

disease and atherosclerosis. *Am J Respir Crit Care Med* 2008; 178 (7): 695–700.

23. Hawkins NM, Petrie MC, Macdonald MR et al. Heart failure and chronic obstructive pulmonary disease: the quandary of Beta-blockers and Beta-agonists. *J Am Coll Cardiol* 2011; 57: 2127–38.

24. Elminan et al. Beta-blocker use and COPD mortality: a systematic review and meta-analysis. *BMC Pulmonary Medicine* 2012; 12: 48.

25. Ekström MP, Hermansson A, Ström KE. Effects of cardiovascular drugs on mortality in severe chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2013; 187 (7): 715–20.

26. Dorow P, Thalhofer S, Bethge H et al. Long-term treatment of angina pectoris with bisoprolol or atenolol in patients with chronic obstructive bronchitis: a randomized, double-blind crossover study. *J Cardiovasc Pharmacol* 1990; 16 (Suppl. 5): S36–S44.

27. Dorow P, Bethge H, Tönnemann U. Effects of single oral doses of bisoprolol and atenolol on airway function in nonasthmatic chronic obstructive lung disease and angina pectoris. *Eur J Clin Pharmacol* 1986; 31 (2): 143–7.

28. Hawkins NM, MacDonald MR, Petrie MC et al. Bisoprolol in patients with heart failure and moderate to severe chronic obstructive pulmonary disease: a randomized controlled trial. *Eur J Heart Fail* 2009; 11: 684–90.

29. Jabbour A, Macdonald PS, Keogh AM et al. Differences between beta-blockers in patients with chronic heart failure and chronic obstructive pulmonary disease: a randomized crossover trial. *J Am Coll Cardiol* 2010; 55: 1780–7.

30. Dransfield MT, Rowe SM, Johnson JE et al. Beta-blocker use and the risk of death in hospitalized patients with acute exacerbations of COPD. *Chest* 2008; 133: 301–5.

31. Sirak TE, Jelic S, Lejemtel TH. Therapeutic update: non-selective beta- and alpha-adrenergic blockade in patients with coexistent chronic obstructive pulmonary disease and chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44 (3): 497–502.

32. Koiyari E, Keogh AM, Macdonald PS et al. Tolerability of carvedilol in patients with heart failure and concomitant chronic obstructive pulmonary disease or asthma. *J Heart Lung Transplant* 2002; 21 (12): 1290–5.

33. Andrikopoulos G, Pastromas S, Kartalis A et al. Inadequate Heart Rate Control Is Associated with Worse Quality of Life in Patients with Coronary Artery Disease and Chronic Obstructive Pulmonary Disease. The RHYTHMOS Study. *Hellenic J Cardiol* 2012; 53: 118–26.

34. Архипов В.В. Хроническая обструктивная болезнь легких и хроническая сердечная недостаточность: особенность совместной терапии. *Пульмонология*. 2010; 6: 120–6.

## Профессиональная хроническая обструктивная болезнь легких

В.В.Косарев, С.А.Бабанов

ГБОУ ВПО Самарский государственный медицинский университет Минздрава России

О возможности развития обструктивных заболеваний легких, связанных с воздействием вредных производственных факторов, известно уже на протяжении нескольких столетий, так как с развитием промышленности уже в XVI в. стали появляться специальные работы, посвященные профессиональным заболеваниям легких. Так, в 1556 г. Агрикола, немецкий врач и металлург, в работе «О горном деле и металлургии» описал тяжелые профессиональные заболевания горняков. Позже вышла книга врача и химика эпохи Возрождения Парацельса (1493–1544 гг.) «О горной чахотке и других горных болезнях», в которой дана клиническая картина заболевания горняков, сопровождавшегося лихорадкой, одышкой, кашлем, похудением. Парацельс обратил внимание на непродолжительность жизни горняков в результате тяжелых условий труда и частых заболеваний. Раннюю смерть Парацельса многие историки связывают с его работой на горно-металлургических предприятиях в Тироле. В XVII в. Мартин Пана опубликовал работу о болезнях горнорабочих и плавильщиков металла.

