производственным факторам: шуму (78,3% работников основных профессий); тяжести труда (73,3%); вибрации (40,6%);

вредным химическим веществам в воздухе рабочей зоны (24,2%); микроклиматическим параметрам (16,8%); промышленному аэрозолю (12,42%); напряженности труда (4,4%).

Сложность технологических процессов обуславливает важность изучения условий труда на крупных машиностроительных предприятиях с целью раннего выявления групп риска работников с подозрением на профессиональные заболевания для оказания им ранней лечебно-реабилитационной помощи.

Работники литейного цеха подвергаются одновременно воздействию нескольких вредных факторов производственной среды. Продолжительность воздействия вредных факторов в течение всей смены различна и варьирует от 60 до 85%.

Особенности технологических процессов, которые осуществляются в литейном производстве, обуславливают воздействие целого ряда неблагоприятных производственных факторов, таких как АПФД (пыльсодержащий диоксид кремния превышает ПДК в среднем в 5,03 раза), различные химические вещества (фенол и формальдегид, хлористый водород, сернистый ангидрид в среднем превышают ГН в 2,3 раза). Наиболее неблагоприятные условиями труда по наличию высокофиброгенных аэрозолей, содержащих от 10 до 70% свободной двуокиси кремния, у обрубщика, слесаря-ремонтника, стерженщика, слесаря по вентиляции. У работников этих профессий в воздухе рабочей зоны среднесменные концентрации кварцсодержащей пыли достигают уровней более 10 ПДК, что соответствует классу 3.4. Кроме того, в воздухе рабочей зоны стерженщика и слесаря по вентиляции отмечаются высокие уровни, превышающие 10 ПДК, пыли смешанного состава, включающей триоксид железа (до 69,7–84,3 мг/м³, при ПДК — 6,0 мг/м³), что также соответствует классу 3.4.

Высокофиброгенные аэрозоли в концентрациях от 4 до 10 ПДК присутствуют в воздухе рабочей зоны контролера, оператора-литейщика, слесаря-сантехника, термиста и формовщика и заливщика, что позволяет отнести их условия труда к классу 3.3. Уровни умеренно фиброгенной пыли с содержанием свободной двуокиси кремния менее 10% (ПДК — 4,0 мг/м³), которая определяется в воздухе рабочей зоны стерженщика, огнеупорщика, термиста, находятся в диапазоне от 4,2 до 6,11 мг/м³ — условия труда по данному фактору относятся к классу 3.1. В воздухе рабочей зоны формовщика эти же аэрозоли достигают концентраций от 4,9 до 23,9 мг/м³, что характеризует класс 3.2.

Пыли смешанного состава, нормируемые по ПДК — 6,0 мг/м³ и незначительно превышающие предельно допустимые уровни — до 2 ПДК (класс 3.1), присутствуют в воздухе рабочей зоны у заливщика, обрубщика, фрезеровщика и огнеупорщика. Помимо аэрозолей, обладающих фиброгенным действием, в воздухе рабочей зоны литейного завода выявляются вещества, обладающие канцерогенным (хрома триоксид (VI), минеральные масла), аллергизирующим (диоксид марганца, формальдегид), а также раздражающим действием (хлористый водород, сернистый ангидрид, оксид углерода).

При работах по зачистке стержней в производстве чугуна и при изготовлении форм на формовочных машинах, при ремонте технологического оборудо-

вания используются фенолформальдегидные смолы, при работе с которыми происходит выделение в воздух рабочей зоны фенола и формальдегида (на рабочих местах слесаря-ремонтника, формовщика и стерженщика). При этом уровни содержания фенола (ПДК — 0,03 мг/м³) на рабочих местах формовщика и стерженщика могут достигать значительных уровней, превышающих ПДК более чем в 15 раз (до 1,24–1,49 мг/м³), что позволяет оценить их условия труда по содержанию фенола как соответствующие классу 3.4. Условия труда большинства работников литейного цеха соответствует классу 3.3.

Таким образом, работники практически всех основных профессий литейного завода подвергаются интенсивному воздействию аэрозолей высоко- и умеренно фиброгенного действия в концентрациях, многократно превышающих предельно допустимые. Наиболее высоким априорным риском формирования «пылевой» патологии дыхательных путей, относящейся к классу опасности 3.4, характеризуются такие профессии, как обрубщик, слесарь-ремонтник, слесарь по вентиляции. Рабочие ряда профессий на литейном заводе подвергаются одновременному воздействию высоких концентраций аэрозолей фиброгенного действия (класс 3.3–3.4) и высоких концентраций химических веществ раздражающего и аллергизирующего действия (классы условий труда 3.1–3.4), что формирует высокий априорный риск развития токсико-пылевой патологии ВДП. Подобным априорным риском характеризуются профессии плавильщика металлов, стерженщика, слесаря-ремонтника и формовщика [5].

На всех рабочих местах литейного завода отмечается интенсивная шумовая нагрузка, достигающая уровней классов условий труда по шуму — 3.2 и 3.3, что также определяет высокий априорный риск развития «шумовой» патологии (сенсоневральной/нейросенсорной тугоухости) [5].

У работников других заводов автомобильного производства априорный риск формирования патологии органов дыхания вследствие воздействия аэрозолей фиброгенного действия невелик, поскольку технологические операции не сопровождаются значительным выделением пыли в воздух рабочей зоны. Исключение составляют рабочие места наладчика и рихтовщика на прессово-рамном заводе, где имеет место выделение в воздух рабочей зоны пыли смешанного характера с превышением ПДК (от 2 до 6 ПДК) и соответствием этих рабочих мест классам опасности 3.1 и 3.3. Химические вещества преимущественно аллергизирующего и раздражающего действия в основном не превышают ГН, за исключением рабочих мест электросварщика, слесаря-ремонтника и слесаря-инструментальщика (классы условий труда по химическому фактору 3.1–3.2) [5].

Риск развития шумовой патологии практически на всех заводах автомобильного производства сопоставим. На всех рабочих местах имеет место превышение уровней шума, соответствующее классам условий труда от 3.1 до 3.3 [5].

Работа технологического оборудования на заводах автомобильного производства сопровождается интенсивной акустической нагрузкой. Наиболее интенсивные уровни шума, достигающие 96–98 дБА и соответствующие

классу 3.3, отмечаются на рабочих местах наладчика прессово-рамного завода, а также оператора и слесаря механосборочных работ (МСР) на автомобильном заводе. Несколько меньшие уровни шума, до 85–94 дБА (класс 3.2) отмечаются на рабочих местах наладчиков (завод двигателей и автомобильный завод), а также у рихтовщика и электросварщика прессово-рамного завода. На рабочих местах остальных изучаемых профессий параметры производственной акустической нагрузки также не отвечают ГН, превышают ПДУ (80 дБА) и соответствуют классу 3.1 (табл. 6.41).

Таблица 6.41

**Показатели условий труда по физическим факторам рабочих мест
автомобилестроительного производства**

Заводы	Профессии	Шум*		Локальная вибрация*		Общая вибрация*	
		Уровни	Класс условий труда	Уровни	Класс условий труда	Уровни	Класс условий труда
Прессово-рамный завод	Наладчик	85–96	3.3	–	–	–	–
	Рихтовщик	83–94	3.2	116	3.1	–	–
	Эл/сварщик	84–86	3.2	–	–	–	–
	Слесарь-инструментальщик	82–84	3.1	–	–	–	–
Завод двигателей	Наладчик	81–85	3.2	–	–	–	–
	Слесарь МСР	82,4	3.1	–	–	–	–
Автомобильный завод	Водитель	82	3.1	85	2	102*	2
	Наладчик	81–85	3.2	89	2	–	–
	Оператор	81–97	3.3	–	–	–	–
	Слесарь-ремонтник	81–84	3.1	108	2	–	–
	Слесарь МСР	89–98	3.3	118	3.2	–	–
	Эл/сварщик	84–87	3.1	–	–	–	–
Кузнечный	Слесарь-ремонтник	87–89	3.1	–	–	–	–

Примечание: * — ПДУ шума — 80 дБА, локальной вибрации — 112 дБ, общей вибрации — 107 дБ.

Работа технологического оборудования в литейном производстве сопровождается интенсивным акустическим воздействием. Производственный шум, превышающий предельно допустимые уровни, отмечается практически на всех основных рабочих местах. Уровни шума, соответствующие классу 3.3, фиксируются на рабочих местах обрубщика (89–105 дБА), контролера (89–96 дБА) и транспортировщика (96–104 дБА). Шум, соответствующий па-

раметрам от 85 до 95 дБА (класс условий труда 3.2), отмечен на рабочем месте плавильщика, слесарей, стерженщика, огнеупорщика, термиста и формовщика. Незначительное превышение (класс условий труда 3.1) отмечается на рабочих местах фрезеровщика (82–85 дБА) и заливщика (82 дБА) (табл. 6.42).

Таблица 6.42

Параметры шума и вибрации у работников литейного завода

Профессии	Шум*		Локальная вибрация*		Общая вибрация*	
	Уровни	Класс условий труда	Уровни	Класс условий труда	Уровни	Класс условий труда
Заливщик	82	3.1	–	–	–	–
Литейщик	84	3.1	–	–	–	–
Обрубщик	89–102	3.3	–	–	83,2	2
Контроллер	89–96	3.3	–	–	–	–
Плавильщик металла и сплавов	83–95	3.2	122	3.3	84	2
Слесарь-ремонтник	88–95	3.2	122	3.3	84	–
Стерженщик	85–91	3.2	–	–	–	–
Транспортировщик	96–104	3.3	–	–	–	–
Фрезеровщик	82–85	3.1	–	–	–	–
Огнеупорщик	80–87	3.2	114	3.1	83	2
Слесарь-сантехник	79–86	3.2	–	–	–	–
Слесарь по вентиляции	86–91	3.2	–	–	–	–
Термист	86–91	3.2	–	–	87	2
Формовщик	87–93	3.2	–	–	–	–

Примечание: * — ПДУ шума — 80 дБА, локальной вибрации — 112 дБ, общей вибрации — 92 дБ.

При анализе заболеваемости у работников автомобильного производства выявлено, что первое ранговое место занимают заболевания от воздействия физических факторов (65%), второе — заболевания от воздействия ПА (25%), третье — заболевания, связанные с воздействием физических перегрузок и перенапряжением отдельных органов и систем (10%) [1].

Трудности в диагностике профессиональных заболеваний ВДП во многом обусловлены отсутствием четкой специфичности процесса, поэтому определяющее значение имеет наличие гигиенической характеристики промышленных аэрозолей на рабочем месте. Основным доказательством в пользу существования заболеваний органов дыхания от промышленных аэрозолей

являются сведения о значительной распространенности у рабочих различных производств, в которых наблюдается загрязнение воздуха рабочей зоны высокофиброгенной пылью, заболеваемости, достоверно превышающей уровни заболеваемости болезнями органов дыхания среди населения.

Ведущими нозологическими формами заболеваний респираторной системы в структуре заболеваний от воздействия ПА у работников автомобильного производства являются: хронический ринофаринголарингит — 29,8%, пневмокониозы — 27,6%, хронический пылевой бронхит — 25,5%, хроническая обструктивная болезнь легких — 12,8%. Следует отметить, что при изучении распространения заболеваний ВДП среди работников автомобилестроительного производства, как правило, регистрируются комбинированные формы патологии, т.е. захватывающие несколько отделов ВДП и распространяющиеся на полость носа, глотки и гортани (29,8%). В результате длительного воздействия ПА, как правило, развиваются неспецифические изменения слизистой оболочки в виде субатрофических (48,9%) или атрофических (39,3%), реже гипертрофических форм (11,8%).

Определенные различия в спектре неблагоприятных воздействий ПА на организм работников обусловлены их должностными обязанностями. Чаще всего профессиональные заболевания ВДП регистрируются у работников следующих специальностей: слесарей-наладчиков (35%), обрубщиков (16%), операторов (12%), слесарей по вентиляции (12%), машинистов крана (14%), сварщиков (11%). При анализе заболеваемости у работающих с ПА выявлено, что чаще встречается тотальные поражения ВДП (26,8%), и среди них преобладают субатрофические формы ринофаринголарингита (20,8%). Основными профессиями работников, у которых зарегистрирована данная форма поражения ВДП, являются: слесари (17%), машинисты крана (14%), обрубщики (11%), сварщики (11%).

Изолированные поражения ВДП (хронический ринит, фарингит) от воздействия токсических веществ диагностированы с гораздо меньшей частотой — всего 6% случаев у работников следующих профессий: сварщики, слесари, сборщики, стерженщики и заливщики металла. Следует отметить, что заболевания ВДП без поражения нижних отделов респираторного тракта превалируют (56%) над сочетанным поражением верхних и нижних отделов респираторного тракта (44%). При сочетанном поражении верхних и нижних дыхательных путей заболевания с дыхательной недостаточностью нулевой степени встречаются гораздо чаще (69%), чем первой степени (31%), что подтверждает важность ранней диагностики профессиональных заболеваний ВДП [4].

Анализ профессиональной заболеваемости у работников автомобильного производства показывает сохранение высокого удельного веса случаев профессиональной СНТ/НСТ (82%), причиной которой является превалирующее число случаев регистрации первичной профессиональной тугоухости у работников всех подразделений производства, подвергающихся длительному воздействию производственного шума.

Профессиональная СНТ/НСТ чаще диагностируется среди работников мужского пола (91,5%) в возрасте от 33 до 62 лет, средний возраст мужчин

из этой возрастной группы составляет 45 лет (56,4%). Основные профессионально-производственные группы представлены обрубщиками (32,8%), слесарями-ремонтниками (18,6%), штамповщиками (11,9%), формовщиками (11,5%), операторами (8,7%), наладчиками (8,5%), стерженщиками (8%). В структуре СНТ/НСТ по степени выраженности тугоухости превалирует первая степень снижения слуха — 82%, умеренно-выраженная — 12,5% выраженная степень — 5,5%. В основных профессионально-производственных группах СНТ/НСТ первой степени диагностирована при стаже работы до 20 лет — 26,5%, от 20 до 25 лет — 49,5%, 25 лет и более — 24%. СНТ/НСТ первой степени у работников автомобильного производства формируется в основном после 20 лет работы в контакте с производственным шумом — 49,5%, в стажевом диапазоне 25 лет и более их частота уменьшается. Средний срок формирования СНТ/НСТ первой степени снижения слуха составляет $23,0 \pm 2,1$ лет, второй степени — $35,5 \pm 1,6$ лет.

Таким образом, наиболее ранними признаками неблагоприятного воздействия производственного шума на орган слуха у работников автомобильного производства является повышение порогов звуковосприятия в области высоких частот (3000–8000 Гц), наблюдаемое у каждого четвертого работника со стажем до 20 лет, и заболевание относительно медленно прогрессирует по мере увеличения стажа. Существенные изменения слуховой функции, соответствующие сформировавшимся профессиональной тугоухости, развиваются при стаже работы 25 лет и более у 73,5% работников.

В структуре сопутствующей патологии у больных с впервые установленным диагнозом профессиональной тугоухости выявлено превалирование артериальной гипертензии (АГ) — 34%, преимущественно АГ II ст. — 26,5%, I ст. — 3,5%, III ст. — 4%. В ходе дополнительных обследований у данных работников выявлены: хронический бронхит — 14,5%, хронический субатрофический ринофарингит — 4,5%, пневмокониоз — 5,5%, ишемическая болезнь сердца: стенокардия напряжения — 3,5%.

Таким образом, на литейном заводе автомобилестроительного комплекса условия труда формируют высокий априорный риск развития таких нозологических форм профессиональной патологии, как заболевания органов дыхания вследствие пылевого и/или токсико-пылевого воздействия и заболеваний органа слуха от воздействия шума, у работников других подразделений существует наиболее высокий априорный риск преимущественного развития потерь слуха от воздействия шума.

В результате исследования выявлено, что наиболее часто у работников автомобилестроения из группы риска воздействия производственного шума диагностируется СНТ/НСТ первой степени — 82%; установлена зависимость возникновения СНТ/НСТ от стажа работы — чаще всего заболевание развивается при контакте с производственным шумом, превышающим ПДУ на 15 дБА, со стажем 20 лет и более в профессии. Наибольший вклад в структуру сопутствующих заболеваний вносят АГ — 34%, хронические заболевания респираторного тракта — 24,5%. Выявленные заболевания связаны с воздействием комплекса производственных факторов автомобилестроительного

производства, что обуславливает необходимость динамического наблюдения и проведения лечебно-реабилитационных мероприятий для работников, находящихся в группе риска.

Список литературы

1. Берхеева З.М., Трофимова М.В., Гиниятова А.М. Условия труда и состояние профессиональной заболеваемости работников машиностроительных предприятий // Медицина труда и экология человека. 2017. № 3. С. 19–24.
2. Гаязова А.Х., Рахимзянов А.Р. Особенности и условия труда у лиц с подозрением на профессиональную болезнь в машиностроительном предприятии // Современные проблемы медицины труда. Казань, 2019. С. 50–51.
3. Кураш И.А., Семенов И.П. Гигиеническая оценка условий труда и трудового процесса на предприятиях машиностроительного комплекса // Здоровье и окружающая среда. 2017. № 27. С. 129–132.
4. Рахимзянов А.Р., Бит-Мурат Ж.Х. Промышленная пыль как неблагоприятный фактор воздействия на органы дыхания // Современные проблемы медицины труда. Казань, 2019. С. 154–156.
5. Рахимзянов А.Р. Оптимизация реабилитационно-профилактических программ для работников пылеопасных профессий машиностроительного предприятия : автореф. дис. ... канд. мед. наук. Москва, 2019. 24 с.

6.10. ВЛИЯНИЕ ШУМА ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ СИСТЕМ ЖИЗНЕОБЕСПЕЧЕНИЯ НА ОРГАН СЛУХА ЧЕЛОВЕКА ПРИМЕНИТЕЛЬНО К ПИЛОТИРУЕМЫМ КОСМИЧЕСКИМ ПОЛЕТАМ

Продолжительные космические полеты на международной космической станции (МКС) сопряжены с непрерывным многомесячным воздействием на орган слуха космонавтов шумов средней и малой интенсивности, генерируемых системой жизнеобеспечения (СЖО) и другим бортовым оборудованием. Кроме того, в полете периодически возникают дополнительные источники шума, влияющие на акустическую обстановку (система сбора отходов, оборудование душа, работа клапанов, регуляторов давления, бортовых тренажеров и др.) [2].

Экипажи МКС находятся в условиях воздействия такого шума в течение многих недель и месяцев без отдыха в «относительной тишине», как правило, имеющей место в обычных земных условиях при 24-часовом цикле «работа–отдых». Длительное воздействие даже умеренного по интенсивности шума не исключает его неблагоприятного (кумулятивного) эффекта на слуховую систему космонавта [12–14]. У лиц с индивидуальной чувствительностью к воздействию шума этот эффект может проявляться в развитии функциональных или дегенеративных изменений в улитке (прежде всего в наружных

волосковых клетках улитки внутреннего уха), клинически проявляющихся временным ВСП или постоянным смещением порогов (ПСП) слуха [12].

Известно, что непрерывное многомесячное воздействие шума оказывает большее повреждающее действие на улитку, чем прерывистая экспозиция шума, при которой отмечена способность органа слуха к восстановлению [12]. Фактор непрерывности воздействия шума определяет время развития, характер и степень изменений слуха. Вместе с тем эффекты длительного непрерывного воздействия на человека шума средней и малой интенсивности в аспекте пилотируемых космических полетов изучены недостаточно. Адекватной моделью для изучения эффектов кумулятивного воздействия шума на слух человека являются наземные испытания СЖО космических объектов, при которых воспроизводится акустическая среда, наиболее приближенная к реальным условиям космического полета.

Уже после первых космических полетов воздействие шума в орбитальной фазе полета было отнесено к числу потенциально неблагоприятных факторов [12]. Ряд космонавтов, совершивших первые многосуточные космические полеты, обращали внимание на значительную звуковую нагрузку в полете. Ввиду фактического отсутствия на тот период данных по обоснованию допустимого уровня шума низкой и средней интенсивности, сопутствующего работе СЖО и бортового оборудования космических кораблей, был проведен ряд экспериментальных исследований по изучению физиологических эффектов подобного шума на состояние слуховой функции.

В серии наземных экспериментов в макетах космических кораблей и в гермокамерах малого объема изучалось воздействие на организм высокочастотных шумов различной экспозиции интенсивностью 74–76 дБ [12]. Уровни шумов сходны по интенсивности и амплитудно-частотным характеристикам с уровнем шума в кабинах космических кораблей типа «Восток» и «Восход» [6]. При непрерывном воздействии шума в течение 24 ч было отмечено ВСП слуха на 10–15 дБ на низких частотах и на 10–20 дБ — на высоких. Дифференциальный порог интенсивности звука увеличивался с 0,008–0,010 до 0,012–0,022. Восстановление исходных ПС происходило в течение 1–2 ч после окончания воздействия, наблюдались жалобы на раздражающее влияние шума в период сна и отдыха.

Увеличение экспозиции шума до 3 сут вызывало ВСП слуха на 15–20 дБ. Дифференциальный порог интенсивности звука возрос с 0,008–0,011 до 0,013–0,1. Восстановление СП происходило в течение 2–3 ч, отмечались жалобы на шум в ушах и головную боль [6].

При 10-суточном воздействии шума указанных параметров обнаружено ВСП слуха на 20–25 дБ. Время обратной адаптации слуха на частоте 4 кГц увеличилось с 35–40 с до 240–300 с. Восстановление исходных ПС происходило в течение 8–18 ч. В течение периода восстановления обследуемые предъявляли жалобы на головные боли, шум и звон в ушах [6].

После 30-суточной непрерывной экспозиции шума интенсивностью 75 дБ наблюдалось ВСП слуха на 25–30 дБ с последующим восстановлением исходных ПС в течение 48–50 ч, т.е. время обратной адаптации слуха увеличи-

лось в 3–5 раз. На протяжении всего периода воздействия шума обследуемые жаловались на раздражающее и утомляющее действие шума. Субъективный шум в ушах ощущался в течение 1 сут после окончания воздействия [6]. Таким образом, при периодическом воздействии шума указанных параметров (до 7 ч в сутки) кумулятивный эффект может проявляться лишь через многие месяцы и годы. При непрерывном воздействии неблагоприятные эффекты шума обнаруживаются на 10–30-е сутки.

Воздействие высокочастотного шума интенсивностью 60–65 дБ в течение 27, 29, 30, 60 и 70 сут соответственно с одновременной имитацией других факторов полета (изоляция, гиподинамия, газового состава, питания, режима труда и отдыха) выявило индивидуальную динамику СП и фазовые изменения порогов маскировки (ПМ) слуха (т.е. ПС на фоне шума) в зависимости от этапа эксперимента [7]. Первые дни пребывания в условиях непрерывной экспозиции шума отличались максимальным повышением ПМ слуха. В дальнейшем имело место относительное снижение показателей ПМ слуха (на 5–7,5 дБ) и определенная стабилизация слуховой чувствительности. Заключительный этап воздействия вновь характеризовался повышением ПМ слуха. Восстановление исходных ПС после экспозиции шума до 30 сут происходило в течение 10–15 мин после окончания шумового воздействия. Повторные исследования слуха у добровольцев, проведенные на протяжении нескольких месяцев после окончания эксперимента, показали полное сохранение слуховой функции [7].

При экспозиции указанного шума в течение 60–70 сут сохранялась общая направленность изменений ПС, зарегистрированных при 30-суточном воздействии. Субъективная переносимость воздействия была удовлетворительной. Вместе с тем превышение уровня шума выше 65 дБ (до 68–70 дБ) приводило к большему колебанию ПМ слуха (15–17,5 дБ). Таким образом, уровень шума в 60 дБ при длительном и непрерывном воздействии является той границей, превышение которой вызывает неустойчивое состояние слуховой системы, приводящее к дезадаптации [6, 7].

Исследования, проведенные Ю.В. Крыловым (1991) в макетах космических кораблей [6], в целом соответствовали результатам камерных экспериментов. При 24-часовом пребывании трех обследуемых в макете космического корабля со «штатными» СЖО, генерирующими шум интенсивностью 60–66 дБ, с преобладанием звуковой энергии на частотах 200–800 Гц, не было установлено неблагоприятных реакций организма и признаков утомления слуха. Колебания порогов ПМ слуха составляли $\pm 7,5$ дБ.

При 8–16-суточном пребывании в макете корабля пяти добровольцев были отмечены большие колебания ПМ слуха (10–17,5 дБ) с относительно быстрым восстановлением показателей. Обследуемые предъявляли жалобы лишь на общее умеренное утомляющее действие шума.

Проведенные исследования продемонстрировали, что длительное и непрерывное воздействие на человека высокочастотного шума интенсивностью 60–65 дБ не приводит к выраженным нарушениям слуха, что необходимо учитывать при нормировании шумов в космических кораблях и орбитальных станциях при осуществлении многомесячных пилотируемых полетов.

Превышение этого уровня на 3–5 дБ (до 68–69 дБ) уже вызывает первые неблагоприятные реакции со стороны слуховой системы в виде понижения уровня комфортной громкости.

Поскольку в длительном космическом полете шум вентиляторов СЖО составляет постоянный акустический фон, который характеризуется значительной стабильностью амплитудно-частотных характеристик, то в психоакустическом аспекте он приобретает характер неприятного монотонного раздражителя. В связи с этим предлагается использовать громкость шума как критерий нормирования шума при непрерывном и длительном воздействии шума средней интенсивности в космическом полете.

Известно, что громкость, как количественная характеристика слуховых ощущений человека зависит от интенсивности и частоты, а также в той или иной степени может отражать общее психофизиологическое состояние обследуемого. Оценка «комфортной громкости» у обследуемых, подвергавшихся 60-суточному непрерывному воздействию шума средней интенсивности (64–69 дБ), показала, что изменения показателя громкости и ПМ слуха имеют сходный характер. Однако первые характеризовались большей устойчивостью и стабильностью для каждого обследуемого.

С позиции психофизиологического воздействия шумов СЖО космических объектов на организм человека представляет интерес серия экспериментов с 24-часовым непрерывным воздействием широкополосного шума [5, 15]. В специальной звукоизолирующей камере с помощью звуковых генераторов моделировалась акустическая обстановка, приближенная к шуму на борту первых российских пилотируемых космических кораблей (интенсивность шума 75–78 дБ с максимальной концентрацией звуковой энергии на частотах 60, 300 и 800 Гц). С участием 10 здоровых добровольцев оценивалось функциональное состояние обследуемых: динамика показателей электроэнцефалограммы, скорость ответной двигательной реакции, тест на помехоустойчивость, состояние слуховой функции. Функциональное состояние слухового анализатора оценивалось по данным тональных ПС в частотном диапазоне 125–10 000 Гц, оценке порогов МП слуха, методу оценки слуховой адаптации.

Установлено, что 24-часовое непрерывное воздействие шума указанных параметров оказывает негативное влияние на организм человека и приводит к функциональным сдвигам, характерным для явления утомления. Некоторые обследуемые через 10–12 ч пребывания в экспериментальных условиях отмечали появление усталости, субъективно выражавшейся в ощущении напряжения, смене настроения, раздражительности, снижении работоспособности. Длительное и монотонное воздействие шума у ряда добровольцев приводило к развитию психофизиологических явлений в виде повышенной утомляемости, отсутствию концентрации внимания, нарушениям сна.

Показатели электроэнцефалограммы при многочасовой экспозиции шума характеризовались как снижением (на 5–10 мкВ), так и повышением (на 15–30 мкВ) уровня биоэлектрической активности с одновременным увеличением числа и продолжительности участков «спонтанных депрессий». В целом изменения электроэнцефалограммы, а также достоверное увеличение

времени скрытого периода ответной двигательной реакции объективно подтверждали явления утомления у обследуемых в связи с воздействием шума [5].

При оценке характера сна в условиях 24-часового воздействия шума отмечена зависимость между длительностью засыпания и качеством последующего сна. По субъективной оценке продолжительности засыпания обследуемых, характеру сна и пробуждения испытуемые разделились на две группы: первая — с быстрым засыпанием, последующим глубоким сном и хорошим самочувствием после пробуждения; вторая — с медленным засыпанием, поверхностным сном и плохим самочувствием после пробуждения. У лиц с хорошим сном на электроэнцефалограмме доминировала медленная активность (более 65% обследуемых), у лиц с плохим сном электроэнцефалограмма отличалась непостоянным рисунком. Неопределенный ритм низкой амплитуды с отсутствием доминирующей частоты периодически сменялся медленной активностью. Экспериментальные исследования глубины сна в условиях шума показали, что предъявление звуковых сигналов приводило к реакциям электроэнцефалограммы, характеризовавшихся полиморфностью ответа. Примерно в 10% случаев звуковой раздражитель вызывал угнетение корковой ритмики [5, 15].

Шум указанных параметров приводил к повышению ПМ слуха на 7–25 дБ и нарушению слуховой адаптации (от 5 до 30 дБ). У некоторых добровольцев отмечалась диссоциация между степенью изменений ПМ слуха и степенью нарушений слуховой адаптации (нарастание изменений слуховой адаптации при стабилизации ПМ слуха). Установлена связь между состоянием слуховой чувствительности и оценкой качества сна. При хорошем сне отмечена тенденция к понижению ПМ слуха после сна, напротив, у лиц с плохим сном — повышение ПМ слуха на 15–25 дБ. В этой ситуации центральные структуры слухового анализатора подвергались «большей нагрузке шумом» в связи с нарушением качества ночного сна, не обеспечивающего восстановления исходного функционального уровня, не выполняя своей физиологической защитной роли [15].

Полученные данные позволяют провести некоторую параллель между экспериментальными условиями и реальным космическим полетом, поскольку уровни шума и его частотные характеристики в обоих случаях были довольно близки. А именно дискомфортные ощущения у космонавтов в связи с воздействием шума в космическом полете необходимо трактовать с позиции субъективного восприятия человеком громкости и интенсивности звукового раздражителя, т.е. проблемами психоакустики.

В периоды активной деятельности, когда внимание космонавта всецело сконцентрировано на выполнении полетного задания, шум в кабине корабля, являясь аккомпанементом рабочей деятельности и составной частью всей рабочей обстановки, не вызывал каких-либо неприятных ощущений. В периоды отдыха, когда космонавты не фиксируют свое внимание на выполнении тех или иных элементов заданной деятельности, удельное значение шума как неблагоприятного профессионального фактора существенно повышается. В связи с этим шум невольно становится объектом постоянного вни-

мания, что субъективно переживается как более интенсивное воздействие. Подобная ситуация могла усугубляться диссоциацией степени изменения функционального состояния периферического и центрального отделов слухового анализатора и неравнозначными нарушениями слуховой адаптации в различных частотных диапазонах звукового спектра, в результате чего широкополосный шум переставал быть «физиологически нейтральным» и воспринимался человеком как бы расчлененным на отдельные частотные составляющие [8].

Широкополосный шум приобретает значение патогенного фактора и приводит, наряду с утомлением, к эмоциональному напряжению. Последние, являясь причиной плохого сна, препятствуют нормализации функционального состояния организма, в том числе и слуховой чувствительности. Таким образом, создается как бы своеобразный порочный круг: утомление (шум) → нарушение слуховой адаптации → эмоциональное напряжение $\leq \Rightarrow$ плохой сон → утомление. Изменение любого звена усугубляет сдвиги во всей функциональной цепи, конечным выражением чего является неадекватность восприятия шума [15].

Одной из причин нарушения сна в шумной обстановке, равно как и в космическом полете, могут быть отмеченные функциональные отклонения в слуховом анализаторе, что в свою очередь позволяет сделать определенные выводы относительно отбора и рациональной организации режима труда и отдыха космонавтов. При отборе кандидатов в космонавты в оценке функционального состояния слухового анализатора следует придавать значение не только их чувствительности к тональным и речевым сигналам, но и адаптационной способности органа слуха. В условиях современной техники связи некоторое понижение слуха может быть вполне компенсировано и не повлияет на работоспособность космонавта. В то же время нарушение слуховой адаптации может приводить к утомлению, плохому сну и снижению работоспособности. В связи с этим целесообразно включение в отбор космонавтов теста с суточным психоакустическим воздействием шума специальных параметров, приближенного к реальным условиям полета [8, 11]. На этапах отбора и подготовки космонавтов к полету следует оценивать особенности сна и переходных состояний в непривычной (шумной) обстановке.

Высокие уровни окружающего шума на орбитальной станции могут приводить к задержке засыпания или переводить его в фазу поверхностного сна, нарушать структуру сна. Несмотря на то что при уровнях шума до 65 дБА сон не нарушается, внезапное изменение характеристик источника окружающего шума может приводить к нарушению сна и при уровнях шума 50 дБА. «Прерывистые шумы» интенсивностью 50 дБА могут predispose к 50% вероятности нарушений сна. В связи с этим для спальных мест орбитальной станции рекомендуется понижение уровня шума до значений, не превышающих диапазона шумового критерия, — от 25 до 40. При этом в спальных зонах следует исключить шум, содержащий узкие полосы или чистые тоны, и учитывать возможную возрастную и половую зависимость нарушений сна в шумовой обстановке космического полета.

Непрерывное воздействие шума в наземном эксперименте, моделирующем годовой космический полет

В 1967–1968 гг. в СССР в связи с перспективой увеличения продолжительности космических полетов с участием человека был разработан наземный комплекс СЖО, оснащенный исследовательской и контрольно-измерительной аппаратурой, системами регенерации кислорода и воды, системой утилизации углекислого газа и др. В ноябре 1967 г. в данном комплексе СЖО был начат годовой эксперимент с участием 3 здоровых добровольцев (врач, биолог и техник) по изучению возможности годового пребывания человека в условиях изоляции в гермокамере ограниченного объема при потреблении воды и кислорода, регенерированных из отходов жизнедеятельности [4].

Основными источниками шума в гермокамере являлись автономные блоки системы очистки атмосферы, установки кондиционирования воздуха и вентиляторы СЖО. Анализ шума показал, что его общий уровень составлял 87–92 дБА с преобладанием звуковой энергии в диапазоне низких частот. Начиная с частоты 0,25 кГц отмечалось прогрессирующее снижение уровня шума, в частотном диапазоне выше 10 кГц общий уровень шума не превышал 30 дБА.

Оценка состояния слуха у добровольцев проводилась по данным тональной пороговой аудиометрии в частотном диапазоне 125–8000 гЦ до, во время и после годового пребывания в гермокамере с оценкой динамики восстановления слуха после завершения эксперимента. Результаты исследований позволили впервые получить данные о возможном неблагоприятном влиянии непрерывного воздействия шума, генерируемого СЖО в течение 1 года, на орган слуха человека. Эти данные, спустя много лет, были подтверждены практикой длительных пилотируемых космических полетов.

После завершения эксперимента у одного обследуемого был обнаружен ВСП слуха и быстрое (в течение первых 2 суток) восстановление исходного уровня слуха. У 2 других участников эксперимента был отмечен ПСП слуха по ВЗ и КЗ в частотном диапазоне 2–8 кГц от 20 до 45 дБ с «пиком» 45 дБ на 4 кГц у одного из них. При наблюдении сроком до 7 мес после окончания эксперимента у одного из обследуемых, несмотря на интенсивное лечение, восстановления исходного уровня слуха не произошло. Неполное восстановление слуха имело место также и у другого обследуемого [13, 14].

С учетом известного факта возрастного снижения слуха была предпринята попытка изучения отдаленных последствий годового воздействия шума, генерированного СЖО у этих добровольцев, спустя 33 года после завершения указанного эксперимента [13, 14] (рис. 6.24).

Кроме тональной пороговой аудиометрии были использованы регистрация КСВП и ЗВОАЭ. Исследования показали, что у добровольца «А», имевшего наименьшие изменения ПС после эксперимента и быстрое их восстановление до фонового уровня, спустя 33 года после завершения эксперимента ПС соответствовали возрастной «норме». У двух других добровольцев («Б» и «В») исследования выявили значительное превышение возрастных ПС (от 30 до 70 дБ) в высокочастотном спектре (включая речевой диапазон частот).

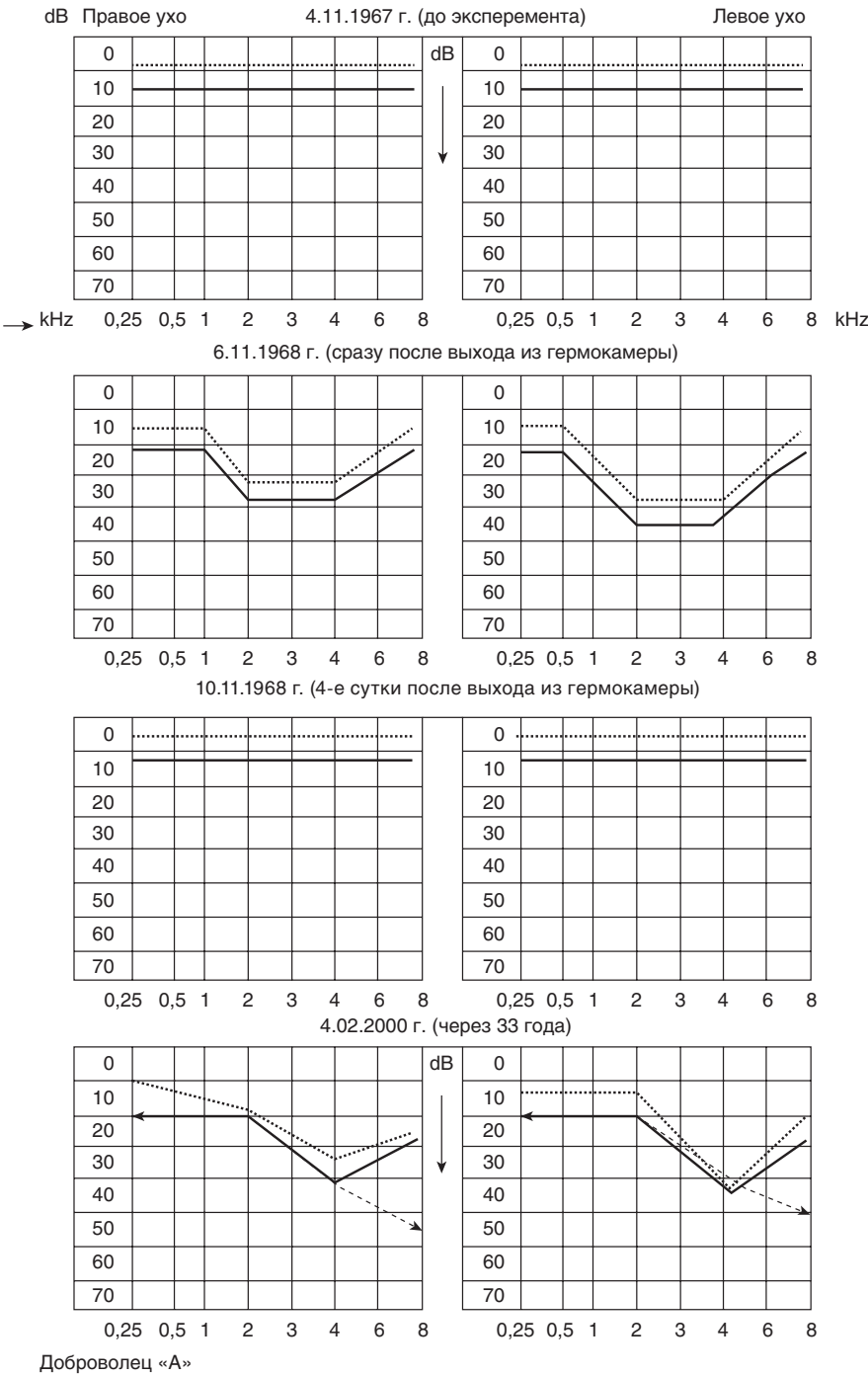
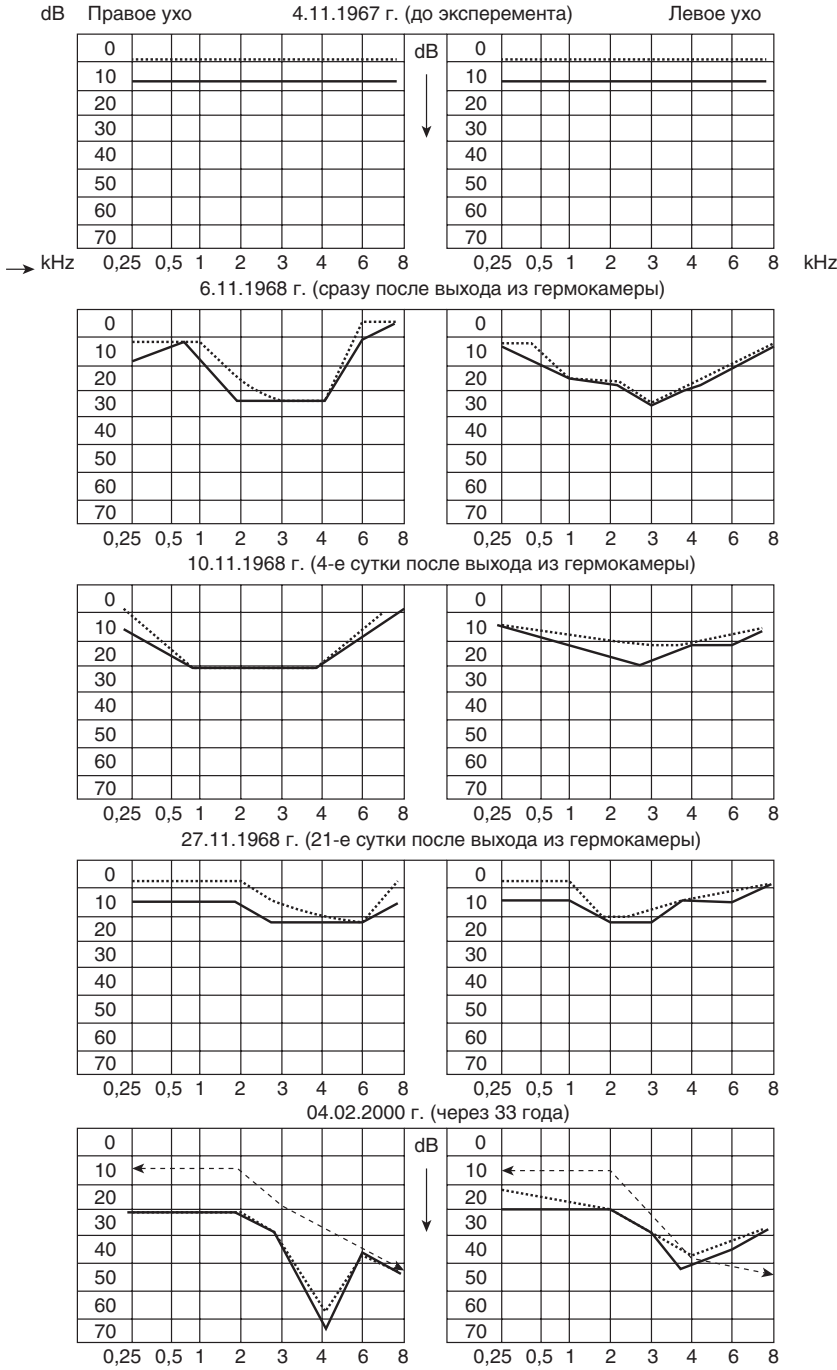
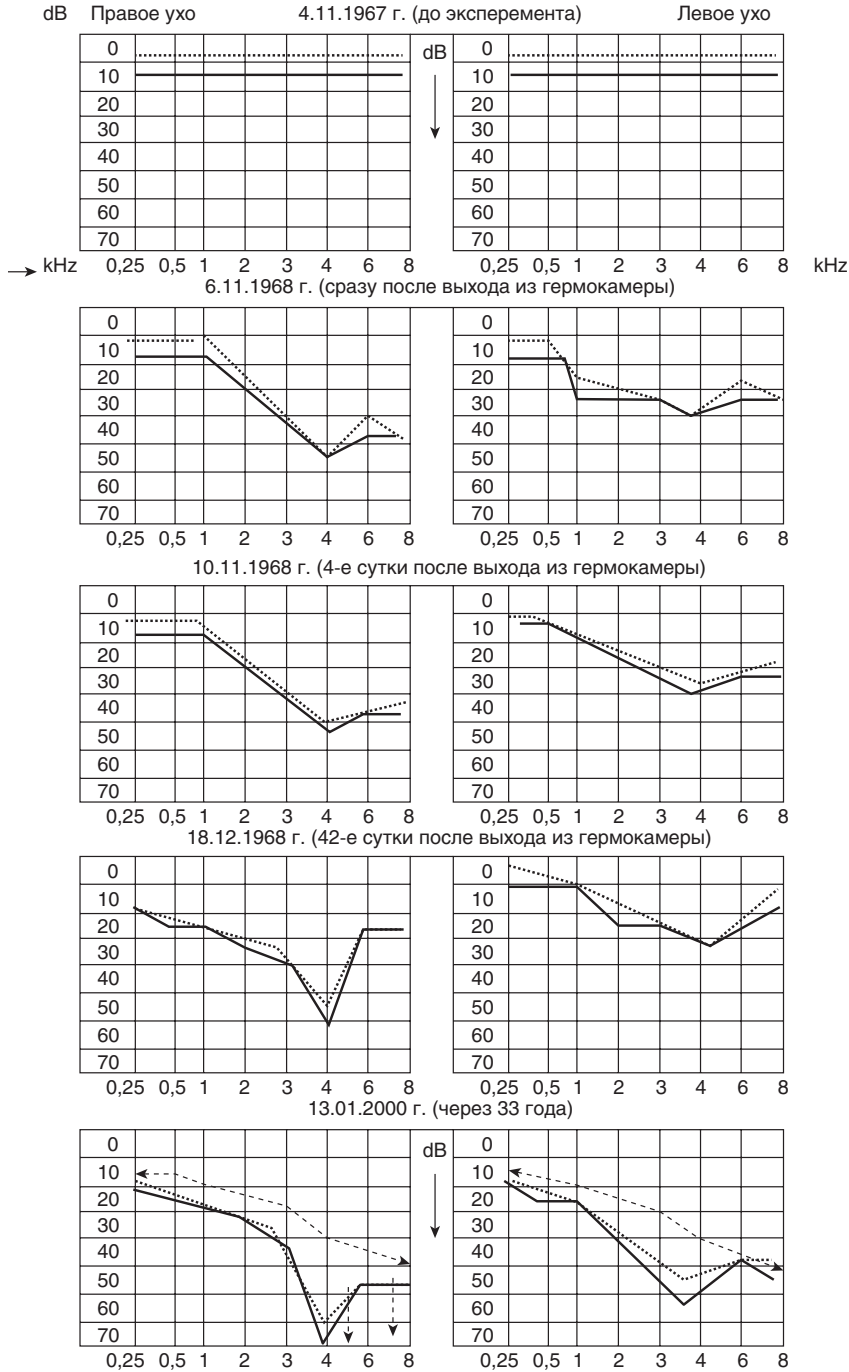


Рис. 6.24. Динамические аудиограммы обследуемых



Добровольец «Б»

Рис. 6.24. Продолжение (начало см. с. 425)



Доброволец «В»

Рис. 6.24. Окончание (начало см. с. 425)

В соответствии с Международной организацией стандартов (ISO, 1990) эти изменения слуха у них были квалифицированы как «сенсоневральная потеря слуха в связи с воздействием шума». Результаты ЗВОАЭ и КСВП объективно подтвердили наличие СНТ/НСТ, характерное для шумового воздействия [13, 14] (рис. 6.25).

Результаты исследований впервые показали, что у лиц с возможной индивидуальной чувствительностью к воздействию шума непрерывное (в течение 1 года) воздействие шума указанных параметров может оказывать неблагоприятное действие на состояние слуха. В дальнейшем эти данные нашли подтверждение в практике медицинского обеспечения длительных космических полетов на орбитальной станции «Мир» и «МКС» [13, 14].

Акустическая обстановка на борту орбитальной станции «Мир» в целом имела тенденцию к превышению ПДУ шума, которые в соответствии с ГОСТ Р-50804-95 [8] для космических полетов свыше 30 сут составляют: 60 дБА — для режима работы и 50 дБА — для сна космонавтов [3]. Проведенные динамические измерения уровней шума и анализ его спектральных характеристик на различных этапах полетов орбитальной станции «Мир» (с 3-й по 28-ю экспедиции) свидетельствовали о тенденции к превышению ПДУ шума как для рабочих зон, так и для мест отдыха космонавтов [2]. Средние значения эквивалентного звука (L_a , экв., дБА) на центральном посту составляли 73,7 дБА; для

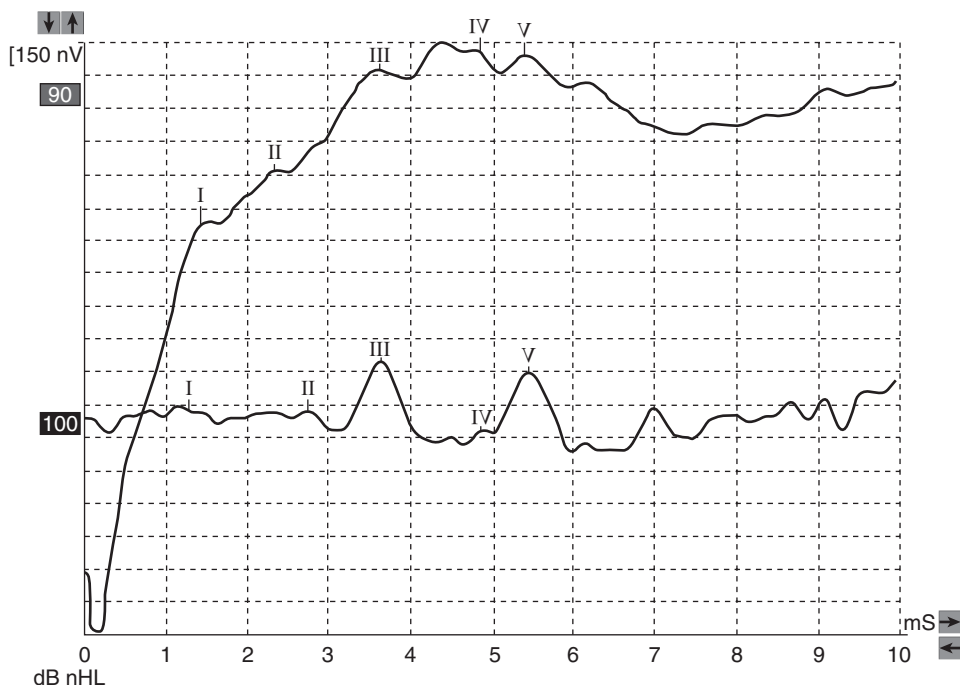


Рис. 6.25. Показатели коротколатентных слуховых вызванных потенциалов обследуемого пациента «В» в отдаленный период наблюдения

каюты командира экипажа — 64,4 дБА; бортинженера — 66,1 дБА; у рабочего стола — 79,3 дБА [3].

Продолжительная экспозиция подобного шума имела определенные негативные последствия для слуховой системы отдельных космонавтов, имевших, по-видимому, индивидуальную чувствительность к воздействию шума. Динамический анализ состояния слуха у 30 космонавтов, совершивших длительные полеты на орбитальной станции «Мир», показал, что у 6 космонавтов (20,0%) после полета не было изменений слуха; у 17 (56,6%) имел место ВСП слуха, указывающий на преходящие явления «утомления» слуховой системы. У 7 космонавтов (23,3%) был отмечен ПСП слуха, свидетельствующий о возможных необратимых изменениях в наружных волосковых клетках основания улитки. Именно у космонавтов этой группы после их выхода на пенсию развилась социально значимая сенсоневральная потеря слуха, превышающая возрастные критерии [13, 14].

Актуальной остается проблема акустической обстановки в жилых отсеках российского сегмента МКС. По данным Р.И. Богатовой и соавт. (2004), превышение уровней шума относительно действующих нормативов в период работы основного экипажа (МКС-1) в служебном модуле составляло 4–18 дБА для периода работы и 14–16 дБА для периода сна. Сопоставление акустической обстановки на орбитальной станции «Мир» и МКС показало, что уровни звука (L_a , дБА) на рабочих местах служебного модуля составляли 62–74 дБА, что превышало ПДУ для периода работы на 2–14 дБА. На станции «Мир» аналогичные замеры показали превышение на 6,9–13,5 дБА [3].

К числу других факторов космического полета, потенциально способных оказывать неблагоприятное влияние на слуховую чувствительность космонавтов, помимо шума, можно отнести: невесомость, ограничение двигательной активности (гипокинезию), перегрузки, сопряженные с активными этапами полета (старт, выведение транспортного корабля на орбиту и посадка), дыхание в измененной газовой среде, особенности бортового питания.

У отдельных добровольцев, находившихся в условиях экспериментальной клиностатической и антиортостатической гипокинезии продолжительностью от нескольких суток до нескольких месяцев (включая 370-суточную гипокинезию), были отмечены колебания тональных порогов слуха до 15–30 дБ. Вместе с тем эти изменения имели признаки временных нейродинамических сдвигов и стабилизировались еще в процессе гипокинезии [11, 16]. Исследование функции слухового анализатора при воздействии поперечно-направленных ускорений величиной 4 и 6 g (120 с), 8 g (60 с) и 10 g (20 с) выявили лишь ВСП слуха (до 22 дБ) с восстановлением исходной слуховой чувствительности в пределах 10–15 мин периода последствий. Была отмечена четкая индивидуальная реакция органа слуха человека на воздействие ускорения, совпадающая с оценкой физиологической переносимости этого воздействия [9].

Дальнейшие исследования функционального состояния слухового анализатора человека при воздействии ускорений с углом наклона суммарного вектора +G_x к продольной оси тела 78° (градиент нарастания ускорения 0,2 g в 1 с) величиной 4, 6, 8, 10, 12 и 14 g в целом подтвердили результаты предшествующего исследования [1]. Наибольшее снижение слуховой чувстви-

тельности при ускорении 14 g составляло 25 дБ. ВСП слуха при воздействии указанных величин ускорений было обусловлено как нарушениями в системе звукопроводения, так и звуковосприятия. На этом основании был сделан вывод о значительной устойчивости слухового анализатора к воздействию поперечно-направленного ускорения по сравнению со зрительным анализатором и о возможности более широкого использования «слухового канала» в целях звуковой индикации в пилотируемой космонавтике [1, 9].

Состояние функции слухового анализатора у лиц, находящихся в измененной газовой среде, продемонстрировало значительную устойчивость к кислородному голоданию [10]. Исследования слуха у добровольцев, находившихся 12 сут в барокамере, где они в течение 6 сут подвергались воздействию измененной газовой среды (PO_2 — 105–125 мм рт.ст.; PCO_2 — 1–12 мм рт.ст.) при сниженном барометрическом давлении до 405 мм рт.ст., выявили лишь ВСП слуха до 15–30 дБ, которое восстановилось практически сразу же после окончания эксперимента. Последнее было отнесено к разряду функциональных, нейродинамических [10]. Не было выявлено значимых изменений слуха и в условиях комбинированного воздействия высоких температур (до 45 °C) и умеренной гипоксии, соответствующей высоте 3000 м, а также при питании продуктами из бортового рациона космонавтов [8].

Таким образом, приведенные данные свидетельствуют о том, что шум является ведущим патогенетическим фактором, способным привести к неблагоприятным реакциям со стороны органа слуха у отдельных космонавтов в полете, что и подтверждается практикой пилотируемых космических полетов [14].

Список литературы

1. Барер А.С., Гришанов В.Е. Функциональное состояние звукового анализатора человека при ускорении +Gx // Космическая биология и авиакосмическая медицина. 1976. № 6. С. 41–47.
2. Богатова Р.И., Агуреев А.Н., Волков А.А., Кутина И.В. Спиридонов С.В. Физические факторы среды обитания орбитальной станции «Мир» // Орбитальная станция «Мир». Москва, 2001. Т. 1. С. 93–104.
3. Богатова Р.И., Кутина И.В., Спиридонов С.В., Шабельников В.Г. Гигиеническая оценка акустической обстановки в жилых отсеках российского сегмента международной космической станции в период работы первой основной экспедиции // Авиакосмическая и экологическая медицина. 2004. № 38 (5). С. 24–27.
4. Бурназян А.И., Парин В.В., Нефедов Ю.Г., Адамович Б.А., Максимов С.Б. Годовой медико-технический эксперимент в наземном комплексе систем жизнеобеспечения // Космическая биология и медицина. 1969. № 1. С. 9–19.
5. Козеренко О.П., Мацнев Э.И., Мясников В.И., Яковлева И.Я. Длительное воздействие шума средней интенсивности на функциональное состояние организма // Известия Академии наук СССР. Серия биологическая. 1967. № 4. С. 527.

6. Крылов Ю.В. Гигиеническая оценка акустических условий при подготовке и проведении пилотируемого полета космического корабля «Восток-1» // Материалы 21-х Гагаринских научных чтений по авиации и космонавтике. Секция: Проблемы авиакосмической медицины и психологии. Москва, 1991. С. 100–102.
7. Лапаев Э.В., Крылов Ю.В., Кузнецов В.С. Проблемы космической биологии. Т. 47. Функция слухового и вестибулярного анализаторов при действии факторов авиакосмического полета. Москва : Наука, 1983. Т. 47. 240 сс.
8. ГОСТ Р 50804–95. Среда обитания космонавта в пилотируемом космическом аппарате. Общие медико-технические требования.
9. Мацнев Э.И. Влияние поперечно-направленных ускорений на звуковой анализатор человека // Журнал ушных, носовых и горловых болезней». 1972. № 2. С. 12–17.
10. Мацнев Э.И., Яковлева И.Я. Функционирование слухового анализатора при продолжительном непрерывном воздействии шума // Функционирование анализаторов при действии на организм экстремальных раздражителей: тезисы докладов конференции Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова. Ленинград, 1974. С. 75.
11. Мацнев Э.И., Яковлева И.Я. Особенности реакции слухового анализатора человека при длительном воздействии шума в аспекте космической медицины // Вестник оториноларингологии. 1975. № 3. С. 40–46.
12. Мацнев Э.И., Яковлева И.Я. Актуальные проблемы оториноларингологии в космической медицине // Космическая биология и авиакосмическая медицина : тезисы докладов XI конференции. Москва, 1998. С. 31–32.
13. Мацнев Э.И., Сигалева Е.Э. Влияние шума, генерируемого системами жизнеобеспечения космических объектов на слуховую функцию человека // Авиакосмическая и экологическая медицина. 2006. Т. 40, № 4. С. 1–15.
14. Мацнев Э.И., Сигалева Е.Э., Ефимова Л.Г. Клинико-физиологические особенности воздействия шума на слуховую функцию космонавтов в длительных космических полетах : материалы XII Международной научно-практической конференции. Научно-исследовательский испытательный центр подготовки космонавтов им. Ю.А. Гагарина, 2017. С. 253–255.
15. Сигалева Е.Э., Мацнев Э.И., Воронков Ю.И., Буйлов С.П., Захарова Л.Н., Кузьмин М.П. и др. Ретроспективный анализ клинико-физиологической адаптации организма человека к условиям 370-суточной антиортостатической гипокинезии // Авиакосмическая и экологическая медицина. 2019. Т. 53, № 4. С. 17–29.
16. Юганов Е.М., Крылов Ю.В., Кузнецов В.С. Использование психофизиологических показателей в практике аудиологических исследований // Известия Академии наук СССР. Серия биологическая. 1971. № 4. С. 587–595.

6.11. ОСОБЕННОСТИ СЕНСОНЕВРАЛЬНОЙ (НЕЙРОСЕНСОРНОЙ) ТУГОУХОСТИ ПРИ СОЧЕТАННОМ ДЕЙСТВИИ ПРОИЗВОДСТВЕННОГО НИЗКОЧАСТОТНОГО ШУМА И ИНФРАЗВУКА

Большое значение в развитии СНТ/НСТ шумовой этиологии отводится уровню звука и длительности его действия (стажа работы). Вероятность нарушения слуха имеет прямую связь с уровнем звука и длительностью экспозиции. Также установлено влияние акустического спектра звукового диапазона на развитие указанной патологии. Преобладание в акустическом спектре высокочастотного шума (4–8 кГц) оказывает более выраженное патологическое действие на орган слуха. НЧШ и особенно ИЗ не рассматривались в качестве значимых неблагоприятных факторов по отношению к органу слуха при гигиеническом нормировании и клинических исследованиях.

До 2004 г. в качестве причины развития профессиональной СНТ/НСТ рассматривался только производственный шум. В настоящее время в перечень вредных и опасных производственных факторов включен ИЗ, а профессиональная СНТ/НСТ инфразвукового генеза внесена в перечень профессиональных заболеваний. Однако до настоящего времени клиническая картина профессиональной СНТ/НСТ инфразвукового генеза отсутствует, что создает трудности в установлении связи заболевания с условиями труда [3].

В последние десятилетия прослеживается четкая тенденция увеличения вклада НЧШ и ИЗ в спектр производственного шума. Они образуются при циклическом перемещении больших поверхностей, при ударном возбуждении конструкций, возвратно-поступательном и вращательном движениях больших масс с повторением циклов не более 20 в секунду, при быстром перемещении больших объемов жидкости и воздуха. Спектры большинства производственных шумов содержат низкочастотные и инфразвуковые составляющие высоких уровней интенсивности. Если уровни воздушного шума составляют около 90–100 дБА, то можно ожидать присутствие в спектре ИЗ с УЗД 100–107 дБ [5, 6].

Измерения на предприятиях металлургической промышленности вблизи доменных и сталеплавильных печей показали наличие ИЗ с УЗД 115–118 дБ на частотах 6–12 Гц. Воздушные и поршневые компрессоры в угольной, газовой и нефтедобывающей промышленности являются источником ИЗ с УЗД от 92 до 123 дБ в октавных полосах 8–16 Гц. В спектре шумов виброплощадок с высокой грузоподъемностью УЗД в октавных полосах 2–16 Гц составляют около 100 дБ. Максимальные УЗД в октавах 4–32 Гц при работе вентиляционных установок и систем кондиционирования воздуха составляют 98–100 дБ [6].

Большое количество источников НЧШ имеется в авиационной промышленности, особенно в цехах испытания агрегатов, узлов и двигателей. На рабочих местах УЗД на частотах 10–150 Гц составляют 90–132 дБ. Наиболее высокие уровни НЧШ отмечены на рабочих местах мотороиспытательных станций (УЗД 120–132 на частотах 50–150 Гц) [10].

Мощными источниками ИЗ являются реактивные двигатели ракет и воздушных судов. При запуске ракет наибольшие УЗД (150 дБ и более) определя-

ются на частотах 10–12,5 Гц. При взлете турбореактивных самолетов при шуме в салонах около 100 дБА УЗД ИЗ составляют 80 дБ на частоте 4 Гц и 90 дБ на частоте 20 Гц. В кабинах вертолетов наибольшие УЗД составляют 110–120 дБ на частоте 28 Гц, что соответствует частоте вращения лопастей винта. При обслуживании воздушных судов с работающими силовыми установками и наземным оборудованием авиационных специалистов (АС) на рабочих местах подвергаются действию ИЗ с УЗД 100–120 дБ в октавных полосах от 2 до 31,5 Гц [10].

Наземные средства транспорта также являются источниками ИЗ. Так, акустические колебания с уровнем до 100 дБ в диапазоне 9–16 Гц характерны для кабин большинства автомобилей, особенно тяжелых грузовых автомобилей и автобусов. При полностью открытых окнах происходит повышение УЗД до 110–120 дБ на частотах 2–6 Гц [10].

ИЗ как вредный фактор труда широко присутствует на ЖДТ. Источником его являются силовые установки тепловозов и электровозов, компрессорные и вентиляционные установки, аэродинамические потоки на высоких скоростях. Наличие открытых окон существенно ухудшает акустическую обстановку на рабочих местах локомотивных бригад. УЗД ИЗ достигает 100–120 дБ [6].

Источниками ИЗ на морских и речных судах являются энергетические установки, дизель-генераторы, гребные винты, системы судовой вентиляции, кондиционирования воздуха и др. Металлические корпусные конструкции обладают большой звукопроводимостью, поэтому образующийся структурный шум хорошо распространяется по всем помещениям. В энергетических отделениях судов отмечается НЧШ уровнем до 100 дБА, который существенно выше (на 30–40 дБ), чем в других обитаемых помещениях. На судах на подводных крыльях и воздушной подушке УЗД в области 6–10 Гц достигают 100–130 дБ [10].

В изолированном виде ИЗ в производственной среде не встречается, он действует в сочетании с высокоинтенсивным шумом и общей вибрацией, к современным особенностям которых относятся увеличение в спектре шумов доли НЧШ и ИЗ.

Под ИЗ принято понимать акустические колебания с частотой ниже 16–20 Гц. К физическим особенностям ИЗ относят большую длину волны и малое поглощение в атмосфере, что способствует распространению ИЗ на большие расстояния от источника без значительной потери энергии. Поэтому борьба с ИЗ на производстве с помощью традиционных методов защиты от шума неэффективна. Считается, что инфразвуковые колебания человек не способен воспринимать ухом как тональный сигнал. В то же время установлено, что при высоких УЗД (свыше 100 дБ) ИЗ вызывают у человека чувство пульсации в области уха или давления вплоть до болевых ощущений в области барабанной перепонки [15].

НЧШ (до 250 Гц) по своим физическим параметрам и биологическим эффектам имеет сходство с ИЗ. Поэтому в научной литературе можно встретить термин «низкочастотные акустические колебания», объединяющий эти два акустических диапазона [4, 6].

Из табл. 6.43, в которой приведены данные соотношения длины акустической волны (λ) с антропометрическими параметрами, следует, что рост и туловище человека (грудная клетка и брюшная полость) соизмеримы с λ от 250 Гц и ниже, а голова человека — от 1000 Гц и ниже.

Таблица 6.43

Отношение длины акустической волны в инфразвуковом и низкочастотном диапазонах с антропометрическими параметрами

Исследуемый параметр	ИЗ (2–20 Гц)	НЧШ (31,5–250 Гц)
Длина акустической волны (340 м)	170–17	11–1,4
Отношение: длина волны / рост человека (1,8 м)	100–10	6–1
Отношение: длина волны / туловище человека (0,8–1,0 м)	212–21	14–2
Отношение: длина волны / голова человека (0,3 м)	700–70	40–5

Соизмеримость длины падающей λ с препятствием на пути ее распространения позволяет огибать препятствие без изменения параметров волны, т.е. происходит дифракция, которая создает возможность одновременно воздействовать на голову и тело человека. Как видно, большая длина λ и соизмеримость ее с антропометрическими показателями тела человека обеспечивает сходство между инфразвуковым и низкочастотным звуковым диапазонами при действии их на работника, что позволяет прогнозировать близкий характер общих ответных реакций, формированием которых объясняется механическим взаимодействием тела человека и λ .

Широкое распространение в работах, посвященных действию ИЗ, получила резонансная теория, в основу которой было положено совпадение резонансных частот тела человека с частотой падающей λ , при этом авторы приводят резонансные частоты для организма в целом и для отдельных органов, полученные для общей вибрации [4, 6, 15]. Однако в случае низкочастотных акустических колебаний система оказывается более жесткой, чем при действии общей вибрации, и основной резонанс системы «грудная клетка/брюшная полость» отмечается в частотном диапазоне 40–60 Гц вместо 4–8 Гц, как при вибрации. Основные резонансные частоты для человека находятся в частотном диапазоне ИЗ и НЧШ (табл. 6.44) [15].

ИЗ и шум имеют определенное биологическое действие на организм человека, схожие критические органы и системы, поэтому сочетание их может сопровождаться синергизмом, суммированием и потенцированием (табл. 6.45) [4].

Таким образом, биофизические механизмы и патогенез неблагоприятного действия шума и ИЗ имеют много общего, поэтому одновременное влияние разных акустических диапазонов сопровождается изменением (модификацией) клинических проявлений шумовой патологии, в том числе и органа слуха [1]. Для целей исследования совместного действия шума и ИЗ можно рассматривать авиационный шум как одну из физических моделей одновре-

менного действия высокоинтенсивного шума и ИЗ [2]. При работе силовых установок воздушных судов за счет газодинамических процессов генерируется шум со сложным акустическим спектром, в котором имеются высокоинтенсивные акустические колебания звукового и инфразвукового диапазонов. В большинстве октавных частот УЗД превышают 100 дБ. Целенаправленные исследования АС позволили сформировать концепцию сочетанного действия высокоинтенсивного шума и ИЗ на орган слуха [11].

Таблица 6.44

Основные резонансные частоты тела человека

Органы и части тела человека	Резонансная частота, Гц
Все тело	3–6; 4–8; 5–12
Внутренние органы	10–100
Грудная клетка/брюшная полость	40–60
Голова	8–27
Грудная клетка	2–12; 5–8; 4–8
Брюшная полость	2–14; 3–4
Глазные яблоки	12–27

Таблица 6.45

Критические органы и системы при действии шума и инфразвука на организм человека

Критические органы и системы	ИЗ	Шум
Орган слуха	+	+
ЦНС	+	+
Сердечно-сосудистая система	+	+
Вегетативная нервная система	+	–
Вестибулярный анализатор	+	–
Органы дыхания	+	–

ИЗ вызывает ощущения звука у человека при УЗД выше 100 дБ. Воздействие его высоких уровней вызывает колебания жидкостей внутреннего уха. Восприятие инфразвуковых колебаний происходит за счет гармоник, возникающих в результате деформаций в среднем и внутреннем ухе, а также за счет одномоментного смещения всего столба жидкости улитки. Несмотря на то что ИЗ меньшей интенсивности не воспринимаются как звук, колебания кохлеарных жидкостей вызывают смещения базилярной мембраны, амплитуда которых обратно пропорциональна частоте ИЗ [6].

Основные данные по действию ИЗ на орган слуха получены в ходе экспериментальных исследований на животных, позволивших описать эффекты, повреждающие барабанную перепонку и среднее ухо [15]. Гистопатологические исследования среднего и внутреннего уха шиншилл после воздействия ИЗ при УЗД 150–170 дБ с частотой 1, 10 и 20 Гц показали наличие патологических изменений в виде разрыва барабанной перепонки; кровотечения из среднего уха; разрыва мембраны Рейсснера; развитие эндолимфатической водянки; потерю волосковых клеток; повреждение сосудистой полоски. Воздействие ИЗ с УЗД 100 дБ не приводило к повреждению органа слуха. Однако 24-часовое воздействие ИЗ вызывало сдвиг ПС на 10–20 дБ на частоте 2 кГц и ниже у шиншилл, зарегистрированный с помощью КСВП.

Отоскопия и исследование ПС среди лиц, длительно подвергавшихся в условиях производства влиянию ИЗ при УЗД от 100 до 130 дБ, показали наличие у некоторых из них анатомических изменений барабанной перепонки, а также появление ПСП слуха. В отличие от высоко- и среднечастотного шума НЧШ вызывает ухудшение слуха преимущественно в диапазоне низких и средних частот [6].

Для биологического действия ИЗ характерны экстраауральные эффекты. Механизм действия ИЗ на целостный организм связан с влиянием на механо- и проприорецепторы, непосредственным распространением упругих волн по органам и тканям тела человека, а также развитием резонанса в органах и тканях. Жалобы пациентов при длительном воздействии ИЗ многочисленны и отражают кохлеарные, вестибулярные, психологические и нервно-вегетативные расстройства [4].

В настоящее время имеются данные, что ИЗ и НЧШ у лиц, подверженных их воздействию при высоких УЗД (свыше 100 дБ), приводят к возникновению симптомокомплекса, который трактуется некоторыми авторами как «виброакустическая болезнь». Патогенез этого симптомокомплекса объясняется аномальным ростом внеклеточного матрикса (коллагена и эластина) в тканях при отсутствии воспалительного процесса. Увеличение содержания коллагена и эластина в тканях приводит к уплотнению структурной целостности стромы. Этот эффект проявляется в кровеносных сосудах, сердце, трахее, легких и почках как у людей, так и у животных, подвергшихся воздействию НЧШ и ИЗ. По сути, выявленные изменения являются проявлением механотрансдукции. Внутри- и межклеточные взаимодействия в тканях опосредованы биохимическими и механическими сигналами. Как следует из экспериментальных данных, изменения структурных компонентов тканей приводят к нарушению механической передачи сигналов. Диагностические методы, основанные на оценке функции биохимических процессов сигнализации (электрокардиографии, электроэнцефалографии, биохимическом анализе крови) у пациентов с так называемой виброакустической болезнью, обычно показывают нормальные результаты. Однако эхокардиография, магнитно-резонансная томография головного мозга и гистологические исследования показывают значительные структурные изменения органов и тканей у таких пациентов. Частотно-специфические эффекты НЧШ и ИЗ в развитии данной патологии, имеющие значение для клинико-

экспертной практики, не определены ввиду недостаточной доказательной базы и отсутствия крупномасштабных исследований [4, 12].

На основании клинико-экспериментальных исследований установлено, что критическими органами при воздействии НЧШ и ИЗ являются вестибулярный анализатор, центральная нервная, сердечно-сосудистая системы. В клинической картине преобладают астеновегетативные и сосудистые нарушения, которые способствуют формированию таких заболеваний, как астенический синдром, гипертоническая болезнь, дисциркуляторная энцефалопатия, офтальмопатия [6].

Приказом Минздравсоцразвития России от 27.04.2012 № 417н определены профессиональные заболевания, обусловленные ИЗ: НСТ двусторонняя, вестибулярный синдром, выраженные расстройства вегетативной (автономной) нервной системы [8], что потребовало уточнения клинико-аудиологической картины при воздействии ИЗ. При исследовании органа слуха у работников, подвергающихся сочетанному воздействию высокоинтенсивного шума и ИЗ при обслуживании авиационной техники, выявлены особенности формирования и клинического течения тугоухости [11].

На рис. 6.26 приведены аудиограммы лиц, имеющих разный стаж работы с авиационным шумом, в спектре которого доминируют НЧШ и ИЗ. Анализ результатов аудиологического исследования показал прогрессивное статистически достоверное повышение ПС на все исследуемые частоты с обеих сторон равномерно с увеличением стажа работы. В зоне речевых частот (500–2000 Гц) пороги восприятия звуков находятся в диапазоне 8,3–9,3 дБ у АС со стажем до 5 лет и равномерно повышаются с увеличением стажа, достигая максимальных значений 15–20,8 дБ при стаже 20 лет и более.

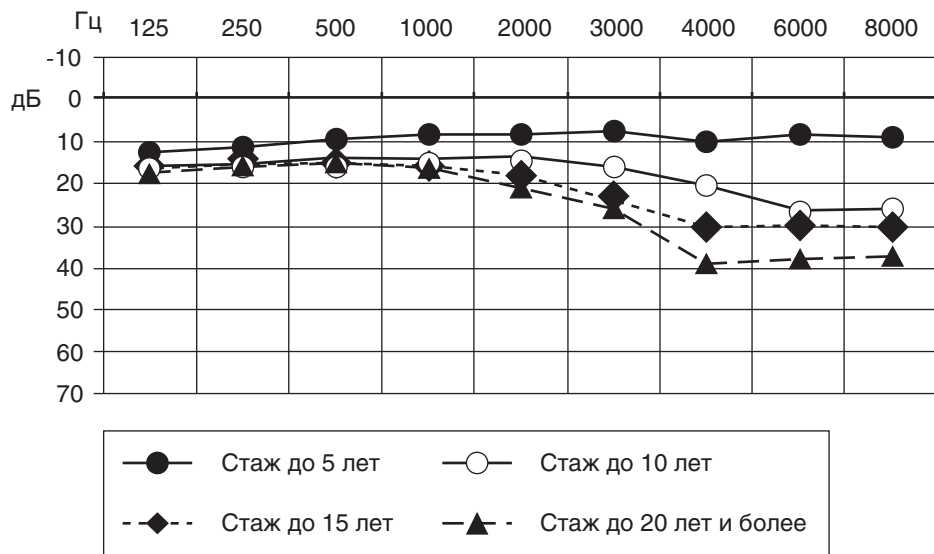


Рис. 6.26. Аудиограммы авиационных специалистов с различным профессиональным стажем

В зоне высоких частот пороги повышения слуха во всех группах продолжают равномерно увеличиваться с ростом стажа. Наиболее выраженное увеличение порогов восприятия звуков выявлено у АС, имеющих наибольший стаж работы с шумом (20 лет и более), до 40 дБ, что выше порогов контрольной группы в 3,8 раза. С увеличением стажа работы с шумом меняется рельеф тональной аудиограммы: при стаже до 10 лет тональная аудиограмма имела вид кривой с равномерным повышением порогов по всему диапазону частот, а при стаже 15 лет и выше ее рельеф становится ступенчато нисходящим с максимальным повышением порогов на частоте 4000 Гц.

Усредненные значения ПС всей обследованной группы лиц со стажем от одного года до 20 лет и более в сравнении с контрольной группой показаны на рис. 6.27.

Средний возраст в обеих группах был практически одинаков — $35,5 \pm 1,9$ лет и $34,3 \pm 0,6$ лет соответственно, что позволяет исключить влияние возраста на снижение слуха. ПС по всем группам обследованных в целом по сравнению с контрольной группой достоверно повышены по всему диапазону исследуемых частот на 13,1–25,5 дБ. В зоне частот 125–250 Гц ПС повышены до 14,9 дБ. В речевом диапазоне (500–2000 Гц) повышение минимальное — на 13,1–15,1 дБ. В зоне высоких частот наблюдается увеличение ПС с увеличением частоты, достигая максимума 25,5 дБ на частоте 8000 Гц.

На рис. 6.28 представлена усредненная аудиологическая кривая по результатам анализа аудиограмм АС при сочетанном действии производственного шума и ИЗ и типичная аудиограмма СНТ/НСТ шумового генеза.

Характерным элементом классической аудиограммы профессиональной СНТ/НСТ является «провал», как правило, на частоте 4000 (3000) Гц. Этот признак часто применяется для дифференциальной диагностики нарушения звуковосприятия вследствие других причин (ототоксические медикаменты, возрастные изменения, сосудистые нарушения). Однако распознавание данного элемента на аудиограмме может быть затруднено при сочетанном действии шума и других причин тугоухости. Особенности аудиологической кривой у авиационных работников являются большая сглаженность кривой, невыраженность «провала» на частоте 4000 (3000) Гц и повышение порогов как в низкочастотном, так и в высокочастотном диапазоне.

Для дифференциальной диагностики пресбиакузиса и профессиональной СНТ/НСТ в Великобритании [13, 14] в качестве опорных точек используются частоты 1 и 8 кГц. Считается, что слух на этих частотах не подвержен действию шума, следовательно, измеренные пороги слуха на указанных частотах отражают исключительно возрастные потери слуха, даже при хроническом воздействии шума. Пороги слуха на частотах 1 и 8 кГц являются основой для определения вероятной возрастной составляющей повышения порогов слуха на остальных частотах при определении вопроса о причинно-следственной связи шумового воздействия и тугоухости. Пороги слуха на частотах 1 и 8 кГц соединяются прямой линией. Наличие на частотах, находящихся между ними (2, 3, 4 кГц), порогов слуха ниже проведенной линии указывает на наличие шумовой этиологии НСТ (зубец Коулза, Coles notch) [13].

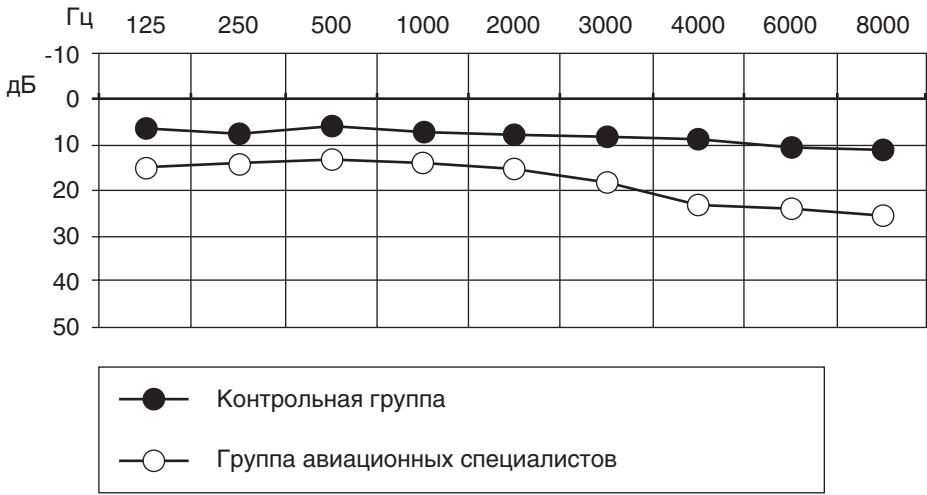


Рис. 6.27. Аудиограммы контрольной группы и группы авиационных специалистов (усредненные данные)

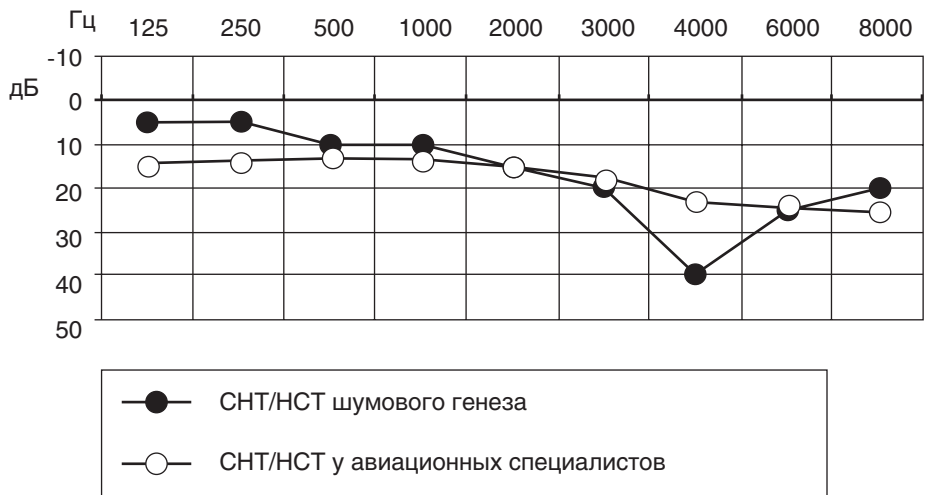


Рис. 6.28. Сравнительная картина усредненной аудиограммы при сочетанном действии производственного шума и инфразвука и типичная аудиограмма сенсоневральной (нейросенсорной) тугоухости шумового генеза

R.A. Dobie и P.M. Rabinowitz (2002) был предложен количественный расчет повышения порогов слуха на частотах зубца Коулза (индекс зубца, notch-index). Он рассчитывается как разность суммы порогов на частотах 2, 3 и 4 кГц и суммы порогов на частотах 1 и 8 кГц. Значение notch-index более 0 дБ указывает на наличие шумового компонента в этиологии НСТ, менее 0 дБ — отсутствие такого компонента [14]. Анализ аудиограмм АС и расчет индекса

зубца (notch-index AC = 17,1) подтверждает наличие шумового компонента в этиологии тугоухости.

Применение вышеизложенной методики позволило подтвердить шумовую этиологию поражения органа слуха. Так, отсутствие «провала» (зубца Коулза) на частоте 4000 Гц можно объяснить выраженным маскирующим действием НЧШ и ИЗ. Повышение ПС на низких частотах (125–250 Гц) связано с патологическим воздействием на орган слуха ИЗ, являющегося составляющей высокоинтенсивного авиационного шума, что соответствует существующим представлениям о действии ИЗ. Так как последний обладает повреждающим действием на орган слуха, отмечается повышение порогов восприятия звуков в низкочастотном диапазоне у лиц уже со стажем работы до 5 лет.

По результатам клинико-аудиологического исследования органа слуха согласно существующей классификации потерь слуха от шума [7] диагноз потери слуха от воздействия шума различной степени установлен у 33% обследованных АС: ПВШ на орган слуха диагностированы у 15,0%, тугоухость I степени (легкое снижение слуха) у 17,0%, II степени (умеренное снижение слуха) — у 1,0% обследованных.

Математическими методами установлены дозозависимые эффекты между уровнями экспозиции и клиническими показателями выявленной патологии органа слуха. Корреляционный анализ позволил установить, что среди исследуемых параметров «возраст» и «стаж работы с шумом» более сильную связь с показателями аудиограммы (в 1,5–2 раза) имел последний. Наличие симметричного снижения слуха подтверждает, что повреждение связано с воздействием шума. По результатам статистической обработки результатов обследования построены математические модели, позволившие дать прогнозную оценку. Через 5,5 лет воздействие авиационного шума вызывает ПСП слуха. Развитие СНТ/НСТ с вероятностью 0,1 наступит через 0,7 года, с вероятностью 0,5 — через 8,7 лет, с вероятностью 1,0 — через 23 года.

Таким образом, изменения слуха у АС имеют прямую математическую связь с воздействием авиационного шума, позволяющую использовать дозозависимые эффекты для построения математических моделей и прогнозирования клинических проявлений потерь слуха от сочетанного действия высокоинтенсивного шума и ИЗ [11]. В табл. 6.46 приведены дифференциально-диагностические признаки СНТ/НСТ от сочетанного действия шума и ИЗ.

На фоне нарушения слуха в клинической картине тугоухости от воздействия шума, развивающейся при сочетанном воздействии шума и ИЗ, постепенно формируются экстраауральные эффекты. Нарастание степени тугоухости происходит параллельно с развитием вегетативно-сосудистой дисфункции, сначала по гипотоническому, а затем по гипертоническому типу.

По данным литературы, ИЗ не оказывает выраженного влияния на вестибулярный аппарат. При исследовании вестибулярных реакций (проба Воячека) иногда выявляют гиперрефлексию вестибулосоматических реакций, нарушение ФР [2, 9]. В лабораторных условиях влияние ИЗ при УЗД выше 100 дБ вызывало у испытуемых появление субъективных ощущений (головокружение,

тошноту, нарушение равновесия) в сочетании с объективными признаками (снижением статокINETического равновесия, нистагма), что убедительно свидетельствовало о нарушении функции вестибулярного анализатора.

Таблица 6.46

Дифференциальная диагностика сенсоневральной (нейросенсорной) тугоухости от воздействия авиационного шума

Наименование	Сенсоневральная (нейросенсорная) тугоухость	
	Сочетанного характера	Шумового генеза
Акустический шум	НЧШ	Среднечастотный шум
	Инфразвуковой шум	Высокочастотный шум
интенсивность шума	Свыше 100 дБ	Свыше 80 дБ
длительность воздействия	5–10 лет	Не менее 8–10 лет
Клинические признаки:		
жалобы	Чувство тревоги, усталость, недомогание, головная боль головокружение Снижение слуха за счет нарушения разборчивости речи, шум в ушах высокочастотного характера	Аналогичные, но шум в ушах высокочастотного характера
симметричность нарушения	+	+
отоскопия	Патология наружного и среднего уха отсутствует	Аналогично
динамика развития	Постепенное нарастание тугоухости	Постепенное нарастание тугоухости.
экстраауральные проявления	Нарушения вегетативной и ЦНС, сердечно-сосудистой системы	Вегетососудистая дистония, астеноневротические реакции
Тональная аудиометрия: начальные признаки	Появляются при стаже 2–5 лет	Появляются при стаже 5–10 лет
характер кривой, область снижения	Пологая, характерна сглаженность Повышение ПС по всему диапазону частот равномерное, с «провалом» до 20 дБ в низкочастотном и, в большей степени, до 40 дБ в высокочастотном диапазоне	Пологая, нисходящая с наибольшим повышением ПС на 4000 Гц Наличие зубца на частоте на 4000 Гц («провал» / зубец Коулза) с постепенным повышением ПС на 2000, 1000, 500 Гц
воздушно-костный разрыв	Отсутствует	Аналогично
разборчивость речи	Имеются нарушения разборчивости речи	Длительное сохранение разборчивости речи

В исследованиях на волонтерах выявлено, что действию ИЗ вызывает изменения в вестибулярном анализаторе в виде увеличения протяженности и меры рассеивания кефалографических кривых. Причину этого феномена связывают с прямым действием низких частот на вестибулярный анализатор, экстралабиринтные отделы (стволовую и мозжечковую части) и сосуды головного мозга. При сочетанном влиянии шума и ИЗ изменения расчетных показателей кефалограмм были менее выражены, что, возможно, указывает на маскирующее действие шума [12]. Проведенные собственные исследования не выявили у АС, подвергающихся воздействию шума и ИЗ, вестибулярных нарушений [11].