На повышенную заболеваемость обструктивными заболеваниями легких у рабочих текстильных фабрик московского промышленного региона обращали внимание российские санитарные врачи Е.Н.Дементьев, Ф.Ф.Эрисман [2].

Большинство авторов до начала XX в. хронический бронхит рассматривали как проявление пневмофиброза, а не как самостоятельное заболевание. Так, до середины XX в., когда признавалось только единственно возможная форма пневмокониоза – силикоз, возникла необходимость нозологически оценить бронхолегочную патологию у лиц от воздействия других видов пыли, кроме силикогенной. Сторонник точки зрения на «пневмокониоз, как только на силикоз», Н.А.Вигдорчик [3] полагал, что бронхолегочная патология, приписываемая «мифическим» пневмокониозам от воздействия других видов пыли, представляет бронхопневмонию: «...если нечему сопутствовать, т.е. нет кварцевой пыли, эти явления являются единственными, и сопутствующая им клиническая картина приобретает характер са-

мостоятельной нозологической формы, хронической бронхопневмонии». Изменения бронхов при самом силикозе в виде гиперемии слизистой бронхов, ее утолщения, увеличения количества секрета и его вязкости, учащения и усиления кашля трактовались автором с позиций компенсаторности как реакция для увеличения зоны контакта запыленного воздуха со слизистой оболочкой и удаления пыли [3].

В классификацию пневмокониозов 1958 г. хронический пылевой бронхит был уже включен как одна из его клинических форм наряду с бронхоэктазами и эмфиземой легких [4, 5].

Позднее развитие пылевых бронхитов несиликотической природы получило и гигиеническое обоснование в работах Б.Т.Величковского и Б.А.Кацнельсона [6]. Оно сводилось к дисперстности пыли – крупные пылевые частицы, оседающие в дыхательных путях, рассматривались авторами в качестве этиологического фактора пылевого несиликотического бронхита. Авторы полагали, что концентрация пыли и степень ее дисперсии играют в развитии пылевого непневмокониотического бронхита большую роль, чем содержание в ней двуокиси кремния. Иными словами силикозогенность и бронхопатогенность объяснялись ими разными, независимыми друг от друга физическими и химическими свойствами пыли, кремнезема. Вполне понятно, что такая точка зрения исключала бронхит из признаков силикоза.

В СССР в список профессиональных болезней пылевой бронхит внесен в 1970 г. В 1972 г. вышла в свет первая монография М.В.Евгеновой и соавт., посвященная пылевому бронхиту [7]. Считается, что пылевые бронхиты возникают при вдыхании преимущественно умеренно агрессивных смешанных пылей. Возможны случаи развития этого заболевания у лиц, имеющих контакт с разными, в том числе так называемыми фиброгенными (содержащими диоксид кремния) видами пылей. Диагноз «хронический бронхит» основывается на таких клинических критериях, как наличие кашля и выделение мокроты не менее чем в течение 3 мес на протяжении 2 лет при исключении других заболева-

ний верхних дыхательных путей и легких. При этом хронический бронхит рассматривается как периодический обостряющийся воспалительный процесс, характеризующийся поражением бронхиального дерева диффузного характера [8, 9].

Потенциально опасными производствами для развития хронического пылевого бронхита считаются: литейное производство, горнорудная, машиностроительная, строительная промышленность, сельское хозяйство и др. Потенциально опасные профессии: шахтеры, угольщики, металлурги, производители цемента, работники ткацких фабрик, зернотоков, элеваторов и др. Хронический пылевой бронхит был диагностирован среди шахтеров, машиностроителей, рабочих зернового производства: мукомолов, зернодробильщиков, работников элеваторов, каменотесов, золотодобытчиков, работающих в горнодобывающей и горнорудной промышленности. Бронхитогенными факторами являются разные виды минеральной и органической пыли, с образованием которой связаны многие производственные процессы в разных отраслях промышленности и сельском хозяйстве [8–10].

### Пыль

Воздействие промышленной пыли может усугубляться другими неблагоприятными производственными факторами: микроклиматом, тяжелым физическим трудом; неблагоприятными факторами внешней среды (гелеометеофакторы), возрастом, курением, потенцирующим действием промышленных аэрозолей, инфекциями, заболеваниями верхних дыхательных путей, генетической предрасположенностью, в том числе дефицитом  $\alpha_1$ -антитрипсина, низким социально-экономическим статусом.

Пылевым частицам разного кристаллического строения и химических свойств присущи разные типы взаимодействия с поверхностью фагоцитов, иначе говоря, разная степень цитотоксичности [8]. Однако ее степень – далеко не единственная характеристика ее патологических качеств. Еще одним важным свойством является мера агрессивности пыли. Высокая агрессивность определяется либо высокой цитотоксичностью пыли, либо высокой ее концентрацией. Низкоагрессивные пыли, напротив, характеризуются либо низкой цитотоксичностью, либо низкой концентрацией [8]. Таким образом, высокоцитотоксичные пыли в низкой концентрации могут обладать малофиброгенными свойствами и вызывать хронический пылевой бронхит [10].

Степень цитотоксичности пыли определяет характер экзогенного выброса активных форм кислорода фагоцитами: при контакте лейкоцита с высокоцитотоксичными пылевыми частицами избыточное образование активных форм кислорода наблюдается сразу, а при фагоцитозе низкоцитотоксичной пыли этот процесс развивается только в терминальном периоде жизни гипертрофированного кониофага. Эти два пути обуславливают разные механизмы удаления осевших в органах дыхания высокоцитотоксичных и низкоцитотоксичных пылевых частиц и неодинаковую локализацию вызываемых ими патологических изменений. Так, низкоцитотоксичные пыли (угольная и др.) удаляются главным образом внутри кониофагов по мукоцилиарному эскалатору респираторного тракта. Это обстоятельство приводит к развитию преимущественно хронического пылевого бронхита – бронхита выведения [10].

Фиброгенные свойства низкоцитотоксичных пылей обуславливаются не только взаимодействием их с макрофагами, но и химической активностью компонентов, вызывающих повреждение бронхолегочных структур с последующим развитием диффузного склероза. Поражение бронхов и развитие патологического процесса в них может вызывать любая минеральная

пыль, а характер выявляемых при этом бронхологических и гистологических поражений не зависит от вида вызвавшей их пыли. Кроме того, перибронхиальный склероз при бронхите является следствием поражения бронхов, а не дальнейшим развитием интерстициального процесса [10, 11].

В.В.Косарев [12] в работе «Пылевое легкое, или пылевая болезнь легких» высказал предположение, что при воздействии малофиброгенных пылей в интерстициальной ткани легких и бронхов развивается единый патологический процесс, соответствующий понятию «пылевая болезнь легких» как самостоятельной нозологической единицы, отличной от пневмокониоза. Последний развивается только от воздействия высокофиброгенных пылей.

Многообразием состава и характера действия промышленных аэрозолей объяснялась возможность развития разных форм профессиональной бронхолегочной патологии, которая отличаются по патогенезу и клиническим проявлениям [13]. Согласно представлениям отечественных профпатологов и «Списку профессиональных заболеваний», утвержденному приказом №90 Министерства здравоохранения и медицинской промышленности Российской Федерации «О порядке проведения предварительных и периодических медицинских осмотров работников и медицинских регламентах допуска к профессии» (действовал до 1 января 2012 г.) считалось, что хронический пылевой бронхит неоднороден и может быть представлен разными формами – от простого фиброгенного до токсико-пылевого, аллергического, когда основной причиной его возникновения являются токсичные соединения и гаптены, находящиеся в производственной пыли [15].