Таким образом, длительная работа во вредных условиях труда, обусловленных наличием высокоинтенсивного шума (НЧШ и ИЗ), приводит к формированию ряда особенностей аудиологической картины: нисходящий тип аудиограммы, характерная сглаженность (отсутствие «провала»/зубца Коулза) с равномерным повышением порогов восприятия звуков по всему диапазону исследуемых частот как в низкочастотном (125–500 Гц) — до 20 дБ, так и в большей степени в высокочастотном диапазоне (4000–8000 Гц) — до 40 дБ. В связи с этим для совершенствования клинико-экспертных вопросов проблемы целесообразно термин «производственный ИЗ» рассматривать как совокупность инфразвуковых и низкочастотных колебаний (2–250 Гц). Изучение тугоухости, развивающейся в результате сочетанного воздействия производственного высокоинтенсивного НЧШ и ИЗ, требует накопления доказательной базы для последующего обоснования самостоятельной нозологической формы заболевания органа слуха механоакустического генеза.

Список литературы

1. Ахметзянов И.М., Зинкин В.Н., Петреев И.В., Драган С.П. Гигиеническая оценка сочетанного действия шума и инфразвука на организм военнослужащих // Военно-медицинский журнал. 2011. Т. 332, № 11. С. 44–50.
2. Зинкин В.Н. Авиационный шум как модель сочетанного действия шума и инфразвука на человека // Материалы XIII международной научной конференции «Системный анализ в медицине» (САМ 2018). Благовещенск, 2019. С. 186–190.
3. Зинкин В.Н., Шешегов П.М., Чистов С.Д. Клинические аспекты профессиональной сенсоневральной тугоухости акустического генеза // Вестник оториноларингологии. 2015. Т. 80, № 6. С. 65–70.
4. Иванов Н.И., Зинкин В.Н., Сливина Л.П. Биомеханические механизмы действия низкочастотных акустических колебаний // Российский журнал биомеханики. 2020. № 2. С. 216–231.
5. Измеров Н.Ф., Суворов Г.А., Куралесин Н.А. и др. Инфразвук как фактор риска здоровью человека (гигиенические, медико-биологические и патогенетические механизмы). Воронеж, 1998. 275 с.
6. Карпова Н.И., Малышев Э.Н. Низкочастотные акустические колебания на производстве. Москва : Медицина, 1981. 192 с.

7. Клинические рекомендации МЗ РФ «Потеря слуха от воздействия шума» № 609. Москва, 2018. 39 с.
8. Приказ Минздравсоцразвития России от 27.04.2012 № 417н «Об утверждении перечня профессиональных заболеваний».
9. Свидовый В.И., Ахметзянов И.М., Зинкин В.Н. Влияние сочетанного шума и инфразвука на слуховой и вестибулярный анализаторы // Профилактическая и клиническая медицина. 2006. № 3. С. 69–73.
10. Сливина Л.П., Куклин Д.А., Матвеев П.В. Инфразвук и низкочастотный шум как вредные производственные факторы // Безопасность труда в промышленности. 2020. № 2. С. 24–30.
11. Шешегов П.М. Научное обоснование системы управления риском развития нейросенсорной тугоухости у авиационных специалистов ВВС ВКС при действии авиационного шума : автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Волгоград, 2018. 48 с.
12. Alves-Pereira M., Castelo Branco N.A. Vibroacoustic disease: biological effects of infrasound and low-frequency noise explained by mechanotransduction cellular signaling // Prog. Biophys. Mol. Biol. 2007. Vol. 93, N 1–3. P. 256–279.
13. Coles R.R., Lutman M.E., Buffin J.T. Guidelines on the diagnosis of noise-induced hearing loss for medicolegal purposes // Clin. Otolaryngol. Allied Sci. 2000. Vol. 25, N 4. P. 264–273.
14. Dobie R.A., Rabinowitz P.M. Change in audiometric configuration helps to determine whether a standard threshold shift is work-related // Spectrum. 2002. Vol. 19, suppl. 1. P. 17.
15. Gierke U. Effects of infrasound on man // Colloque international sur les infrasons. Paris : CNRS, 1974. P. 415–435.

6.12. БАРОТРАВМА СРЕДНЕГО И ВНУТРЕННЕГО УХА

Известно, что внезапное изменение атмосферного давления может вызвать у человека повреждение среднего или внутреннего уха, а также травму ОНП. Медицинские проблемы, связанные с состоянием ЛОР-органов, — баротравмами уха (МКБ10 — T70.0): баротравма среднего уха (БТСУ) и баротравма внутреннего уха (БТВУ), а также ОНП (МКБ10 — T70.1) являются ведущей причиной отологических проблем у 80–90% дайверов [9, 10]. В связи с этим специалисты-оториноларингологи должны быть хорошо информированы о клинических проявлениях данной патологии, механизмах развития баротравмы уха у профессионалов дайверов и водолазов, профилактике и лечении этих нарушений. Код внешней причины воздействия по МКБ10 — Y96 — повышение давления окружающей газовой и водной среды [9, 15].

Подводная среда, характеризующаяся возможностью быстрого изменения окружающего давления, представляет реальную угрозу повреждения прежде всего среднего уха и сенсорных структур внутреннего уха с последующим развитием высокочастотной сенсоневральной потери слуха и вестибулярных расстройств [13, 14]. Баротравмы среднего и внутреннего уха являются типич-

ными осложнениями при использовании дыхательных подводных аппаратов типа SCUBA (Self-Contained Underwater Breathing Apparatus), которыми пользуются дайверы [15]. Кроме того, у профессиональных водолазов-глубоководников возможно развитие БТВУ при декомпрессионной болезни [15].

Представлены результаты отоневрологического обследования 45 дайверов с баротравмой среднего и внутреннего уха (30 мужчин и 15 женщин) с БТСУ и БТВУ в возрасте 27–49 лет (средний возраст 34,1 лет). Отоневрологические обследования были проведены на ранних стадиях баротравмы (1–3 сут) — у 19 дайверов и в отдаленном периоде наблюдения (от нескольких дней до нескольких недель после баротравмы) — у 26 дайверов. Объем отоневрологического обследования включал эндоскопический осмотр ЛОР-органов, отомикроскопию, комплекс аудиологического и вестибулометрического тестирования. Для оценки состояния слуховой функции проведены тональная аудиометрия, тимпанометрия, регистрация акустического стремennого рефлекса, исследование ЗВОАЭ, ОАЭПИ и регистрация КСВП.

Вестибулометрическое исследование включало исследование спонтанного, позиционного нистагма, нистагма взора, регистрацию плавных следящих движений глаз с расчетом gain вестибуло-окулярного рефлекса, исследование точности и скорости саккад, регистрацию оптокинетического нистагма, проведение позиционного маневра Dix–Hallpike и др. Для оценки рефлекторной возбудимости лабиринтов использовали классическую битермальную калорическую пробу Fitzgerald и Hallpike. У части обследуемых в качестве эквивалента калорической пробы применена вибростимуляция сосцевидных отростков (стимуляция 60 или 100 Гц, экспозиция — 20 с).

Оценка функции утрикулуса отолитовой системы проведена для определения точности восприятия субъективной зрительной вертикали и горизонтали. Функция саккулуса оценена с использованием метода регистрации вестибулярных вызванных миогенных потенциалов (ВВМП), обеспечивающего возможность диагностики поражения саккулуса при исследовании «саккулошейного рефлекса» [2, 3]. Оценку функции постурального равновесия проводили с использованием системы Sway Star.

Для исключения перилимфатической фистулы лабиринта всем обследуемым с БТВУ проведена «фистульная» проба с созданием контролируемого по манометру позитивного и негативного давления в наружном слуховом проходе с одновременной регистрацией нистагма. При наличии показаний проводили КТ ОНП носа, исследование в барокамере и пр. Структура БТСУ и БТВУ представлена в табл. 6.47.

Из таблицы следует, что наибольшее число баротравм (15 дайверов — 33,3%) приходилось на БТСУ и БТВУ — 13 дайверов (28,8%). Данная статистика хорошо согласуется с публикациями других авторов, показавших, что при обследовании 306 дайверов за 4-летний период наблюдения БТСУ выявлены у 140 дайверов (46%), БТВУ — у 56 (18%) [9].

Проведенный анализ функционального состояния ЛОР-органов у дайверов выявил гиперемию и кровоизлияние в барабанную перепонку (баромрингит) — у 6 (17,7%) в «острой» стадии БТСУ; гематотимпанум — у 2 (4,4%);

наличие мацерации и гиперемии наружных слуховых проходов — у 2 (4,4%); серповидную баротравматическую перфорацию барабанной перепонки — у 2 дайверов (4,4%) (табл. 6.48).

Таблица 6.47

Виды баротравм среднего и внутреннего уха у обследованных дайверов

Вид баротравмы среднего и внутреннего уха	Кол-во обследованных	
	чел	%
БТСУ	15	33,3
БТВУ	13	28,8
Сочетание баротравмы среднего и внутреннего уха	2	4,4
Сочетание баротравмы среднего и наружного отита	3	6,6
БТСУ и перфорация бараб. перепонки	2	4,4
БТСУ и экзостозы наружных слуховых проходов	3	6,6
Декомпрессионная болезнь внутреннего уха	4	8,8
Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение	2	4,4
Баропарез лицевого нерва	1	2,2
Итого	45	99,5

Таблица 6.48

Изменения ЛОР-органов у обследованных дайверов

Изменения ЛОР-органов	Кол-во обследованных	
	абс.	%
Искривление носовой перегородки с нарушением функции носового дыхания	7	15,5
Катаральный и вазомоторный ринит	6	13,3
Вазомоторная риносинусопатия	5	11,1
Пансинусит	4	8,8
Мацерация и гиперемия кожи наружных слуховых проходов	2	4,4
Баромирингит	8	17,7
Гематотимпанум	2	4,4
Перфорация барабанной перепонки	2	4,4
Экзостозы наружных слуховых проходов	2	4,4
Субъективный ушной шум	2	4,4
Итого	45	99,95

Обращает на себя внимание значительный процент искривлений носовой перегородки с нарушением функции носового дыхания — у 7 (15,5%); катаральных и вазомоторных ринитов — у 6 (13,3%); вазомоторной риносинусопатии — у 5 дайверов (11,1 %), пансинусит — у 4 дайверов (8,8%). Все 22 дайвера (48,8% обследованных) с указанными изменениями ЛОР-органов имели постоянные затруднения в выравнивании давления в полости среднего уха во время подводных погружений. Экзостозы наружных слуховых проходов, суживающие просвет канала и препятствующие нормальному выравниванию давления в полости среднего уха, были выявлены у 2 дайверов (6,6%).

Изменения слуха у 15 дайверов с БТСУ характеризовались повышением тональных порогов слуха по «кондуктивному» или смешанному типам в пределах 15–45 дБ, с полого-нисходящей конфигурацией аудиометрической кривой. У 13 дайверов с БТВУ и 4 дайверов с декомпрессионной болезнью внутреннего уха (ДБВУ) выявлена сенсоневральная потеря слуха различной степени выраженности: умеренной (до 45–50 дБ) — у 4 дайверов, выраженной (высокочастотной 3–8 кГц с потерей слуха 60–85 дБ) — у 3 дайверов, тотальной односторонней глухоты — у 2 дайверов). Изменения слуха у этих лиц, как правило, сочетались с субъективным ушным шумом, головокружением, тошнотой и рвотой, нарушением равновесия и зрительными иллюзорными расстройствами в виде осциллопсий.

Ниже приведены краткие выписки из истории болезни дайверов с БТВУ.

Наблюдение 1. Больная Х, 36 лет. В конце февраля 2010 г. в течение 2 дней осуществила 3 погружения на глубину 20–30 м. Каждый спуск и подъем на поверхность сопровождался болью и заложенностью в правом ухе, в связи с чем больная в попытке выровнять давление в полости среднего уха с помощью пробы Вальсальвы была вынуждена делать остановки на глубине 5–6 м. После 3-го погружения при всплытии на поверхность отметила вращательное головокружение в положении на спине. При выходе из воды отмечались нарушение равновесия и зрительная иллюзия смещения окружающих предметов.

При отоневрологическом обследовании на 4-й день после баротравмы больная предъявляла жалобы на боль, заложенность, шум и снижение слуха в правом ухе, нарушение равновесия, вращательное головокружение, усиливающееся при увеличении двигательной активности. При риноскопии диагностированы признаки вазомоторного ринита, искривления носовой перегородки вправо с умеренным нарушением функции носового дыхания с одноименной стороны. Отоскопия: правое ухо — тотальная гиперемия барабанной перепонки, гематотимпанум. Тональная аудиометрия: правосторонняя (преимущественно высокочастотная — от 30–85 дБ в диапазоне 4–8 кГц) потеря слуха по смешенному типу с наличием костно-воздушного разрыва в пределах 20–30 дБ в низко- и среднечастотном диапазонах.

При исследовании ЗВОАЭ — выраженное снижение амплитуды ответа справа. Устойчивость в простой и усложненной пробе Ромберга нарушена — отклонение туловища влево. При пробе Унтербергерера — отклонение туловища вправо на 45°. По данным видеонистагмографии зарегистрирован спонтанный горизонтальный нистагм, направленный в сторону интактного лабиринта.

Оценка восприятия субъективной зрительной вертикали — 12° справа, 1° слева, при возможной ошибке до 2°.

При исследовании ВВМП: отсутствие ответа справа, слева — норма. По данным КТ ОНП — картина двустороннего гайморита, сфеноидита, этмоидита. После проведенного лечения (вестибулярных супрессантов, дегидратации, стероидной терапии, приема бетагистина дигидрохлорида, препаратов магния, витаминотерапии) головокружение, нарушения равновесия и иллюзорные расстройства прекратились в течение 1 мес. Больной даны рекомендации относительно лечения вазомоторного ринита, полисинусита, проведения септопластики.

Наблюдение 2. Больной У, 41 год, дайвер с многолетним стажем. В 2006 г. осуществил 12 спусков на глубину 30–35 м. При последнем спуске имело место зафиксированное нарушение режима декомпрессии. Сразу после выхода на поверхность отметил кратковременное головокружение, тошноту, выраженные нарушения равновесия. Несколько часов спустя появился свистящий шум и звон в правом ухе и полное исчезновение слуха в этом ухе в течение нескольких минут. На следующее утро пациент отметил ощущение «опьяняющей» неустойчивости, нарушение равновесия. При ходьбе по неровной поверхности отмечал неприятные ощущения «проваливания почвы под ногами», затруднения в поддержании вертикальной позы. В ближайшие часы после травмы прошел курс рекомпрессионной и медикаментозной терапии в бароцентре.

На 4-й день после травмы при аудиометрическом обследовании выявлена тотальная глухота справа при сохранности слуха слева. Сенсоневральный характер потери слуха был подтвержден данными объективного исследования слуха (ЗВОАЭ, ОАЭПИ, КСВП).

По данным калорической пробы отмечена выраженная гипорефлексия правого лабиринта. При исследовании ВВМП справа — отсутствие реакции саккулус на стороне поражения и нормальная реакция на контралатеральной стороне.

После проведенного лечения аналогично вышеприведенной схеме все симптомы нарушения вестибулярной функции исчезли в течение 12 дней лечения, однако слуховая функция не восстановилась.

Среди других наблюдаемых типов БТВУ следует упомянуть казуистический случай развития типичного приступа доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения у дайвера-женщины в возрасте 44 лет.

Во время всплытия на поверхность после очередного цикла погружений на глубину 15–17 метров в позиции на спине больная отметила появление кратковременного (несколько секунд), но крайне выраженного вращательного головокружения, сопровождающегося тошнотой и рвотой. При этом затруднений в выравнивании давления во время спуска и подъема она не испытывала. В дальнейшем аналогичные приступы кратковременного головокружения повторились трижды (с интервалом в 1–2 дня), возникая в одном и том же положении — на спине.

Проведенное отоневрологическое обследование не обнаружило нарушений слуховой функции, спонтанных вестибулярных расстройств или на-

рушений равновесия. При проведении позиционной пробы Dix–Hallpike, с использованием оптических очков Френцеля зарегистрирован горизонтальный нистагм с наличием торсионного компонента, продолжительностью около 9 с, направленный в сторону левого (интактного) лабиринта, характерный для доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения заднего полукружного канала правого лабиринта. Диагноз: доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение как последствие баротравмы правого лабиринта (каналолитиазис). Больной было проведено три сеанса отолитовой репозиции [3] с прекращением приступов пароксизмального головокружения и полным выздоровлением.

Пять дайверов с вазомоторными ринитами и вазомоторной риносинусопатией, испытывающие затруднения в выравнивании давления в полости среднего уха в условиях гипербарического окружения, получали консервативное лечение (интраназальную стероидную терапию в виде спрея, индивидуальную тренировку функции евстахиевой трубы и др.). Четверо из них впоследствии успешно продолжили занятия дайвингом.

Подслизистая резекция носовой перегородки с положительным функциональным эффектом была проведена 4 дайверам с последующим возвращением к занятиям дайвингом. Дайверу с перфорацией барабанной перепонки была проведена мирингопластика с использованием лоскута, сформированного из мышечной фасции [1]. Спустя 6 мес после операции больной прошел специальный цикл барокамерных тренировок с имитацией погружений на глубину до 30–45 м. Успешная переносимость этих тренировок и хорошая вентиляционная способность слуховых труб позволили специалистам допустить его к реальным погружениям под воду, которые он успешно осуществлял без каких-либо отологических проблем. Оба дайвера с экзостозами наружных слуховых проходов также были успешно прооперированы и после аналогичных тренировок с имитационными погружениями в барокамере были допущены к работе в гипербарических условиях [1].

Выявление высоких показателей БТСУ и БТВУ у дайверов связаны с тем обстоятельством, что «несжимаемая» полость среднего уха предрасположена к повреждению при изменении окружающего давления. При изменении давления функционирование среднего уха регулируется на основе известного физического закона *Бойля*, согласно которому «...при постоянной температуре объем газов в полости обратно связан с давлением, которому подвергается человек» [6]. Если применить данный закон к подводному погружению, то, например, при погружении на глубину 10 метров (что эквивалентно 1 атмосфере давления) окружающее давление должно удваиваться (от 1 до 2 атмосфер). Подобная ситуация приводит к 50% снижению объема газа в полости среднего уха, что предрасполагает к последующему 50% увеличению отрицательного давления в полости среднего уха (при условии, что слуховая труба была закрыта). Первые 10 метров погружения вызывают большие изменения в объеме полости среднего уха дайвера. Подобный механизм объясняет большинство отологических проблем, возникающих при нырянии на небольшую глубину. Описаны случаи баротравм уха даже на глубинах менее 2,5 метров [6].

Баротравм уха и околоносовых синусов можно избежать путем уменьшения объема газа в этих ригидных полостях, заполненных воздухом, за счет выравнивания давления через слуховую трубу и *ostium* синусов, регулируя глубину погружения. Однако если скорость погружения превышает вентиляционную способность евстахиевой трубы и *ostium* синусов, то может развиваться травма этих полостей [9].

Состояние наружного слухового прохода у дайверов также может быть источником БТСУ. Наличие экзостозов, суживающих просвет наружного слухового прохода, создает предпосылки для подобной травмы. Когда дайвер или водолаз опускаются на большую глубину, увеличенное окружающее давление создает отрицательный градиент давления между суженным за счет экзостозов участком слухового прохода и барабанной перепонкой. Подобное «обструкционное» давление может приводить к кровоизлияниям в барабанную перепонку и даже к ее перфорации [11].

Известно, что в соответствии с физическим законом Henry «...газ растворяется в жидких средах пропорционально его парциальному давлению в воздухе» [5, 9]. Во время дайвинга для дыхания в условиях гипербарического окружения используется компрессионная газовая смесь. Во время подъема дайвера на поверхность растворенный инертный газ выходит из тканей в кровь путем его элиминации посредством легких. При этом в организме могут образоваться микроскопические пузырьки в венозной и микроваскулярной системах и периневральных пространствах. Если скорость подъема плохо контролируется, то образование таких пузырьков может вызывать механическое повреждение или приводить к аноксии и декомпрессионной болезни [9, 15].

В подводной медицине классифицируется два типа декомпрессионной болезни: I типа, проявляющаяся симптомами поражения кожной поверхности, мышц и суставов, и декомпрессионная болезнь II типа, характеризующаяся неврологическими расстройствами. Изолированные поражения внутреннего уха при декомпрессионной болезни относят к подтипу декомпрессионной болезни II типа и обозначают как декомпрессионную болезнь внутреннего уха.

Несмотря на ранние представления о том, что декомпрессионной болезни внутреннего уха при занятиях дайвингом встречаются довольно редко [16], в последнее время число публикаций о случаях этой патологии у дайверов и водолазов значительно увеличилось [6, 9, 14]. В нашем исследовании были выявлены 4 больных с диагнозом декомпрессионной болезни внутреннего уха, при этом функция слуха после проведенного лечения восстановилась только у одного больного [3].

Суммируя все случаи, описанные в собственных исследованиях БТВУ [3], необходимо подчеркнуть важность баротравмы не только сенсорных структур улитки и перепончатого лабиринта (перилимфатической фистулы, дислокации или разрыва Рейсснеровой, или базилярной мембраны, либо полукружных каналов), но и возможность травмирования отолитовых органов (саккулюса и утрикулюса). При этом саккулюс, как более подвижная часть отолитовой системы, в свою очередь способен травмировать перепончатый лабиринт [3].

Именно регистрация ВВМП и оценка восприятия субъективной зрительной вертикали и горизонтали позволили верифицировать поражение саккулюса и нарушение функции саккулюса/утрикулуса у дайверов с БТВУ и ДБВУ.

По данным литературы, наиболее частой причиной доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения может быть травма головы, перенесенная вирусная инфекция, преходящая лабиринтная ишемия, остеопороз и остеопения у женщин в период менопаузы и др. [16].

Предрасполагающим фактором БТВУ является дисфункция евстахиевой трубы, затрудняющая процесс выравнивания давления в полости среднего уха. При различии давления между носоглоткой и средним ухом более чем 90 мм рт.ст, труба обычно блокирована и закрыта [14]. Создание положительного давления в пределах носоглотки, или сокращение *tensor veli palatini*, *levator palatini*, или *salpingopharyngeus* является неременным условием для открытия евстахиевой трубы в процессе выравнивания давления в полости среднего уха. При форсированной пробе Вальсальва в попытке выравнивания давления в полости среднего уха (особенно при дисфункции трубы) ее внезапное открытие резко повышает давление воздуха в полости среднего уха. Повышенное давление, переданное через подножную пластинку стремени овального окна во внутреннее ухо, может привести к повреждению как лабиринтных окон, так и перепончатого лабиринта [8].

В соответствии с классической теорией Goodhill [8], БТВУ может произойти в результате двух возможных путей «передачи повышенного давления во внутреннее ухо» (имплозивного и эксплозивного типа БТВУ). В результате имплозивного типа БТВУ (или «Вальсальва-вызванной» травмы) может произойти разрыв мембраны овального или круглого окна с образованием перилимфатической фистулы. Кроме того, при этом типе травмы возможно также повреждение перепончатого лабиринта и мембран внутреннего уха (чаще Рейсснеровой мембраны) с соответствующим нарушением функции внутреннего уха (внезапной односторонней, иногда флюктуирующей сенсоневральной потерей слуха, ушным шумом и головокружением).

Эксплозивный тип БТВУ связан с повышением внутригрудного и внутричерепного давления, которое в случае заблокированной евстахиевой трубы (ЕТ) может «передаваться» во внутреннее ухо через открытый (или полуоткрытый) водопровод улитки (*Cochlear aqueduct*) или через внутренний слуховой канал (*Internal acoustic meatus*). Переданное во внутреннее ухо гидродинамическое давление может быть причиной разрыва Рейсснеровой или базилярной мембраны и/или образования фистулы лабиринтных окон (перилимфатической фистулы) с соответствующей клинической картиной нарушения функции внутреннего уха. Подобная травма является источником патологической (аномальной) связи между жидкими средами внутреннего уха вокруг перепончатого лабиринта и средним ухом, что представляет определенную опасность в плане возможного инфицирования лабиринта и требует соответствующего ургентного хирургического лечения (тимпанотомии и пластики фистулы) [9, 14].

Клинический анализ состояния ЛОР-органов позволил выявить изменения у подавляющего большинства обследованных дайверов в виде функциональных или патологических изменений (искривление носовой перегородки, риносинусит, вазомоторные изменения слизистой оболочки носа и др.). Эти изменения могли явиться причиной нарушения вентиляционной функции ЕТ и в конечном счете привести к развитию БТСУ и БТВУ [3].

Полученные результаты свидетельствуют о необходимости более тщательного ЛОР-обследования как дайверов, так и профессиональных водолазов на этапе допуска их к подводным погружениям, своевременного проведения saniрующих и лечебно-профилактических мероприятий. Важно отметить необходимость оказания ургентной ЛОР-помощи представителям данных профессий с БТВУ и необходимость активного участия ЛОР-специалистов на всех этапах медицинского сопровождения спортивного дайвинга и работы профессионалов-водолазов.

Список литературы

1. Мацнев Э.И., Гольдман И.И., Мельникова Л.Н. Использование отоларингологии в профессиональной реабилитации водолазов // Вестник оториноларингологии. 1991. № 2. С. 18–20.
2. Мацнев Э.И., Сигалева Е.Э. Стандартизация в отоневрологии // Российская оториноларингология. 2007. № 4 (29). С. 39–47.
3. Мацнев Э.И., Сигалева Е.Э. Клинико-физиологические аспекты баротравмы среднего и внутреннего уха у дайверов // Российская оториноларингология, 2014. № 3 (70). С. 72–83.
4. Приказ Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 27 апреля 2012 г. № 417н «Об утверждении перечня профессиональных заболеваний».
5. Antonelli P.J., Parell G.J., Becker G.D. et al. Temporal bone pathology in scuba diving deaths // Otolaryngol. Head Neck Surg. 1993. Vol. 109. P. 514–521.
6. Cantais E., Louge P., Suppini A. Right-to-left shunt and risk of decompression illness with cochleovestibular and cerebral symptoms in divers: case control study in 101 consecutive dive accidents // Crit .Care Med. 2003. Vol. 31. P. 84–88.
7. Goodhill V. Sudden deafness and round window rupture // Laryngoscope. 1971. Vol. 81. P. 1462–1474.
8. House J.W., Toh E.N., Perez A. Diving after stapedectomy: clinical experience and recommendation // Otolaryngol. Head Neck Surg. 2001. Vol. 125, N 4. P. 356–360.
9. Klingmann Ch., Praetorius M., Baumann I. et al. Otorhinolaryngologic disorders and diving accidents: an analysis of 306 divers // Eur. Arch. Otorhinolaryngol. 2007. Vol. 264. P. 1243–1246.
10. Kozuka M., Nakashima T., Yanagita N. Clinical study of inner ear barotrauma // Auris Nasus Larynx (Tokyo). 1992. Vol. 19, suppl. I. P. S25–S30.

11. Melamed Y., Hink J., Hyldegaard O. Diving physiology and pathophysiology // Clin. Physiol. 1994. Vol. 14. P. 597–626.
12. Madsen J., Hink J., Hyldegaard J. Diving physiology and pathophysiology // Clin. Physiol. 1994. Vol. 14. P. 547–626.
13. Molvaer O.I. Otorhinolaryngological aspects of diving // Bennet and Elliott's Physiology and Medicine of Diving / eds A.O. Brubakk, T.S. Neuman. London : Saunders, 2003. P. 227–264.
14. Nachum Z., Shupak A., Spitzer O. et al. Inner ear decompression sickness in sport compressed-air diving // Laryngoscope. 2001. Vol. 111. P. 851–856.
15. Reuter S.H. Underwater medicine: otolaryngologic considerations of the skin and scuba diver // Otolaryngology. Vol. IV: Plastic and Reconstructive Surgery and Interrelated Disciplines. 3rd ed. / eds M.M. Paparella, D.A. Shumrick. Philadelphia : Saunders, 1991. P. 3231–3257.
16. Shupak A., Doweck I., Greenberg E. et al. Diving-related inner ear injuries // Laryngoscope. 1991. Vol. 101. P. 173–179.

VII. ЭКСТРААУРАЛЬНЫЕ ЭФФЕКТЫ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ШУМА И ВИБРАЦИИ

Механизм действия шума на организм сложен и недостаточно изучен. Являясь общебиологическим раздражителем, шум может влиять на все органы и системы организма, вызывая разнообразные физиологические изменения. Патогенез действия шума характеризуется не только необратимыми изменениями в волосковых клетках улитки внутреннего уха (ауральные эффекты), но и нарушением равновесия возбудительных и тормозных процессов в различных отделах головного мозга, приводящим к нарушению деятельности вегетативной нервной системы и усугубляющимся сосудистыми нарушениями (экстраауральными эффектами), которые в свою очередь играют важную роль в патогенезе профессиональных нарушений органа слуха.

Как известно, вегетативная нервная система регулирует и синхронизирует работу внутренних органов человека. Именно она обеспечивает адаптацию организма к постоянно меняющимся условиям внешней и внутренней среды. Адаптация к шуму рассматривается как защитная реакция слухового анализатора на акустический раздражитель, а утомление слухового анализатора является предпатологическим состоянием, которое при отсутствии достаточного отдыха может привести к стойкому снижению слуха. Исследования последних лет [2, 7, 11, 14, 18] показали, что формирование патологического процесса при шумовой патологии происходит постепенно, функциональные сдвиги со стороны отдельных систем организма человека (центральной нервной и сердечно-сосудистой системы) предшествуют развитию специфических изменений в слуховом анализаторе и являются обратимыми и преходящими (временное смещение порогов слуха, колебания артериального давления). При длительном воздействии шума они становятся постоянными.

В структуре соматической патологии у работников с профессиональной потерей слуха доминируют болезни органов кровообращения с нарастанием частоты по мере усиления степени выраженности тугоухости. Заболевания сердечно-сосудистой системы потенцируют действие шума на орган слуха и повышают риск потери слуха в 1,5–1,7 раза. EF сосудистого фактора в формировании профессиональной патологии органа слуха составляет 35–42%. На фоне сосудистой патологии профессиональная СНТ/НСТ характеризуется сокращением сроков развития, дополнительным повышением порогов слуха в области высоких частот, постепенным исчезновением специфических для шумового поражения аудиологических признаков с формированием «пологонисходящего» типа кривой. Отмечается корреляция частоты артериальной гипертензии с различными уровнями шумового воздействия [20, 21, 23–28].

Работающие в условиях воздействия шума предъявляют жалобы на снижение разборчивости речи, головокружение, ухудшение памяти, повышенную утомляемость, раздражительность, сонливость, нарушения сна, головные

боли различной интенсивности, снижение аппетита, тахикардию и лабильность артериального давления. Эти явления характеризуют реакцию ЦНС на действие шумового фактора и, как правило, исчезают после отдыха. В дальнейшем на фоне продолжающегося воздействия шума развиваются симптомы невротического характера, которые укладываются в картину нарушения деятельности вегетативной нервной системы. Роль их при патологии носит либо доминирующий, либо незначительный характер, но в любом случае они являются вторичной реакцией на повреждение любых тканей и систем организма [9, 10, 12, 13].

Особенности реакции сердечно-сосудистой системы и гемодинамики напрямую зависят от длительности и интенсивности воздействующего шума в течение рабочего времени. С увеличением стажа работы возрастает число лиц, у которых диагностируются нарушения со стороны нервной и сердечно-сосудистой системы при продолжающемся ухудшении слуха. Особенности гемодинамики зависят от длительности воздействия шума. У лиц с небольшим стажем преобладает гиперкинетический тип кровообращения, с увеличением стажа работы нарастают признаки повышения тонуса сосудов.

Вегетососудистые реакции в ответ на воздействие шума отражают существенный рост тонуса симпатической нервной системы в вегетативной регуляции сердечно-сосудистой деятельности. Нарушения вегетативной нервной системы характеризуются нарушением сна, раздражительностью, шумом в ушах, когнитивными расстройствами. Одновременно отмечается изменение регуляторных механизмов сердечной деятельности в пользу централизации, что свидетельствует об активации адаптационного механизма по типу стрессовых реакций [1]. На нарушение регуляторных механизмов центрального и периферического уровня указывают изменения электрической активности мозга, характеризующиеся снижением скорости распространения возбуждения по афферентным проводящим путям, проявляющееся удлинением латентных периодов [9].

Данные цветного дуплексного сканирования магистральных артерий позволяют выявить нарушения церебральной гемодинамики в виде снижения линейной скорости кровотока и интенсивности кровенаполнения, преимущественно в области артерий мышечного типа внутренней, передней и задней мозговых артерий, прогрессирующие по мере нарастания степени снижения слуха [17].

На примере изучения состояния здоровья рабочих нефтегазодобывающей и нефтехимической промышленности охарактеризованы реографические сдвиги, указывающие на нарушение центральной гемодинамики. При триплексном сканировании церебральных сосудов доказано [22], что расстройства мозгового кровообращения предшествуют расстройствам слуха и выявляются у лиц, работающих в шуме, практически с нормальной слуховой функцией. Ухудшение слуха совпадает со снижением пульсового кровенаполнения в вертебро-базиллярной области, повышением тонуса мелких и средних артерий, возрастанием частоты ангиоспазма, затруднением венозного оттока. Частота и степень выраженности изменений показателей церебральной гемо-

динамики прогрессируют по мере нарастания клинических аудиологических проявлений СНТ/НСТ. Выявляются нарушения церебральной гемодинамики, затрагивающие как артериальное, так и венозное русло и проявляющиеся снижением интенсивности пульсового кровенаполнения (в 72% случаев), понижением тонуса мозговых сосудов (75%), затруднением венозного оттока в полости черепа (68%). У работников нефтедобычи достоверно чаще встречаются заболевания нервной системы, органов кровообращения в сравнении с трудоспособным населением, профессионально не связанным с нефтедобывающим комплексом [4, 5, 13]. Воздействие шума и вибрации вызывает значимое повышение уровня продуктов перекисного окисления липидов, что ведет к формированию более высокого риска развития заболеваний сердечно-сосудистой системы.

Не менее значительным в нарушении слуховой функции является ИЗ, который внесен в перечень вредных и опасных производственных факторов. При воздействии ИЗ критическими органами являются вестибулярный анализатор, центральная нервная и сердечно-сосудистая системы, органы дыхания. В клинической картине преобладают астеновегетативные и сосудистые нарушения, которые способствуют формированию таких заболеваний, как астенический синдром, гипертоническая болезнь, дисциркуляторная энцефалопатия, хронический бронхит, эмфизема легких. Механизм действия ИЗ на целостный организм связан с влиянием на механо- и проприорецепторы, резонансными эффектами, непосредственным распространением упругих волн по органам и тканям тела человека. Некоторые авторы [3, 8] при наличии ауральных и экстраауральных шумовых эффектов предлагают новую нозологическую форму — инфразвуковую (виброакустическую) болезнь. Патогенез виброакустической болезни при воздействии ИЗ связан с аномальным ростом внеклеточного матрикса (коллагена и эластина) в тканях при отсутствии воспалительного процесса. Этот эффект проявляется в кровеносных сосудах, сердце, трахее, легких и почках как у пациентов, так и у лабораторных животных, подвергшихся воздействию НЧШ и ИЗ. Виброакустическая болезнь является болезнью механотрансдукции. Только применение современных инструментальных видов исследования, таких как эхокардиография, магнитно-резонансная и КТ, гистологические исследования, позволяют выявить значительные структурные изменения органов и тканей при воздействии ИЗ [1, 7, 19].

Результаты изучения нарушений со стороны органа слуха в сочетании с вегетососудистой дисфункцией и возрастанием стажа работы в условиях интенсивного производственного шума указывают на этиологическую связь выявленных сдвигов с воздействием производственного шума и позволяют говорить о симптомокомплексе шумовой патологии [6, 15, 17]. Шумовая болезнь — общее заболевание организма с преимущественным поражением органа слуха, центральной нервной и сердечно-сосудистой систем, развивающееся в результате длительного воздействия интенсивного шума. Об этом свидетельствует значительная частота заболеваний сердечно-сосудистой системы, зависимость их от профессионального стажа и характеристик шумового фак-

тора, частое сочетание циркуляторных расстройств с нейродинамическими изменениями и патологией органа слуха [16, 20].

Наиболее распространенным в клинике методом изучения центральной гемодинамики является исследование сосудов сетчатки и биомикроскопическое изучение микрососудов конъюнктивы глазного яблока, характеризующие изменения со стороны сосудов сетчатки глаза в зависимости от стажа работы у лиц, подвергающихся воздействию шума и ИЗ. В эксперименте выявлены наиболее существенные патоморфологические изменения: отек, дистрофия и сосудистые расстройства во всех структурах органа зрения [5, 13].

В процессе адаптации организма к условиям внешней и производственной среды компенсаторные изменения в различных органах и системах протекают по-разному. Главная роль в формировании приспособительных реакций принадлежит психофизиологическим особенностям человека, определяющим в итоге сохранность целостности организма, его основных функций и систем, а также успешность профессиональной деятельности. Уровень адаптационных возможностей организма рассматривается как один из важных критериев здоровья.

7.1. ОСОБЕННОСТИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ

Изменение показателей центральной гемодинамики в процессе трудовой деятельности можно рассматривать в качестве универсальной адаптационной реакции целостного организма в ответ на воздействие факторов внешней среды. К основным показателям относятся: частота сердечных сокращений, систолическое артериальное давление (САД) и диастолическое артериальное давление (ДАД), пульсовое давление и среднединамическое давление (СДД), ударный объем крови, минутный объем крови, общее периферическое сопротивление. Различные аспекты показателей гемодинамики установлены при сравнительном анализе результатов обследования работников различных предприятия подземной добычи руды, фабрик ГОКов, машиностроительных предприятий (табл. 7.1).

Отмечается достоверное повышение средних величин артериального давления (САД, ДАД) и общего периферического сопротивления по мере увеличения стажа работы во всех производственно-профессиональных группах. Для стажированных работников всех изучаемых производств характерно также снижение ударного и минутного объемов крови.

Наибольшие сдвиги гемодинамических показателей отмечаются при стаже работы в условиях воздействия шума свыше 15 лет. Так, средние значения САД и ДАД выше возрастных физиологических показателей отмечались у работников обогатительных фабрик и машиностроительных предприятий и достигали максимальных значений у горнорабочих подземных рудников.

У всех стажированных работников на фоне повышения САД и СДД отмечается достоверное снижение средних показателей ударного объема крови по сравнению со стажевой группой менее 15 лет, что указывает на уменьшение

сократительной способности миокарда и формирование гипокинетического типа гемодинамики. В свою очередь, снижение показателей ударного объема крови приводит к компенсаторному повышению общего периферического сопротивления сосудов. Так, у стажированных рабочих показатели общего периферического сопротивления превышали средние нормативные значения без достоверных различий между сравниваемыми производственными группами. Указанные изменения общего периферического сопротивления на фоне стойкого повышения СДД у работников с производственным стажем более 15 лет свидетельствуют о нарушении адаптационных процессов и развитии патологического состояния.

Таблица 7.1

**Стажевые особенности основных гемодинамических показателей
у рабочих различных предприятий**

Показатели	Предприятия подземной добычи руды		Фабрики ГОКов		Машиностроительные предприятия	
	<15 лет (n = 268)	≥15 лет (n = 440)	<15 лет (n = 218)	≥15 лет (n = 338)	<15 лет (n = 70)	≥15 лет (n = 140)
САД, мм рт.ст	130,2±1,3	141,1±1,4*	129,7±2,3	140,7±1,6*	126,4±2,1	139,6±1,2*
ДАД, мм рт.ст	84,5±0,7	88,2±0,8*	84,0±1,5	89,1±1,0*	82,3±1,3	85,2±0,9*
Частота сердечных сокращений, уд/мин	71,6±1,9	73,5±1,0	72,8±2,3	72,0±1,2	70,4±2,1	69,4±1,1
Пульсовое давление, мм рт.ст	45,7±0,8	53,0±0,7	45,7±1,05	51,5±0,99	44,1±1,2	53,2±0,9
СДД, мм рт.ст	106,5±0,9	107,3±1,0	102,5±1,6	104±1,1	100,8±1,7	104,3±1,2
Ударный объем крови, мл	52,4±0,7	45,4±0,9*	52,4±1,01	43,0±0,6*	52,4±1,0	45,4±0,7*
Минутный объем крови, л/мин	3751,4±75	3291,7±67*	3871,8±134	3145,2±69*	3688,9±104	3150,6±95,4*
Общее периферическое сопротивление, дин. см/с ⁻⁵	2270,5±60	2855±75*	2240,9±104	2954,2±77,5*	2205,5±101	2699±85*

Примечание: * — достоверные различия со стажевой подгруппой <15 лет.

По мере увеличения стажа у работников отмечается нарастание степени напряжения регуляторных систем и снижение функциональных резервов организма, о чем свидетельствуют более высокие показатели индекса напряжения и индекса функциональных изменений у стажированных рабочих, что является важным интегральным показателем оценки функционального состояния сердечно-сосудистой системы. При этом более значимые сдвиги индекса напряжения отмечены у горнорабочих подземных профессий по сравнению

с рабочими обогатительных фабрик и машиностроительных предприятий (рис. 7.1). Направленность индекса функциональных изменений аналогична: уже у малостажированных рабочих всех профессиональных групп выявляется функциональное напряжение механизмов адаптации.

Среди стажированных работников состояние функционального напряжения сохраняется в профессиональных группах работников обогатительных фабрик (2,95) и предприятия машиностроения (3,0), тогда как у горнорабочих

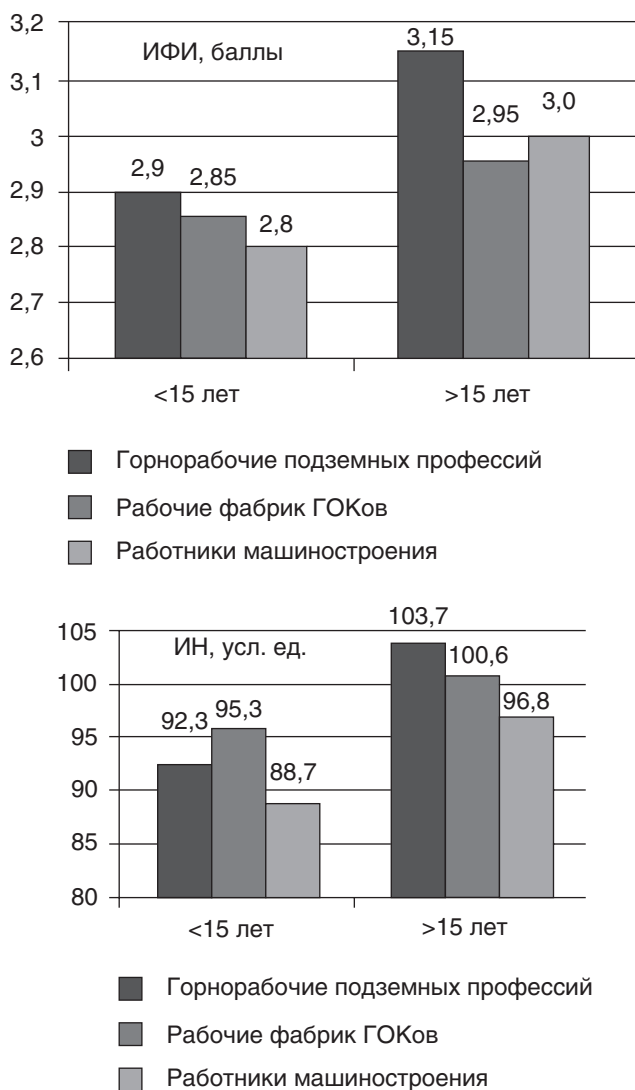


Рис. 7.1. Изменения индекса напряжения и индекса функциональных изменений в зависимости от стажа работы

уровень адаптационных возможностей оценивается как неудовлетворительный (3,15).