### Классификация профессионального бронхита [16]:

1) по этиологии в зависимости от состава и характера действующего промышленного аэрозоля:

- профессиональный пылевой бронхит от воздействия условно инертной пыли, не обладающей токсическим и раздражающим действием;
- профессиональный токсико-пылевой бронхит от воздействия пыли, токсических, раздражающих и алергизирующих веществ;

2) по патоморфологическим и эндоскопическим признакам:

- катаральный;
- катарально-атрофический;
- катарально-склерозирующий;

3) по клинико-функциональным данным:

- необструктивный;
- обструктивный;
- астматический;
- эмфизематозный бронхит с трахеобронхиальной дискинезией.

В общетерапевтической и пульмонологической практике на протяжении XIX–XX вв. происходил поиск наиболее клинико-патогенетически оправданного термина, довольно точно отражающего этиопатогенез при обструктивных заболеваниях легких – в разный период использовались термины от «хронической неспецифической легочной чахотки», «хронической пневмонии» и «хронического бронхита» до «хронической интерстициальной пневмонии», хронических обструктивных болезней легких (ХОБЛ).

В сентябре 2000 г. на очередном конгрессе Европейского респираторного общества был обнародован проект документа под названием GOLD (GLOBAL Initiative for chronic Obstructive Lung Disease) – результат деятельности экспертов Всемирной организации здравоохранения по проблеме ХОБЛ, неоднократно пересматриваемый в следующие годы.

**Таблица 1. Профессиональные обструктивные заболевания легких, связанные с воздействием пылевых и химических аэрозолей (выдержка из приказа № 417н Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 27.04.2012 «Об утверждении перечня профессиональных заболеваний»)**

Пункты приказа	Перечень заболеваний, связанных с воздействием вредных и/или опасных производственных факторов	Код заболевания по МКБ-10	Наименование вредного и/или опасного производственного фактора	Код внешней причины по МКБ-10
1	Заболевания (острые отравления, их последствия, хронические интоксикации, связанные с воздействием производственных химических факторов)			
1.16.2.	Хроническая интоксикация ирритантами (проявления – хронический конъюнктивит, хронический ринит, хронический фарингит, хронический ларингит, хронический токсико-пылевой необструктивный бронхит, ХОБЛ, бронхиальная астма, токсический пневмосклероз, рубцовый кератит – помутнение роговицы, ирритантный токсической дерматит)	T65.8	Химические вещества, обладающие раздражающим действием (ирританты)	Y96
1.25.2	Хроническая интоксикация оловом и его соединениями (проявления – повторные литейные лихорадки, хронический бронхит, ХОБЛ, пневмокониоз, токсическое поражение печени)	T56.6	Олово и его соединения	Y96
1.26.2	Хроническая интоксикация растворимыми соединениями бериллия (проявления – хронический токсический бронхит, ХОБЛ, токсический пневмосклероз, бериллиоз)	T56.7	Бериллий и его соединения	Y96
1.29.2	Хроническая интоксикация никелем и его соединениями (проявления – хронический бронхит, ХОБЛ, пневмосклероз, эрозии, перфорации носовой перегородки)	T56.8	Никель и его соединения	Y96
1.30.2.	Хроническая интоксикация кобальтом и его соединениями (проявления – хронический бронхит, ХОБЛ, пневмосклероз)	T56.8	Кобальт и его соединения	Y96
1.37.2	Хроническая интоксикация окислами азота (проявления – токсический пневмосклероз, хронический токсический бронхит, ХОБЛ, келоидные рубцы кожи)	T59.0	Окислы азота	Y96
1.39.2	Хроническая интоксикация газообразным хлором (проявления – хронический конъюнктивит, хронический кератит, хронический ринит, хронический фарингит, хронический необструктивный бронхит, ХОБЛ, бронхиальная астма, токсический пневмосклероз)	T59.4	Газообразный хлор	Y96
1.40.2	Хроническая интоксикация фтором и его соединениями (проявления – хронический эрозивный ринит, с перфорацией носовой перегородки, остеопатия длинных трубчатых костей позвоночника (флюороз скелета, I, II и III стадии, пневмосклероз, хронический токсический бронхит, ХОБЛ, хронический токсический альвеолит)	T59.5	Фтор и его соединения	Y96
1.48.2	Хроническая интоксикация отравляющими веществами кожно-нарывного действия (проявления – хронический обструктивный бронхит, токсический пневмосклероз, рубцовый кератит – помутнение роговицы, хронический дерматит)	T65.8.	Отравляющие вещества кожно-нарывного действия (иприт, люизит, иприт-люизитные смеси)	Y96
1.53	Последствия острых отравлений, связанных с воздействием веществ, указанных в пунктах 1.1–1.51 (проявления – хронический токсический ларингит, хронический токсический назофарингит, хронический токсический трахеит, хронический токсический бронхит, ХОБЛ, токсическая энцефалопатия, токсическое органическое астеническое расстройство, токсическая миелополиневропатия, токсическая полиневропатия, токсический гастроэнтероколит, хронический токсический панкреатит, токсический гепатит, анемия, токсическая нефропатия, токсическая кардиомиопатия)	T65.8	Химические вещества, указанные в пунктах 1.1–1.51 (этанол, другие спирты, нефтепродукты, в том числе бензин, керосин, бензол, гомологи бензола)	Y96
1.61	Профессиональный бронхит и профессиональная ХОБЛ, связанные с воздействием химических веществ			
1.61.1.	Острый токсический бронхит	J68.0	Химические вещества, обладающие токсическим действием, за исключением веществ, указанных в пунктах 1.1–1.51	Y96
	Хронический токсический необструктивный бронхит	J68.8		
1.61.2	Хронический пылевой необструктивный бронхит	J41.0		
1.61.3	Хронический токсико-пылевой необструктивный бронхит	J68.4		
1.61.4	ХОБЛ	J44.8		

Примечание. МКБ-10 – Международная классификация болезней 10-го пересмотра.

ХОБЛ в настоящее время определяется (GOLD, 2011 г. как «...заболевание, характеризующееся частично не- обратимым ограничением воздушного потока». Ограничение воздушного потока, как правило, носит

Таблица 2. Классификация профессиональных заболеваний бронхиального дерева

Классификационные критерии	Профессиональные болезни бронхиального дерева	
Клинико-функциональные	Хронический необструктивный (простой) профессиональный бронхит (J41.0)	ХОБЛ профессиональной этиологии (J44.8)
Этиологические	Промышленные аэрозоли разного состава: 1) условно инертные, не содержащие токсичных веществ раздражающего действия 2) содержащие токсичные вещества раздражающего действия	
Степень тяжести, вентиляционные нарушения, функциональная характеристика	1) легко выраженный (течение стабильное)  2) умеренно выраженный (течение нестабильное), вентиляционные нарушения не наблюдаются (при отсутствии осложнений, приводящих к развитию нарушений вентиляционной функции легких)	I стадия (легкая степень тяжести): объем форсированного выдоха за 1-ю секунду (ОФВ <sub>1</sub> )/форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ) <0,7; ОФВ <sub>1</sub> >80% от должных величин  II стадия (среднетяжелая): ОФВ <sub>1</sub> /ФЖЕЛ <0,7; ОФВ <sub>1</sub> =50–80%  III стадия (тяжелая): ОФВ <sub>1</sub> /ФЖЕЛ <0,7; ОФВ <sub>1</sub> =30–50%  IV стадия (крайне тяжелая): ОФВ <sub>1</sub> /ФЖЕЛ <0,7; ОФВ <sub>1</sub> <30% или <50%, при наличии признаков дыхательной и/или легочно-сердечной недостаточности
Фаза процесса	Обострение, ремиссия	Обострение, ремиссия
Осложнения	1) хроническая дыхательная недостаточность	1) острая или хроническая дыхательная недостаточность 2) легочная гипертензия 3) хроническое легочное сердце 4) застойная сердечная недостаточность 5) вторичная полицитемия 6) пневмония 7) спонтанный пневмоторакс 8) пневмомедиастинум 9) бронхиальная астма, при контакте с токсическими веществами сенсibilизирующего и раздражающего действия либо у лиц с наличием преморбидной гиперреактивности бронхов