Функциональное исследование состояния сердечно-сосудистой системы с использованием электрокардиографии характеризуется нормальным вариантом ЭКГ у 34,7% работников фабрик, 37% работников машиностроения и 28% горнорабочих подземных профессий. ЭКГ-признаки гипертрофии левого желудочка (увеличение амплитуды R в V_3 или $V_6 > 30$ мм S в V_1 или $V_2 > 30$ мм; ишемия субэндокардиальных отделов миокарда, отклонение электрической оси сердца влево, увеличение времени внутреннего отклонения в отведениях V_5 , $V_6 > 0,05$ с, смещение переходной зоны к правым грудным отведениям) чаще наблюдаются среди работников горнорабочих подземных профессий по сравнению с работниками фабрик и машиностроительных предприятий (табл. 7.2).

Таблица 7.2

Частота выявления изменений электрокардиограммы у рабочих основных производственно-профессиональных групп (% числа обследованных)

Характер изменений ЭКГ	Фабрики ГОКов	Предприятия машиностроения	Подземные рудники
Диффузные изменения миокарда	30,5±3,4	28,0±3,4	48,6±3,9
Гипертрофия левого желудочка	29,1±3,4	26,0±3,4	40,0±3,9
Блокада правой ножки пучка Гиса	14,6±2,6	13,9±2,6	16,6±3,9
Блокада левой ножки пучка Гиса	1,4±2,4	2,0±2,4	2,6±2,6
Синдром ранней реполяризации желудочков	5,4±2,1	5,6±2,1	6,0±2,2

Степень выраженности гипертрофии левого желудочка значительней у рабочих подземных профессий, о чем свидетельствует более частое выявление у них наиболее специфичного признака гипертрофии левого желудочка в виде изменения комплекса QRS¹. По-видимому, это обусловлено неблагоприятным сочетанием шумовибрационного фактора с высокими показателями тяжести трудового процесса у горнорабочих подземных профессий. Нарушение функции проводимости и нарушения внутрижелудочковой проводимости в виде блокады правой ножки пучка Гиса и синдром ранней реполяризации желудочков и блокада левой ножки пучка Гиса регистрируются одинаково часто у всех обследованных рабочих. Обращает на себя внимание высокая распространенность диффузных изменений миокарда, наблюдающаяся в 28–30,5% случаев у работников машиностроения и фабрик, достигая максимальных значений у горнорабочих подземных рудников (48,6%).

¹ QRS — обозначение желудочкового комплекса, отражающего на электрокардиограмме распространение волны возбуждения по миокарду желудочков.

Таким образом, у рабочих, подвергающихся производственному воздействию комплекса неблагоприятных производственных факторов с преобладанием шума и вибрации по данным ЭКГ выявляются изменения сердечно-сосудистой системы преимущественно в виде диффузных изменений миокарда, гипертрофии левого желудочка, нарушения ритма, более часто регистрирующиеся у горнорабочих рудников.

7.2. СОСТОЯНИЕ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ

Для изучения состояния церебральной гемодинамики используются методы реоэнцефалографии и ультразвукового дуплексного сканирования экстра- и интракраниальных сосудов головного мозга.

Реоэнцефалографические исследования проводятся в окципитомастоидальном отведении, позволяющем судить о кровенаполнении и состоянии тонуса церебральных сосудов вертебро-базиллярном бассейна. Качественная визуальная оценка результатов позволяет выявлять ряд признаков, свидетельствующих о повышении тонуса сосудов, снижении интенсивности кровенаполнения и затруднении венозного оттока из полости черепа у значительной части обследуемых рабочих (рис. 7.2, табл. 7.3).

Наиболее выраженные изменения наблюдаются в показателях РЭГ, отражающих тонические и эластические свойства мозговых сосудов. Повышение сосудистого тонуса на уровне мелких артерий и артериол (на что указывает повышение дилятационного индекса $>60\%$), отмечается более чем у половины рабочих всех групп, достоверно чаще по сравнению с контрольной группой. Повышение сосудистого тонуса крупных артерий, отражением которого является уменьшение показателя максимальной скорости, нарастает с увеличением стажа работы. Средние величины максимальной скорости быстрого наполнения варьируют, как правило, от 0,72 Ом/с [Ом/с — единицы реографии Омы в секунду (единицы электрического сопротивления, измеряемого

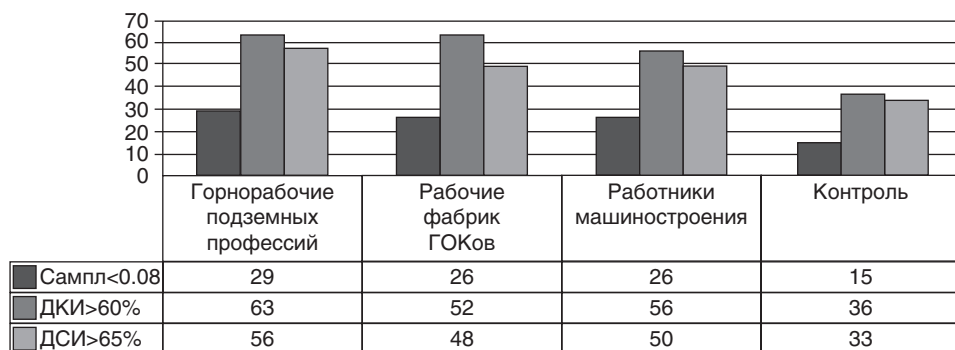


Рис. 7.2. Частота нарушений церебральной гемодинамики по показателям реоэнцефалографии у обследованных работников (%)

в Омах, по фамилии физика **Георга Симона Ома**), в единицу времени, измеряемого в секундах] у горнорабочих подземных профессий и до 0,81–0,84 Ом/с у работников фабрик и машиностроительного предприятия.

Таблица 7.3

Средние величины реоэнцефалографических показателей у обследованных работников в зависимости от стажа работы ($M \pm m$)

Профессиональные группы, стаж работы		Показатели реоэнцефалограммы (РЭГ)			
		С-амплитуда, Ом	Д-амплитуда, Ом	Макс. скорость, Ом/с	Средняя скорость, Ом/с
Горнорабочие подземных профессий	<15 лет ($n = 87$)	0,096±0,004	0,06±0,004	1,07±0,04	0,51±0,03*
	>15 лет ($n = 150$)	0,075±0,003*	0,044±0,003*	0,77±0,04*	0,34±0,03*
Рабочие фабрик ГОКов	<15 лет ($n = 45$)	0,1±0,005	0,064±0,004	1,04±0,06	0,59±0,04
	>15 лет ($n = 69$)	0,086±0,004*	0,053±0,003*	0,84±0,05*	0,44±0,03*
Рабочие машиностроительных предприятий	<15 лет ($n = 42$)	0,098±0,005	0,063±0,005	1,1±0,05	0,56±0,04
	>15 лет ($n = 57$)	0,082±0,004*	0,05±0,004*	0,81±0,05*	0,43±0,03*
Группа контроля $N = 40$		0,1±0,005	0,064±0,005	1,1±0,06	0,62±0,04

Примечание: * — показатели, достоверно различающиеся с контрольной группой (курсивом выделены показатели, достоверно различающиеся с аналогичными показателями в других профессиональных группах).

Изменение показателя средней скорости периода медленного наполнения, отмечающееся у стажированных рабочих всех профессиональных групп, подтверждает повышение тонуса артерий среднего и мелкого калибра. Наиболее низкие величины регистрируются у горнорабочих подземных профессий, среди которых достоверные различия с контролем выявляются уже при стаже до 15 лет.

Наряду с повышением тонуса артериальных сосудов наблюдается изменение количественных показателей РЭГ, характеризующих состояние венозного оттока из полости черепа. Наиболее информативными из них являются Д-амплитуда и диастолический индекс. Полученные данные свидетельствовали о формировании и прогрессировании по мере увеличения стажа нарушений венозного оттока и интенсивности артериального кровотока у работников всех профессиональных групп.

Таким образом, показатели РЭГ характеризуют нарушения церебральной гемодинамики, затрагивающие как артериальное, так и венозное русло и проявляющиеся нарастающим снижением интенсивности пульсового кровенаполнения, повышением тонуса мозговых сосудов, затруднением венозного оттока из полости черепа, коррелируя с увеличением стажа работы. Более выраженные сдвиги показателей реоэнцефалографии, отражающие тонические

свойства сосудов и состояние венозного оттока, наблюдаются у более стажированных горнорабочих подземных рудников.

Ультразвуковое дуплексное сканирование экстра- и интракраниальных сосудов головного мозга (позвоночных и заднемозговых артерий) выявляет нарушение кровотока в позвоночных и заднемозговых артериях. Примерно, у $\frac{1}{4}$ рабочих отмечается понижение линейной скорости кровотока до 30–35 см/с по позвоночным артериям на фоне повышения индекса периферического сопротивления до 0,95 о.е., что свидетельствует о гипоперфузионном состоянии церебрального кровотока вследствие повышения сосудистого тонуса. Значительное увеличение пиковой систолической скорости до 60 см/с в сочетании с повышением пульсационного индекса, указывающие на гиперкинетический тип гемодинамики и выраженный ангиоспазм, характерные для гипертонической болезни, регистрируется в 17%. В ряде случаев (12%) отмечаются признаки затруднения венозного оттока из полости черепа — дополнительные венозные сигналы от позвоночного сплетения. Более выраженные изменения кровотока наблюдаются в задней мозговой артерии: снижение пиковой систолической и конечной диастолической скорости отмечено у 35% обследованных лиц, повышение индекса периферического сопротивления у 40%.

В целом данные ультразвукового дуплексного сканирования позволяют выявить нарушения церебральной гемодинамики у 35–40% рабочих, что свидетельствует о дисциркуляторной ангиодистонии, преимущественно гипертонического типа, с явлениями выраженного сосудистого спазма. Корреляционные связи между пиковой систолической скоростью кровотока в позвоночной артерии, ударным объемом крови, индексом периферического сопротивления в позвоночной артерии и ДАД подтверждают тесную взаимосвязь параметров центральной и церебральной гемодинамики. Показатели церебральной гемодинамики в зависимости от степени снижения слуха характеризуют определенные закономерности и причинно-следственные связи между нарушением церебрального кровотока и состоянием слуховой функции — профессиональной СНТ/НСТ (табл. 7.4).

У лиц с признаками воздействия шума на орган слуха показатели пиковой систолической и конечной диастолической скорости в позвоночной артерии не имеют различий с контрольной группой и составляют 49,3 см/с и 16,8 см/с соответственно. Индекс периферического сопротивления также находится в пределах нормативных значений. По мере ухудшения слуховой функции отмечается достоверное снижение средних величин линейной скорости кровотока, а также повышение индекса периферического сопротивления, что свидетельствует о снижении перфузии крови на фоне повышенного сосудистого сопротивления. Наиболее значительные отклонения выявляются у больных с тугоухостью умеренной и значительной степени снижения слуха: средние величины линейной скорости кровотока на 15–25% ниже, чем в контрольной группе.

Аналогичная направленность изменений прослеживается и по показателям гемодинамики в задней мозговой артерии. Так, у лиц с признаками воздействия шума на орган слуха индекс периферического сопротивления

в задней мозговой артерии снижен относительно показателей контрольной группы, что, возможно, является компенсаторной реакцией на начальных стадиях развития патологического процесса. Истощение защитных адаптационных механизмов в результате длительного влияния шума приводит к стойкому ангиоспазму, что проявляется значительным ростом индекса периферического сопротивления и тенденцией к снижению скоростных показателей кровотока при умеренной и выраженной формах тугоухости.

Таблица 7.4

Средние величины показателей гемодинамики в позвоночной и задней мозговой артериях по данным ультразвукового дуплексного сканирования ($M \pm m$)

Показатели гемодинамики		ПВШ (n = 55)	ПСНТ I ст. (n = 30)	ПСНТ II–III ст. (n = 25)	Контроль (n = 25)
Пиковая систолическая скорость (Vps), см/с	ПА	49,3±1,9	43,1±2,4*	42,8±2,6*	50,4±2,5
	ЗМА	65,0±1,7	61,6±1,5*	59,8±1,5*	68,1±2,7
Конечная диастолическая скорость (Ved), см/с	ПА	16,8±1,5	13,5±1,6	12,1±1,7*	17,0±1,7
	ЗМА	22,6±1,5	20,7±1,5	19,0±1,6*	23,6±1,6
Индекс периферического сопротивления, о.е.	ПА	0,77±0,02	0,82±0,02	0,87±0,02*	0,81±0,02
	ЗМА	0,7±0,02*	0,82±0,02	0,88±0,02*	0,82±0,02

Примечание: * — показатели, достоверно различающиеся с контрольной группой (курсивом обозначены показатели, достоверно различающиеся с группой лиц с признаками воздействия шума на орган слуха). ПА — позвоночная артерия, ЗМА — задняя мозговая артерия.

Изменения мозгового кровотока могут оказать существенное влияние на кровоснабжение органа слуха и обусловить нарушение слуховой функции. Патогенетическую роль нарушений церебральной гемодинамики в формировании хронической СНТ/НСТ подтверждает корреляция между степенью выраженности тугоухости с индексом периферического сопротивления линейной скорости кровотока в позвоночной и заднемозговой артериях.

7.3. ОСОБЕННОСТИ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА

Изменения показателей функционального состояния сердечно-сосудистой системы сочетаются с нарушениями липидного обмена. Во всех профессиональных группах по мере нарастания стажа работы имеется общая тенденция увеличения риска развития атеросклероза, подтверждающаяся статистически достоверным повышением уровней общего холестерина, липопротеиды низкой плотности (ЛПНП) и индекса атерогенности.

Негативные сдвиги в липидном спектре связаны в первую очередь с достоверным увеличением средней концентрации общего холестерина и ЛПНП.

При этом более выраженные изменения наблюдаются у работников фабрик ГОКов. У работников машиностроительного предприятия превышение нормативных показателей общего холестерина и ЛПНП появляются уже при стаже работы до 10 лет. Средние значения концентрации общего холестерина и ЛПНП у горнорабочих повышаются только после 10 лет работы в подземных условиях (табл. 7.5).

Таблица 7.5

Показатели липидного обмена у обследованных рабочих основных производственно-профессиональных групп в зависимости от стажа работы

Производство	Стаж работы	Биохимические показатели				
		Общий холестерин (норма 3,3–5,2 ммоль/л)	ЛПНП (норма <3,5 ммоль/л)	Липопротеины высокой плотности (норма 0,9–1,9 ммоль/л)	Триглицериды (норма 0,45–1,86 ммоль/л)	Индекс альтерации (норма менее 3,0)
Предприятия подземной добычи руды	≤10 лет (n = 50)	5,2±0,2	3,2±0,12	1,3±0,05	1,62±0,18	2,8±0,2
	11–20 лет (n = 120)	5,8±0,14	3,7±0,14	1,23±0,05	1,71±0,12	3,7±0,3
	>20 лет (n = 135)	6,1±0,13*	4,0±0,13*	1,19±0,04	1,86±0,11	4,4±0,2*
Фабрики ГОКов	≤10 лет (n = 80)	5,8±0,19	3,8±0,17	1,21±0,04	1,5±0,18	3,8±0,26
	11–20 лет (n = 68)	6,0±0,22	4,1±0,19	1,15±0,04	1,59±0,16	4,2±0,3
	>20 лет (n = 77)	6,4±0,13*	4,5±0,12*	1,20±0,03	1,65±0,12	4,5±0,2*
Предприятия машиностроения	≤10 лет (n = 41)	5,4±0,15	3,51±0,13	1,27±0,06	1,5±0,14	3,3±0,25
	11–20 лет (n = 75)	5,8±0,14	3,7±0,12	1,3±0,05	1,7±0,17	3,5±0,19
	>20 лет (n = 81)	6,0±0,11*	3,9±0,14*	1,21±0,05	1,8±0,12	4,0±0,3*
контроль	N = 70	5,3±0,13	3,3±0,12	1,3±0,04	1,52±0,14	3,1±0,21

Примечание: * — разница достоверна со стажевой группой <10 лет (p < 0,05).

Увеличение стажа обуславливает возрастание индекса альтерации до максимальных значений у высокостажированных работников рудников и обогачительных фабрик. Меньшие значения индекса альтерации при аналогичном стаже регистрируются у горнорабочих шахт и предприятий машиностроения. Средние концентрации антиатерогенного липида холестерина ЛПНП в пределах нормативных значений, но средние показатели этой фракции холестерина

у стажированных рабочих достоверно ниже по сравнению контрольной группой, что может быть связано с влиянием вредных факторов производственной среды на процессы атерогенеза. Повышение уровней общего холестерина и ЛПНП сопровождается некоторым увеличением содержания сывороточных триглицеридов у стажированных рабочих, без достоверных различий как между сравниваемыми профессиональными группами, так и стажевыми подгруппами. Верхней границы референтных значений нормы концентрации триглицеридов достигают у рабочих предприятия машиностроения и горнорабочих.

Нарушения липидного обмена характеризуются высокой распространенностью дислипидемий и гиперхолестеринемией у работников фабрик и предприятия машиностроения, и большинства горнорабочих. Превышение уровней ЛПНП наблюдалось чаще среди работников обогатительных фабрик и предприятия машиностроения по сравнению с рабочими подземных профессий.

Понижение содержания липопротеинов высокой плотности менее 0,9 ммоль/л диагностируется практически в равном числе случаев во всех профессионально-производственных группах чаще среди стажированных рабочих, что значительно влияет на показатели коэффициента атерогенности, приводя к существенному его повышению (рис. 7.3).

Гипертриглицеридемия, являющаяся самостоятельным фактором риска развития атеросклеротического процесса и сердечно-сосудистых заболеваний, наблюдается у каждого третьего рабочего. Дополнительным аргументом в пользу нарушений липидного обмена служит повышение индекса альтерации выше 3,5 ед., которое наблюдается у более чем у половины рабочих всех групп.

Таким образом, у работников, подвергающихся воздействию шумовибрационного фактора, имеется повышенный риск развития атеросклероза и сердечно-сосудистых заболеваний. Наиболее значимое влияние на развитие тугоухости оказывает интенсивность и длительность воздействующего шума,

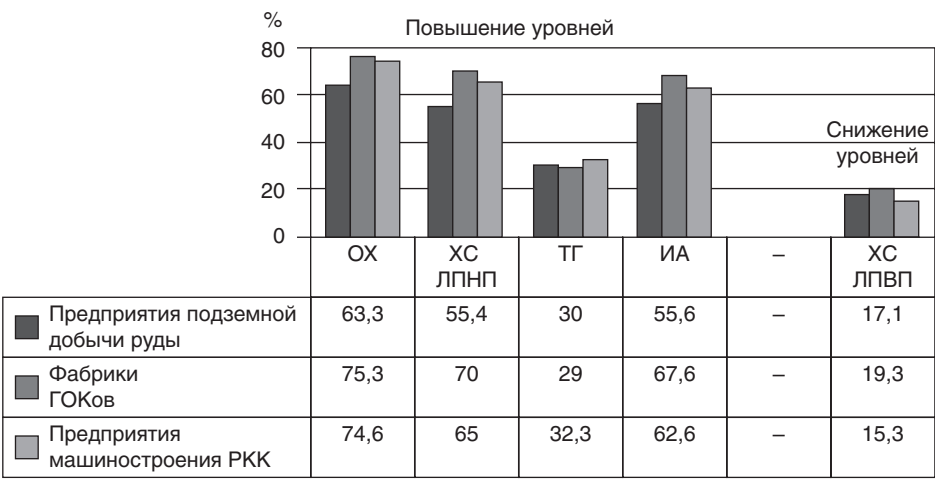


Рис. 7.3. Частота нарушений липидного обмена у обследованных рабочих

умеренная степень корреляции отмечается между степенью выраженности тугоухости и показателями центральной и церебральной гемодинамики: ударным минутным объемом крови, общим периферическим сосудистым сопротивлением, линейной скоростью кровотока и пульсаторным индексом в позвоночной артерии. Влияние САД и ДАД менее значимо. К факторам, оказывающим негативное влияние на развитие патологии органа слуха, относится также возраст обследованных лиц.

7.4. ОСОБЕННОСТИ КОМОРБИДНОГО ТЕЧЕНИЯ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ТУГОУХОСТИ НА ФОНЕ СОПУТСТВУЮЩЕЙ СОМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ

На развитие СНТ/НСТ может оказывать влияние не только производственный шум, но ряд других факторов, в том числе общего характера. Это обусловлено тем, что с позиций общей патологии СНТ/НСТ является полиэтиологичным заболеванием, в патогенезе которого значительная роль принадлежит гемодинамическим нарушениям, а также реологическим расстройствам. Структура и частота сопутствующей соматической патологии у лиц с нарушением слуховой функции представлена в табл. 7.6.

Таблица 7.6

Частота сопутствующих соматических заболеваний у лиц с профессиональной сенсонеуральной/нейросенсорной тугоухостью (%)

Сопутствующие заболевания	Предприятия подземной добычи руды		Фабрики ГОКов		Предприятия машиностроения	
	ПВШ	ПСНТ	ПВШ	ПСНТ	ПВШ	ПСНТ
Артериальная гипертония	48,0	65,0	40,1	34,7	26,6	37,5
Артериальная гипертония и ишемическая болезнь сердца	8,0	10,3	12,0	15,1	12,5	19,2
Дорсопатии шейного отдела позвоночника	28,0	39,0	21,6	17,4	30,0	25,0
Сахарный диабет	8,5	6,8	4,8	13,0	6,2	9,7
Дисциркуляторная энцефалопатия	3,2	16,6	7,2	17,6	13,3	18,0
Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки	10,6	18,3	12,0	4,5	10,4	—

В структуре сопутствующей патологии у лиц с нарушениями слуховой функции ведущее место принадлежит болезням органов кровообращения, среди которых доминирует артериальная гипертензия. Наиболее высокий доля сочетания СНТ/НСТ с артериальной гипертензией наблюдается среди подземных горнорабочих, меньшие показатели регистрируются у рабочих фабрик и предприятий машиностроения. Однако в этих профессиональных

группах чаще выявляется сочетание СНТ/НСТ с артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца. Распространенным сопутствующим диагнозом является дисциркуляторная энцефалопатия гипертонического или атеросклеротического генеза. Начальные проявления недостаточности кровоснабжения мозга регистрируются преимущественно среди лиц со сформировавшейся СНТ/НСТ.

Сочетание СНТ/НСТ с сахарным диабетом 2-го типа несколько чаще встречалось у рабочих обогатительных фабрик и предприятий машиностроения, нежели у горнорабочих подземных профессий. Среди сопутствующих заболеваний в группе лиц с ПВШ в 10–12% случаев отмечается язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, тогда как у лиц с СНТ/НСТ она регистрируется в единичных случаях, за исключением профессиональной группы горнорабочих, где частота ее достигает 18%.

Данные тональной пороговой аудиометрии (табл. 7.7) у рабочих сравниваемых групп свидетельствуют, что наиболее значительные потери слуха в обеих группах наблюдаются в диапазоне высоких частот (4000–8000 Гц). Однако средние величины слуховых порогов на частотах 4000, 6000 и 8000 Гц у стажированных рабочих с сердечно-сосудистыми заболеваниями достоверно выше по сравнению с аналогичными показателями у лиц, не имеющих данной патологии. Дополнительный прирост порогов слуха на частотах 6000–8000 Гц у рабочих второй группы достигает 7–10 дБ, на частоте 4000 — 4–6 дБ.

Таблица 7.7

Средние величины порогов слуха по воздушной проводимости в зависимости от наличия сопутствующей патологии органов кровообращения ($M \pm m$)

Производство	Среднегеометрические частоты (дБ)									
	стаж	группа	125	250	500	1000	2000	4000	6000	8000
Предприятия подземной добычи руды	≤10 лет (n = 138)	1 группа	11,0±0,4	10,1±0,7	10,9±0,5	10,4±0,4	10,1±0,9	24,0±2,0	24,7±1,8	19,1±1,9
		2 группа	11,9±0,5	11,2±0,5	11,1±0,5	10,0±0,5	10,5±0,8	20,0±2,1	20,2±1,7	16,5±1,7
	11–20 лет (n = 272)	1 группа	11,3±0,6	10,3±0,9	10,2±0,6	10,2±0,5	13,1±1,2	32,1±2,5	33,4±2,5	30,2±2,4
		2 группа	12,5±0,5	12,5±0,6	12,8±0,7	13,1±0,5	15,1±1,1	36,7±2,3	40,4±2,7*	37,2±2,5*
	>20 лет (n = 298)	1 группа	13,8±0,7	12,4±0,5	11,3±0,8	13,9±0,8	20,6±1,8	40,0±2,7	42,3±3,0	39,1±3,3
		2 группа	14,2±0,6	13,4±0,7	12,8±0,7	15,8±0,7	24,4±1,7	45,1±2,8*	49,9±3,2*	48,2±3,1*
Фабрики ГОКов	≤10 лет (n = 140)	1 группа	10,3±0,5	10,2±0,4	10,2±0,5	10,2±0,5	10,1±0,6	19,7±1,8	21,8±1,7	19,3±2,3
		2 группа	12,5±0,4	12,5±0,5	11,2±0,5	10,0±0,5	11,3±0,7	17,5±1,9	23,8±1,6	24,0±2,1
	11–20 лет (n = 159)	1 группа	11,6±0,6	11,5±0,7	11,1±0,6	10,4±0,5	9,9±1,1	22,7±2,4	23,9±2,1	19,2±2,4
		2 группа	11,9±0,5	11,9±0,6	11,9±0,8	10,0±0,6	10,8±1,2	25,8±2,2	31,6±2,3*	28,3±2,5*
	>20 лет (n = 216)	1 группа	12,7±0,8	12,7±0,8	12,5±0,7	10,5±0,8	14,7±1,8	30,3±2,6	34,4±2,5	31,0±2,7
		2 группа	12,4±0,9	12,1±0,7	11,8±0,7	11,4±0,7	15,4±1,9	34,8±2,5	40,6±2,4*	36,3±2,9*

Окончание табл. 7.7

Производ- ство	Среднегеометрические частоты (дБ)									
	стаж	группа	125	250	500	1000	2000	4000	6000	8000
Предприятие машино- строения	≤10 лет (n = 41)	1 группа	8,5±0,7	8,5±0,7	8,3±0,8	8,4±0,8	8,8±1,3	15,0±1,8	15,8±1,7	13,2±1,4
		2 группа	8,9±0,6	8,6±0,6	8,4±0,8	8,3±0,7	8,6±1,0	14,0±1,7	14,4±1,5	15,6±1,3
	11–20 лет (n = 61)	1 группа	8,8±0,7	8,8±0,6	8,8±0,6	9,04±0,6	9,04±1,1	18,7±1,9	18,3±1,6	16,5±1,9
		2 группа	9,3±0,8	9,3±0,7	10,0±0,7	10,0±0,8	10,8±1,2	24,1±1,8*	26,6±1,9*	23,0±2,0*
	>20 лет (n = 88)	1 группа	11,1±0,8	11,1±0,7	11,1±0,8	11,3±0,9	16,2±1,2	31,4±1,8	33,4±2,1	30,6±2,1
		2 группа	10,6±0,8	10,6±0,7	10,6±0,9	12,5±0,8	17,2±1,3	35,9±1,9	38,8±2,0*	36,2±2,2*

Примечание: 1-я группа — рабочие без сопутствующей патологии; 2-я группа — рабочие, имеющие хронические заболевания органов кровообращения.

* — достоверные различия с I группой в аналогичных стажевых подгруппах.

Менее выраженные изменения регистрируются в речевом диапазоне, где достоверные различия между первой и второй группами выявляются лишь в профессиональной группе горнорабочих рудников: среднее повышение порогов слуха на частоте 2000 Гц у лиц с сердечно-сосудистыми заболеваниями составляет 24 дБ, тогда как у лиц, не имевших сопутствующей патологии, — 20 дБ.

Клинико-аудиологическая картина СНТ/НСТ, развивающейся на фоне сосудистой патологии, характеризуется более частым развитием умеренных и выраженных форм заболевания, постепенным исчезновением специфичных для шумового поражения аудиологических признаков. Так, умеренные и выраженные формы тугоухости у работников, имеющих сердечно-сосудистую патологию, диагностируются значительно чаще по сравнению с работниками, не имеющими данной патологии, где в 70% преобладают легкие степени снижения слуха.

Средние сроки прогрессирования СНТ/НСТ от I до II степени снижения слуха составляют у подземных горнорабочих около 4 лет, у работников фабрик и предприятий машиностроения — 6–6,5 лет. Присоединение «сосудистого» компонента сокращает сроки прогрессирования заболевания в среднем на 2–3 года (табл. 7.8).

Выраженность СНТ/НСТ достаточно убедительно коррелирует со следующими показателями центральной и церебральной гемодинамики: ударным и минутным объемом крови, общим периферическим сосудистым сопротивлением, линейной скоростью кровотока и пульсаторным индексом в позвоночной и заднемозговой артерии, что свидетельствует о патогенетической значимости функциональных нарушений сердечно-сосудистой системы при формировании профессиональной СНТ/НСТ.

Заболевания сердечно-сосудистой системы потенцируют действие шума на орган слуха и повышают риск потери слуха в 1,5–1,7 раза. Причинно-следственные связи подтверждаются EF «сосудистого» фактора в формировании профессиональной патологии органа слуха, составляющей 35–42%.

Таблица 7.8

Средние сроки прогрессирования профессиональной тугоухости в зависимости от наличия сопутствующих заболеваний сердечно-сосудистой системы (годы)

Группы		ПВШ — I ст. профес. СНТ	I-II ст. профес. СНТ	II-III ст. профес. СНТ
Горнорабочие подземных профессий	1-я группа	7,5±1,4	3,8±0,6	2,9±0,7
	2-я группа	5,7±1,2	2,1±0,5*	2,0±0,6
Работники фабрик ГОКов	1-я группа	9,8±1,6	6,1±1,0	4,0±1,0
	2-я группа	8,1±1,4	3,6±0,7	3,4±0,9
Работники предприятия машиностроения	1-я группа	10,5±1,9	6,5±1,1	4,5±1,0
	2-я группа	7,9±1,5	3,5±0,9*	3,3±0,8

Примечание: 1-я группа — рабочие без сопутствующей патологии; 2-я группа — рабочие, имеющие хронические заболевания органов кровообращения.

* — достоверные различия с 1-й группой рабочих, $p < 0,05$.

Нарушения сердечно-сосудистой системы усугубляют неблагоприятное воздействие шума и являются одним из патогенетических механизмов развития профессиональной тугоухости. В основе этих нарушений лежат высокая чувствительность рецепторных клеток улитки к гипоксии и малейшим нарушениям кровотока, а также анатомические особенности кровоснабжения внутреннего уха, вследствие чего кровообращение в лабиринте находится в прямой зависимости от состояния центральной и церебральной гемодинамики. При этом формируется замкнутый круг патологических причинно-следственных реакций: истощение механизмов адаптации и функциональные нарушения сердечно-сосудистой системы, являясь, с одной стороны, следствием неспецифического действия шума на организм, с другой — способствуют развитию и прогрессированию профессиональной тугоухости, в патогенезе которой значительная роль принадлежит гемодинамическим расстройствам.

7.5. ШУМОВОЙ ФАКТОР И МИКРОЦИРКУЛЯЦИЯ

Длительное воздействие шума или шумовибрационного фактора формируют нарушения не только на макро-, но и на микроциркуляторном уровнях. Данные нарушения проявляются замедлением тока крови в спазмированных микрососудах, стазом и агрегацией эритроцитов, что приводит к нарушению проницаемости гематолабиринтного барьера, снижению доставки кислорода к волосковым клеткам и развитию метаболических нарушений нервных элементов периферического рецептора слухового анализатора, ствола слухового нерва и слуховых центров, что ведет к их дегенеративному перерождению. Аналогичные изменения имеют место при артериосклерозе, когда элементы метаболического и вазомоторного характера могут быть реализованы одновременно.

Особенности влияния шумового фактора на состояние микроциркуляторного русла представлены на примере работников предприятий нефтедобычи и нефтехимии. В условиях нефтехимических производств работники подвергаются воздействию целого комплекса неблагоприятных производственных факторов, среди которых ведущими являются химический в сочетании с интенсивным производственным шумом.

Сосуды микроциркуляторного русла первыми принимают на себя воздействие патогенных факторов, реагируя при этом как единая система, по этой причине можно изучать характер их реакции в любом отделе циркуляторного русла. Самыми доступными для визуального, а значит, неинвазивного исследования являются сосуды конъюнктивы и сетчатки глаза. Одним из основных методов прижизненного изучения микроциркуляции является биомикроскопия конъюнктивы глазного яблока, которая позволяет оценить все звенья системной микрогемодинамики, а возможность количественной оценки морфофункционального состояния микрососудов делает биомикроскопию незаменимой в клинических исследованиях.

Таблица 7.9

Количественные показатели гемомикроциркуляции у рабочих-нефтяников (баллы)

Показатель	Доля лиц с числом баллов более нормы (%)					
	Рабочие-нефтяники			Контроль		
	до 40 лет	>40 лет	Всего	до 40 лет	>40 лет	Всего
Конъюнктивальный индекс	12,8±2,5**	15,4±1,5**	14,1±1,2*	5,8±0,74	10,0±1,9	7,8±1,0%
СИ	8,4±1,6	10,3±1,0**	9,4±0,8*	5,8±0,7	6,8±1,3	6,3±0,6
ВС	4,4±0,8	5,1±0,5**	4,8±0,4**	3,5±0,6	3,2±0,5	3,3±0,4

Примечание: различия статистически достоверны по сравнению с контролем:

* — $p < 0,001$, ** — $p < 0,01$.

При исследовании микроциркуляции конъюнктивы глазного яблока подсчитывается общая сумма баллов (конъюнктивальный индекс) и парциальные индексы периваскулярных, внутрисосудистых и сосудистых изменений. Сосудистые изменения касаются формы сосудов (неравномерности калибра микрососудов, их извитости, наличия микроаневризм и др.); внутрисосудистые изменения проявляются нарушением кровотока в виде сладж-феномена в посткапиллярных венулах и капиллярах, а также внутрисосудистой агрегацией эритроцитов (табл. 7.9). У рабочих-нефтяников, подвергающихся воздействию шума, конъюнктивальный индекс почти вдвое выше по сравнению со здоровыми лицами, еще большие значения конъюнктивального индекса характерны для рабочих в возрасте до 40 лет — величина конъюнктивального индекса у них превышает таковую у здоровых более чем в 2 раза.

В норме величина конъюнктивального индекса в группе лиц до 40 и старше 40 лет соотносится практически как 1:2, тогда как у рабочих-нефтяников это

соотношение приближается к 1:1. Иными словами, значимые сосудистые изменения конъюнктивы глаза у нефтяников формируются вдвое чаще в более раннем возрасте по сравнению с лицами, не подвергающимися воздействию производственных факторов. Это дает основание предположить, что нарушения микроциркуляции в сосудах конъюнктивы глаза, возникающие у нефтяников, в значительно большей степени определяются неблагоприятным воздействием условий труда (шумом в сочетании с другими вредными факторами), чем возрастными изменениями.

Морфологические нарушения микроциркуляции отражают сосудистый индекс. Как оказалось, изменения формы сосудов также встречаются у нефтяников чаще, чем у здоровых лиц, сосудистый индекс у них достоверно выше. Довольно значительными являются и внутрисосудистые изменения, т.е. нарушения характера кровотока. Внутрисосудистый индекс достоверно превышает таковой у здоровых людей.

У обследованных наиболее часто наблюдается неравномерность калибра микрососудов, их извитость и образование микроаневризм. Неравномерность сосудов выявляется у всех обследованных в возрасте до 40 лет и у 85–95% лиц старше 40 лет. В подавляющем большинстве случаев отмечается извитость капилляров, артериол и венул; аневризматические расширения сосудов во всех отделах микроциркуляторного русла — 27,5–55,0%. Облитерация части микрососудов приводит к образованию обширных бессосудистых полей и зон запустевания сосудов (табл. 7.10).

Таблица 7.10

Характер и частота морфологических изменений сосудов бульбарной конъюнктивы у рабочих нефтяников (%)

Характер изменений		<40 лет		≥40 лет		Всего	
		нефтяники	контроль	нефтяники	контроль	нефтяники	контроль
Неравномерность калибра	Артериол	100	16,0	81,2	24,0	85,0±0,3*	20,0±5,6
	Венул	100	44,0	93,7	60,0	95,0±2,0*	52,0±7,0
Извитость:	Артериол	62,5	8,0	84,4	12,0	80,0±3,7*	10,0±4,2
	Венул	87,5	24,0	84,4	32,0	85,0±0,3*	28,0±6,3
	Капилляров	75,0	24,0	71,9	36,0	73,4±4,0*	30,0±6,4
Аневризмы:	Артериол	12,5	4,0	31,3	4,0	7,5±4,1*	4,0±2,8
	Венул	25,0	10,0	62,5	12,0	55,0±4,5*	11,0±4,4
	Капилляров	25,0	4,0	28,1	10,0	27,5±4,1*	7,0±3,6
Сетчатые структуры		12,5	8,0	27,5	10,0	31,3±7,3**	9,0±4,0
Зоны запустевания		50,0	—	81,2	8,0	75,0±6,8*	4,0±2,8

Примечание: различия статистически достоверны по сравнению с контролем:

* — $p < 0,001$, ** — $p < 0,01$.

Еще одним существенным нарушением микроциркуляции является внутрисосудистая агрегация эритроцитов, вызывающая облитерацию мелких сосудов и ухудшающая кровоток и тканевой обмен. У работающих в условиях шумового воздействия отмечается резкое замедление кровотока в капиллярах и в посткапиллярных венулах, иногда с остановкой на несколько секунд, не встречающееся в группе контроля (табл. 7.11). Нарушение кровотока в виде сладж-феномена при воздействии шума существенно чаще и преимущественно в посткапиллярных венулах и капиллярах по сравнению с контролем.

Таблица 7.11

Характер и частота внутрисосудистых изменений у рабочих-нефтяников (%)

Характер изменений		нефтяники		контроль	
		абс.	%	абс.	%
Сладж-феномен	в посткапиллярных сосудах	114	95,0±2,0*	12	24,0±6,0
	в магистральных сосудах	54	45,0±4,5*	1	2,0±2,07
	в капиллярах	108	90,0±2,7*	11	22,0±5,8
	в артериолах	69	57,5±4,5*	2	4,0±2,8
Замедление скорости кровотока	в посткапиллярных сосудах	36	30,0±4,2*	1	2,0±1,98
	в магистральных сосудах	6	5,0±2,0	—	—
	в капиллярах	54	45,0±4,5*	2	4,0±2,8
	в артериолах	3	2,5±1,4	—	—

Примечание: различия статистически достоверны, * — $p < 0,001$.

Поскольку центральная артерия сетчатки, по существу, является артерией, т.е. главным эффекторным органом регуляции кровяного давления, исследование сосудов глазного дна приобретает особое диагностическое значение. В настоящее время роль сосудов сетчатки как индикаторов мозгового кровообращения можно считать признанной, что весьма важно, поскольку нередко основным проявлением нейроциркуляторной дистонии являются не столько брахиальное давление, сколько сосудисто-церебральные нарушения. Установлено, что у 83,8% обследованных имеются те или иные изменения ретинальных сосудов: гипертоническая ангиопатия — у 47,0% рабочих, нередко сочетающаяся с атеросклерозом; сужение артерий сетчатки — у 41,2%, расширение вен — у 22,7% и лишь у 3,0% — ангиопатия гипотонического типа.

Наступление в ранние сроки спазма артерий сетчатки характерно для рабочих вредных профессий и подчеркивает важное диагностическое значение изменений калибра этих сосудов, поскольку они часто являются единственным признаком отрицательного воздействия на организм вредных производственных факторов.

В силу ряда причин, к которым относятся анатомические особенности сосудистой системы глаза (конечный характер капилляров, богатство сосудистой сети), высокий уровень функциональной активности органа зрения, любые изменения гемомикроциркуляции не могут не отразиться на состоянии гемомикроциркуляции глаза. Это позволяет использовать офтальмологические методы для ранней диагностики нарушений сосудистой системы в неблагоприятных производственных условиях, в том числе при воздействии шума. Наличие ангиопатии сетчатки или нарушений микроциркуляции конъюнктивы дают основание отнести работника к группе риска по заболеваниям с нарушениями сосудистого тонуса (гипертоническая болезнь, расстройства вегетативной системы и др.), при отсутствии других клинических проявлений патологии.

Изменения сосудов глазного дна при воздействии шума служат проявлением общих циркуляторных нарушений, что подтверждается наличием прямой значительной корреляционной зависимости между числом ангиопатий сетчатки и общих сосудистых дистоний ($r = 0,56$). Ретроспективный анализ показывает, что даже в стадии жалоб у 70% рабочих с названной патологией выявляются изменения ретинальных сосудов, причем у многих из них за 3–4 года до установления клинического диагноза (гипертонической болезни или расстройства вегетативной нервной системы).

Исследование сосудов глаза является весьма актуальным при изучении определенных аспектов патогенеза профессиональной СНТ/НСТ по причине общности симпатической иннервации внутреннего уха и глаза, так как именно симпатическая часть вегетативной нервной системы отвечает за тонус микрососудов. Центр симпатической иннервации располагается в I–II грудном сегментах спинного мозга, через передние корешки верхнего грудного сегмента спинного мозга отходят преганглионарные волокна, оканчивающиеся около клеток верхнего шейного симпатического узла. Здесь возникают постганглионарные волокна, идущие в составе нервного симпатического сплетения внутренней сонной артерии, которые затем отделяются, вступают во внутреннее ухо и через полость черепа, пещеристую пазуху проходят в полость глазницы и в глазное яблоко с ресничными нервами.

Характер микроциркуляторных расстройств конъюнктивы сходен с изменениями сосудов сетчатки. Изменения сосудов глазного дна носят гипер- и гипотонический характер. Если гипертоническая ангиопатия при воздействии шума наблюдается значительно чаще, чем у лиц, работающих вне контакта с профессиональными вредностями, то различия в частоте ангиопатий гипотонического характера недопустимы.

Офтальмоскопическая картина гипертонической ангиопатии ничем не отличается от классической, описание которой приводится во всех руководствах по глазным болезням. В начальной стадии, особенно при офтальмоскопии в бескрасном свете, отчетливо определяется умеренное, равномерное сужение артерий, как центральных, так и более мелких. Вены расширены также умеренно, нередко их калибр неравномерен на протяжении, заметна легкая извитость. Признаки склероза в большинстве случаев отсутствуют. В дальнейшем сужение артерий становится более выраженным, появляется неравномерность

их калибра, извитость, некоторое уплотнение стенки. Вены расширены, нередко встречаются артериовенозные вдавления I степени (симптом Салюса I), т.е. появляются признаки склероза сосудистой стенки. У более стажированных рабочих указанные изменения становятся еще более демонстративными, иногда к ним присоединяются симптом «медной проволоки», симптом Гвиста — извитость венул в парамакулярной зоне. Во многих случаях сужение артерий весьма значительно, просвет на отдельных участках не определяется. При изучении зависимости частоты ангиопатий от длительного контакта с профессиональными вредностями (комплекс токсических веществ, производственный шум, нервно-эмоциональные нагрузки) установлено, что число лиц с ангиопатиями сетчатки среди рабочих нефтеперерабатывающих производств достоверно нарастает по мере увеличения стажа работы (табл. 7.12).