неуклонно прогрессирующий характер и вызвано аномальной воспалительной реакцией легочной ткани на раздражение разными патогенными частицами и газами» [18].

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

Многие авторы высказывали мнение о необходимости включения в приказ №90 Министерства здравоохранения и медицинской промышленности от 14.03.1996 «О порядке проведения предварительных и периодических медицинских осмотров работников и медицинских регламентах допуска к профессии» диагноза «хроническая обструктивная болезнь легких» от воздействия пылевых и/или химических аэрозолей» (ХОБЛ профессионального генеза) и о замене им диагнозов «хронический пылевой бронхит», «хронический бронхит токсико-химической этиологии» [19, 20].

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

новление списка профессиональных заболеваний МОТ, проведенное 25 марта 2010 г. на 307-й сессии Административного совета МОТ, касалось в том числе, формулировки ХОБЛ профессиональной этиологии. Раздел 2.1. «Респираторные заболевания» был дополнен подразделом, в котором впервые перечислены этиологические факторы профессиональной ХОБЛ: «хронические обструктивные заболевания легких, связанные с трудовой деятельностью и вызванные вдыханием угольной пыли, пыли каменоломен, древесной пыли, пыли от зерновых и сельскохозяйственных работ, пыли животного происхождения, текстильной, бумажной и других видов пыли, образующихся при трудовой деятельности». Также диагноз ХОБЛ был включен в отечественный перечень профессиональных заболеваний, который в настоящее время после прекращения действия приказа №90 Министерства здравоохранения и медицинской промышленности РФ регламентируется приказом №417н Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 27.04.2012 «Об утверждении перечня профессиональных заболеваний» (табл. 1).

В настоящее время общепринятым в клинической практике специалистов по медицине труда является деление профессиональной патологии бронхиального дерева на две нозологические формы: профессиональный бронхит (occupational – bronchitis) и ХОБЛ профессиональной этиологии (occupational COPD) [22, 23]. Это представляется логичным и обоснованным вследствие принципиальных различий в течении и исходах заболеваний: если больные хроническим необструктивным бронхитом представляют

категорию практически никогда не утрачивающих профессиональной пригодности пациентов, то ХОБЛ является болезнью с фатальным исходом. Существенными являются также различия в тактике ведения таких больных: хронический необструктивный бронхит в фазе ремиссии либо не требует медикаментозной поддержки, либо вмешательство врача ограничивается назначением муколитической терапии в отличие от профессиональной ХОБЛ, при которой большой нуждается в постоянном лечении бронходилататорами, не гарантирующем ему полного купирования клинических симптомов и замедления прогрессирования болезни (табл. 2).

Основной принцип классификации – клинко-функциональный критерий, на основе которого профессиональные болезни бронхиального дерева подразделяются на две самостоятельные независимые нозологические формы: хронический профессиональный необструктивный (простой) бронхит и ХОБЛ профессиональной этиологии.

### Патогенез

В патогенезе профессиональной ХОБЛ важнейшую роль играют угнетение клеточного и гуморального иммунитета – локальное разрушение иммуноглобулинов, снижение уровня интерферона, лизоцима, лактоферрина, угнетение фагоцитарной активности нейтрофилов и альвеолярных макрофагов, активная продукция гистамина и других провоспалительных медиаторов, окислительный стресс, нарушение мукоцилиарного клиренса. В норме мукоцилиарный клиренс обеспечивается работой реснитчатого эпителия. Сигаретный дым, дефицит  $\alpha_1$ -антитрипсина, токсины микроорганизмов вызывают разрушение и уменьшение количества реснитчатых клеток, снижение активности ресничек. В ответ на это происходит гиперпродукция слизи бокаловидными клетками и железами подслизистого слоя, что оказывает негативное влияние. Меняется реология бронхиальной слизи: увеличивается ее вязкость и адгезивность, снижается эластичность, что также способствует ухудшению мукоцилиарного клиренса, мукостазу, а значит, развитию микробной колонизации, нарушению бронхиальной проходимости, нарастанию дыхательной недостаточности [15, 16, 26].

Застой бронхиального содержимого приводит к нарушению вентиляционно-респираторной функции легких, а неизбежное инфицирование – к развитию эндобронхиального или бронхолегочного воспаления. Кроме того, вязкий секрет помимо угнетения цилиарной активности может вызвать бронхиальную обструкцию вследствие скопления слизи в дыхательных путях. В тяжелых случаях вентиляционные нарушения сопровождаются развитием ателектазов. Трахеобронхиальная слизь в нормальных условиях обладает бактерицидным эффектом, так как содержит иммуноглобулины и неспецифические факторы защиты (лизоцим, трансферрин, опсонины и др.). Воспаление органов дыхания, как правило, сопровождается компенсаторным увеличением слизиобразования. Изменяется и состав трахеобронхиального секрета: уменьшается со-

держание воды и повышается концентрация муцинов (нейтральных и кислых гликопротеинов), что приводит к увеличению вязкости мокроты. Отмечено, что чем выше вязкость слизи, тем ниже скорость ее продвижения по респираторному тракту. Увеличение вязкости бронхиального секрета способствует повышенной адгезии (прилипанию) патогенных микроорганизмов на слизистых респираторного тракта, что создает благоприятные условия для их размножения. Изменение состава слизи сопровождается и снижением бактерицидных свойств бронхиального секрета за счет уменьшения в нем концентрации секреторного иммуноглобулина А. В свою очередь, инфекционные агенты и их токсины оказывают неблагоприятное воздействие на слизистые дыхательных путей. Следовательно, нарушение дренажной функции бронхиального дерева может привести не только к вентиляционным нарушениям, но и к снижению местной иммунологической защиты дыхательных путей с высоким риском развития затяжного течения воспалительного процесса и способствовать его хронизации [18].

### Медико-социальная экспертиза

При подтверждении профессионального генеза ХОБЛ больной направляется на медико-социальную экспертизу. Бюро медико-социальной экспертизы признает больного нетрудоспособным в своей профессии, определяется степень утраты общей трудоспособности (при наличии медицинских оснований – группа инвалидности), нуждаемость в реабилитационных мероприятиях (реабилитационное, санаторно-курортное лечение), обеспечении лекарственными средствами для лечения профессиональной ХОБЛ и ее осложнений, обеспечение средствами доставки (небулайзер) и контроля эффективности лекарственных средств (пикфлоуметр); при необходимости кислородотерапии – обеспечение кислородным концентратором, нуждаемости в профессиональном переобучении. При этом все соответствующие расходы покрывает Фонд социального страхования.

### Программы реабилитации

Реабилитационные мероприятия назначают при профессиональной ХОБЛ любой степени тяжести. Врач определяет индивидуальную программу реабилитации для каждого больного. Физическая реабилитация является важной частью ведения пациентов с профессиональной ХОБЛ, значительно улучшающей результаты проводимого лечения. В зависимости от тяжести, фазы болезни и степени компенсации дыхательной и сердечно-сосудистой систем программа включает коррекцию массы тела, физические тренировки, обучение пациентов, психосоциальную поддержку, физиотерапевтические процедуры, санаторно-курортное лечение. Прогноз в отношении выздоровления неблагоприятен.

*Список литературы находится в редакции.*