Таблица 7.12

**Частота ангиопатий сетчатки у рабочих в зависимости от стажа работы
(% числа обследованных)**

Ангиопатия сетчатки		Стаж работы			
		До 1 года	До 5 лет	5-10 лет	10 лет и более
Имеется	абс.	3	44	115	146
	%	10,0±5,5	42,3±4,8	51,6±3,3	71,6±3,1
Отсутствует	абс.	27	60	108	58
	%	90,0±5,5	57,7±4,8	48,4±3,3	28,4±3,1
Всего	абс.	30	104	223	204
	%	100,0	100,0	100,0	100,0

В контрольной группе число лиц с ангиопатиями также нарастает по мере увеличения стажа, но все показатели находятся на более низком уровне, очевидно, в данном случае имеет значение преимущественно возраст обследованных (рис. 7.4).

Изучение состояния сосудов глазного дна в зависимости от стажа работы проводилось методом калибromетрии сосудов сетчатки лицам в возрасте 29—39 лет с различным стажем работы (данные сопоставлены с результатами контрольной группы практически здоровых лиц, не имевших контакта с профессиональными вредностями). Распределение обследованных по стажу и возрасту было следующим: стаж до 5 лет, средний возраст — 32,3 года; стаж 5—10 лет, возраст — 32,4 года; стаж 10 лет и более, возраст — 33,3 года. У лиц контрольной группы средний возраст составил 32,2 года.

Изучен диаметр сопряженных артерий и вены, являющихся ветвями I порядка, у края диска зрительного нерва. Определен также артериоло-венулярный коэффициент, т.е. соотношение калибров исследуемых сосудов (А/В) (табл. 7.13).

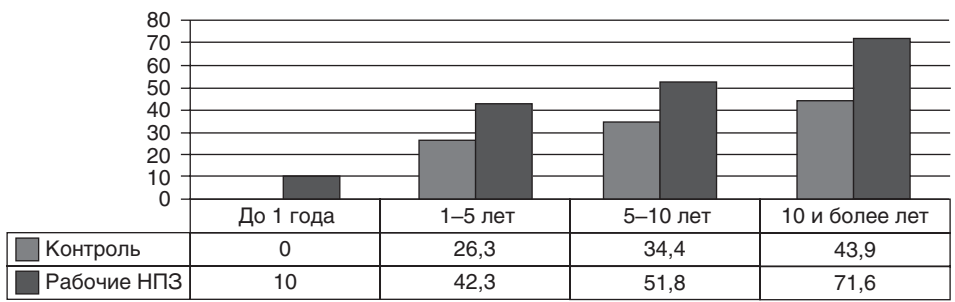


Рис. 7.4. Частота изменений сосудов сетчатки у рабочих нефтеперерабатывающего производства в зависимости от стажа работы (%)

Таблица 7.13

Диаметр сопряженных артерий и вен у края диска зрительного нерва и артериоло-венулярный коэффициент (А/В)

Сосуды сетчатки	Рабочие нефтеперерабатывающего завода (n = 57)	Контроль (n = 10)	Достоверность
Артерии	84,35±1,9	108,27±4,0	t = 5,4
Вены	170,1±1,8	153,65±3,8	t = 3,9
А/В	0,49	0,7	–

У работающих на нефтеперерабатывающих заводах имеется достоверное сужение артерий и расширение вен по сравнению с таковыми у лиц контрольной группы и изменения калибра ретинальных сосудов зависят от стажа работы на нефтеперерабатывающем заводе (табл. 7.14).

Таблица 7.14

Изменения калибра ретинальных сосудов в зависимости от стажа работы

Сосуды сетчатки	Стаж работы			Достоверность
	До 5 лет (n = 15)	5-10 лет (n = 22)	≥10 лет (n = 20)	
Артерии	100,5±1,9	85,2±1,3	77,9±1,4	t ₁₋₂ = 6,46, t ₂₋₃ = 3,8
Вены	158,3±1,9	167,4±1,5	165,35±1,5	t ₁₋₂ = 3,8, t ₂₋₃ = 0,98

Четко прослеживается уменьшение калибра артерий по мере нарастания стажа работы от 100,5 до 77,0 мкм, различия статистически достоверны. Диаметр вен сетчатки увеличивается по мере нарастания длительности контакта с производственными условиями. При этом статистически значимые различия калибра вен отмечены между стажевыми группами до 5 лет и 5–10 лет (t = 3,8). Средний калибр вен сетчатки в стажевой группе 10 лет и более прак-

тически не изменился, но артериовенозное соотношение в этой группе продолжает уменьшаться.

Таким образом, изучение сосудов сетчатки по данным калибromетрии позволило объективно подтвердить выявленные при офтальмоскопии изменения, выражающиеся в достоверном сужении артерий и расширении вен. Указанные изменения ретинальных сосудов нарастают по мере увеличения длительности работы в условиях воздействия шума. Сужение артерий сетчатки, очевидно, свидетельствует об уменьшении притока крови к сетчатке, а увеличение калибра вен — о застое в микроциркуляторном русле сетчатки. Эти микроциркуляторные расстройства по характеру сходны с гемомикроциркуляторными нарушениями в переднем отделе глаза, что может свидетельствовать об общности их происхождения.

Изменения сосудов сетчатки являются одним из проявлений общей сосудистой дистонии, которая в ряде случаев может формироваться у рабочих нефтепереработки и нефтехимии. Поскольку изменения сосудов сетчатой оболочки выявляются у рабочих с небольшим стажем работы, 1–3 года, ангиопатию сетчатки следует считать одним из самых ранних признаков неблагоприятного воздействия условий производственной среды на организм работающих.

7.6. ШУМО-ВИБРАЦИОННЫЙ ФАКТОР И ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ СЕРДЕЧНОГО РИТМА

Воздействие шумовибрационного фактора оказывает неблагоприятный эффект на регуляторные механизмы сердечно-сосудистой системы и вариабельность сердечного ритма, как на наиболее изменчивый показатель преобладания функционирования того или иного регуляторного отдела вегетативной нервной системы. Изолированное воздействие шума оказывает эффект, схожий с воздействием вибрации, формируя стрессорное экстраауральное воздействие, проявляющееся в активации симпатической нервной системы.

Вариабельность показателей сердечного ритма у работников, подвергающихся воздействию шума и вибрации в различных по интенсивности сочетаниях, исследованы в 4 группах работников. В 1-ю группу включены работники, у которых уровни шума и вибрации на рабочих местах находились в допустимых пределах либо незначительно превышали ГН (класс условий труда 2–3.1). В 2-ю группу включены работники, подвергающиеся воздействию шума, уровни которого соответствовали классам вредности 3.2–3.4, а также контактирующие с виброгенерирующим оборудованием, с допустимыми уровнями вибрации (классы условий труда 2–3.1). В 3-ю группу вошли работники, контактирующие с вибрацией, уровни которого соответствовали 3.2–3.4 и шуму, параметры которого соответствовали классу 3.1 условий труда. В 4-ю группу включены работники, подвергающиеся наиболее выраженному воздействию шумовибрационного фактора, параметры которого соответствовали классам 3.2–3.4 соответственно. Возрастно-стажевые характеристики обследованных достоверно не различались по группам (табл. 7.15).

Таблица 7.15

Возрастно-стажевые характеристики обследованных по группам ($M \pm SD$)

		Вибрация (класс условий труда)	
		2-3.1	3.2-3.4
Шум (класс условий труда)	2-3.1	1-я группа (87 человек) Возраст — $51,1 \pm 10,4$ Стаж — $24,8 \pm 8,6$	3-я группа (37 человек) Возраст — $53,4 \pm 9,1$ Стаж — $26,4 \pm 5,9$
	3.2-3.4	2-я группа (20 человек) Возраст — $54,4 \pm 7,4$ Стаж — $26,3 \pm 7,7$	4-я группа (66 человек) Возраст — $54,4 \pm 5,9$ Стаж — $24,4 \pm 6,2$

Проведено 24-часовое ЭКГ-мониторирование с анализом вариабельности сердечного ритма на аппарате ЭКГ CardioDay Holter (Германия) с оценкой показателей, рекомендованных Рабочей группой Европейского кардиологического общества и Северо-Американского общества стимуляции и электрофизиологии (1996) для анализа 24-часовых и 5-минутных записей. У обследованных работников оценены следующие временные показатели вариабельности сердечного ритма:

- 1) SDNN¹ (мс) — стандартное отклонение всех RR-интервалов (отражает суммарное влияние на синусовый узел вегетативной нервной системы);
- 2) SDANN² (мс) — стандартное отклонение средних RR-интервалов за каждые 5 мин (используется для оценки низкочастотных компонентов вариабельности);
- 3) rMSSD (мс)³ — квадратный корень из средней суммы квадратов разностей последовательных RR-интервалов (показатель активности парасимпатического звена вегетативной регуляции);
- 4) NN50 (кол-во)⁴ — число RR-интервалов, отличающихся от соседних более чем на 50 мс;
- 5) pNN50⁵ (%) — отношение NN50 к общему числу RR-интервалов (показатели NN50 и pNN50 отражают влияние парасимпатической регуляции);

¹ SDNN (Standart deviation of all NN intervals) — временной показатель вариабельности сердечного ритма, стандартное отклонение всех RR-интервалов (отражает суммарное влияние на синусовый узел вегетативной нервной системы).

² SDANN (Standard deviation of the averages of NN intervals in all 5-minute segments of the entire recording), (мс-миллисекунд) — временной показатель вариабельности сердечного ритма, стандартное отклонение средних RR-интервалов за каждые 5 мин (используется для оценки низкочастотных компонентов вариабельности).

³ rMSSD (The square root of the mean of the sum of the squares of differences between adjacent NN intervals) (мс) — временной показатель вариабельности сердечного ритма, квадратный корень среднего значения квадратов разностей длительностей последовательных RR-интервалов. Показатель активности парасимпатического звена вегетативной регуляции.

⁴ NN50 (The number of interval differences of successive NN intervals greater then 50 ms), (кол-во) — временной показатель вариабельности сердечного ритма, число NN-интервалов, отличающихся от соседних более чем на 50 мс.

⁵ pNN50 (The proportion derived by dividing NN50 by the total number of NN intervals), (%) — отношение NN50 к общему числу NN-интервалов.

- 6) Инт. ВЧСС¹ — не обладающий размерностью триангулярный индекс variability частоты сердечных сокращений, отражающий общую variability сердечного ритма.

Определены также спектральные (частотные) показатели variability сердечного ритма:

- 1) LF (low frequency) — мощность спектра в диапазоне колебаний низкой частоты 0,04–0,15 Гц (мс^2), отражающая влияние симпатического отдела вегетативной нервной системы на сердечный ритм;
- 2) HF (high frequency) — мощность спектра в диапазоне колебаний высокой частоты 0,15–0,4 Гц (мс^2), отражающая преимущественно влияние парасимпатического отдела вегетативной нервной системы.

Показатели LF и HF представлялись в нормализованных единицах (н.е.). Симпато-парасимпатический баланс определялся по отношению LF/HF.

Уровни SDNN, отражающего общее вегетативное влияние на синусовый узел, были наиболее высокими у обследованных 1-й группы (153 мс), т.е. у лиц, подвергавшихся минимальным уровням шума и вибрации (классы 2–3.1 условий труда) (табл. 7.16). Несколько ниже значения медианы SDNN отмечены у обследованных 2-й группы — 142,5 мс, подвергающихся воздействию шума, соответствующего уровням класса от 3.2 до 3.4. У обследованных 3-й и 4-й групп, подвергающихся наиболее высоким уровням вибрационного фактора, медианы SDNN были достоверно ниже соответственно 119 и 127 мс ($p < 0,05$).

Снижение вегетативного влияния происходило за счет уменьшения выраженности парасимпатического компонента, что более ярко демонстрировали уровни SDANN, которые были максимальными у обследованных лиц 1-й группы и несколько ниже в 2-й группе, что также отражало определенную роль шумовой нагрузки на снижение парасимпатического влияния. Однако наиболее выраженное и достоверное снижение SDANN по сравнению с 1-й и 2-й группами, отмечалось в 3-й и 4-й группах. Обращает на себя внимание, что показатель pNN50, также отражающий степень парасимпатической активности, был максимально высоким у обследованных лиц 1-й группы и достоверно выше, чем в 2–4-й группах. Несмотря на сопоставимые значения триангулярного индекса (Инт ВЧСС), отражающего общую variability сердечного ритма в 1-й и 2-й группах, достоверное отличие этого показателя от 3-й и 4-й групп выявляется только лишь для 1-й группы. Таким образом, временные показатели variability сердечного ритма демонстрируют значимую роль шумовибрационного фактора в снижении вегетативной регуляции сердечного ритма, в первую очередь за счет уменьшения парасимпатического влияния и смещения вегетативного баланса в пользу симпатического компонента.

Анализ частотных показателей variability сердечного ритма (табл. 7.17) демонстрирует снижение парасимпатического влияния в дневное

¹ Инт. ВЧСС — не обладающий размерностью триангулярный индекс variability частоты сердечных сокращений, отражающий общую variability сердечного ритма.

время за счет достоверного снижения уровней мощности спектра в диапазоне колебаний высокой частоты (HF), что происходит при более значимом воздействии шумовибрационного фактора.

Таблица 7.16

**Временные показатели вариабельности сердечного ритма у обследованных
(медиана и межквартильный интервал)**

Показатель	1 группа	2 группа	3 группа	4 группа
SDNN (мс)	153 (136,5–174)	142,5 (119,3–183,25)	119 (105–141)	127 (102,25–148,5)*
	$W_{1-3} = 4,91$ $W_{2-3} = 2,23$ $W_{1-4} = 5,09$ $W_{2-4} = 2,08$			
SDANN (мс)	139 (119,5–162,5)	131 (114,3–172)	105 (94–126)	111,5 (93,25–135)**
	$W_{1-3} = 4,88$ $W_{2-3} = 2,63$ $W_{1-4} = 4,75$ $W_{2-4} = 2,22$			
rMSSD (мс)	30 (25–40)	27 (21–35)	29 (23–35)	30 (21,5–36,75)
NN 50	6533 (2728,5–11804,5)	3602,5 (2185,8–7625,8)*	4202 (1341–8524)*	4241 (2063–8427,3)*
	$W_{1-3} = 2,76$ $W_{1-4} = 2,56$			
pNN 50 (%)	7 (3–12)	3,5 (2–6,5)*	4 (1–8)*	4 (2–8,5)*
	$W_{1-2} = 2,24$ $W_{1-3} = 2,71$ $W_{1-4} = 3,06$			
Инт. ВЧСС	32 (29–37)	32 (24,8–36)	26 (23–32)	28 (21,25–32)
	$W_{1-3} = 4,32$ $W_{1-4} = 4,41$			

Примечание: W_{n-m} — различия достоверны между группам, критическое значение критерия Вилкоксона $W_{эмп.} = 1,96$ при $p < 0,05$.

Таблица 7.17

**Частотные показатели вариабельности сердечного ритма у обследованных
(медиана и межквартильный интервал)**

Показатели		1 группа	2 группа	3 группа	4 группа
День	LF-Norm	74,9 (63,7–82,2)	71,4 (63,3–78,7)	79,9 (71,5–85,4)	79,9 (56,6–86,5)
	HF-Norm	14,9 (9,7–24,3)	13,8 (10,1–19,6)	8,2 (6,3–15,6)*	10,8 (6,0–23,1)*
		$W_{1-3} = 2,26$ $W_{1-4} = 2,03$			
	LF/HF	5,0 (2,5–8,8)	5,6 (3,2–7,1)	9,9 (4,6–13,5)*	7,5 (2,0–14,9)
		$W_{1-3} = 2,49$			
Ночь	LF-Norm	71,0 (51,0–79,0)	66,4 (56,6–79,7)	70,5 (47,3–77,6)	70,3 (59,2–78,9)
	HF-Norm	18,5 (10,7–41,6)	13,9 (9,3–33,0)	16,7 (11,2–26,3)	18,3 (9,6–31,3)
	LF/HF	3,9 (1,2–7,7)	4,2 (1,8–7,4)	3,7 (2,0–5,9)	3,8 (1,9–8,5)

Примечание: W_{n-m} — различия достоверны между группами, критическое значение критерия Вилкоксона $W_{эмп.} = 1,96$ при $p < 0,05$.

Наиболее выраженное влияние парасимпатического компонента отмечено у обследованных 1-й группы, а наиболее низкие значения HF-Norm отмечены у обследованных 3-й и 4-й групп. Превалирование симпатического компонента в дневное время демонстрирует достоверное повышение соотношения мощностей спектров низко- и высокочастотных колебаний (LF/HF) в 3-й группе. Убедительных различий с частотными показателями вариабельности сердечного ритма, регистрируемых в ночное время, не выявлено.

Шумовибрационный фактор в комплексе факторов рабочей среды способствует формированию явлений кардионейропатии, проявляющейся снижением суммарного вегетативного влияния на сердечной ритм, перераспределением его в сторону повышения симпатической активности в виде достоверного и более раннего снижения вариабельности сердечного ритма. У работников, подвергающихся воздействию шума и вибрации, наиболее выраженные изменения вариабельности сердечного ритма в виде снижения уровней вариабельности, повышения симпатического тонуса формируются при существенном превышении ГН (класс условий труда 3.2 и выше). При одновременном шумовибрационном воздействии приоритетная роль по негативному влиянию на вегетативную регуляцию ритма сердца принадлежит вибрационному фактору.

Список литературы

1. Васильева И.Н., Беспалов В.Г., Зинкин В.Н. Низкочастотный шум как вредный фактор, повышающий частоту хромосомных aberrаций и усиливающий клеточную гибель // Медицина труда и промышленная экология. 2017. № 3. С. 22–26.
2. Власова Е.М., Алексеев В.Б., Носов А.Е., Ивашова Ю.А. Состояние вегетативной нервной системы у работников при многосменном режиме работы с ночными сменами // Медицина труда и промышленная экология. 2016. № 8. С. 28–32.
3. Гимранова Г.Г., Бакиров А.Б., Шайхлисламова Э.Р., Каримова Л.К., Волгарева А.Д., Обухова М.П. и др. Распространенность основных неинфекционных, производственно-обусловленных заболеваний у работников нефтедобывающей отрасли // Медицина труда и экология человека. 2016. № 1 (5). С. 5–15.
4. Землянова М.А., Носов А.Е., Байдина А.С. и др. Факторы риска заболеваний сердечно-сосудистой системы у работников нефтегазодобывающих предприятий // Медицина труда и промышленная экология. 2012. № 12. С. 19–24.
5. Зинкин В.Н., Шешегов П.М., Чистов С.Д. Клинические аспекты профессиональной сенсоневральной тугоухости акустического генеза // Вестник оториноларингологии. 2015. № 6. С. 65–70.
6. Измеров Н.Ф., Бухтияров И.В., Ермакова М.А., Шпагина Л.А. Особенности системы гемостаза и факторы роста эндотелия сосудов при артериальной гипертензии в условиях высокого профессионального риска // Медицина труда и промышленная экология. 2014. № 3. С. 1–6.

7. Косачева Т.И., Свидовый В.И., Алексеев В.Н., Коваленко В.И. Воздействие шума и инфразвука на орган зрения /// Медицина труда и промышленная экология. 2001. № 6. С. 34–38.
8. Лапко И.В., Кирьяков В.А., Павловская Н.А., Жеглова А.В., Ошкодеров О.А. Воздействие комплекса физических факторов на нейрогормональную регуляцию у рабочих горнодобывающей промышленности и машиностроения // Санитарный врач. 2015. № 2. С. 9–15.
9. Левина М.А. Этиопатогенетические аспекты сенсоневральной тугоухости // Вестник оториноларингологии. 2015. № 6. С. 77–81.
10. Носов А.Е., Байдина А.С., Власова Е.М., Алексеев В.Б. Анализ вариабельности ритма сердца при нарушении сердечной деятельности у работников нефтедобывающего предприятия // Гигиена и санитария. 2016. № 95 (1). С. 41–45.
11. Обухова М.П., Валеева Э.Т., Волгарева А.Д., Галимова Р.Р., Гимранова Г.Г. Анализ результатов изучения гемомикроциркуляции у лиц, подвергающихся воздействию различных производственных факторов // Пермский медицинский журнал. 2016. Т. 33, № 4. С. 94–101.
12. Панкова В.Б., Преображенская Е.А., Федина И.Н. Профессиональный риск нарушений слуха на фоне сердечно-сосудистой патологии у работников «шумовых» производств // Вестник оториноларингологии. 2016. № 5. С. 45–49.
13. Пфаф В.Ф., Горохова С.Г., Лузина К.Э., Янушкина Е.С., Пригоровская Т.С., Мурасеева Е.В. и др. Профессиональная тугоухость у работников локомотивных бригад и ее ассоциация с факторами риска // Медицина труда и промышленная экология. 2016. № 2. С. 33–38.
14. Синёва Е.Л., Зорькина Л.А., Преображенская Е.А. Ранняя диагностика и профилактика профессиональной тугоухости у рабочих ведущих отраслей промышленности // Материалы XI всероссийского съезда гигиенистов и санитарных врачей. Москва, 2012. Т. II. С. 620–622.
15. Солдатов С.К., Чистов С.Д., Зинкин В.Н., Рыженков С.П., Поляков Н.М. Вегетативная реактивность у технического персонала аэродрома в условиях применения средств индивидуальной защиты органа слуха от шума // Медицина труда и промышленная экология. 2014. № 11. С. 45–48.
16. Устинова О.Ю., Власов Е.М., Лужецкий К.П., Ивашова Ю.А. Преморбидные маркеры сердечно-сосудистой патологии у работников горнорудного производства // Медицина труда и промышленная экология. 2014. № 12. С. 28–31.
17. Федина И.Н., Серебряков П.В., Смолякова И.В. и др. Оценка риска развития артериальной гипертензии в условиях воздействия шумового и химического факторов производства // Медицина труда и промышленная экология. 2017. № 2. С. 21–26.
18. Чистов С.Д., Солдатов С.К., Зинкин В.Н., Поляков Н.М. Состояние слуховой функции и вегетативные реакции у технического персонала аэродрома при использовании индивидуальных противозумов // Вестник оториноларингологии. 2013. № 4. С. 35–39.

19. Lee J.H., Kang W., Yaang S.R. et al. Cohort study for the effect of chronic noise exposure on blood pressure among male workers in Busan, Korea // *Am. J. Ind. Med.* 2009. Vol. 52. P. 509–517.
20. Sbihi H., Davies H.W., Demers P.A. Hypertension in noise-exposed sawmill workers: a cohort study // *Occup. Environ. Med.* 2008. Vol. 65. P. 643–646.
21. Stockholm Z.A., Bonde J.P., Christensen K.L. et al. Occupational noise exposure and the risk of hypertension // *Epidemiology*. 2013. Vol. 24. P. 135–142.

7.7. НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ И НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПРИ ПОТЕРЕ СЛУХА, ВЫЗВАННОЙ ШУМОМ

При СНТ от воздействия шума наблюдается повреждение структур всего звукового анализатора, начиная от волосковых клеток спирального органа и заканчивая его корковым отделом. Путь электрических импульсов от периферического чувствительного рецептора к слуховой зоне коры больших полушарий головного мозга содержит 3–5 уровней переключения и не менее трех перекрестов [8]. Воздействие производственного шума на организм работающих обуславливает развитие сенсорного конфликта [5], характеризующегося рассогласованием корково-подкорковых взаимосвязей; формированием патологических процессов и стойких очагов возбуждения в ЦНС, приводящих к долговременным адаптивным и дизадаптивным реакциям в гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой, тиреоидной, иммунной системах, биохимическим и психоэмоциональным изменениям.

Сенсорный конфликт, возможно, лежит в основе выявленных изменений в состоянии центральных и периферических проводящих структур. У лиц, работающих в условиях воздействия производственного шума, установлено нарушение функционирования нейронов соматосенсорной зоны коры головного мозга, таламических структур, изменение времени центрального проведения импульсов — от нижних отделов ствола до коры головного мозга. На периферическом уровне выявлены демиелинизирующие изменения в дистальном отделе срединного и большеберцового нервов как по моторным, так и по сенсорным аксонам [5].

Причинами морфологических изменений внутреннего уха, обусловленных длительным воздействием шума, являются избыточная акустическая энергия, нервно-трофические механизмы, нарушения церебральной гемодинамики [2].

Очевидно, что неблагоприятное воздействие производственного шума способствует возникновению минимальной мозговой дефицитарности, обуславливая снижение познавательных функций. Учитывая концепцию генерализации сосудистых нарушений при потере слуха от воздействия шума, приводящих к развитию хронической недостаточности мозгового кровообращения [13], несомненна актуальность изучения состояния когнитивной сферы, являющейся важнейшим фактором повседневной социальной и профессиональной адаптации, качества жизни пациентов [3].

Исследования состояния когнитивной сферы у лиц с тугоухостью от воздействия шума представлены весьма ограниченным числом работ, однако результаты нейропсихологического тестирования у лиц с профессиональными заболеваниями от воздействия физических факторов указывают на снижение работоспособности, внимания, темпа восприятия и скорости зрительных ориентировочно-поисковых движений, модально-неспецифические нарушения памяти [1, 13].

В работе проведена объективизация диагностики мозговой дефицитарности у пациентов с профессиональной СНТ/НСТ с помощью определения ССВП, уровня постоянного потенциала (УПП) и нейропсихологического тестирования, позволившая получить новые данные о функциональном состоянии головного мозга. Так, по данным нейроэнергокартирования (НЭК) — чувствительного и высокоинформативного метода, характеризующего активность и напряженность энергетических реакций мозга, определено преобладающее количество случаев с повышенными значениями среднего УПП при сопоставлении с таковыми у пациентов контрольной группы (40 и 14% соответственно, $p = 0,03$). У пациентов с профессиональной СНТ/НСТ регистрируется значимое повышение показателей сверхмедленной активности по правому и левому лобному (Fd и Fs), центральному (Cz), левому центральному (Cs), левому теменному (Ps), правому височному (Td) отведениям. Средний уровень энергетического метаболизма по всем областям у пациентов с тугоухостью значимо выше, чем в контрольной группе, однако расценивается как нормальный. Кроме того, в результате изучения особенностей церебрального метаболизма посредством вычисления биполярных потенциалов выявляется снижение активности лобной коры за счет преобладания значений биполярных потенциалов в центральной, обеих височных и затылочной областях. На основании данного факта установлено, что у пациентов с потерей слуха от воздействия шума фиксируется изменение нейрометаболизма — сдвиг кислотно-основного состояния в сторону ацидоза (изменение вследствие нейрофункциональной перестройки, вероятно, вызывающей частичный переход на анаэробный путь энергетического обмена) в лобном центральном отделе (Fpz) и височных областях (Td, Ts), что характеризует функциональное напряжение головного мозга и снижение его резервных возможностей с преимущественной локализацией в лобно-височных отделах мозга. Статистически значимое повышение градиента биполярного потенциала (Pd — Fz) — разности потенциалов между теменным правым и лобным центральным отделами и снижение градиента Pz — Oz (разности потенциалов между теменным центральным и затылочным отделами) у пациентов с профессиональной СНТ/НСТ отражает дисфункцию теменно-затылочных областей в виде усиления энергообмена в правом теменном и затылочном отделах головного мозга по сравнению с группой здоровых лиц. Дискриминантный анализ позволил получить нейрометаболические признаки, характерные по НЭК для тугоухости шумового генеза: повышение УПП в левом теменном (Ps), центральном теменном (Pz) и затылочном (Oz) отведениях. Наиболее статистически значимым отличительным признаком является значение показателя по центральному теменному отведению (Pz, $F = 12,81$) [11]. Диагностированное

увеличение УПП в данных отведениях указывает на нарушение реактивности коры головного мозга, изменение церебрального гомеостаза и опосредованно свидетельствует о развитии стресса, скрытой гипоксии или латентной нейродегенерации соответствующих отделов мозга, что не может не сопровождаться ухудшением когнитивных функций, снижением согласованности аффективного восприятия и реактивности вегетативной нервной системы [7, 14].

Изменения в когнитивной сфере у пациентов с профессиональной СНТ/НСТ проявляются в виде легко выраженных нарушений функций аналитико-синтетического мышления, кратковременной (слухоречевой), зрительной, долговременной памяти, реципрокной координации и импрессивной речи. Данный факт указывает на то, что высокая чувствительность мозговых структур к влиянию производственного шума способствует более быстрому развитию нарушений в лобной, нижней височной, затылочной областях левого полушария головного мозга и гиппокампа. Нейропсихологические синдромы поражения третичных зон второго функционального блока приема, переработки, хранения экстероцептивной информации [зоны ТРО = *temporalis* (височная) + *parietalis* (теменная) + *occipitalis* (затылочная)], располагающейся на границе между затылочными, височными и постцентральными областями полушария и составляющей зону перекрытия корковых отделов зрительного, слухового, вестибулярного кожно-кинестетического анализаторов], проявляются нарушениями в построении движений в зрительном пространстве (в право-левых координатах пространства) и импрессивной речи. Значения по шкале «Батарея лобной дисфункции» у пациентов с потерей слуха от воздействия шума подтверждают снижение когнитивных способностей с преимущественной заинтересованностью лобно-височных отделов головного мозга и подкорковых образований мозга, при этом мозговая дефицитарность, согласно нейропсихологическим исследованиям, характеризуется расстройством функционирования премоторной области [17]. В ходе проведения дискриминантного анализа установлены отличительные нейропсихологические признаки, сопряженные с фактом профессионального воздействия шума: увеличение показателей, характеризующих предметный и зрительный гнозис, аналитико-синтетическое и понятийное мышление, характеризующие расстройство функционирования лобной и теменной доли левого полушария [10].

С помощью корреляционного анализа установлено, что у пациентов с профессиональной СНТ/НСТ при наличии умеренно повышенного УПП в лобных, центральном и левом теменных, левом височном отведениях наблюдается ухудшение показателя уровня обобщения, характеризующего категориальное мышление. Нарушение долговременной памяти легко выраженной степени сопряжено с усилением энергетического обмена головного мозга в центральном отведении. Явления ацидоза (по данным НЭК) в теменном отделе левого полушария определяют снижение способности к запоминанию зрительных стимулов (снижение оперативной зрительной памяти).

Согласно общебиологическим законам морфофункциональные изменения головного мозга при формировании когнитивного снижения проходят определенные стадии [9]. Наблюдаемое нарастание выраженности когнитивных

нарушений в зависимости от усиления энергетического обмена головного мозга сразу в нескольких определенных отделах головного мозга у пациентов с профессиональной СНТ/НСТ характеризует предполагаемую стадию диффузных изменений фонового метаболизма, при которой происходит активация резервного метаболизма вслед за истощением аэробного катаболизма глюкозы (основного метаболизма мозга) [16].

В целом выявленные особенности энергетического обмена головного мозга, сопряженные с формированием когнитивного снижения, могут быть полезны при разработке комплекса лечебно-профилактических мероприятий, направленных на терапию церебральной дисфункции с целью предотвращения морфологической стадии повреждения мозга и, как следствие, улучшения социального взаимодействия, качества жизни пациентов с профессиональной СНТ/НСТ. Установленные информативные НЭК-признаки позволяют предположить, что, несмотря на сохранность церебрального метаболизма в целом, нарушение функции восприятия и различения чувствительных раздражений у пациентов с потерей слуха от воздействия шума связано с изменениями сверхмедленной активности головного мозга в диапазоне от 0 до 1 Гц, указывающих на первостепенное вовлечение в патологический процесс теменных и затылочных областей мозга.

В результате анализа данных ССВП диагностировано снижение скорости проведения афферентной волны возбуждения на уровне таламических структур и нейронов соматосенсорной зоны коры головного мозга при профессиональной СНТ/НСТ [12]. Получено наибольшее число корреляционных связей с нейропсихологическими показателями между параметрами, характеризующими проведение от нижних отделов ствола до коры головного мозга, указывающих на факт ухудшения состояния долговременной памяти, реципрокной координации и экспрессивной речи от снижения времени центрального проведения у пациентов с профессиональной СНТ/НСТ.

Выявленные зависимости отражают взаимосвязь между показателями, характеризующими функциональную церебральную активность, с преимущественным усилением в правой лобной доле головного мозга и временем активации нейронов соматосенсорной зоны коры в результате прихода сенсорной посылки от таламических ядер. Имеются основания предположить, что увеличение УПП в правой височной области головного мозга не зависит от времени центрального проведения до нейронов соматосенсорной зоны коры головного мозга, но связано со снижением объема долговременной памяти, нарушением экспрессивной речи и реципрокной координации. Согласно А.Р. Лурия (2009), областями нарушения вышеперечисленных познавательных сфер являются гиппокамп, мозолистое тело, нижнетеменная область [4]. Проведенными исследованиями установлено, что увеличение латентности компонентов, отражающих корковую активацию в результате прихода к коре сенсорной посылки от таламических ядер, взаимосвязано с усилением энергообмена в лобной доле правого полушария.

У пациентов с профессиональной тугоухостью выявляются статистически значимые прямые корреляционные связи между показателями, характери-

зующими категориальное мышление и УПП в лобных, теменных, левом височном отведениях, долговременную память и УПП центрального отведения, зрительной образной памяти и УПП левого теменного отведения, «Батарея лобной дисфункции» и УПП правого височного отведения. Указанные зависимости отражают снижение вышеуказанных высших психических функций при усилении энергетического обмена головного мозга у лиц с установленным диагнозом профессиональной тугоухости. Наличие статистически значимой обратной корреляционной связи между показателем методики «Батарея лобной дисфункции» и показателем межполушарной лобной асимметрии подтверждает и объясняет установленный ранее факт, что у пациентов с потерей слуха от воздействия шума в процесс когнитивного снижения вовлекается лобная доля левого полушария [12].

Дискриминантный анализ позволил выявить шесть информативных признаков, сопряженных с фактом профессионального воздействия шума: значения показателей зрительного гнозиса, правого центрального отведения (Cd) и центрального теменного (Pz) по НЭК, реципрокной координации, показателей ССВП: латентности пика N30 и межпикового интервала N18–N20. Информативными являлись параметры с уровнями значимости от 0,008 до 0,04. Наиболее информативным признаком было значение показателя зрительного гнозиса ($F = 9,14$). Применение перечисленных показателей в своей совокупности позволяет судить о наличии признаков мозговой дефицитарности у лиц с установленным диагнозом профессиональной СНТ/НСТ с высокой степенью точности (90%) [12]. Получены информативные отличительные признаки, подтверждающие, что следствием хронического воздействия шума, как физического фактора-стрессора, и причиной нарушения когнитивной деятельности является снижение функциональной активности премоторной области левого полушария, зоны перекрытия височно-теменно-затылочных отделов коры больших полушарий, мозолистого тела, изменение в состоянии центральных проводящих структур, обуславливающих формирование нейросенсорного дефицита (сенсорного конфликта) у пациентов с потерей слуха от воздействия шума.

В практическом отношении весьма важными являются вопросы функциональной активности головного мозга в зависимости от степени тяжести профессиональной СНТ/НСТ. В последнее десятилетие получены факты, указывающие на изменения церебральной гемодинамики, биоэлектрической активности головного мозга, межполушарного взаимодействия, состояния центральных и периферических проводящих структур, психического статуса, функционирования когнитивной сферы у лиц летного состава воздушных судов гражданской авиации с профессиональной СНТ/НСТ [3, 6]. Вместе с тем данные исследования лишь устанавливают факт нарушений, не объясняя патогенетическую значимость выявленных изменений при прогрессировании тугоухости.

Необходимо рассматривать в совокупности роль расстройств церебрального функционирования в формировании нейросенсорного дефицита при начальных стадиях потери слуха от воздействия шума — признаках воздействия

шума на орган слуха и при легкой степени профессиональной СНТ/НСТ, поскольку именно на этих стадиях заболевания эффективность реабилитационных мероприятий очевидна. В связи с этим чрезвычайно важно применение диагностических критериев, отражающих состояние центральных механизмов регуляции, для дифференцирования выраженности нарушений звуковосприятия.

Пилотные исследования показали, что при увеличении степени выраженности тугоухости происходят изменения функциональной активности головного мозга. Изучение особенностей распределения УПП головного мозга, функционального состояния центральных афферентных путей и высших психических функций у пациентов, имеющих умеренную степень профессиональной СНТ/НСТ, выявляет наличие мозговой дефицитарности, проявляющейся в виде увеличения УПП в левом лобном, центральном теменном отведениях, времени центрального проведения импульса (межпикового интервала N13–N20), снижения состояния зрительной (образной) памяти, экспрессивности речи, среднего значения по шкале «Батарея лобной дисфункции». Данные итоги характеризуют наличие функциональных церебральных проблем, возникающих с увеличением степени выраженности потери слуха от воздействия шума. Поскольку аналогичных исследований ранее не проводилось, ссылаясь на общеизвестные факты, можно предположить, что при утяжелении степени тугоухости имеет место теменная корковая активация в результате прихода к коре сенсорной посылки от шейного утолщения, проявляющейся снижением функциональной активности лобной, прецентральной (премоторной) областей, затылочной доли (ассоциативной области) левого полушария. Диагностированный нейросенсорный дефицит при умеренной степени СНТ/НСТ приводит к изменениям в неповрежденных сенсорных модальностях, в частности зрительной. Подобные изменения объясняют диагностированное мягкое когнитивное снижение при развитии профессиональной тугоухости, поскольку зрительная кора имеет прочные связи с лимбической системой (особенно с гиппокампом), теменной и височной долями головного мозга. Увеличение межпиковых интервалов без уменьшения амплитуды пиков ССВП, по данным Guérit J.M. et al. (2009), — явление, которое наблюдается при дисфункции ствола на фоне даже минимальной мозговой дисфункции [15].

Предложенный подход при дальнейшем накоплении доказательной базы предполагает возможность дифференцированной диагностики изменений функциональной активности головного мозга в зависимости от степени выраженности потери слуха от воздействия шума, способствуя тем самым уменьшению объема инструментальных исследований.

Список литературы

1. Борзунова Ю.М. Оценка когнитивного дефицита у больных вибрационной болезнью от воздействия локальной вибрации на основе нейропсихологического тестирования // Вестник Уральской медицинской академической науки. 2009. № 3. С. 48–50.

2. Дроздова Т.В. Нейросенсорная тугоухость профессионального генеза как дезадаптационный процесс головного мозга // Российская оториноларингология. 2007. № 1 (26). С. 61–65.
3. Дьякович М.П., Панков В.А., Казакова П.В., Кулешова М.В., Тихонова И.В. Качество жизни лиц летного состава гражданской авиации, пострадавших от воздействия производственного шума // Гигиена и санитария. 2018. № 10. С. 887–893.
4. Лурия А.Р. Основы нейропсихологии : учебное пособие для студентов вузов. Москва : Академия, 2009. 384 с.
5. К теории сенсорного конфликта при воздействии физических факторов: основные положения и закономерности формирования / В.С. Рукавишников, В.А. Панков, М.В. Кулешова и др. // Медицина труда и промышленная экология. 2015. № 4. С. 1–6.
6. Кулешова М.В., Русанова Д.В., Катаманова Е.В., Панков В.А., Лахман О.Л. Эмоционально-физиологические особенности лиц летного состава гражданской авиации с нейросенсорной тугоухостью // Медицина труда и промышленная экология. 2017. № 1. С. 14–16.
7. Петрова Н.Н. Психологические особенности личности при профессиональной тугоухости // Российская оториноларингология. 2010. № 3 (46). С. 125–129.
8. Силькис И.Г. О роли базальных ганглиев в формировании рецептивных полей нейронов первичной слуховой коры и механизмы их пластичности // Успехи физиологических наук. 2015. Т. 46, № 3. С. 60–75.
9. Соколова Л.П. Предполагаемые стадии диффузных изменений головного мозга при формировании когнитивного снижения // Успехи современного естествознания. 2011. № 10. С. 44–45.
10. Шевченко О.И. Способ дифференциальной диагностики когнитивных нарушений при нейросенсорной тугоухости, связанной с профессиональным воздействием авиационного шума. Патент на изобретение RU 2712070C1, 24.01.2020. Заявка № 2019115886 от 23.05.2019.
11. Шевченко О.И., Лахман О.Л. Состояние энергетического обмена головного мозга у пациентов с профессиональными заболеваниями от воздействия физических факторов // Экология человека. 2020. № 2. С. 18–23.
12. Шевченко О.И., Русанова Д.В., Лахман О.Л. Нейрофизиологические и нейропсихологические особенности у пациентов с профессиональной нейросенсорной тугоухостью // Гигиена и санитария. 2019. № 98 (10). С. 1068–1074.
13. Шешегов П.М., Зинкин В.Н., Сливина Л.П. Авиационный шум как ведущий фактор, влияющий на заболеваемость и профессиональные риски у инженерно-авиационного состава // Авиакосмическая и экологическая медицина. 2018. № 3. С. 62–68.
14. Craig A.D. Forebrain emotional asymmetry: neuroanatomical basis? // Trends Cogn. Sci. 2005. Vol. 9, N 12. P. 566–571.

15. Guérit J.M., Amantini A., Amodio P., Andersen K.V., Butler S., de Weerd A. et al. Consensus on the use of neurophysiological tests in the intensive care unit (ICU): electroencephalogram (EEG), evoked potentials (EP), and electroneuromyography (ENMG) // Clin. Neurophysiol. 2009. Vol. 39, N 2. P. 71–83.
16. Lupien S.J., McEwen B.S., Gunnar M.R., Heim C. Effects of stress throughout the lifespan on the brain, behavior and cognition // Nat. Rev. Neurosci. 2009. Vol. 10, N 6. P. 434–445.
17. Shevchenko O.I., Lakhman O.L. Neuropsychological features of patients with occupational diseases from exposure to physical factors // International Scientific Conference "Information Society: Health, Economics and Law". 2019. P. 123–30.

VIII. ЛЕЧЕНИЕ И РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ С ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ТУГОУХОСТЬЮ

8.1. ПРИНЦИПЫ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ И ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ПОТЕРИ СЛУХА, ВЫЗВАННОЙ ШУМОМ

Показатели состояния здоровья лиц, работающих в условиях повышенных уровней производственного шума, характеризуют наличие высокого профессионального риска, что требует планомерной и эффективной работы по оздоровлению работающего контингента и сохранению его трудоспособного долголетия.

Учитывая высокую стоимость подготовки квалифицированных кадров любой отрасли в условиях рыночной экономики и развития страховой медицины, важными задачами деятельности медицинской службы, обеспечивающей медицинское наблюдение лиц, подвергающихся интенсивному воздействию производственного шума, является сохранение здоровья работников, включающее:

- предупреждение возникновения патологических изменений в организме работников;
- замедление прогрессирования нарушения органа слуха, повышение защитных и резервных возможностей организма;
- восстановление нарушенных функций [1, 2].

Гигиенические принципы реабилитации и рекреации лиц, работающих в условиях воздействия производственного шума, основаны на учете негативного влияния условий труда на организм работников, необходимых мер первичной и вторичной профилактики, возможностей санаторно-курортного, восстановительного лечения и оздоровления.

Основными научно обоснованными принципами организации и реализации профилактического направления в общей системе мер по сохранению и укреплению здоровья работников «шумовых» профессий являются раннее выявление и коррекция функциональных и органических нарушений в органе слуха и в состоянии организма в целом на основе обязательного использования этиологической, патогенетической и симптоматической терапии; обеспечение и сохранение здоровья для максимальной степени продления трудового долголетия (меры вторичной профилактики) [4, 5, 10].

Своевременная реабилитация ранних признаков нарушений здоровья от производственно-профессиональных причин способствует сохранению трудового потенциала. Эти мероприятия прежде всего актуальны в отношении тех профессий, которые связаны с безопасностью движения транспорта и обеспечением безопасности перевозок пассажиров и грузов, таких как работники профессиональных групп ЖДТ и лица летных профессий авиационной отрасли. Неблагоприятные факторы условий труда, сопровождающие подобную профессиональную дея-

тельность, приводят к избыточному расходованию функциональных резервов организма, утомлению и снижению работоспособности [5, 7, 8].

Конкретные решения по защитным, профилактическим, оздоровительным и лечебным мерам должны основываться на показателях СОУТ и результатах лабораторного контроля состояния условий труда рабочих мест, т.е. оценке вероятных причин, обусловивших заболевание в зависимости от уровня, длительности и дозы шума, пола, возраста, стажа работы (показателей профессионального риска); результатах прямых медицинских наблюдений и обследований [10]. Для различных групп работников, подвергающихся воздействию производственного шума, необходимо осуществление дифференцированных мер восстановительной и лечебной медицины.

Восстановительная медицина — система научных знаний и практической деятельности, направленных на восстановление функциональных резервов человека, повышение уровня его здоровья и качества жизни, сниженных в результате неблагоприятного воздействия факторов среды и трудовой деятельности или в результате болезни (на этапе выздоровления или ремиссии), путем применения преимущественно немедикаментозных методов.

Восстановительная медицина структурно объединяет два основных направления: рекреацию — сохранение и восстановление здоровья здоровых или практически здоровых людей, а также имеющих функциональные нарушения или предболезненные расстройства, отличительной чертой которых является их обратимость, и медицинскую реабилитацию — восстановительное лечение и вторичную профилактику заболеваний, увеличение функциональных резервов, компенсацию нарушенных функций и возвращение дееспособности. Отличительной чертой медицинской реабилитации является восстановительное лечение больных людей. Оба этих направления должны эффективно использоваться в оздоровлении работников «шумоопасных» профессий [7, 9, 10].

В системе мер по снижению производственно-профессионального риска профессиональных нарушений слуха большую роль играет оздоровление и лечение в санаторно-курортных условиях [8]. С позиций профилактической медицины все работающие «вредных» профессий должны рассматриваться как трудящиеся категории профессионального риска, по степени влияния которого и должен осуществляться отбор лиц для оздоровления или лечения. Важным разделом оздоровительной работы является восстановление работоспособности и предотвращение утомления.

Для «практически здоровых» лиц, работающих в условиях воздействия производственного шума, санаторно-курортное оздоровление рассматривается как профилактика факторов риска профессиональных и производственно зависимых (соматических) заболеваний, которая может осуществляться не только в санаториях, но также в учреждениях отдыха (пансионаты, дома отдыха), в санаториях-профилакториях. Периодичность санаторно-курортного оздоровления «практически здоровых» работников, подвергающихся воздействию производственного шума, обоснована уровнем интенсивности и особенностями природы шумового фактора, а также средними сроками развития начальных стадий профессиональной тугоухости [10].

Научно обоснованные программы и стандарты санаторно-курортного лечения и оздоровления лиц различных категорий «шумовых» профессий, имеющих различные параметры состояния здоровья, должны составляться в зависимости от особенностей природы, уровня действия и экспозиции производственного шума и сопутствующих ему других факторов риска; классов условий труда по степени опасности и вредности (т.е. уровня производственно-профессионального риска); уровня здоровья работников; особенностей клинических форм и степени нарушения слуха.

Основными задачами, решаемыми программами, являются диагностика выраженности СНТ/НСТ; профилактика нарушений слуха у здоровых лиц, работающих в условиях воздействия производственного шума; организация лечения на основе разработанных программ и формулировка рекомендаций по профилактике профессиональных заболеваний органа слуха и соматических заболеваний, провоцируемых экстраауральными эффектами воздействия шума [4, 10, 11].

Результатами лечения являются устранение проявлений тугоухости или значительное улучшение слуха, положительная динамика, по данным инструментального обследования (аудиометрии), улучшение общего самочувствия и психоэмоционального состояния.

Полная программа может быть рассчитана на 21 день. Комплекс лечебно-профилактических мероприятий должен строиться дифференцированно в зависимости от характера действующих производственных факторов, условий труда, конкретной нозологической формы и преобладающего клинического синдрома при обязательном индивидуальном подходе в каждом конкретном случае. Конкретные лечебно-профилактические мероприятия должны включать применение методов бальнеолечения, климатотерапии, методов аппаратной физиотерапии, лечебной физкультуры, рефлексотерапии, механотерапии, психотерапии, методов рационального питания. В необходимых случаях используются методы медикаментозного лечения и профилактики [3, 4, 7, 10].

В соответствии с современными взглядами объективная оценка эффективности лечения, основанная на анализе динамических изменений резервов здоровья, ставится в зависимость от «количества здоровья», а не от уменьшения «количества болезни», что позволяет оценивать не только лечение больных, но и контролировать состояние здоровья здорового человека, чему в настоящее время придается большое значение [4, 10, 11].

Критериями эффективности санаторно-курортного лечения и оздоровления работников «шумовых» профессий являются медико-социальные и экономические показатели: снижение показателей заболеваемости с ВУТ; уменьшение числа впервые выявленных случаев профессиональной тугоухости; снижение числа профессионально непригодных и инвалидов по профессиональному заболеванию; продление профессионального долголетия; уменьшение числа аварий, обусловленных состоянием здоровья и особенностями функциональной деятельности организма работников; уменьшение выплат по больничным листам, компенсаций за утрату здоровья от воздействия профессиональных факторов, за смерть кормильца и т.п.

Список литературы

1. Вильк М.Ф., Панкова В.Б., Федина И.Н., Волохов Л.Л. Профилактика риска развития профессиональных, производственно-зависимых заболеваний и производственного травматизма у работников транспорта // *Russian Journal of Rehabilitation Medicine*. 2020. № 1. С. 19–25.
2. Вильк М.Ф., Коротич Л.П., Панкова В.Б., Капцов В.А. Актуальные проблемы охраны здоровья работников транспорта // *Санитарный врач*. 2017. № 8. С. 21–26.
3. Дайхес Н.А., Панкова В.Б., Федина И.Н., Бомштейн Н.Г., Волохов Л.Л. Лечение профессиональной тугоухости // *Медицина. Целевые проекты. Инвестиции в здравоохранение*. 2018. № 29. С. 20–21.
4. Ермакова Т.В. Гигиенические основы санаторно-курортного обеспечения работников железнодорожного транспорта : автореф. дис. ... канд. мед. наук. Москва, 2006. 26 с.
5. Панкова В.Б., Бостанджян М.Г. Принципы реабилитации работников с нарушением слуха : материалы международной научно-практической конференции, посвященной 20-летию образования Академии медикотехнических наук. Москва, 2013. С. 100–102.
6. Панкова В.Б. Система профилактики в оториноларингологии // *Вестник оториноларингологии*. 2015. Т. 80, № 1. С. 4–8.
7. Панкова В.Б., Федина И.Н., Бомштейн Н.Г., Волохов Л.Л. Современные принципы реабилитации нарушений слуха у работников «шумовых» профессий // *Здравоохранение Российской Федерации*. 2018. Т. 62, № 3. С. 147–151.
8. Панкова В.Б., Лецкая О.А. Медицинская и социальная реабилитация нарушений слуха от производственного шума // *Вестник оториноларингологии*. 2019. № 84 (2). С. 8–12.
9. Панкова В.Б., Вильк М.Ф., Федина И.Н., Серебряков П.В., Волохов Л.Л. Медицинская, медико-социальная реабилитация и восстановительное лечение потерь слуха от шума // *Russian Journal of Rehabilitation Medicine*. 2019. № 1. С. 89–101.
10. Санаторно-курортная реабилитация работников железнодорожного транспорта : руководство для врачей / под общ. ред. О.Ю. Атькова. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2008. 463 с.
11. Таварткиладзе Г.А. Реабилитационная аудиология. Москва, 2003. 435 с.

8.2. ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ТУГОУХОСТИ

В доступной литературе вопрос лечения и реабилитации профессиональной СНТ/НСТ освещен очень скромно. На сегодняшний день не существует единой схемы лечения этой формы тугоухости, как, впрочем, и хронической СНТ/НСТ в целом. При проведении лечебно-реабилитационных мероприятий необходимо руководствоваться утвержденными стандартами, изложенными

в Федеральных клинических рекомендациях Министерства здравоохранения РФ (2016) [7].

Целью консервативного лечения профессиональной СНТ/НСТ является остановка патогенетических механизмов заболевания — микроциркуляторных расстройств, изменений гемодинамики, реологических свойств крови, ангионевротических и метаболических нарушений нейроэпителлия, химического состава пери- и эндолимфы, обуславливающих гипоксию тканей и нарушающих функциональное состояние слухового анализатора. В связи с этим лечение профессиональной СНТ/НСТ должно быть патогенетическим.

Показания и объем лечебно-оздоровительных мероприятий для всех лиц, работающих в условиях производственного шума, должны определяться индивидуальными особенностями организма, наличием ведущей симптоматики и особенностей клинического течения заболевания, результатов комплексных обследований терапевта, невролога, хирурга, психолога, окулиста, оториноларинголога, при необходимости — других специалистов. Лечение включает базовую терапию, назначаемую пациентам в соответствии с существующими стандартами и схемами лечения, и должно быть индивидуальным и комплексным.

Курсы терапии профессиональной СНТ/НСТ должны быть регулярными, продолжительностью не менее 10 дней и не реже двух раз в год, в группе риска по развитию профессиональной тугоухости — один раз в год.

Поскольку начальные проявления негативного воздействия производственного шума проявляются достаточно обратимыми изменениями в структурах звукового анализатора, необходимо максимально рано начинать адекватные лечебно-реабилитационные мероприятия. Только в этом случае можно добиться стабилизации хронического процесса. Улучшение или полное восстановление слуховой функции при работе в условиях воздействия на организм производственного шума возможно только на ранних стадиях заболевания и при условии устранения основного причинного фактора — шума [3, 4, 10].

При назначении медикаментозной терапии профессиональной СНТ/НСТ нельзя забывать о сложности проникновения ряда лекарственных препаратов через гематоэнцефалический барьер, в связи с этим способ и схема введения лекарственного препарата имеет значение для достижения терапевтического эффекта.

Независимо от отраслевых особенностей формирования профессиональной СНТ/НСТ (частотной характеристики шума, наличия вибрации, загрязнения воздушной среды в сочетании с тяжелым физическим трудом или высокой степенью психоэмоционального напряжения и пр.) выявляемые у работников аудиологические изменения должны служить своеобразным критерием при выборе алгоритма ведения пациента [4].

В комплексном подходе к лечению профессиональной СНТ/НСТ большое значение имеет диспансерное наблюдение, которое необходимо проводить в течение года за пациентами, страдающими профессиональной тугоухостью, используя комплекс лечебно-профилактических мероприятий, дифференцированных по степени тяжести слуховых нарушений.

Лицам, работающим в условиях производственного шума и не имеющим аудиологических признаков заболевания СНТ/НСТ (практически здоровые лица — группа диспансерного наблюдения I), с профилактической целью необходимо проводить оздоровительные мероприятия в период отпуска, которые включают преимущественно немедикаментозную терапию. Главной задачей таких мероприятий является нормализация эмоциональной сферы, коррекция стресса, снятие усталости, развитие которых неизбежно при работе в условиях шумного производства [3]. Как правило, немедикаментозная терапия профессиональной СНТ/НСТ включает: режим II—III; стол 10 или 15, если не выявлено показаний для назначения других лечебных диет; физиотерапевтические методики: массаж, электросон, мануальная терапия и т.д.; бальнеологические методы (радоновые, жемчужные, сероводородные ванны, и пр.); лечебную физкультуру, лечебно-оздоровительные занятия в бассейне.

Уже на начальной стадии профессионального поражения органа слуха, т.е. у работников, составляющих группу риска по развитию профессиональной СНТ/НСТ (группа диспансерного наблюдения II с доклиническими аудиологическими изменениями), следует начинать консервативное лечение. Пациентам необходимо выполнять следующие рекомендации: строгое соблюдение режима труда и отдыха; выполнение профилактических и лечебных рекомендаций в отношении соматических заболеваний, которые могут ухудшить слуховую функцию (артериальная гипертония, дислипидемия, атеросклероз аорты, атеросклероз сосудов головного мозга, остеохондроз шейного отдела позвоночника и пр.). Лечебно-реабилитационные мероприятия проводят во время пребывания работника в санатории или в условиях дневного стационара (во время отпуска) не реже одного раза в год.

В период отпуска работникам этой группы «Д» наблюдения следует получать комплексное консервативное лечение, которое должно состоять из немедикаментозных способов лечения, перечисленных ранее, а также медикаментозной терапии с учетом результатов обследования специалистов. Медикаментозное лечение на этом этапе развития профессионального заболевания включает лекарственные препараты, нормализующие и активизирующие метаболические и энергетические процессы в нейроэпителии.

Комплекс лечебно-реабилитационных мероприятий работникам, которые страдают профессиональной СНТ/НСТ I (легкой) степенью потери слуха (группа диспансерного наблюдения III) и продолжают трудиться в условиях производственного шума, необходимо проводить при строгом соблюдении следующих условий: контроля нормирования рабочего времени; использования СИЗ органа слуха; соблюдения здорового образа жизни (отказ от вредных привычек: курения, приема алкоголя и наркотиков, борьбы с ожирением, соблюдение гиполипидной диеты в сочетании с достаточной двигательной активностью). Важным условием является борьба с факторами риска развития соматических заболеваний, которые могут ухудшить слуховую функцию.

Рекомендуется консервативное лечение, которое может включать медикаментозные, физические, психотерапевтические, альтернативные методы

на регулярной основе. При необходимости проводится слухопротезирование, санаторно-курортное лечение [3, 5].

Медикаментозная терапия потерь слуха у работников, которые трудятся в условиях производственного шума и страдают профессиональной СНТ/НСТ, в соответствии с современными представлениями о патогенезе данной патологии, должна быть направлена на нормализацию микроциркуляции слухового и вестибулярного анализаторов, устранение нарушения гемодинамики сосудов головного мозга, обогащение крови кислородом с целью снижения уровня кислородного голодания тканей кортиева органа, а также ноотропное действие. Поэтому в качестве базисной лекарственной терапии в соответствии со стандартами медицинской помощи [7] в первую очередь необходимо назначение препаратов так называемой *первой группы*.

Вазоактивные препараты, ангиопротекторы, улучшающие кровоснабжение внутреннего уха, церебральную гемодинамику и реологические свойства крови, — корректоры нарушений мозгового кровообращения и метаболизма головного мозга [винпоцетин (Кавинтон*), винкамин (Оксибрал*), ницерголин (Сермион*), циннаризин (Стугерон*), и др.].

Препараты, улучшающие микроциркуляцию, вазодилатирующие средства нормализуют не только мозговое, но и периферическое кровообращение, действуют на реологические свойства крови, гемостаз — пентоксифиллин (Трентал*), дигидроэргокриптин + кофеин (Вазобрал*) и пр.

Сосудорасширяющие средства — никотиновая кислота, папаверин и пр. [5]

По мнению ряда авторов, использование никотиновой кислоты (витамин РР) как мощного сосудорасширяющего средства приводит к восстановлению кровоснабжения внутреннего уха, снимает ангиоспазм, предотвращает развитие дегенеративных изменений в структурах звукового анализатора, тем самым способствует восстановлению волосковых клеток кортиева органа, повышению их биоэлектрической активности, а также стимулирует обменные процессы в организме, препарат обладает гипохолестеринемической активностью.

Ангиопротекторы растительного происхождения — наиболее популярны препараты на основе стандартизированного экстракта Ginko Biloba (Гинко Билоба), обладающие мультимодальным действием в сочетании с антиишемическими, ангиопротекторными, нейропротекторными и антиоксидантными свойствами, улучшающие обменные процессы, реологические свойства крови и оказывающие стимулирующее влияние на рецепторы ЦНС [11].

Ноотропные препараты составляют «вторую группу» базисного лечения профессиональной СНТ/НСТ, назначение которых считается целесообразным одновременно с лекарственными средствами «первой группы». Обладая разными механизмами действия, ноотропные препараты специфически активируют высшую интегративную деятельность мозга, улучшают кортико-субкортикальные связи, повышают резистентность организма к экстремальным воздействиям без оказания отрицательного влияния на организм. Используется классификация ноотропных препаратов по химическому составу:

- производные пирролидона — пирацетам (Ноотропил*, Луцетам*), прамирацетам и др.;

- производные диафенилпирролидона — фонтурацетам (Фенотропил[®]);
- холиномиметик центрального действия (предшественник ацетилхолина) — холина альфосцерат (Глиатилин[®]);
- полипептиды и органические композиты (полипептидные биорегуляторы) — полипептиды коры головного мозга скота (КОРТЕКСИН[®]), церебролизин, Церебрамин[®];
- производные и аналоги γ -аминомасляной кислоты — гамма-аминомасляная кислота (Аминалон[®]), никотиноил гамма-аминомасляная кислота (Пикамилон[®]), гамма-амино-бета-фенилмасляной кислоты гидрохлорид [аминофенилмасляная кислота (Фенибут[®])], кальция гамма-гидроксibuтират (натрия оксibuтират) и пр.;
- нейропептиды и их аналоги — этиловый эфир N-фенилацетил-L-пролилглицина (Ноопепт[®]), метионил-глутамил-гистидил-фенилаланил-пролил-глицил-пролин (Семакс[®]), Селанк[®].

В основе терапевтического действия этой большой группы препаратов лежат механизмы улучшения биоэнергетического состояния нейронов мозга, активации процессов синаптической передачи в ЦНС и взаимодействия с нейромедиаторными системами мозга, восстановления холинэргической системы головного мозга, повышения устойчивости нервных клеток головного мозга к воздействию неблагоприятных и вредных факторов различного рода (чрезмерные нагрузки, гипоксия и пр.) и, как результат, — стимуляция умственной деятельности, активизация когнитивных функций. Препараты обладают целым спектром клинических эффектов, в том числе антиоксидантным, улучшают мозговое кровообращение, кровоснабжение структур внутреннего уха.

Ко «второй группе» лекарственных препаратов относятся вещества других фармакологических групп, например **метаболические препараты и адаптогены с компонентом ноотропного действия** или препараты, улучшающие метаболизм головного мозга: ацетиламиноянтарная кислота (янтарная кислота), женьшеня экстракт, мелатонин, лецитин [5]. Лекарственные препараты на основе янтарной кислоты, которая является эндогенным внутриклеточным метаболитом цикла Кребса, выполняют энергосинтезирующую функцию, проходят гематоэнцефалический барьер. При лечении профессиональной ХСНТ хорошо зарекомендовал себя метаболический препарат с ноотропным эффектом глицин — нейромедиатор ЦНС, улучшающий центральную гемодинамику и обладающий антиоксидантным, антиоксидическим действием.

Антигипоксанты, антиоксиданты — «третья группа» лекарственных средств в схеме лечения профессиональной СНТ. Поскольку в основе патогенеза развития профессиональной СНТ/НСТ в основе патологического состояния клеток внутреннего уха и их гибели при данном заболевании лежит механизм гипоксии, то в соответствии со стандартами оказания лечебно-диагностической помощи при ЛОР-патологии в базисной терапии применяют антиоксидантные препараты и антигипоксанты [4, 5, 7]. Антигипоксанты — лекарственные препараты, способные улучшать утилизацию циркулирующего в организме кислорода и повышать устойчивость и клеточных структур, и макроорганизма в целом к кислородной недостаточности, а антиоксиданты ней-

трализируют окислительное действие свободных радикалов и других веществ, которые образуются в процессе утилизации кислорода, хотя, безусловно, они оказывают и целый ряд других эффектов. Антигипоксическими, антиоксидантными эффектами обладают многие лекарственные препараты, перечисленные ранее, в «первой» и во «второй» группах лекарственных средств, используемых при лечении профессиональной СНТ/НСТ, но эти свойства у них не основные, поэтому мы не будем упоминать их в этом разделе.

Классификация антигипоксантов включает:

- ингибиторы окисления жирных кислот — триметазидин (Триметазид*), мельдоний, L-карнитин*;
- сукцинатсодержащие и сукцинатобразующие средства — этилметилгидроксипиридина сукцинат (Мексидол*);
- естественные компоненты дыхательной цепи — цитохром С, Убихинон*, идебенон;
- макроэргические соединения — креатинфосфат[®], аденозинтрифосфат и др.

Среди антиоксидантных препаратов наиболее популярен отечественный препарат этилметилгидроксипиридина сукцинат (Мексидол*), в структуре которого сочетается два функционально значимых соединения: 2-этил-6-метил-3-гидро ксипиридин и янтарная кислота. Такой состав обеспечивает препарату уникальные возможности: хорошую проходимость через гематоэнцефалический барьер, способность воздействовать на различные звенья окислительного процесса в клеточных структурах ЦНС, восстанавливать нейромедиаторный баланс клеток, стимулировать энергосинтезирующие функции митохондрий в условиях гипоксии, стабилизировать мембрано-рецепторное взаимодействие, активизировать энергетическое состояние клетки. Мексидол ингибирует процессы свободнорадикального окисления липидов, реагирует с перекисными радикалами и повышает активность антиоксидантных ферментов, оказывая противогипоксическое, противоишемическое, анксиолитическое действие, а также нейропротекторный, мембранотропный, ноотропный эффект.

Метаболические препараты, влияющие на тканевой обмен, митохондриальный метаболизм, которые давно и широко используются в отечественной оториноларингологии при лечении данной патологии [5, 9]:

- трифосаденин (Натрия аденозинтрифосфат*), будучи естественной составной частью тканей организма человека, обладает выраженной физиологической активностью и является медиатором нервного возбуждения, нормализует периферическое кровообращение;
- кокарбоксилаза (активная форма, кофермент, образующийся из витамина В1, входит в состав ферментов) является метаболическим стимулятором, активизируя биохимические процессы тканевого обмена. Эффективен в комбинации с витаминами группы В;
- мельдоний (МИЛДРОНАТ*), восстанавливающий энергообеспечение тканей, в условиях ишемии восстанавливает баланс доставки и потребления кислорода клетками, активирует гликолиз без дополнительного потребления кислорода и тем самым повышает устойчивость организма к чрезмерным и длительным психоэмоциональным и физическим нагрузкам.

С учетом особенностей патогенеза профессиональной СНТ/НСТ при лечении должны быть использованы лекарственные препараты, обладающие **нейротропным действием**, способные стимулировать эндогенное восстановление нейроэпителия, противостоять патофизиологическим повреждающим механизмам в невралных структурах слухового анализатора [2, 5]. Как правило, эти лекарственные средства обладают и дополнительным спектром действия — нейротропным, противогипоксическим, противоишемическим, анксиолитическим, мембранстабилизирующим, что необходимо для минимизации повреждающего действия причинного фактора патологического процесса. Кроме нейротропных препаратов из перечисленных ранее в «трех» группах, имеются лекарственные препараты нейротропного действия других фармакологических групп.

Препараты, содержащие *витамины группы В* [5]:

- *В1* поддерживает энергетические процессы в клетках, в том числе и в нервной ткани, участвует в утилизации аденозинтрифосфата, необходим для биосинтеза важнейшего нейромедиатора — ацетилхолина, участвует в процессах проведения нервного возбуждения в синапсах, передачи нервных импульсов по волокнам, участвует в регенерации нервных клеток;
- *В6* — нормализует метаболизм в клетках и волокнах нервной системы, регулирует возбудимость ЦНС, играет важную роль в обмене гистамина, способствует нормализации липидного обмена, способствует эффективному использованию глюкозы в организме, поддерживает процессы конвертации аминокислот;
- *В12* — участвует в формировании нервных волокон, повышает активность энергетических процессов, в том числе и в структурах головного мозга, внутреннего уха способствует эффективному переносу железа, необходим для окисления жирных кислот, при его недостаточности усиливаются процессы дистрофии нервных клеток и демиелинизации нервных волокон.

Хороший клинический эффект в этой группе лекарственных препаратов при лечении СНТ/НСТ преимущественно оказывают препараты пиридоксин + тиамин + цианкобаламин + [лидокаин] (Мильгамма[®], Комбилипен[®]), пиридоксин + тиамин + цианкобаламин (Нейробион[®], Нейромультивит[®]). На начальном этапе заболевания профессиональной СНТ/НСТ у лиц с доклиническими проявлениями витаминотерапия может быть использована и как монотерапия.

Лекарственные средства группы стимуляторов процесса регенерации тканей.

При лечении СНТ/НСТ широко используется препарат Актовегин[®], обладающий выраженным нейротропным, метаболическим и микроциркуляторным эффектом, и вместе с тем как антигипоксикант он способен стимулировать эндогенное восстановление тканей организма, противостоять патофизиологическим повреждающим механизмам.

По механизму действия близки **метаболические препараты, содержащие биогенные стимуляторы, растительного и животного происхождения**

[фитопрепарат Алоэ экстракт жидкий*, ФиБС[®], маточное молочко (Апилак*) и др.] [5]. Эти препараты, являясь нейромедиаторами и нейромодуляторами, в том числе и для ЦНС, и для структур внутреннего уха, влияют на процессы тканевого обмена, оказывая стимулирующее воздействие, помогают восстановить метаболические процессы, процессы регенерации в тканях организма в условиях дистрофии, гипоксии и обладают выраженной физиологической активностью.

При лечении хронической СНТ/НСТ с целью восстановления синаптической передачи и улучшения проведения импульсов по проводящим путям слухового анализатора использовали и продолжают использовать **антихолинэстеразные средства** — галантамин, неостигмина метилсульфат (Прозерин*) и др. [5]. Способы введения препаратов могут быть различны, в настоящее время их используют при проведении заушных блокад, физиотерапевтических процедур, с помощью которых можно создать высокую концентрацию данных препаратов в слуховом анализаторе и в непосредственной близости от него. Галантамин проникает через гематоэнцефалический и гематолабиринтный барьеры, повышает слуховую чувствительность.

Эффективным методом лечения профессиональной СНТ/НСТ в отечественной ЛОР-практике, особенно у пациентов с сопутствующим шумом различного генеза, долгое время считались заушные блокады — внутрикожные и поднадкостничные, парамеатальные и меатотимпанальные. В результате процедуры создается депо лекарственного вещества в непосредственной близости от структур внутреннего уха. Чаще всего используют 1–2% раствор прокаина (Новокаина*), лидокаин с неостигмина метилсульфатом (Прозерином*), никотиновую кислоту, галантамин и другие препараты, которые действуют на клеточный и тканевый метаболизм, тонизируют и улучшают проводимость нервных импульсов в рецепторном аппарате внутреннего уха [5].

Психотерапевтические методы для лечения профессиональной СНТ/НСТ применяются в связи с изменениями психоэмоционального статуса вследствие перевозбуждения в центральных отделах нервной системы и возможным развитием психосоматических расстройств [3, 5, 9]:

- успокоительные, седативные средства, например в виде фитотерапии или гомеопатических средств [(Валерианакель*), валерианы лекарственной корневищ с корнями экстракт + Melissa лекарственной травы экстракт + мяты перечной листьев экстракт (Персен*), зверобоя травы экстракт сухой (Негрустин*), Ново-Пассит* и пр.] применяются с целью достижения охранительного торможения в ЦНС, нормализации сна, снятия эмоциональной напряженности;
- ноотропные препараты из группы производных и аналогов γ -аминомасляной кислоты [аминофенилмасляная кислота (Фенибут*), пантогам, никотиноил гамма-аминомасляная кислота (Пикамилон*) и др.], которые хорошо нормализуют эмоциональный фон;
- препараты из ряда транквилизаторов [фабомотизол (Афобазол*), тофизолам (Грандаксин*), бромдигидрохлорфенилбензодиазепин (Феназепам*), и пр.].

Препараты обладают угнетающим влиянием на ЦНС, блокируют афферентацию на супрасегментарном уровне (лимбико-ретикулярный комплекс, корковый отдел слухового анализатора). Назначают в комплексной терапии тугоухости, сопровождающейся ушным шумом, при невротических расстройствах и нарушении сна.

Данные препараты можно назначать по стандартным схемам только после согласования с психиатром.

В терапии профессиональной СНТ/НСТ хороший эффект достигается при назначении пациентам многокомпонентных средств альтернативной терапии [4], например комплексными биорегуляционными препаратами, сочетающими свойства гомеопатической и аллопатической направленности, являющиеся мощными стимуляторами тканевого обмена, метаболических, адаптационных процессов в нервной ткани организма: Коэнзим композитум[®], Убихинон композитум[®], Церебрум композитум Н[®] (фирма HEEL, Германия). Натуральные лекарственные препараты, содержащие природные витаминоподобные коферменты и эндогенные субстраты, принимают непосредственное участие в окислительно-восстановительных процессах и обменных реакциях митохондрий клеток, обладают антиоксидантным действием и посредством нормализации систем биорегуляции, восстановления нейронного баланса, активации синтеза аденозитрифосфата, усиления доставки кислорода к нейроэпителию, нейтрализации радикалов кислорода являются безопасными и эффективными способами лечения. Препараты хорошо переносятся пациентами, режим дозирования прост, подбирается индивидуально, при этом их можно использовать и как монотерапию, и в сочетании с базовой терапией [8].

Медикаментозное лечение рекомендуется сочетать с нелекарственными методами лечения СНТ, которые значительно повышают его эффективность [3, 5].

Прежде всего благотворное действие на организм в целом и орган слуха в частности оказывает массаж (классический, точечный, вакуумный, гидроджет и пр.). Массаж общий уменьшает психоэмоциональное напряжение и выраженность психоэмоциональных расстройств, улучшает трофические процессы, активизирует обмен веществ, улучшает кровоток и лимфообращение, снижает спазм, улучшает тонус и эластичность мышц. Массаж шейно-воротниковой зоны необходим для нормализации кровообращения в этой зоне, ликвидации явлений гипоксии во внутреннем ухе, улучшения оксигенации, восстановления функции нейроэпителия звукового анализатора.

Целесообразно применение физических методов лечения, например электрофорез на сосцевидные отростки или эндаурально с 1–5% раствором калия йодида, 0,5% раствором галантамина, 0,5–1% раствором никотиновой кислоты и пр. Различные методики электростимуляции [1], магнитотерапия могут быть использованы и как самостоятельные методы лечения. В частности, с помощью транскраниальной электростимуляции можно добиться значительного улучшения слуха у пациентов с СНТ/НСТ шумовой этиологии, при этом наилучшие показатели наблюдаются в начальной стадии заболевания. При энда-

уральном фонофорезе возможно быстрое достижение высокой концентрации лекарственных препаратов, биостимуляторов, антихолинэстеразных средств в непосредственной близости или во внутреннем ухе. Фоноэлектрофорез — комбинированное лечение с использованием ультразвука с лекарственным электрофорезом, что обеспечивает больший эффект за счет создания депо и более быстрого поступления лекарственного препарата в жидкостные структуры внутреннего уха и стимуляции биологически активных точек наружного уха.

Хорошие результаты получены при использовании плазмафереза [5] с целью детоксикации, повышения иммунных сил организма, нормализации оксидантной и антиоксидантной систем, улучшения реологических свойств крови, репарации структур внутреннего уха, снижения гипоксии в сосудистой полоске спирального органа. Эти процедуры можно проводить как во время базисной терапии, так и после завершения курса медикаментозной терапии. Физиопроцедуры с использованием ультразвука, флюктуирующих токов, грязевых аппликаций, токов дарсонваля на сосцевидные отростки или шейный отдел позвоночника, грязелечение также нормализуют обменные процессы, микроциркуляцию, метаболизм в структурах слухового анализатора, улучшают общее самочувствие пациента.

Рекомендуются методы рефлексотерапии (акупунктура, лазеропунктура), которые применяют для стабилизации вегетативной регуляции, усиления седативного воздействия на ЦНС, нормализации деятельности рецепторных структур внутреннего уха, уменьшения субъективного шума [3].

В комплексном лечении СНТ/НСТ с целью усиления эффекта базисной терапии по восстановлению метаболизма в клетках внутреннего уха, доставки кислорода, биологически активных веществ, необходимых для нормального функционирования волосковых клеток обоснованно применение гипербарической оксигенации.

Всем группам работников, подвергающимся воздействию производственного шума, в период отпуска необходимо проводить оздоровительные мероприятия, желательно в условиях санаторно-курортного лечения, несмотря на то что в приказе Министерства здравоохранения РФ от 07.06.2018 № 321н «Об утверждении перечней медицинских показаний и противопоказаний для санаторно-курортного лечения», в разделе VII «Медицинские показания для санаторно-курортного лечения взрослого населения с болезнями уха и сосцевидного отростка (класс VIII по МКБ-10)» наименование заболевания «СНТ», к сожалению, отсутствует [6].

При назначении комплексного лечения пациентов с СНТ/НСТ необходимо учитывать сопутствующие заболевания с целью предупреждения их прогрессирования [7]:

- при гипертонической болезни следует назначать препараты, нормализующие артериальное давление;
- при выраженном атеросклерозе сосудов головного мозга — антиатеросклеротические препараты, средства, нормализующие липидный обмен, соответствующую диету;

- при остеохондрозе шейного отдела позвоночника применяют процедуры, восстанавливающие кровообращение и препятствующие развитию дегенеративно-дистрофического поражения в этой области;
- при нейрциркуляторной дистонии разных типов — соответствующее лечение в зависимости от типа выявленной патологии;
- при эндокринной патологии — наблюдение и лечение у эндокринолога;
- при лечении СНТ/НСТ, сопровождающейся головокружением, используют гистаминоподобные препараты (бетагистина гидрохлорид, бета-серк и пр.), нормализующие микроциркуляцию внутреннего уха [5].

При необратимой потере слуха вследствие развития профессиональной СНТ/НСТ, вызывающей трудности в общении, с целью проведения социальной реабилитации таких пациентов необходимо проведение коррекции слуха с помощью слуховых аппаратов [3, 7]. В этих случаях показано бинауральное слухопротезирование цифровыми слуховыми аппаратами в сочетании с проведением комплекса лечебно-реабилитационных мероприятий, перечисленных выше, 1–2 раза в год. Хирургическое лечение не показано.

Список литературы

1. Баранова В.М., Ильинский О.Б., Колосова Л.И. Лечение профессиональной нейросенсорной тугоухости методом транскраниальной электростимулирующей терапии // Медицина труда и промышленная экология. 2001. № 9. С. 6–10.
2. Волошин И.М., Петрова Н.Н., Лота Т.В. Профессиональная патология ушного лабиринта в аспектах проблем реабилитации в оториноларингологии // Российская оториноларингология. 2005. № 3 (16). С. 14–17.
3. Косарев В.В., Бабанов С.А. Профессиональная нейросенсорная тугоухость // Российский медицинский журнал. 2012. № 31. С. 1556.
4. Панкова В.Б., Скрыбина Л.Ю. Алгоритм медицинского обеспечения лиц летного состава, страдающих хронической сенсоневральной тугоухостью // Вестник оториноларингологии. 2016. № 2. С. 34–38.
5. Петрова Н.Н. Современные взгляды на этиопатогенетическое лечение профессиональной сенсоневральной тугоухости // Обзоры по клинической фармакологии и лекарственной терапии. 2010. Т. 8, № 4. С. 35–40.
6. Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 07.06.2018 № 321н «Об утверждении перечней медицинских показаний и противопоказаний для санаторно-курортного лечения».
7. Сенсоневральная тугоухость у взрослых: клинические рекомендации / Н.А. Дайхес и др. ; Министерство здравоохранения Российской Федерации, Национальная медицинская ассоциация оториноларингологов. Москва; Санкт-Петербург, 2016. 27 с.
8. Сыраева Н.И., Мовергоз С.В. К вопросу о лечении хронической сенсоневральной тугоухости // Успехи современного естествознания. 2009. № 9. С. 201–202.

9. Шидловская Т.В., Гаевой В.П. Комплексная коррекция нарушений слуха и мозгового кровообращения у рабочих «шумовых» профессий : методические рекомендации. Киев, 1991. 12 с.
10. Le Prell C.G., Dolan D.F., Schacht J., Miller J.M., Lomax M.I., Altschuler R.A. Pathways for protection from noise induced hearing loss // Noise Health. 2003. Vol. 5, N 20. P. 1–17.
11. Mix J.A., Crews W.D. Jr. A double-blind, placebo-controlled, randomized trial of Ginkgo biloba extract EGb 761 in a sample of cognitively intact older adults: neuropsychological findings // Hum. Psychopharmacol. 2002. Vol. 17. P. 267–277.

IX. ОСНОВЫ РАЗРАБОТКИ ПРОГРАММ МЕДИКО-СОЦИАЛЬНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ С ПРОФЕССИОНАЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЛОР-ОРГАНОВ

9.1. РЕКОМЕНДАЦИИ ПО УСТАНОВЛЕНИЮ СТЕПЕНИ УТРАТЫ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ТРУДОСПОСОБНОСТИ ПРИ ПОТЕРЕ СЛУХА

Работа врача-эксперта по МСЭ с пострадавшими на производстве и получившими ПЗ органа слуха — профессиональную СНТ/НСТ, регламентируется постановлением Правительства РФ от 16.10.2000 № 789 «Об утверждении Правил установления степени УПТ в результате несчастных случаев на производстве и профессиональных заболеваний» [3] и ведется по двум направлениям:

- установление степени УПТ в процентах и оформление справки и выписки по результатам освидетельствования;
- разработка программы реабилитации пострадавшего (ПРП) на производстве в результате несчастного случая или ПЗ.

Степень УПТ в процентах определяется на основании постановления Правительства РФ от 16.10.2000 № 789 и постановления Министерства труда и социального развития РФ от 18.07.2001 № 56 [3, 4]. Степень УПТ устанавливается в процентах, от 10 до 80% включительно (с шагом в 10%) и 100% (90% УПТ не устанавливаются в соответствии с требованиями приказа Минздравсоцразвития России от 24.09.2007 № 620) [7].

Сроком, с которого определяется степень УПТ при первичном освидетельствовании пострадавшего, является дата подачи заявления в бюро МСЭ. Окончанием срока является первое число следующего месяца следующего года от даты установления степени УПТ. Степень УПТ в процентах устанавливается на 6 мес, 1 год или 2 года, бессрочно.

Для лиц, пострадавших в результате несчастного случая на производстве или профессионального заболевания, юридическим документом является акт о несчастном случае на производстве по форме Н-1 или акт о случае профессионального заболевания.

При определении степени УПТ пострадавшему с профессиональным заболеванием сенсоневральной (нейросенсорной) тугоухостью руководствуются приказом Министерства труда и социальной защиты РФ от 27.08.2019 № 585н (далее — Классификации и критерии) [2], определяющим клинико-функциональную характеристику стойких нарушений функций организма человека и количественную оценку нарушенных функций в процентах.

При проведении МСЭ граждан с тугоухостью и глухотой анализируются: нозологическая форма и характер течения заболевания (динамика процесса, характер и частота обострений); характер и степень нарушения функции слухового анализатора; клинический прогноз; сочетания с патологией других систем организма (с патологией органа зрения, нарушениями в нервно-психической сфере, расстройствами речи).

Количественная оценка степени выраженности стойких нарушений органа слуха и сосцевидного отростка, обусловленных заболеваниями, последствиями травм или дефектами, основывается преимущественно на оценке характера и степени выраженности нарушения функции слуха (степени тугоухости), лучше слышащего (единственного) уха (по международной классификации тугоухости). Учитываются также и другие факторы патологического процесса: форма и стадия течения заболевания, время наступления слухового дефекта, степень адаптивности к нему, вид и особенности осложнений, сочетание с нарушением речи и психических функций и др. При необходимости углубленного обследования используются данные электрофизиологических и других специальных морфофункциональных методов исследования (аудиометрия, импедансометрия, отоакустическая эмиссия, вызванные слуховые потенциалы).

Степень УПТ при профессиональной потере слуха (глухоте), сенсоневральной (нейросенсорной) тугоухости устанавливается в процентах, от 10 до 60%, исключительно в зависимости от степени потери слуха: при двусторонней тугоухости I–III ст., — 10–30%, при двусторонней тугоухости IV ст., глухоте двусторонней — 40–60%.

9.2. РЕКОМЕНДАЦИИ ПО УСТАНОВЛЕНИЮ СТЕПЕНИ УТРАТЫ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ТРУДОСПОСОБНОСТИ ПРИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЯХ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Количественная оценка степени выраженности стойких нарушений функций организма, в том числе ВДП, при злокачественных новообразованиях при первичном освидетельствовании зависит от:

- клинико-морфологических факторов прогноза, локализации и размера опухоли, анатомической формы роста (эндофитная, экзофитная, смешанная), темпа роста опухоли и распространения опухоли (Т);
- наличия и характера поражения лимфатических узлов (N);
- наличия или отсутствия отдаленных метастазов (M);
- гистологического строения, степени дифференцировки и злокачественности опухоли (G);
- стадии опухолевого процесса (клиническая классификация по системе cTNMG¹ до лечения, классификация pTNM² — по результатам хирургиче-

¹ cTNMG — клиническая классификация стадии опухолевого процесса до лечения.

² pTNM — клиническая классификация стадии опухолевого процесса после хирургического лечения.

ческого вмешательства, суТНМ — по результатам лучевого, химиолучевого, химиотерапевтического, гормонального лечения).

Учитываются также вид и объем лечения:

- радикальное, комбинированное, комплексное и паллиативное (хирургическое, лучевая терапия, химиотерапевтическое, гормональное лечение);
- наличие осложнений, проводимого лечения или противопоказаний к специальному лечению.

При повторном освидетельствовании количественная оценка проводится с учетом степени нарушенных функций организма после проведенного лечения:

- наличия ремиссии или возникновения рецидивов, метастазов, осложнений;
- продолженного роста опухоли после радикального лечения;
- неэффективности проводимой терапии.

МСЭ проводится относительно новообразований гортани и осуществляется согласно Классификации и критериям [2]:

- с незначительными нарушениями функций дыхательной системы, системы крови и иммунной системы; языковых и речевых функций — рак гортани I, II стадии (T1N0M0G1) после радикального удаления опухоли (хордэктомия) — 10–30%;
- с умеренными нарушениями функций дыхательной системы, системы крови и иммунной системы, языковых и речевых функций — рак гортани I, II стадии (T1,2,3N1M0) после радикального удаления опухоли (резекция гортани) и/или лучевая терапия по радикальной программе без местных и/или общих осложнений. Трахеостома с нарушением голосообразования — 40–60%;
- с выраженными нарушениями функций системы крови и иммунной системы, сердечно-сосудистой, дыхательной систем, языковых и речевых функций — рак гортани II, III стадии (T1,2,3,4N1,2,3M0) после радикального или паллиативного лечения со стабилизацией; с наличием местных и/или общих осложнений. Трахеостома с нарушением голосообразования — 70–80%;
- со значительно выраженными нарушениями функций системы крови и иммунной системы, нейромышечных, скелетных и связанных с движением (статодинамических) функций, сердечно-сосудистой, дыхательной, эндокринной систем и метаболизма, пищеварительной системы — рак гортани IV стадии (T1,2,3,4N1,2,3M1) после радикального лечения с рецидивом или генерализации опухолевого процесса, метастазов, с наличием местных и/или общих осложнений. Инкурабельное состояние — 90–100%.

Степень УПТ при профессиональной патологии гортани устанавливается в процентах, от 10 до 100%, исключительно в зависимости от степени выраженности функциональных нарушений: системы крови и иммунной системы, нейромышечных, скелетных и связанных с движением (статодинамических) функций, сердечно-сосудистой, дыхательной, эндокринной

систем и метаболизма, пищеварительной системы: при незначительных нарушениях — 10–30%, при умеренных нарушениях — 40–60%, при выраженных нарушениях — 70–80%, при значительно выраженных нарушениях — 100%.

9.3. ПРОГРАММЫ РЕАБИЛИТАЦИИ ПОСТРАДАВШЕГО НА ПРОИЗВОДСТВЕ В РЕЗУЛЬТАТЕ ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНА СЛУХА

ПРП на производстве в результате профессионального заболевания разрабатывается при наличии у пострадавшего степени УПТ, оснований для разработки ПРП, а также с учетом потенциальных возможностей и способностей пострадавшего осуществлять профессиональную, бытовую и общественную деятельность. Одновременно с установлением степени УПТ, дальнейшие действия учреждения МСЭ осуществляются согласно постановлению Правительства РФ от 16.10.2000 № 789 (п. 3, 20, 21) [3]. Одновременно с установлением степени УПТ определяется нуждаемость пострадавшего в медицинской, социальной и профессиональной реабилитации, а также инвалидность; определяется нуждаемость в медицинской, социальной и профессиональной реабилитации с учетом потенциальных возможностей и способностей пострадавшего осуществлять профессиональную, бытовую и общественную деятельность; оформляется ПРП в результате несчастного случая на производстве и ПЗ [3]. В ПРП определяются конкретные виды, формы, объемы необходимых реабилитационных мероприятий и сроки их проведения. Программа составляется в срок до одного месяца после принятия экспертного решения по форме, утверждаемой Министерством труда и социальной защиты РФ по согласованию с Министерством здравоохранения РФ [4, 5]. Все мероприятия по реабилитации пострадавшим определяются по прямым последствиям страхового случая.

Правила оформления ПРП определены в Инструкции постановлением Министерства труда и социального развития РФ от 30.01.2002 № 5 (далее — Инструкция № 5) [6]. Форма ПРП предназначена для подтверждения решения учреждения МСЭ о конкретных видах, формах, объемах рекомендованных мероприятий по медицинской, профессиональной, социальной реабилитации и сроках их исполнения. В форме указываются диагноз, последствия несчастного случая на производстве или ПЗ, в связи с которым пострадавший признан нуждающимся в осуществлении мероприятий ПРП, по медицинской, профессиональной и социальной реабилитации, т.е. в диагнозе должны быть отражены прямые, конкретные последствия страхового случая — профессиональной СНТ/НСТ, а не просто диагноз страхового случая. В форме также указываются группа и причина инвалидности пострадавшего (при возможности следует указать и процент УПТ). Реабилитационно-экспертное заключение должно содержать конкретные виды, формы и объемы рекомендованных мероприятий по медицинской, профессиональной и социальной реабилитации.

9.4. ФОРМЫ И ОБЪЕМЫ РЕАБИЛИТАЦИИ ИНВАЛИДОВ

Формы реабилитации включают мероприятий по медицинской, профессиональной и социальной реабилитации.

Разработка и оформление рекомендаций по медицинской реабилитации

Медицинская реабилитация направлена на восстановление нарушенных функций организма, предупреждение и коррекцию возможной инвалидности, возвращение пострадавшего к трудовой деятельности и его социальную интеграцию в общество. Рекомендации касаются лекарственных средств, изделий медицинского назначения, специального медицинского ухода и санаторно-курортного обеспечения. В Инструкции № 5 с учетом аналогичного заключения ВК медицинской организации производится запись о нуждаемости пострадавшего в лекарственных средствах с их перечислением, указанием продолжительности и кратности курсов лечения, срока, на который предписано данное медикаментозное лечение. Производится запись о перечне изделий медицинского назначения, в которых нуждается пострадавший.

Изделия медицинского назначения, применяемые для применения в медицинской практике, включают приспособления, перевязочные и шовные средства, стоматологические материалы, изделия из полимерных, резиновых и иных материалов, которые применяют в медицинских целях [13].

Там же, в Инструкции № 5, в соответствующем подразделе, с учетом аналогичного заключения **ВК медицинской организации делается запись о нуждаемости пострадавшего в постороннем уходе**. Порядок определения нуждаемости в специальном медицинском уходе определен письмом Министерства труда и социального развития РФ, Министерства здравоохранения РФ, Фонда социального страхования РФ [5]. Нуждаемость в специальном медицинском уходе определяется в случае, если состояние здоровья пострадавшего требует **постоянного медицинского наблюдения и специальных** медицинских и санитарных **процедур** в объеме, предусмотренном функциональными обязанностями **младшей медицинской сестры по уходу**. Специальный медицинский уход не может устанавливаться бессрочно, только на определенный срок по заключению **ВК медицинской организации**.

В разделе «Санаторно-курортное лечение» Инструкции № 5 производится запись о нуждаемости пострадавшего в санаторно-курортном лечении по последствиям несчастного случая на производстве или профессионального заболевания с предписанием **профиля**, кратности, **сезона** и **срока** санаторного лечения **с учетом аналогичного заключения ВК медицинской организации**, с учетом наличия медицинских показаний и отсутствия противопоказаний на санаторно-курортное лечение согласно приказу Министерства здравоохранения РФ от 05.05.2016 № 281н [12]. Санаторно-курортное лечение включает в себя медицинскую помощь в **профилактических, лечебных и реабилитационных** целях на основе использования природных лечебных ресурсов, в том числе в условиях пребывания в лечебно-оздоровительных местностях и на курортах. При назначении санаторно-курортного лечения как мероприятия по меди-

цинской реабилитации должен учитываться реабилитационный потенциал как возможность уменьшения нарушенных функций в соответствии с приказом Министерства здравоохранения РФ от 29.12.2012 № 1705н [10],

Разработка и оформление рекомендаций по социальной реабилитации

- Рекомендации по бытовому уходу: в Инструкции № 5 делается запись «нуждается», когда по заключению учреждения МСЭ пострадавший признан нуждающимся в бытовом уходе. Порядок определения нуждаемости в бытовом уходе или специальном медицинском уходе определен письмом Министерства труда и социального развития РФ № 305-А0; Министерства здравоохранения РФ № 2510/562-01-32; ФСС РФ № 02-08/10-133П [5]. Застрахованному лицу, нуждающемуся в соответствии с ПРП одновременно в постороннем специальном медицинском и постороннем бытовом уходе, производится оплата расходов на оба вида ухода.
- Рекомендации по обеспечению протезно-ортопедическими изделиями и техническими средствами реабилитации: в разделе Инструкции № 5 «Протезирование и обеспечение приспособлениями, необходимыми пострадавшему для трудовой деятельности и в быту, а также их ремонт» указывается вид протезирования (на основании заключения специалистов в данной области), в котором нуждается пострадавший, и перечисляются технические средства реабилитации (приспособления), необходимые пострадавшему для трудовой деятельности и в быту, определение которого производится по прямым последствиям страхового (страховых) случая (случаев) с учетом степени выраженности нарушения функций и наличия медицинских показаний к обеспечению согласно приказу Министерства труда и социальной защиты РФ № 888н [13]. У каждого технического средства реабилитации (ТСР) есть медицинские показания и противопоказания с учетом степени нарушения функций организма и ограничений жизнедеятельности (передвижения, самообслуживания, ориентации, общения), примерные диагнозы, по которым определяется нуждаемость в данном виде ТСР, и сроки их использования (например, слуховой аппарат — 1 раз в 4 года). Рекомендация каждого изделия должна быть обоснована. Желания пострадавших могут учитываться только при наличии у них медицинских оснований (показаний) и отсутствия противопоказаний к определенному виду ТСР. В ПРП необходимо указывать конкретный вид изделия, ремонт ТСР и протезно-ортопедические изделия при возникновении необходимости ремонта или досрочной замены изделий.

Разработка и оформление рекомендаций по профессиональной реабилитации

В разделе «Профессиональное обучение (переобучение)» Инструкции № 5 указывается профессия, рекомендованная учреждением МСЭ, форма и виды обучения. Рекомендация по профессиональной реабилитации должна быть полной, учитывающей имеющийся образовательный уровень, отсутствие противопоказаний по последствиям страхового случая в новой профессии, конкретное место обучения. По соответствующим разделам Инструкции указывается срок (продолжительность, кратность), в течение которого должно

осуществляться рекомендованное мероприятие по реабилитации, указывается продолжительность срока проведения на 1 год. Кратность регламентирована — 1 раз в год по любым основаниям (как для инвалида, так и для пострадавшего).

После ознакомления с ПРП она подписывается пострадавшим и руководителем учреждения МСЭ, заверяется печатью учреждения МСЭ. ПРП составляется в 3 экземплярах (один направляется в территориальное отделение ФСС РФ, второй выдается на руки пострадавшему, третий приобщается к акту освидетельствования в учреждении МСЭ. **Экземпляр ПРП с протоколом (справкой) ВК медицинской организации** для ФСС выдается на руки пострадавшим.

Пациентам со снижением слуха могут быть рекомендованы технические (сурдотехнические) средства реабилитации — совокупность специальных средств и приспособлений, позволяющих осуществлять замещение дефектов слуха и способствующих активному приспособлению инвалида к окружающей среде. В соответствии с Федеральным перечнем реабилитационных мероприятий, технических средств реабилитации и услуг, предоставляемых инвалиду/инвалидам с нарушением слуховых функций при наличии показаний и отсутствии противопоказаний [1], предоставляются технические (сурдологические) средства реабилитации — слуховые аппараты, в том числе с ушными вкладышами индивидуального изготовления и пр. При рассмотрении вопроса о нуждаемости инвалидов в слухопротезировании или обеспечении слуховым аппаратом следует руководствоваться заключением сурдолога.

Слухопротезирование проводится после предварительного определения характера и степени тугоухости с применением современных методик и с обоснованной интерпретацией аудиометрических данных. Слуховой аппарат подбирается индивидуально, не только с учетом снижения слуха по частотам, но и по уровню дискомфорта в слуховом аппарате. Нуждаемость в слуховых аппаратах различных модификаций определяется в случаях ограничения способности к общению при нарушении слуховых функций умеренной (II) или выраженной (III) степени. При III степени тугоухости и правильном слухопротезировании слуховые аппараты компенсируют нарушения слуха в той степени, которая достаточна для интеграции в общество лиц с данной патологией.

Важным условием является обязательное включение в ПРП услуг по ремонту технических средств реабилитации, а в случае установления группы инвалидности в индивидуальной программе реабилитации или абилитации инвалида следует указывать необходимость в предоставлении услуг по сурдопереводу инвалидам с полной глухотой и слабослышащим инвалидам с III и IV степенью тугоухости.

Список литературы

1. Федеральный закон от 24.11.1995 № 181-ФЗ от 24 ноября 1995 г. «О социальной защите инвалидов в Российской Федерации».

2. Приказ Министерства труда и социальной защиты Российской Федерации от 27 августа 2019 г. № 585н «О классификациях и критериях, используемых при осуществлении медико-социальной экспертизы граждан федеральными государственными учреждениями медико-социальной экспертизы».
3. Постановление Правительства РФ 16 октября 2000 г. № 789 «Об утверждении правил установления степени утраты профессиональной трудоспособности в результате несчастных случаев на производстве и профессиональных заболеваний».
4. Постановления Министерства труда и социального развития Российской Федерации от 18 июля 2001 г. № 56 «Об утверждении временных критериев определения степени утраты профессиональной трудоспособности в результате несчастных случаев на производстве и профессиональных заболеваний, формы программы реабилитации пострадавшего на производстве в результате несчастного случая или профессионального заболевания».
5. Письмо Минтруда и социального развития РФ от 16 января 2001 г. № 305-АО, Министерства здравоохранения Российской Федерации 18 января 2001 г. № 2510/562-01-32, Фонда социального страхования Российской Федерации 18 января 2001 г. № 02-08/10-133П «Об определении нуждаемости пострадавших от несчастных случаев на производстве и профессиональных заболеваний в различных видах ухода и возмещении расходов на их осуществление»
6. Постановление Министерства труда и социального развития Российской Федерации от 30 января 2002 г. № 5 «Об утверждении инструкции о порядке заполнения формы программы реабилитации пострадавшего в результате несчастного случая на производстве и профессионального заболевания».
7. Приказ МЗ РФ от 24.09.2007 № 620 «О внесении изменений в пункт 22 временных критериев определения степени утраты профессиональной трудоспособности в результате несчастных случаев на производстве и профессиональных заболеваний, утвержденных Постановлением Министерства труда и социального развития Российской Федерации от 18 июля 2001 г. № 56».
8. Решение Комиссии Таможенного союза Евразийского экономического сообщества от 28 мая 2010 г. № 299 «О применении санитарных мер в евразийском экономическом союзе».
9. Федеральный закон от 01.11.2011 № 323 «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» (в ред. Федерального закона от 25.11.2013 № 317-ФЗ) — «О внесении изменений в отдельные законодательные акты Российской Федерации и признании утратившими силу отдельных положений законодательных актов Российской Федерации по вопросам охраны здоровья граждан в Российской Федерации».
10. Приказ Министерства здравоохранения РФ от 29.12.2012 № 1705н «О порядке организации медицинской реабилитации».

11. Приказ Минтруда России от 09.12.2014 № 888н «Перечень показаний и противопоказаний для обеспечения инвалидов техническими средствами реабилитации».
12. Приказ МЗ РФ от 05.05.2016 № 281н «Об утверждении перечней медицинских показаний и противопоказаний для санаторно-курортного лечения».
13. Приказ Минтруда России от 28.12.2017 № 888н (ред. от 05.12.2018 № 768) «Об утверждении перечня показаний и противопоказаний для обеспечения инвалидов техническими средствами реабилитации».

Х. ПРОФИЛАКТИКА ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛОР-ОРГАНОВ

10.1. ОСОБЕННОСТИ ОБЯЗАТЕЛЬНЫХ ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ МЕДИЦИНСКИХ ОСМОТРОВ РАБОТНИКОВ «ВРЕДНЫХ» ПРОФЕССИЙ

Профилактика (греч. — prophylaktikos — предохранительный) — комплекс различного рода мероприятий, направленных на обеспечение высокого уровня здоровья людей, их творческого долголетия, устранение причин заболеваний, в том числе улучшение условий труда, быта и отдыха населения, охраны окружающей среды. Профилактическое направление было и остается базовым принципом и идеологической основой охраны здоровья народа.

Известны слова Гиппократы: «Никогда болезнь нельзя уподоблять грому среди ясного неба: она всегда является следствием множества повседневных ошибок, которые, постепенно накапливаясь, обрушиваются в конце концов на голову тех, кто по незнанию или небрежности допускал их». Важность профилактики нарушений здоровья подчеркивал и выдающийся отечественный ученый И.В. Давыдовский (1962): «Основное, подчас решающее значение из внутренних причин болезней имеют факторы наследственного предрасположения» [3].

Профилактика состоит из профилактических мероприятий — важнейших составляющих системы здравоохранения, направленных на формирование у населения медико-социальной активности и мотивации на здоровый образ жизни. В свою очередь, структура ЗОЖ состоит из оптимального двигательного режима, рационального питания, психофизиологической регуляции, психосексуальной и половой культуры, а также включает тренировку иммунитета, закаливание, отсутствие вредных привычек и валеологическое образование [2]. Всемирная организация здравоохранения выделяет более 200 факторов, оказывающих самое существенное влияние на человека, среди которых приоритет отдается гипокинезии, далее — неправильному питанию (прежде всего избыточному весу), третье место занимают вредные привычки (злоупотребление алкоголем, табакокурение, употребление наркотиков и пр.), четвертое — неблагоприятная экологическая обстановка [1].

Рациональная организация жизнедеятельности — система жизни данного конкретного человека, обеспечивающая ему высокий уровень здоровья и благополучия в сферах социального, профессионального, семейного и культурного бытия. По модели обусловленности здоровья Ю.П. Лисицына (1998) [7], к основным факторам риска относятся: образ жизни — 50–55%; внешняя среда — 20–25%, генетический фактор — 15–20%, здравоохранение — 8–10%. Согласно концепции факторов риска и образа жизни большая их часть, способствующая возникновению заболеваний, относится к субъективным факторам, зависящим от поведения человека.

Рациональная организация жизнедеятельности подразумевает все многообразие индивидуальных гено- и фенотипических, возрастных, половых и др. особенностей данного человека, пригодна лишь для данного индивидуума и должна служить максимально полной реализации возможностей человека.

В связи с этим строится современная концепция персонифицированной медицины, основанная на принципах профилактической (превентивной, предупредительной) медицины и включающая принципы системной медицины — «4П» [5]:

- предиктивность — предсказание болезни до ее симптоматического проявления;
- персонифицированность — учет индивидуальных особенностей пациента;
- превентивность — предупреждение болезни;
- партисипаторность — участие пациента (от participate — принимать участие), подразумевающее активное участие пациента в выявлении его индивидуальных особенностей и осуществлении превентивных мер.

Несмотря на это, в большинстве случаев у работающего населения России не сформирована потребность в сохранении и укреплении своего здоровья. Известно, что в нашей стране 78% мужчин и 52% женщин ведут нездоровый образ жизни [6, 10]. Учитывая данную ситуацию, профилактика нарушений здоровья является государственной задачей, что определяет одно из приоритетных направлений отечественной медицины.

Профилактика неблагоприятного действия вредных производственных факторов на состояние здоровья работников при различных формах и методах организации и ведения работ представляет собой комплекс организационно-технических, санитарно-гигиенических и лечебно-профилактических мероприятий, таких как:

- гигиеническое нормирование факторов производственной среды;
- совершенствование средств измерений и методик оценки действия факторов различной природы на рабочем месте;
- государственный санитарно-эпидемиологический надзор;
- снижение уровней вредных факторов в источнике образования и по пути их распространения, в том числе с помощью средств коллективной защиты;
- осуществление технических и организационных мероприятий, направленных на снижение уровня интенсивности и экспозиции факторов;
- осуществление производственного контроля, включая гигиенический мониторинг производственных факторов;
- разработка и совершенствование СИЗ органа слуха и СИЗОД, а также правил их применения;
- обеспечение эффективного функционирования системы медицинского обеспечения, включающей контроль состояния здоровья при приеме на работу и проведение периодических обследований работников в процессе работы (ПМО), а также лечебно-профилактические мероприятия.

ПМО работников «вредных» профессий следует рассматривать как диспансеризацию организованных трудовых коллективов [8, 11, 13].

10.1.1. Особенности периодических медицинских осмотров работающих в условиях воздействия промышленных аэрозолей

Медицинскими противопоказаниями к работе в контакте с ПА являются признаки аллергического воспаления в полости носа, склерома, наличие выраженных дистрофических изменений СОН атрофического (в том числе озена) или гипертрофического характера (в том числе полипы, опухоли и гипертрофия нижних носовых раковин), обуславливающих нарушение барьерных функций ВДП. Лица с очагами хронической инфекции в ВДП (хронический тонзиллит, хронические риниты, синуситы), а также с выраженными искривлениями перегородки носа, сопровождающимися нарушением функции носового дыхания, подлежат предварительной консервативной или оперативной санации и после эффективного лечения подлежат повторному осмотру.

Периодичность проведения ПМО зависит от характера действия ПА на организм работника и проводится один раз в 1 год или в 2 года, в зависимости от агрессивности действия ПА и концентрации его в воздухе производственных помещений. При проведении предусматривается обязательное участие оториноларинголога в составе бригады врачей (дерматовенеролог, онколог, аллерголог). Использование каких-либо методов исследования функционального состояния ВДП или инструментального обследования носа и ОНП не предусмотрено.

В заключительном акте по результатам ПМО для лиц, подвергающихся воздействию ПА, с целью профилактики развития и прогрессирования заболеваний полости носа и глубжележащих органов дыхательной системы рекомендуется выделять 3 группы диспансерного наблюдения работников [11, 12]:

- **1-я группа** — группа риска воздействия ПА, включает здоровых рабочих, которым в целях профилактики негативного ингаляционного воздействия ПА рекомендуется обязательное использование СИЗОД и 1 раз в год, проведение курсов общеукрепляющей терапии. Для работников служб охраны труда и работодателей предписывается организация заводских ингаляторов-пропускников;
- **2-я группа** — группа риска развития профессиональной патологии, должна включать рабочих с функциональными нарушениями СОН. Рабочие данной группы остаются трудоспособными в своей профессии при условии динамического наблюдения у ЛОР-врача, обязательного применения СИЗОД, проведения курсов лечебно-реабилитационных мероприятий 1–2 раза в год без отрыва от производства или в отпускной период в учреждениях санаторно-курортного профиля и профилакториях;
- **3-я группа** — рабочие с хроническими заболеваниями полости носа и другими хроническими заболеваниями ВДП подлежат диспансерному наблюдению у оториноларинголога с проведением курсов лечебно-профилактических и реабилитационных мероприятий 2 раза в год, а при наличии признаков бронхиальной обструкции — решение вопросов временной или постоянной нетрудоспособности.

Диспансеризация (ПМО) лиц 1-й группы заключается в проведении плановых медицинских осмотров с определенной для них периодичностью в со-

ответствии с регламентирующими документами [11, 12]. Лица 2-й группы диспансерного учета наблюдаются в учреждении здравоохранения по месту жительства 1–2 раза в год с проведением курсов реабилитационной терапии: ингаляции, закапывание нейтральных масел в нос до и после работы, полоскание горла настоями ромашки, шалфея и др.

Рабочим 3-й группы рекомендуется рациональное трудоустройство вне контакта с промышленными аэрозолями и проведение соответствующего дифференцированного комплекса лечебных мероприятий, направленных на предупреждение рецидивов и осложнений заболевания, своевременная санация очагов хронических инфекций. Такие лица являются трудоспособными в своей профессии вне контакта с ПА. Возможен также временный перевод на работу без профессиональных вредностей на срок не более 2 мес для проведения курсового лечения по медицинской справке, выданной ВК. В случае обратного развития клинической картины заболевания ВДП после проведенного лечения, улучшения функционального состояния СОН и отсутствия осложнений течения заболевания возможно возвращение на прежнее место работы. За больным необходимо динамическое наблюдение оториноларинголога 2 раза в год с проведением курсов лечебно-оздоровительных мероприятий и обязательным применением СИЗОД.

Эффективность курсов лечебно-оздоровительных мероприятий оценивается по визуальной оценке состояния СОН, изменению показателей функциональной способности полости носа и риноцитологическим данным.

10.1.2. Особенности периодических медицинских осмотров работников, подвергающихся воздействию производственного шума

Дополнительными (помимо абсолютных противопоказаний для всех работников вредных профессий) медицинскими противопоказаниями при приеме на работу, связанную с воздействием производственного шума, являются стойкие (3 мес и более) понижения слуха (одно-, двухсторонняя, сенсоневральная, смешанная, кондуктивная тугоухость) любой степени выраженности, за исключением отсутствия слуха, выраженные и значительно выраженные нарушения слуха (глухота и III, IV степень тугоухости), нарушения функции вестибулярного аппарата любой этиологии [11]. Следует учитывать, что орган слуха наименее устойчив к агрессивному действию шума в периоды наиболее активного физиологического развития и начала возрастной инволюции слухового анализатора (развития пресбиакузиса), в связи с чем не рекомендуется принимать на работу в «шумоопасные» профессии лиц моложе 18 и старше 35 лет. Рекомендуется также учитывать индивидуальные особенности организма: наличие гипертонической болезни, отягощенную наследственность в отношении сердечно-сосудистых и эндокринных заболеваний, факты внезапной смерти родителей, наличие избыточной массы тела, заболевания обменного характера и пр. Наличие данных фактов в анамнезе, а также увлечение работника шумными занятиями в быту (стрельба, громкая музыка), наличие вредных привычек (курение, прием алкоголя и пр.) являются допол-

нительными факторами риска развития потери слуха и усугубляют негативное действие производственного шума.

Регламенты ПМО лиц, работающих в условиях воздействия шума, превышающего санитарно-гигиенические нормативы (ПДУ шума), предусматривают обязательный ежегодный осмотр, включающий аудиометрическое обследование (определение исходных порогов слуха, оценка наличия отрицательной динамики слуха — изменения степени нарушения остроты звукослуха). Несмотря на отсутствие указаний в регламентах об используемом аудиометрическом методе, рекомендуется проводить тональную пороговую аудиометрию в конвенциональном диапазоне звуковых частот (250, 500, 1000, 2000, 4000, 6000, 8000 Гц). Кроме того, данной категории работников проводится исследование вестибулярного аппарата по показаниям (при наличии жалоб или симптоматики). В осмотре принимают участие оториноларинголог, терапевт, невролог. Для всех категорий работников вредных профессий обязателен осмотр психиатра и офтальмолога [11].

При периодических медицинских осмотрах следует руководствоваться следующими критериями профессиональной непригодности/пригодности по слуху для работы в условиях воздействия шума [4, 9, 11]:

- легкая степень снижения слуха (I степень тугоухости) при наличии отрицательной динамики в течение года по данным исследования порогов слуха при тональной пороговой аудиометрии в расширенном диапазоне частот. При отсутствии отрицательной динамики работник признается профессионально пригодным в своей профессии;
- умеренная степень снижения слуха (II степень тугоухости) при наличии отрицательной динамики в течение года по данным исследования порогов слуха при тональной пороговой аудиометрии в расширенном диапазоне частот, а также при наличии сопутствующей патологии (гипертоническая болезнь II—III степени, заболевания ЦНС, вертебро-базиллярная недостаточность, ишемическая болезнь сердца, язвенная болезнь желудка, двенадцатиперстной кишки в стадии обострения).

Несколько иные подходы определены Клиническими рекомендациями «Потеря слуха, вызванная шумом» № 609 Рубрикатора Клинических рекомендаций Министерства здравоохранения РФ (2018) и обоснованы классификацией потерь слуха от воздействия шума (см. раздел VIII данного руководства): степени потери слуха I «А» и I «Б» не являются противопоказанием для продолжения работы в шум. Однако при степени потери слуха I «Б» и наличии сопутствующей экстраауральной патологии (гипертонической болезни II стадии и более, хронической ишемии головного мозга II стадии и более) работник, признаваясь профпригодным, должен быть предупрежден о повышении риска развития нарушений слуха и ухудшении состояния здоровья в целом. В заключительном акте по результатам ПМО лиц, подвергающихся воздействию производственного шума, должна быть проведена дифференцировка контингента на группы риска нарушений здоровья для последующих реабилитационных и лечебных мероприятий. Рекомендуется выделять группы диспансерного наблюдения [4].

- **Группа Ia** — должна включать практически здоровых работников, подвергающихся воздействию производственного шума не выше 90 дБА, независимо от стажа работы, а также практически здоровых работников, подвергающихся воздействию производственного шума более 90 дБА со стажем работы до 10 лет. Работники данной группы подлежат ПМО 1 раз в год. Они должны быть обеспечены информацией о возможных последствиях длительного контакта с шумом, обязательном использовании СИЗ органа слуха от шума, вести здоровый образ жизни (отказ от курения, заниматься физической культурой). Динамическое наблюдение включает выявление факторов риска болезней системы кровообращения, их комплексную первичную профилактику, лечение имеющихся хронических соматических заболеваний, консультирование по вопросам охраны здоровья, безопасности и гигиены труда, эргономики, подбора, правильного использования, хранения и санитарной обработке СИЗ органа слуха.
- **Группа Ib** — должна включать практически здоровых лиц, работающих в условиях воздействия шума более 90 дБА со стажем работы свыше 10 лет. Профилактические мероприятия те же, что для группы Ia, дополненные рекомендациями массажа воротниковой зоны 2 раза в год, точечным массажем (рефлексотерапия) 1 раз в год. Показано санаторно-курортное лечение 1 раз в год.
- **Группа II** — лица, у которых при клинико-аудиологическом обследовании выявлены ПВШ на орган слуха (МКБ-10. Z57.0). Профилактические мероприятия те же, что для группы Ib, дополненные рекомендациями гипербарической оксигенации и фармакотерапии 1 раз в год.
- **Группа IIIa** — работники, имеющие установленный диагноз потери слуха, вызванной шумом, — хроническая двусторонняя СНТ I «А» степени нарушения слуха (МКБ-10. H83.3). Остаются трудоспособными в своей профессии, показано направление в учреждение профпатологического профиля 1 раз в год, разработка ИПР слуха. ИПР слуха должны формироваться в зависимости от уровня профессионального риска нарушения органа слуха от воздействия производственного шума: вероятности и тяжести нарушений органа слуха от различных уровней и экспозиции шума; исходного уровня общего состояния здоровья; наличия, либо отсутствия противопоказаний для продолжения работы в условиях воздействия шума. Профилактические мероприятия те же, что для группы II, дополненные рекомендациями расширенной фармакотерапии и применения комплексного немедикаментозного лечения.
- **Группа IIIб** — работники, имеющие установленный диагноз потери слуха, вызванной шумом, — хроническая двусторонняя СНТ I «Б» степени нарушения слуха (МКБ-10. H83.3) в сочетании с гипертонической болезнью II степени и более, хронической ишемией головного мозга II степени и более. Профилактические мероприятия те же, что для группы IIIa, дополненные лечением сочетанной сосудистой патологии. Курс лечения рекомендуется проводить 2 раза в год. Работники трудоспособны в своей

профессии при условии динамического наблюдения в Центре профпатологии 2 раза в год, должны быть информированы о повышении риска нарушения здоровья при продолжении работы в условиях шума. Для работника должна быть разработана ИПР слуха.

- **Группа IIIв** — работники, имеющие установленный диагноз потери слуха, — хроническая двусторонняя СНТ (МКБ-10. Н83.3; Н90.3) II степени и более нарушения слуха, работник признается профнепригодным для продолжения работы в условиях воздействия производственного шума. Необходимо направление на МСЭ для определения дальнейших вопросов трудоспособности и материальной компенсации по профессиональному заболеванию, разработки и реализации ИПР слуха. Профилактические мероприятия — те же, что для группы IIIб, 2 раза в год, проводятся по месту территориального прикрепления к учреждению здравоохранения.

В рамках ПМО должен осуществляется контроль за выполнением ИПР слуха.

Список литературы

1. Всемирная организация здравоохранения. Проект комплексной глобальной системы мониторинга, включая показатели и комплекс добровольных глобальных целей по профилактике неинфекционных заболеваний и борьбе с ними. Женева, 2012. URL: A_NCD_INF1-ru.pdf
2. Бойцов С.А. (ред.). Эпидемиологический мониторинг факторов риска хронических неинфекционных заболеваний в практическом здравоохранении на региональном уровне. Москва : ГНИЦПМ, 2016. 111 с.
3. Давыдовский И.В. Проблемы причинности в медицине (этиология). Москва, 1962. 176 с.
4. Дайхес Н.А., Бухтияров И.В., Бушманов А.Ю., Панкова В.Б. и др. Потеря слуха, вызванная шумом. Клинические рекомендации (второй пересмотр). Рубрикатор КР МЗ РФ 2018 г. [Электронный ресурс]. URL: <http://glav-otolar.ru/klinicheskie-rekomendaczii/>
5. Измеров Н.Ф., Бухтияров И.В., Прокопенко Л.В., Кузьмина Л.П. Сбережение здоровья работающих и предиктивно-превентивно-персонифицированная медицина // Медицина труда и промышленная экология. 2013. № 6. С. 7–12.
6. Крюков А.И., Кунельская Н.Л., Захарова А.Ф., Соколов Г.Е., Фомина Е.В. Развитие оториноларингологической службы г. Москвы в условиях модернизации системы здравоохранения // Вестник оториноларингологии. 2013. № 5. С. 3–5.
7. Лисицын Ю.П. Концепция факторов риска и образа жизни // Здравоохранение Российской Федерации. 1998. № 3. С. 49–52.
8. Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации, ФЗ от 21 ноября 2011 г. № 323-ФЗ ст. 46 и 63 (Собрание законодательства Российской Федерации, 2011, № 48, ст. 6724).

9. Панкова В.Б., Капцов В.А., Синёва Е.Л., Федина И.Н., Таварткиладзе Г.А., Мухамедова Г.Р. Об оценке новых регламентов при периодических медицинских осмотрах работников «шумовых» профессий // Российская оториноларингология. 2013. № 4. С. 104–107.
10. Полунина Н.В., Крюков А.И., Кунельская Н.Л., Волошина Н.Л. Медицинская грамотность населения, как действенный механизм снижения заболеваемости // Фармакологические и физические методы лечения в оториноларингологии : материалы VIII научно-практической конференции. Москва, 2010. С. 59.
11. Приказ Минздравсоцразвития России № 302н от 12.04.2011. «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» с дополнениями приказов МЗСР РФ от 05.12.2014 № 801н и Минздрава России № 1032н от 13.12.2020.
12. Приказ МЗ РФ от 03.12.2012 № 1006 «Об утверждении порядка проведения диспансеризации определенных групп населения».
13. Трудовой кодекс Российской Федерации, ст. 213.

10.2. СРЕДСТВА ИНДИВИДУАЛЬНОЙ ЗАЩИТЫ ОРГАНА СЛУХА И ИХ МЕСТО В СИСТЕМЕ ПРОФИЛАКТИКИ ПОТЕРЬ СЛУХА ОТ ШУМА

В ратифицированной Российской Федерацией Конвенции МОТ № 148 «О производственной среде» отмечается, что по мере возможности на рабочих местах должен быть устранен любой риск, в том числе вызываемый шумом, посредством технических мер, или, если это невозможно, при помощи организационных мер. Если эти меры не приводят к снижению рисков до допустимых уровней, работодатель обеспечивает работников СИЗ и не требует от работника выполнения работы без них (ст. 10). Конвенция подчеркивает, что «при разработке критериев и установлении допустимых уровней воздействия компетентный орган власти принимает во внимание мнение технически компетентных лиц, назначенных наиболее представительными заинтересованными организациями работодателей и работников» (ст. 8). Тем самым Конвенция 148 отдает приоритет техническим и организационным мерам профилактики, рассматривая СИЗ как паллиатив, и предусматривает участие социальных партнеров в решении этих вопросов [3].

В инструкции МОТ [4] отмечается, что работодатели должны принимать во внимание, что сами СИЗ могут создавать дополнительные опасности для работника.

В соответствии с ГОСТ 12.0.230-2007 [1] в ряду приоритетных предупредительных мер неблагоприятного воздействия вредных факторов на организм

человека СИЗ занимают последнее место. Применение СИЗ не должно рассматриваться при проектировании техники как замена конструктивных мер по снижению шума. Они должны использоваться лишь в случае невозможности ограничения опасностей/рисков средствами коллективной защиты и другими предупредительными мерами. При этом работодатель должен бесплатно предоставить СИЗ работникам и принять меры по обеспечению их правильного использования и обязательного технического обслуживания.

Негативные стороны применения СИЗ (ограничение комфорта, иногда повышение тяжести труда и дополнительные риски для безопасности и здоровья) существенно проявляются в условиях охлаждающего или нагревающего микроклимата, при необходимости одновременного использования комбинации СИЗ органа слуха и других, что требует разработки правил безопасного их применения в конкретных условиях труда.

В отношении СИЗ органа слуха Техническим регламентом Таможенного союза [5] установлены ограничения по силе прижатия и давлению уплотнительных прокладок противошумных наушников к околоушной области.

Основными требованиями, предъявляемыми к СИЗ, являются их эффективность, безопасность, удобство, эстетичность.

СИЗ органа слуха (противошумы) предотвращают воздействие чрезмерного шума на организм человека. Эти средства защиты применяют там, где технические методы борьбы с шумом оказались недостаточно эффективными для снижения уровня шума до допустимого уровня. Назначение СИЗ — предупредить ухудшение или расстройство функций не только органа слуха, но также нервной системы и других органов и систем организма человека, опосредовано подвергающихся вредному воздействию шума. Систематическое и правильное использование противошумов предупреждает потерю слуха и другие заболевания, вызванные действием шума.

Защитные свойства СИЗ органа слуха определяет их АЭ, т.е. разность звукового давления шума снаружи и под противошумом. На практике используют показатели АЭ в октавных полосах частот (обычно от 125 до 8000 Гц) и расчетные одночисловые показатели SNR (sounds noise reduction — расчетный показатель по ISO 4869), Н, М, L (Европа) и расчетный показатель Агентства по охране окружающей среды (США). Показатели SNR и расчетный показатель Агентства по охране окружающей среды (США) приблизительно определяют АЭ, измеренную по уровню звука А, показатели Н, М, L определяют АЭ для высокочастотного, среднечастотного и НЧШ соответственно. АЭ измеряют аудиологическими исследованиями на добровольцах (субъективный метод) и техническими методами измерений с применением стандартных звуковых сигналов и устройств для этих измерений. В последнее время для этого используют метод с применением миниатюрного микрофона, помещаемого в слуховой проход (метод MIRE¹).

По конструктивному исполнению СИЗ органа слуха подразделяются на:

- противошумные наушники, закрывающие ушную раковину снаружи, в том числе смонтированные с защитной каской;

¹ MIRE (Microphone In Real Ear) — микрофон в реальном ухе.

- противошумные вкладыши, перекрывающие наружный слуховой проход или прилегающую к нему часть ушной раковины;
- противошумные шлемы и костюмы.

Последние применяются для защиты от шумов экстремальных уровней, например работниками наземных аэродромных служб, работающими в непосредственной близости от работающих двигателей воздушных судов.

По принципу действия противошумные наушники и вкладыши подразделяются на пассивные и активные.

В зависимости от характера использования противошумные вкладыши могут быть однократного или многократного использования. В специальных случаях применяются вкладыши, сделанные на заказ, для ушной раковины и слухового канала конкретного потребителя. Вкладыши могут быть соединены с оголовьем или со шнурком.

Противошумные наушники. Корпус наушника представляет собой чашку полусферической или близкой к ней формы, изготовленную из сплавов или пластмасс и заполненную волокнистыми или пористыми звукопоглотителями. Для удобного и плотного прилегания к околоушной области наушники снабжены уплотняющей прокладкой из синтетической пленки, обычно заполненной пенополиуретаном, в дорогих моделях в качестве наполнителя используют глицерин. Уплотняющая прокладка обеспечивает плотное и равномерное прилегание наушника к околоушной области головы, что особенно важно, если в спектре шума содержатся низкие звуковые частоты.

Наушники обеспечивают более эффективное ослабление шума высоких частот, чем низких. Наушники, защищающие от НЧШ, имеют объемные и относительно тяжелые корпуса, наушники, защищающие от высокочастотного шума, могут быть легкими, с небольшим объемом корпусов, заполненных звукопоглощающим материалом, и хорошо прилегающими к околоушной области уплотняющими прокладками.

Противошумные наушники могут быть с пассивной или активной системой подавления звука.

Пассивные наушники представляют собой противошумы, в которых не используются дополнительные источники энергии. Они защищают слух посредством поглощения любого слышимого звука. Такие наушники снижают как окружающий шум, так и любые другие звуки — речь, предупреждающие сигналы и т.п. Некоторые варианты пассивных наушников показаны на рис. 10.1. Пассивные наушники имеют хорошие защитные свойства на частотах выше 800–1000 Гц.

Активные наушники — противошумы, в которых используются дополнительные источники энергии. Они имеют встроенные микрофоны, громкоговорители и системы управления, формирующие противофазное внешнему шуму звуковое давление, что позволяет уменьшить воздействие нежелательного шума, но при этом слышать информационные звуковые сигналы, речь и комфортно общаться. В некоторых моделях возможно подключение раций, телефонов и прочих внешних устройств. Применение в системах управления быстродействующей микропроцессорной электроники позволяет добиться

хороших защитных свойств на частотах ниже 1000 Гц. Активные наушники представляют собой комбинацию пассивной и активной систем. На частотах ниже 1000 Гц эффективно работает активная система шумоподавления, выше 1000 Гц — пассивная система звукопоглощения. Их эффективность в качестве СИЗ имеет широкий частотный диапазон. Активные наушники иногда встраиваются в системы радиосвязи с высокими показателями разборчивости речи. Некоторые варианты активных наушников показаны на рис. 10.2.

Активные наушники передают полноценный стереозвук, что дает полную картину реальных звуков окружающей среды за вычетом вредных и опасных шумов. Это свойство наушников обеспечивает возможность точного определения направления источника звука и принятия решения, соответствующего реальной обстановке.

Факторами эффективности и комфорта противошумных наушников являются:

- неодинаковая эффективность на разных частотах;
- сила прижима;
- характер используемых материалов (например, в качестве уплотнительных колец применяются уплотняющие прокладки, заполненные глицерином и вспененным полиуретаном, что позволяет наушникам максимально плотно прилегать к ушам, не оказывая сильного давления);
- форма чашек (плоский профиль чашек позволяет носить наушники вместе с другими СИЗ, не испытывая дискомфорта в районе ушей);
- масса и размеры (большие тяжелые наушники увеличивают тяжесть труда, могут вызывать утомление, головную боль, нарушения мозгового кровообращения и т.п.);
- качество материалов, контактирующих с кожными покровами (безопасность, отсутствие раздражающего и аллергизирующего эффекта, потовпитывающие и воздухопроницаемые свойства и т.п.).

Противошумные вкладыши представляют собой формованный в виде цилиндра или усеченного конуса звукопоглощающий материал, вставляющийся в слуховой проход.

Существуют разнообразные модели вкладышей (в основном из мягкого полиуретана). Многообразие форм и размеров слухового прохода у людей приводит к необходимости выпускать их в нескольких типоразмерах. Наиболее часто используются вкладыши, легко принимающие любую заданную форму, предназначенные для однократного применения. Массовое распространение получили дешевые пассивные вкладыши, но в последние годы выпускаются вкладыши с активной системой шумоподавления. Они достаточно дороги и применяются неоднократно и индивидуально.

Факторы эффективности и комфорта использования противошумных вкладышей:

- форма, размер вкладыша, пластичность материала (необходимо, чтобы средство не вызывало чувства распирания в слуховом проходе), способность материала восстанавливать свою форму;
- неодинаковая эффективность, в том числе на разных частотах;



Рис. 10.1. Пассивные наушники с оголовьем и с креплением на каску



Рис. 10.2. Активные наушники различных конфигураций

- характер используемого материала (мягкий, пластичный), его устойчивость к воздействию серы, выделяющейся в слуховом проходе, пота; для изделий многократного использования — устойчивость к моющим средствам и т.п.;
- качество материала (безопасность, отсутствие раздражающего и аллергизирующего эффекта).

На рис. 10.3 показаны некоторые виды пассивных и активных вкладышей.

Однозначных рекомендаций в отношении того, что лучше — вкладыши или наушники, нет. Наушники более тяжелы и дороги по сравнению с вкладышами, считается, что в большинстве случаев они более эффективны. Эффективность вкладышей значительно зависит от правильности их применения. Правильно помещенный в слуховой проход вкладыш полностью перекрывает и обеспечивает защиту не хуже, а в некоторых случаях лучше, чем наушники. Если слуховой проход перекрыт не полностью, орган слуха будет практически не защищен. Производителями выпускаются вкладыши различ-



Рис. 10.3. Пассивные вкладыши различных производителей

ного вида, из различных материалов, имеющих различные акустические и потребительские характеристики (см. рис. 10.3).

Выбор СИЗ органа слуха для применения обусловлен множеством условий, от спектральных характеристик шума на рабочем месте, необходимого времени непрерывного применения СИЗ, дополнительных рисков для здоровья и безопасности из-за применения СИЗ до экономических соображений.

В паспортах на продукцию приводятся защитные свойства, определенные по действующим стандартам, которые могут значительно отличаться от таковых, определенных в условиях реальной эксплуатации. В последнее время появляется все больше публикаций о реальной эффективности СИЗ, которая значительно ниже заявляемой производителями [6, 7, 8]. Поэтому предлагают разные системы понижающих поправок (скидок) на заявленную производителем эффективность СИЗ [9, 10].

Эффективность СИЗ органа слуха определяется по лабораторным и натурным данным. Национальный институт охраны и медицины труда США на основании исследований по профилактике профессиональной потери слуха опубликовал результаты сравнительной АЭ СИЗ органа слуха при подгонке в лабораторных и реальных условиях для массовых моделей вкладышей и наушников (по 7 типов каждый), продемонстрировав существенно разные величины расчетного показателя Агентства по охране окружающей среды (США) (табл. 10.1) [11].

Таблица 10.1

Оценка различия эффективности противозумов по лабораторным и натурным данным [9]

Группа противозумов	Эффективность снижения шума по индексу расчетного показателя Агентства по охране окружающей среды (США), дБ*		Различие лабораторных и натуральных данных (для значений медиан Me)**		
	Лабораторные данные	Натурные данные	По уровню звука, дБ (А)	По натуральной громкости, раз	По относительной дозе, раз
Вкладыши	16–28 дБ (Me = 22)	1–12 дБ (Me = 5)	17	3,2	50
Наушники	22–24 дБ (Me = 23),	10–14 дБ (Me = 13)	10	2	10

Примечание: * — данные Национального института охраны и медицины труда США;

** — расчеты авторов [1].

В отчете Инспекции по здоровью и безопасности Великобритании [6] приведены следующие значения понижающих поправок (скидок) на реальные условия применения противозумов относительно паспортных данных фирм-изготовителей (табл. 10.2).

Таблица 10.2

**Величины скидок на реальные условия использования
средств индивидуальной защиты органа слуха
(вычитать из значений показателя SNR, заявленных изготовителем) [10]**

№	Тип СИЗ	Особенности использования СИЗ	Скидка с SNR
1	Наушники	Рекомендация Инспекции HSE	4 дБ
2	-»-	Износ, эквивалентный 1 мес ежедневного ношения (лабораторные данные)	6 дБ
3	-»-	Разрушение 1/8 части амбушюра (лабораторные данные)	2 дБ
4	-»-	Ношение СИЗ поверх шапки или капюшона	14–21 дБ
5	-»-	Ношение совместно с малыми очками и маской от пыли	2 дБ
6	-»-	Ношение совместно с большими очками и маской от пыли	10 дБ
7	Вкладыши	Пористые вкладыши вставлены полностью, но неверно прижаты	SNR менее 9 дБ
8	-»-	Вкладыши на оголовье не вставлены, а лишь приложены к слуховому каналу	Ослабление практически отсутствует

По этим причинам возникают проблемы при оценке эффективности СИЗ органа слуха в реальных условиях эксплуатации.

С развитием измерительной техники и стандартизации акустических измерений появилась возможность оценки АЭ противошумных наушников непосредственно на рабочем месте. Метод основан на одновременных измерениях звукового давления специальным микрофоном с акустическим зондом непосредственно в слуховом проходе и микрофоном, расположенным рядом с чашкой наушника [2] (рис. 10.4).



Рис. 10.4. Двухканальный шумомер SV-102 с микрофонами SV 25S (MIRE) и SV25D для оценки эффективности противошумных наушников

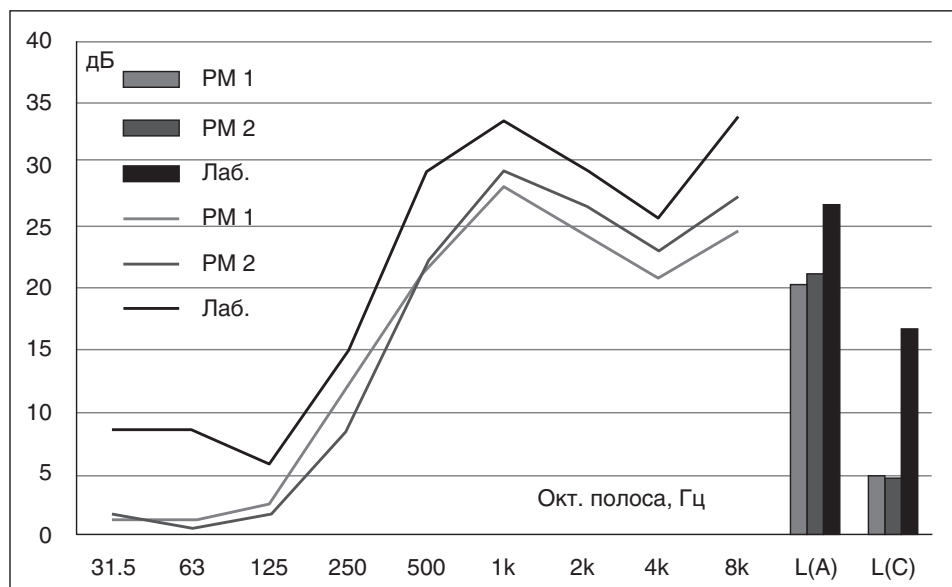


Рис. 10.5. Акустическая эффективность противошумного наушника COM3-1 «Ягуар» в октавных полосах частот и в уровнях звука А и С полученная в производственных и лабораторных исследованиях

Опыт применения этого метода описан в литературе [11]. Результаты аналогичных измерений для оценки АЭ противошумного наушника COM3-1 «Ягуар», проведенных в НИИ Медицины труда, приведены на рис. 10.5.

Инструментальные методы измерений АЭ для противошумных вкладышей в производственных условиях возможны только при применении технических устройств (искусственная голова, измерительный манекен). Методы таких измерений на человеке разрабатываются, но пока не имеют метрологической основы.

Список литературы

1. ГОСТ 12.0.230–2007. Система стандартов безопасности труда (ССБТ). Системы управления охраной труда. Общие требования. Москва : Стандартинформ, 2007.
2. ГОСТ Р ИСО 11904–2017. Акустика. Определение излучения близко расположенных к уху источников звука. Часть 1. Метод с использованием микрофона внутри уха [ISO 11904-1:2002, Acoustics — Determination of sound immission from sound sources placed close to the ear. Part 1: Technique using a microphone in a real ear (MIRE technique), IDT]. Стандартинформ, 2017.
3. Денисов Э.И., Морозова Т.В., Аденинская Е.Е., Курьеров Н.Н. Проблема реальной эффективности индивидуальной защиты и привносимый

- риск для здоровья работников // Медицина труда и промышленная экология». 2013. № 4. С. 18–25.
4. Инструкция МОТ. Факторы окружающей среды на рабочем месте. Женева : Бюро Международной Организации Труда, 2001 (ISBN 92-2-111628-X).
 5. Технический регламент таможенного союза ТР ТС 019/2011 «О безопасности средств индивидуальной защиты», раздел 23. Утвержден решением комиссии Таможенного союза от 9 декабря 2011 года № 878.
 6. Checklist for the prevention of WRULDs (work-related neck and upper limb disorders), e-fact43. URL: <http://osha.europa.eu/en/publications/e-facts/efact43/view>
 7. HSE. Controlling Noise at Work — Guidance on the Control of Noise at Work Regulations 2005. HSE publication L108.
 8. Laurie Wells, Elliott H. Berger , Ron W. Kieper. Attenuation characteristics of fit-compromised earmuffs and various non-standard hearing protectors // J. Acoust. Soc. Am. 2013. Vol. 133, N 5. P. 3235.
 9. NIOSH. Preventing occupational hearing loss — a practical guide / eds J.R. Franks, M.R. Stephenson, C.J. Merry. DHHS (NIOSH), Publication No. 96.
 10. HSE. Real world use and performance of hearing protection. Research report RR720. Crown, 2009. 74 p. URL: <http://www.hse.gov.uk/research/rpdf/rr720.pdf>
 11. Kotarbińska E., Kozłowski E. Measurement of effective noise exposure of workers wearing ear-muffs // Int. J. Occup. Saf. Ergon. (JOSE). 2009. Vol. 15, N 2. P. 193–200.

10.3. ВИДЫ И МЕРОПРИЯТИЯ ПО ПРОФИЛАКТИКЕ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛОР-ОРГАНОВ

Социально-профилактическое направление в деле охраны и укрепления здоровья населения объединяет в себе медицинские, санитарно-технические, гигиенические и социально-экономические мероприятия. Профилактическая деятельность современного здравоохранения включает индивидуальную и общественную профилактику.

Индивидуальная профилактика — меры, осуществляемые самим человеком по предупреждению болезней, сохранению и укреплению здоровья. К ним относятся: соблюдение норм здорового образа жизни, личной гигиены, гигиены брачных и семейных отношений, гигиены одежды, обуви; рациональное питание и питьевой режим, отказ от вредных привычек, гигиеническое воспитание подрастающего поколения, рациональный режим труда и отдыха, активное занятие физической культурой и пр.

Общественная профилактика — система социальных, экономических, законодательных, воспитательных, санитарно-технических, санитарно-гигиенических, противоэпидемических и медицинских мероприятий, планомерно

проводимых государственными институтами и общественными организациями с целью обеспечения всестороннего развития физических и духовных сил граждан, устранения факторов, вредно действующих на здоровье населения. Эта деятельность направлена на обеспечение высокого уровня общественного здоровья, искоренение причин, порождающих болезни, создание оптимальных условий коллективной жизни, включая условия труда, отдыха, материальное обеспечение, жилищно-бытовые условия, расширение ассортимента продуктов питания и товаров народного потребления, а также развитие здравоохранения, образования, духовной и физической культуры.

Эффективность мер общественной профилактики во многом зависит от сознательного отношения граждан к охране своего здоровья и здоровья других, от активного участия населения в осуществлении профилактических мероприятий, от того, насколько полно каждый гражданин использует предоставляемые ему обществом возможности для укрепления и сохранения здоровья. Практическое осуществление общественной профилактики осуществляется в рамках законодательных мер, постоянных и значительных материальных затрат и совместных действий всех звеньев государственного аппарата, медицинских учреждений и работодателей.

В зависимости от состояния здоровья, наличия факторов риска заболевания или выраженной патологии Всемирная организация здравоохранения выделяет 3 вида профилактики заболеваний: первичную, вторичную и третичную [2].

Первичная профилактика — система мер предупреждения возникновения и воздействия факторов риска развития заболеваний, общих для всего населения, а также отдельных профессиональных, стажевых и возрастных групп и индивидуумов. К ним относятся: вакцинация, рациональный режим труда и отдыха, рациональное качественное питание, физическая активность, охрана окружающей среды, соблюдение санитарно-гигиенических требований к состоянию условий труда и пр. Ряд мероприятий первичной профилактики может осуществляться в масштабах государства.

Основными направлениями первичной профилактики являются: экологический и социально-гигиенический мониторинг окружающей среды и условий труда; формирование здорового образа жизни, санитарно-гигиеническое воспитание, в том числе снижение потребления табачных изделий и алкоголя, профилактика наркомании, привлечение населения к занятиям физической культурой; медицинские обследования работающих с целью снижения влияния вредных факторов производственного риска, раннего выявления и предупреждения развития заболеваний, в том числе профессиональных, и пр.

В аспекте первичной профилактики профессиональных заболеваний ЛОР-органов чрезвычайно большое значение имеют мероприятия по оздоровлению окружающей среды. Антропогенное загрязнение окружающей среды оказывает выраженное воздействие на формирование популяционного здоровья, особенно в связи с изменением социально-экономических условий. В современных условиях одной из актуальных гигиенических проблем, особенно в городах с развитой промышленностью, является загрязнение атмосферного

воздуха, которое в последние годы значительно возросло за счет загрязнения его автотранспортом, вклад которого в общий выброс в атмосферу городов составляет от 40 до 80%. В атмосферном воздухе жилых районов вблизи промышленных предприятий обнаруживаются оксид углерода, диоксид серы, бензол, оксиды азота, взвешенные вещества, сероуглерод, бенз(а)пирен, фенол, формальдегид и другие вещества, а также наблюдаются повышенные уровни шума. Многие ксенобиотики, действуя как раздражители, поступая в организм инспираторным путем, вызывают раздражение слизистых оболочек ВДП и также приводят к угнетению системы местного иммунитета. Окружающий шум вызывает нарушение деятельности основных систем организма, нарушение сна и адаптационных реакций организма [16, 17].

ЛОР-органы, являясь первичными защитными барьерами, имеют приоритетное значение в формировании ответных и защитных реакций организма человека при взаимодействии с внешней средой, что обусловлено наличием мощной рефлексогенной зоны в ВДП, обеспечивающей нормальное функционирование органов чувств и поддержание гомеостаза организма. Длительное воздействие неблагоприятных факторов на ЛОР-органы может служить источником формирования хронических очагов патологии, приводить к развитию заболеваний системного характера [6, 16].

Наиболее иллюстративным подтверждением негативного влияния факторов окружающей среды являются показатели заболеваемости ВДП и уха у работающих в условиях воздействия вредных производственных факторов (ПА раздражительного и аллергенного характера, повышенных уровней шума, вибрации), информация о которых представлена в предшествующих главах. Необходим своевременный и постоянный экологический и социально-гигиенический мониторинг окружающей среды, условий труда и состояния здоровья работников с целью снижения негативного влияния общих и профессиональных вредных факторов для разработки мероприятий по улучшению качества атмосферного воздуха, питьевой воды, структуры и качества питания, условий труда, быта и отдыха, защиты от окружающего шума [4, 6].

Важной мерой первичной профилактики заболеваний ЛОР-органов является иммунопрофилактика. Поскольку неоспоримым фактом является частое развитие острых воспалительных заболеваний ЛОР-органов вследствие ОРВИ и гриппа, противогриппозная вакцинация населения, устранение факторов риска развития глухоты и тугоухости, как мероприятия государственного масштаба, требуют самого пристального внимания медицинских специалистов. Для этого необходимо просвещение общества о возможных последствиях при вступлении в брак близких родственников, предварительное определение Rh-фактора и пр. [9].

Среди работников, подвергающихся воздействию производственных вредностей, чрезвычайно важны мероприятия первичной профилактики нарушений состояния ЛОР-органов, важными элементами которой является нормализация санитарно-гигиенических условий труда. Исходя из этого, в комплекс первичной профилактики нарушения состояния ЛОР-органов входят основные технические меры, которые заключаются в различных меро-

приятиях по соблюдению санитарно-гигиенических условий труда, контроль за которыми осуществляется на основе СОУТ [1]. По результатам проведения СОУТ устанавливаются классы (подклассы) условий труда на рабочих местах, выявляются цеха, участки рабочих мест и оборудования с превышением уровней производственного шума, проводится оценка степени звукоизоляции, загазованности и запыленности помещений, степени шумо-, виброопасности, пыле- и газообразования оборудования и технологических процессов, определяются и разрабатываются мероприятия по улучшению условий труда, снижению интенсивности ПДК и ПДУ производственных факторов и факторов, потенцирующих их вредное действие (вибрации, психоэмоционального напряжения, неблагоприятного микроклимата, вынужденной рабочей позы и пр.) до установленных санитарно-гигиенических нормативов, внедрение рациональных режимов трудовой деятельности и оздоровлению коллектива работников.

К мерам общего характера относятся видоизменение технологического процесса, герметизация и автоматизация оборудования, замена или исключение процессов, сопровождающихся индуцированием высоких уровней производственного шума или концентраций ПА. В ряде случаев переход на новый технологический процесс может устранить или значительно уменьшить содержание пыли, химических веществ и газов во вдыхаемом воздухе, снизить уровень акустических воздействий на работников. Если пыль или газы технологическими методами устранить не удастся, должна быть хорошо налаженная общая и местная вентиляция у каждого станка. Необходимо так организовать устройство станков или рабочего места, чтобы ПА не выделялись на уровне носа и рта рабочего [1, 11].

Срочность и объем мер профилактики зависят от степени профессионального риска. Технические меры являются предпочтительными, так как конструктивные особенности источников вредных факторов способствуют снижению интенсивности их воздействия. Например, к основным мерам, позволяющим создавать малошумные узлы, механизмы и агрегаты, следует отнести изыскание оптимальных конструктивных форм деталей и компоновочной схемы для их безударного взаимодействия.

Важным аспектом технической профилактики нарушений состояния ЛОР-органов у работников, подвергающихся в процессе своей профессиональной деятельности воздействию вредных производственных факторов, является разработка и внедрение систем коллективной и индивидуальной защиты [1]. К коллективным мерам защиты от шума относятся шумозащитные панели, перегородки, потолки и пр.

К СИЗ защиты органа слуха от шума относятся противошумные шлемы и наушники, внутриушные вкладыши («беруши»), которые нужно применять в случаях превышения допустимого уровня шума, а также если технические средства и способы снижения шума невозможно применить или когда с их помощью не удастся обеспечить снижение шума до нормативных параметров. Для защиты органа слуха, головы, а также грудной клетки и брюшной полости от «воздушной вибрации» рекомендуется использовать комплекс специ-

альных средств защиты, в который должны входить противошумный шлем и противошумный жилет, обладающие АЭ в области низких частот. Это новый класс технических СИЗ, предназначенный для защиты человека от аурального и экстрааурального действия высокоинтенсивного шума, особенно при наличии в спектре НЧШ и ИЗ при УЗД выше 100 дБ [8] (подробнее см. главу 10.2). К СИЗОД относятся респираторы для защиты от попадания пыли и газа в нос и рот, при этом пыль вдыхаемого воздуха остается на фильтре респиратора. В качестве предохранительного мероприятия при воздействии газов и паров применяются противогазы.

Важной задачей администрации и служб охраны труда, наряду с медицинскими работниками, является необходимость информирования о риске нарушений ЛОР-органов, разъяснения о необходимости использования СИЗ, особенностях их применения, обработки и хранения, обучение в специальных школах по охране труда лиц, подвергающихся производственному воздействию вредных и опасных факторов условий труда. Работники должны быть информированы об особенностях воздействия вредных производственных факторов, иметь необходимые гигиенические знания и навыки, выполнять нормы и требования, обеспечивающие безопасность труда. Внедрение в практику борьбы с неблагоприятным воздействием шума СИЗ, отвечающих гигиеническим требованиям, резко снижает, а в ряде случаев и исключает развитие профессиональных заболеваний ЛОР-органов. Законодательно установлены мероприятия по сокращению рабочего дня для работ во вредных производствах.

Важным блоком первичной профилактики профессиональных заболеваний ЛОР-органов являются организационные меры, к которым относится внедрение оптимальных режимов работы. Эффективным способом снижения вредного воздействия производственных факторов является режим «защиты временем», заключающийся в уменьшении времени нахождения в условиях воздействия вредных и опасных производственных факторов, — внутрисменные режимы труда и отдыха. При разработке внутрисменных режимов труда и отдыха для физической работы необходимо определить тяжесть выполняемой работы, определить общую сумму времени на отдых, оптимальную продолжительность отдельных отрезков отдыха, установить их рациональное распределение на протяжении рабочей смены [1].

На производствах при воздействии сочетанного шума и ИЗ с уровнями, превышающими ПДУ, следует применять режимы труда с введением 20-минутных перерывов через каждые 2 ч работы [8]. Для операторского труда на протяжении рабочей смены, в зависимости от производственной нагрузки, должны предоставляться 10-минутные регламентированные перерывы, обеспеченные подменой работника. При высокой производственной нагрузке — каждые 2 ч работы, при среднем уровне производственной нагрузки — не реже чем каждые 4 ч работы. Специально разработанные режимы труда предусматривают регламентированные перерывы не более 2/3 рабочей смены; внедрение технологических процессов, предусматривающих микропаузы в ходе выполнения технологических операций; работа в комплексной бригаде с периодическим чередованием нахождения во вредных условиях и пр. [1].

Обширным разделом организационной работы по профилактике действия вредных производственных факторов на организм работников является широкое использование мер повышения устойчивости организма к их воздействию. Эти меры имеют вспомогательное значение и являются дополнением к комплексу санитарно-технических и гигиенических мероприятий по охране здоровья работников «вредных» профессий. Вместе с тем они существенно улучшают процесс адаптации к условиям производственной среды, повышают производительность труда, состояние иммунобиологических и защитных свойств организма. К числу таких мер относятся: производственная гимнастика, ультрафиолетовое облучение, ингаляции, витаминизация, сбалансированное питание, обеспечение витаминами, адаптогенами и др. В последние годы на заводах и фабриках, где по условиям производства выделяется ПА, все шире устанавливаются ингаляционные приборы. Ингаляция основана на принципе вдыхания веществ, обволакивающих слизистую оболочку дыхательных путей. Щелочные ингаляции разжижают слизь, последняя более легко выкашливается и отхаркивается, чем способствует выведению ПА из организма. Масляные ингаляции обволакивают слизистую оболочку, чем предохраняют ее от вредного воздействия ПА.

Организация полноценного отдыха в комнатах психологической разгрузки, комплексах психофизиологической регуляции, домах отдыха и пр. является неотъемлемой частью организационного раздела первичной профилактики для работающих в условиях воздействия вредных производственных факторов.

Вторичная профилактика — комплекс мероприятий, направленных на устранение выраженных факторов риска, которые при определенных условиях (стресс, ослабление иммунитета, чрезмерные нагрузки на любые другие функциональные системы организма) могут привести к возникновению, обострению, рецидиву или развитию хронических форм заболеваний, ограничению жизнедеятельности и работоспособности, снижению общей и профессиональной трудоспособности.

Приоритетными мерами вторичной профилактики являются: целевое санитарно-гигиеническое воспитание населения, в том числе работающего; диспансерные медицинские осмотры с целью оценки состояния здоровья, в том числе декретированных контингентов; определение мер и программ оздоровительных, реабилитационных и лечебных воздействий; курсы профилактического лечения и целевого оздоровления; медико-психологическая адаптация к изменению ситуации в состоянии здоровья; уменьшение влияния факторов экологического и профессионального риска; сохранение остаточной трудоспособности, а также возможности адаптации в профессиональной и социальной среде для создания условий оптимального обеспечения жизнедеятельности и улучшения качества жизни.

Основным методом вторичной профилактики является диспансеризация — комплексный метод раннего выявления ЛОР-заболеваний, динамического наблюдения, направленного лечения, рационального последовательного оздоровления. Приказом Министерства здравоохранения РФ «Об утверждении порядка проведения диспансеризации определенных групп взрослого на-

селения» от 03.12.2012 № 1006 [15] определен порядок проведения диспансеризации работающих и неработающих граждан, а также обучающихся в образовательных организациях по очной форме. Диспансеризация — комплекс мероприятий, включая медицинский осмотр врачами нескольких специальностей, а также применение необходимых методов обследования, проводится в три этапа.

Первый этап всеобщей диспансеризации (скрининг) направлен на выявление признаков хронических неинфекционных заболеваний, факторов риска их развития, потребления наркотических средств и психотропных веществ без назначений врача, определения необходимости дополнительных обследований и осмотров специалистами для уточнения диагноза заболевания, которые осуществляются на втором этапе. Второй этап диспансеризации проводится с целью дополнительного обследования и уточнения диагноза заболевания и проведения углубленного профилактического консультирования.

К большому сожалению, на этих этапах диспансеризации не предусматривается участие специалиста-оториноларинголога, что следует расценивать как недостаток. Вместе с тем необходимость обязательного оториноларингологического осмотра на первом и втором этапах диспансеризации необходима в связи с тем, что в структуре заболеваемости населения одно из ведущих мест на протяжении многих лет занимают болезни органов дыхания, в частности воспалительные заболевания ВДП. Заболеваемость хроническим синуситом регистрируется у 20–25% населения, патологические изменения ВДП предшествуют развитию хронических неспецифических заболеваний легких более чем в 80% случаев, тогда как лишь в 7–9% легочная патология является первичной, а у лиц, страдающих патологией ОНП, в 2–2,5 раза чаще встречаются изменения со стороны бронхолегочной системы (Крюк). Участие специалиста-оториноларинголога на втором этапе диспансеризации должно быть направлено на профилактику наиболее тяжелой патологии респираторного тракта, слухового и вестибулярного анализаторов, приводящих к инвалидизации, потере трудоспособности и снижению качества жизни.

Своевременная диагностика ранних симптомов клиничко-функциональных нарушений ЛОР-органов особенно важна, так как лишь 30% населения оценивают свое состояние здоровья как «скорее хорошее, чем плохое». В большинстве случаев население не обращается за помощью к специалистам, считая, что «...заболевание пройдет само собой, без лечения», не обращает внимания на состояние своего здоровья. Негативный вклад в эту ситуацию вносят средства массовой информации, способствуя самолечению пациентов в результате коммерческой рекламы различных лечебных препаратов, в первую очередь антибиотиков, в связи с чем требуется целенаправленная работа по повышению медицинской грамотности населения страны [3, 7, 13].

В системе профилактики заболеваний ЛОР-органов существенное значение имеют врачебные ошибки, связанные с недостаточной профессиональной подготовкой оториноларинголога или специалиста-профпатолога и включающие несвоевременную диагностику острых состояний, неадекватную лекарственную терапию, неполноценный диагностический комплекс и пр.

Зачастую врач-оториноларинголог, работающий на поликлиническом приеме, недостаточно ответственно относится к осмотру ЛОР-органов пациента, забывая уточнить жалобы, анамнез жизни пациента, особенности профессиональной деятельности и профмаршрут, осмотреть гортань и носоглотку, своевременно осуществить диагностику состояния ОНП и пр. [11].

Немаловажное значение в профилактике хронических ЛОР-заболеваний имеет своевременная нормализация микрофлоры, так как нарушение иммунных барьерных свойств СОН, возникающих при развитии различных эндогенных и экзогенных воздействий, при наличии предрасполагающих факторов, среди которых ведущее значение имеет несвоевременное и неправильное назначение медикаментозных средств, в первую очередь антибиотиков, способствуют переходу острого патологического процесса в хроническое течение. Учитывая развитие устойчивости микроорганизмов к антибиотикам в результате длительного (нескольких десятилетий) использования традиционных схем лечения, зачастую без учета данных об их природной чувствительности к антибиотикам, формируется персистенция полирезистентных штаммов, получающих селективные преимущества перед другими штаммами микробов. Снижению эффективности антибактериальной терапии способствует и образование биопленок на поверхности слизистой оболочки, резистентность которых к антибиотикам повышена в 50–500 раз [5].

Важным условием профилактики как острых, так и хронических заболеваний ЛОР-органов является устранение анатомических дефектов полости носа и носоглотки, препятствующих нормальному носовому дыханию, снижающих эффективность мукоцилиарного клиренса, затрудняющих дренирование ОНП через естественные соустья и нарушающих нормальное функционирование среднего уха. Своевременная коррекция девиаций носовой перегородки, удаление аденоидных вегетаций, санация зубов, восстанавливая носовое дыхание, способствуют профилактике острых и хронических риносинуситов и рецидивирующих средних отитов [11].

Среди мероприятий вторичной профилактики профессиональных заболеваний ЛОР-органов основным является медицинский отбор в профессию и определение профессиональной пригодности в процессе осуществления трудовой деятельности, которые осуществляются в рамках обязательных предварительных при поступлении на работу и периодических ПМО с соблюдением всех необходимых медицинских регламентов, определенных законодательными и современными нормативно-методическими документами [12, 14].

Третичная профилактика — комплекс мероприятий по предупреждению прогрессирования заболеваний ЛОР-органов во избежание инвалидности и преждевременной смерти, а также реабилитации больных, утративших возможность полноценной жизнедеятельности. Эти аспекты работы оториноларинголога прежде всего актуальны для больных с онкологическими заболеваниями. Третичная профилактика имеет целью социальную, трудовую, психологическую и медицинскую (восстановление функций органов и систем организма) реабилитацию.

Совершенствование системы профилактики и практическое соблюдение всех принципов профилактической работы, безусловно, будет способствовать предотвращению развития как острых, так и хронических профессиональных заболеваний ЛОР-органов.

Список литературы

1. Вильк М.Ф., Панкова В.Б., Федина И.Н., Волохов Л.Л. Профилактика риска развития профессиональных, производственно-зависимых заболеваний и производственного травматизма у работников транспорта // *Russian Journal of Rehabilitation Medicine*. 2020. № 1. С. 19–25.
2. Всемирная организация здравоохранения. Проект комплексной глобальной системы мониторинга, включая показатели и комплекс добровольных глобальных целей по профилактике неинфекционных заболеваний и борьбе с ними. Женева, 2012. URL: [A_NCD_INF1-ru.pdf](#)
3. Баланова Ю.А., Концевая А.В., Шальнова С.А., Деев А.Д., Артамонова Г.В., Гатагонова Т.М. и др. Распространенность поведенческих факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний в российской популяции по результатам исследования ЭССЕ-РФ // *Профилактическая медицина*. 2014. № 17 (5). С. 42–52.
4. Бойцов С.А. (ред.). Эпидемиологический мониторинг факторов риска хронических неинфекционных заболеваний в практическом здравоохранении на региональном уровне. Москва : ГНИЦПМ, 2016. 111 с.
5. Гуров А.В. Клинико-микробиологическая оценка очагов гнойно-септической инфекции в оториноларингологии : автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Москва, 2011. 59 с.
6. Дубцова Е.А., Васильев Е.А., Шульга А.И. Факторы риска в формировании патологии ринофаринголарингеального тракта в условиях экологического неблагополучия // *Вестник оториноларингологии*. 2009. № 5. С. 22–23.
7. Жидкова Е.А., Гутор Е.М., Калинин М.Р., Найговзина Н.Б., Гуревич К.Г. Анализ факторов, ассоциированных с заболеваемостью работников локомотивных бригад // *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2019. № 18 (1). С. 102–106.
8. Зинкин В.Н., Ахметзянов И.М., Орихан М.М. Инфразвук как вредный производственный фактор // *Безопасность жизнедеятельности*. 2013. № 9. С. 2–9.
9. Измеров Н.Ф., Бухтияров И.В., Прокопенко Л.В., Кузьмина Л.П. Сбережение здоровья работающих и предиктивно-превентивно-персонифицированная медицина // *Медицина труда и промышленная экология*. 2013. № 6. С. 7–12.
10. Крюков А.И., Кунельская Н.Л., Захарова А.Ф., Соколов Г.Е., Фомина Е.В. Развитие оториноларингологической службы г. Москвы в условиях модернизации системы здравоохранения // *Вестник оториноларингологии*. 2013. № 5. С. 3–5.

11. Панкова В.Б. Система профилактики в оториноларингологии // Вестник оториноларингологии. 2015. № 1. С. 4–8.
12. Панкова В.Б., Капцов В.А., Синёва Е.Л., Федина И.Н., Таварткиладзе Г.А., Мухамедова Г.Р. Об оценке новых регламентов при периодических медицинских осмотрах работников «шумовых» профессий // Российская оториноларингология. 2013. № 4. С. 104–107.
13. Полунина Н.В., Крюков А.И., Кунельская Н.Л., Волошина Н.Л. Медицинская грамотность населения, как действенный механизм снижения заболеваемости // Фармакологические и физические методы лечения в оториноларингологии : материалы VIII научно-практической конференции. Москва, 2010. С. 59.
14. Приказ Минздравсоцразвития России № 302н от 12.04.2011 «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» с дополнениями приказов МЗСР РФ от 05.12.2014 № 801н и Минздрава России № 1032н от 13.12.2020.
15. Приказ МЗ РФ от 03.12.2012 № 1006 «Об утверждении порядка проведения диспансеризации определенных групп населения».
16. Рымша М.А., Тимошенко С.В. Зависимость общей заболеваемости хроническим синуситом от состояния атмосферного воздуха городского района // Российская оториноларингология. 2005. № 2. С. 81–83.
17. Синёва Е.Л., Саранча Е.О. Факторы среды обитания и состояние ЛОР-органов // Здоровье населения и среда обитания. 2011. № 7. С. 8–11.

**Книги Издательской группы «ГЭОТАР-Медиа»
вы можете приобрести у следующих региональных представителей:**

Архангельск. «АВФ-книга»:

ул. Ленина, 3;
тел.: (8182) 65-38-79

Артем. Ул. Фрунзе, 69;

тел.: (42337) 4-26-78

Астрахань. «Медицинская книга»:

ул. Бакинская, 121 / ул. Кирова, 51
(около Медицинского университета);
тел.: (8512) 60-87-06,
(917) 170-25-22;
факс: (8512) 25-87-06

Большой Камень. Ул. Приморского

Комсомола, 1;
тел.: (42335) 5-72-09

Владивосток. Ул. Алеутская, 25;

тел.: (423) 254-21-78

Владивосток. Океанский пр-т, 140;

тел.: (423) 245-38-02

Владивосток. «Медицинская книга»:

Партизанский пр-т, 62А,
Дворец культуры железнодорожников;
тел.: (914) 792-11-26

Владивосток. Ул. Русская, 5;

тел.: (423) 234-11-47

Владивосток. Ул. Светланская, 45;

тел.: (908) 452-02-45

Волгоград. «Современник»:

пр-т Ленина, 2;
тел.: (8442) 38-33-94,
38-33-96

Воронеж. ИП Собацкий Б.Н.,
«Медицинская книга»:

ул. Кольцовская, 6;
тел.: (4732) 40-59-56

Екатеринбург. Магазин медицинской

книги: ул. Волгоградская, 184;
тел./факс: (343) 338-77-25;
<http://www.mmbook.ru/>;
торговый представитель:
г. Тюмень, ул. Одесская, 59.
Магазин «Милан»,
отдел «Медкнига»

Ессентуки. «РОССЫ»:

ул. Октябрьская, 424;
тел.: (8793) 46-93-09

Иваново. «Новая мысль»:

пр-т Ленина, 5;
тел.: (4932) 41-64-16

Ижевск. Магазин «Медицинская
литература» (ИП Тюлькин А.В.):

ул. Лихвинцева, 46
(ТЦ «Виктория»);
тел.: (912) 850-71-72,
(950) 165-32-15;
e-mail: alextyulkin@yandex.ru;
www.doctorbooks.ru

Иркутск. Магазин «Медкнига»:

ул. К. Либкнехта, 157;
тел.: (3952) 20-06-68,
(914) 901-91-17

Казань. Магазин «Медкнига»:

ул. Бутлерова, 31;
тел.: (843) 238-8-239,
(950) 312-80-27

Казань. Ул. Бутлерова, 36 (КГМА);

тел.: (952) 038-11-12

Краснодар. ИП Горбанев К.А.

(«Медицинская книга»): ул. Седина, 6/1;
тел.: (908) 671-63-91

Краснодар. ИП Белик Е.Н.:

ул. Седина, 4;
тел.: (918) 330-08-73

Красноярск. «Академкнига»:

ул. Сурикова, 45;
тел.: (391) 227-03-90, 227-34-26;
e-mail: akademkniga@bk.ru

Лесозаводск. Ул. Пушкинская, 42;

тел.: (42355) 2-27-17

Москва. Дом книги «Молодая гвардия»:

ул. Б. Полянка, 28, стр. 1;
тел.: (495) 780-33-70,
238-50-01

**Книги Издательской группы «ГЭОТАР-Медиа»
вы можете приобрести у следующих региональных представителей:**

Москва. Торговый дом «Библио-Глобус»:
ул. Мясницкая, 6/3, стр. 1;
тел.: (495) 781-19-00;
факс: (495) 628-87-58

Находка. Ул. Спортивная, 2;
тел.: (4236) 65-30-03

Нижний Новгород. «Дом книги»:
ул. Советская, 14;
тел.: (831) 246-22-92,
246-22-73, 277-52-07;
e-mail: kniga@kis.ru

Новосибирск. «Книги Сибири»:
ул. Часовая, 6/2;
тел.: (383) 335-61-63

Пермь. Книжный магазин
«Пермкнига»: ул. Лодыгина, 6;
тел.: (342) 278-33-23,
242-84-90, 242-72-74

Республика Крым и г. Севастополь.
ИП Славгородский Л.Л.:
Симферополь, 6-р Ленина, 2А
(здание Военторга, 1-й этаж);
тел.: (978) 769-88-67 (МТС РФ),
(978) 796-36-99 (МТС РФ),
(978) 941-40-05 (К-Телеком),
(987) 852-61-62 (МТС РФ);
<http://knigamed.com/>

Ростов-на-Дону. «РОСТОВКНИГА»:
ул. Таганрогская, 106;
тел.: (863) 295-89-36;
tovaroved@rostovkniga.com

Рязань. Супермаркет «Книги»:
Московское ш., 5А, ТД «БАРС-1»;
тел.: (4912) 93-29-54

Санкт-Петербург. «Санкт-Петербургский
дом книги»: Невский пр-т, 28;
тел.: (812) 318-49-15, 312-01-84

Санкт-Петербург. СЗГМУ
им. И.И. Мечникова: ул. Кирочная, 41;
тел.: (921) 799-45-25

Санкт-Петербург. ИП Кузьменок И.В.
(медицинская и ветеринарная
литература): ДК им. Крупской, 2-й этаж,
место № 54, 80; тел.: (962) 708-77-64
(место № 54), (911) 24-22-54 (место № 80);
<http://krupaspb.ru/uchastniki/>;
e-mail: personal/medkniga.htm

Санкт-Петербург. «Медицинская
литература на Боткинской, 3»:
ул. Боткинская, 3 (ТК «У метро»,
помещение 209);
тел.: (921) 927-27-37,
(905) 259-85-84

Саратов. «Стержень»:
ул. Валовая, 92;
тел.: (8452) 23-46-44;
факс: (8452) 23-56-99

Смоленск. СГМУ, магазин «Пuls»:
ул. Крупской, 28;
тел.: (4812) 31-09-25

Спасск-Дальний. Ул. Советская, 86;
тел.: (42352) 2-51-25

Ставрополь. «Мир Знаний»:
ул. Лермонтова, 191, корп. 43;
тел.: (8652) 24-28-77;
e-mail: mz@kavkazinterpress.ru

Усурийск. Ул. Калинина, 43;
тел.: (4234) 32-28-21

Усурийск. Ул. Советская, 96;
тел.: (4234) 31-91-39

Хабаровск. «Деловая книга»:
ул. Промышленная, 20Д/1;
тел.: (4212) 45-06-65,
46-95-31, 45-06-64

Челябинск. ЧП Луговых А.Ю.,
Южно-Уральский ГМУ (главный корпус,
1-й этаж): ул. Воровского, 64;
тел.: (351) 775-77-47,
(912) 895-26-36

ГДЕ И КАК КУПИТЬ КНИГИ

115035, Москва, ул. Садовническая, д. 11, стр. 12

Отдел оптовых продаж (вузы + опт)

Тел.: (495) 921-39-07 (доб. 109, 112, 192, 143, 152);

моб.: (916) 876-90-59;

e-mail: opt@geotar.ru, iragor@geotar.ru, sa@geotar.ru

Отдел продаж медицинским училищам и колледжам

Тел./факс: (495) 228-09-74, 921-39-07 (доб. 138, 207, 252);

моб.: (926) 817-51-50, (985) 339-53-01;

e-mail: sales2@geotar.ru, zhernova@geotar.ru

Отдел розничных продаж и выставок

Тел./факс: (495) 921-39-07 (доб. 255, 280); моб.: (926) 168-42-16;

e-mail: bobyleva@medknigaservis.ru, gnezdilov@medknigaservis.ru

Интернет-магазин «Медкнигасервис»

Тел.: 8 (800) 555-99-92; www.medknigaservis.ru;

e-mail: bookpost@medknigaservis.ru;

доставка по всей России

Фирменные магазины (Москва)

М. «Фрунзенская», Комсомольский пр-т, д. 28, подъезд 3 (здание Московского дворца молодежи, вход в магазин со стороны Комсомольского проспекта). Ежедневно с 9 до 20 ч.

Тел.: (499) 685-12-47; моб.: (916) 877-06-84



М. «Новокузнецкая», «Третьяковская», ул. Садовническая, д. 13, стр. 11.

Ежедневно с 9 до 20 ч.

Тел.: (495) 921-39-07 (доб. 602, 603)



М. «Савёловская», ул. Суцёвский Вал, д. 9, стр. 1 (вход справа от Мебельного центра).

Ежедневно с 9 до 20 ч.

Тел.: (495) 921-39-07 (доб. 729); моб.: (985) 387-14-57



Фирменные магазины «Медкнига» (Республика Татарстан)

г. Казань, ул. Бутлерова, 31. Тел.: +7 (843) 238-8-239, +7 (950) 312-80-27;
e-mail: gafurovan@mail.ru, kazanmedkniga@mail.ru
Время работы: ежедневно с 09.00 до 20.00.

г. Казань, ул. Бутлерова, 36, КГМА, 1-й этаж. Тел.: +7 (952) 038-11-12
Время работы: понедельник – пятница с 09.00 до 20.00

Фирменный магазин «Медкнига» (Краснодарский край)

г. Краснодар, ул. Митрофана Седина, 6/1. Тел.: +7 (908) 671-63-91
Время работы: понедельник – суббота с 08.00 до 18.00

РЕАЛИЗАЦИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ В СНГ (ПРЕДСТАВИТЕЛЬСТВА ИЗДАТЕЛЬСТВА, ФИЛИАЛЫ, ДИЛЕРЫ, МАГАЗИНЫ)

Представительство Издательской группы «ГЭОТАР-КазМедиа» ТОО «ГЭОТАР-КазМедиа»

Республика Казахстан,
010000, г. Нур-Султан, ул. Бейбитшилик, 54, кв. 3. Тел.: (7172) 39-82-62;
e-mail: yuliya_borisenko@list.ru

Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа» в Украине

Винница. Интернет-магазин «Медкнига».

г. Винница, ул. Блока, 14/2.
Тел.: +38 (068) 834-73-89,
+38 (095) 337-12-25,
+38 (063) 351-03-02, +38 (043) 266-05-10;
www.medkniga.com.ua;
e-mail: info@medkniga.com.ua;
Viber & WhatsApp: +380635210302;
Skype: medkniga_max@outlook.com

Киев. Интернет-магазин «Librabook»

(доставка курьером по Киеву,
почтой по Украине).
Тел.: +38 (044) 383-20-95,
+38 (093) 204-33-66, +38 (094) 927-90-95;
www.librabook.com.ua;
e-mail: info@librabook.com.ua;
ICQ: 570-251-870

Дилер Издательской группы «ГЭОТАР-Медиа» в Республике Беларусь ЧПТУП «Дар-Ника»

Республика Беларусь, 247760, г. Мозырь,
ул. Ленинская, 9/10.
Тел.: (37529) 662-46-51,
(37529) 730-13-66

Дилер Издательской группы «ГЭОТАР-Медиа» в Республике Беларусь ООО «Лебенскрафт»

Республика Беларусь, 210024, г. Витебск,
пр-т Победы, 7/1, комн. 112.
Тел.: (37529) 718-41-51

ПРИГЛАШЕНИЕ К СОТРУДНИЧЕСТВУ

Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа» приглашает к сотрудничеству авторов и редакторов медицинской литературы.

ИЗДАТЕЛЬСТВО СПЕЦИАЛИЗИРУЕТСЯ НА ВЫПУСКЕ

учебной литературы для вузов и колледжей, атласов, руководств для врачей, переводных изданий.

По вопросам издания рукописей обращайтесь в отдел по работе с авторами.
Тел. 8 (495) 921-39-07.

Научно-практическое издание

Панкова Вера Борисовна, **Федина** Ирина Николаевна

ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛОР-ОРГАНОВ

Руководство

Под общей редакцией **И.В. Бухтиярова, Н.А. Дайхеса**

Зав. редакцией *А.В. Андреева*
Менеджер проекта *И.А. Телегина*
Выпускающий редактор *Н.А. Пунтус*
Корректоры *Н.Г. Болотина, Т.А. Золотова*
Компьютерная верстка *О.А. Кравченко*
Дизайн обложки *Д.Т. Халмурзина*
Главный технолог *О.А. Ильина*

Подписано в печать 01.02.2021. Формат 70×100 1/16
Бумага офсетная. Печать офсетная. Объем 43,86 усл. печ. л.
Тираж 500 экз. Заказ №

ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа».
115035, Москва, ул. Садовническая, д. 11, стр. 12
Тел.: (495) 921-39-07
E-mail: info@geotar.ru, <http://www.geotar.ru>

Отпечатано в ООО «Типография «Перфектум»
428000, г. Чебоксары, ул. К. Маркса, д. 52

ISBN 978-5-9704-6069-6



9 785970 460696 >