

Поражения сердечно-сосудистой системы при профессиональных заболеваниях

С.А.Бабанов, Р.А.Бараева

ГБОУ ВПО Самарский государственный медицинский университет Минздрава России

В настоящее время в профессиональной патологии, изучающей заболевания сердечно-сосудистой системы (ССС), обусловленные воздействием вредных производственных факторов (ВПФ), профессионально-обусловленные поражения СССР могут рассматриваться и как профессиональные, и как профессионально-обусловленные заболевания СССР. При этом профессиональным считается только такое заболевание, в возникновении которого ВПФ является основной (как правило, единственной) этиологической причиной [1]. Перечень заболеваний, которые в России считаются профессиональными, утвержден Приказом Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 27 апреля 2012 г. №417н «Об утверждении перечня профессиональных заболеваний» [3]. Если же ВПФ является способствующим, то такое заболевание СССР попадает в группу производственно-обусловленных.

Врачу-терапевту, кардиологу необходимо помнить, что при квалификации заболевания центром профпатологии в качестве профессионального для пострадавшего разрабатывается программа медицинской, социальной и профессиональной реабилитации (в том числе определяется степень утраты профессиональной трудоспособности с последующим возмещением выпадающего заработка из Фонда социального страхования, оплачиваются лекарственные средства, средства реабилитации, санаторно-курортное лечение и др.). Кроме того, в случае признания заболевания профессиональным (экспертиза связи заболевания с профессией возможна только в региональных или федеральных центрах профпатологии, кафедрах и клиниках профессиональной патологии медицинских вузов, профильных НИИ системе Роспотребнадзора) региональные управления Роспотребнадзора проводят соответствующее расследование с выработкой практических рекомендаций для администрации предприятий по профилактике и снижению уровня профессиональной заболеваемости [1, 2].

Среди ВПФ, оказывающих неблагоприятное воздействие на СССР, выделяют следующие: функциональное перенапряжение (прежде всего психологическое воздействие, а также факторы физической активности), факторы физической природы (общая и локальная вибрация, производственный шум, электромагнитные излучения, тепловые и холодные воздействия), факторы химической природы (свинец, ртуть, бензол, марганец, кадмий, кобальт, сурьма, ксилол, толуол, мышьяк, сероуглерод, сероводород, окись углерода, хлористый метилен, органические нитриты и др.); см. таблицу [1, 2, 4].

Функциональное перенапряжение и факторы физической активности

Отечественной медицинской науке по праву принадлежит приоритет в изучении механизмов формирования и прогрессирования артериальной гипертензии (АГ) на фоне хронического стресса. Еще в работах Г.Ф.Ланга и А.Л.Мясникова разработаны основные положения о влиянии стресса на функциональное состояние центральной нервной системы и СССР. Так, согласно психонейрогенной теории гипертонической болезни Г.Ф.Ланга [5] психогенный прогипертензив-

ный фактор является одним из ведущих в развитии АГ у лиц, работающих в условиях хронического производственного стресса, хронического психоэмоционального перенапряжения. Важное значение для развития гипертонической болезни имеют эмоции, связанные с опасностью аварий, конфликтом с начальством или коллективом, напряженным умственным трудом [6]. R.Karasek [8, 9] считает наиболее опасной прогипертонической работой деятельность, связанную с большим психоэмоциональным напряжением при отсутствии контроля за ней. Большое значение имеют здесь и сверхурочные работы.

В последние годы зарубежные и отечественные исследователи обратили внимание на так называемую гипертензию на рабочем месте (один из вариантов стрессиндуцированной АГ) в связи с новыми современными возможностями ее диагностики и лечения. Распространенность гипертензии на рабочем месте была изучена в нескольких исследованиях. Так, J.Stork и соавт. с помощью метода суточного мониторинга артериального давления (АД) обследовали работников разных промышленных предприятий. АГ в рабочее время была выявлена у 19% больных с нормальными значениями АД при периодических амбулаторных измерениях [10]. Эти результаты свидетельствуют о том, что у отдельных больных АД во время работы выше, чем на приеме у врача. В наибольшей мере это относится к людям, испытывающим психические нагрузки на рабочем месте. Так E.Cottingham и соавт. показали связь между частотой случаев АГ и неуверенностью в сохранении рабочего места. Были обследованы 236 работников наемного труда мужского пола в возрасте от 40 до 65 лет. Относительный риск развития АГ (диастолическое АД > 90 мм рт. ст.) у промышленных рабочих с подавляемой склонностью к раздражению и неуверенностью в сохранении рабочего места был в 5 раз выше, чем у рабочих, которые, несмотря на имеющуюся склонность к раздражению, в сохранении рабочего места были уверены (относительный риск развития АГ – 5,60 и 0,86 соответственно). Несколько менее выраженным, но явно прослеживаемым оказалось влияние неудовлетворенных карьерных возможностей (2,67 и 1,57 соответственно) [11].

Кроме того, желание перейти из низкого социально-экономического слоя в более высокий также может являться причиной хронического стресса и приводить к развитию АГ. Так, исследования, проведенные W.Dressler, показали, что риск развития АГ в группе лиц с сильной психической нагрузкой, оказываемой стремлением к продвижению, был в 3–5 раз выше, чем в группе лиц, чьи представления о жизни находились в большем согласии с их нынешней социальной средой [12].

В настоящее время доказано, что стрессиндуцированная АГ является далеко не безобидным феноменом. Так, уровень АД на работе более тесно коррелирует с поражением органов-мишеней (в частности, гипертрофией миокарда левого желудочка), чем амбулаторно измеряемый уровень АД и даже уровень его в ночное время. Установлено, что психосоциальный стресс приводит к повышению частоты сердечно-сосудистых заболеваний и смертности от них. В обзорной работе P.Schnall и соавт. [13] сообщили, что наличие значимой

Профессиональные и профессионально-обусловленные заболевания ССС

Заболевание	ВПФ
Артериальная гипертензия	<p>Хронический производственный стресс. Наиболее подвержены:</p> <ul style="list-style-type: none"> государственные служащие, управленцы (менеджеры) государственных и частных предприятий; научные работники, преподаватели высшей школы, медицинские работники, юристы; операторы, диспетчеры; работники конвейерных производств; водители автотранспортных средств, машинисты локомотивов, пилоты государственной и гражданской авиации <p>Десинхроноз. Наиболее подвержены:</p> <ul style="list-style-type: none"> работники, обслуживающие непрерывные производственные процессы; работающие вахтовым или сменным способом <p>Воздействие производственных факторов физической природы: производственный шум, локальная и общая вибрация, нагревающий и охлаждающий производственный микроклимат, высокое атмосферное давление, электромагнитные поля сверхвысоких частот, радиационное воздействие</p> <p>Воздействие производственных факторов химической природы: свинца, ртути, кадмия, мышьяка, винилхлорида, сероуглерода, окиси углерода, хлорорганических соединений, таллия</p>
Ишемическая болезнь сердца	Воздействие локальной и общей вибрации, производственного шума, электромагнитных полей ультранизкого диапазона Свинец, ртуть, мышьяк, никель, стирол, сероуглерод, окись углерода, сероводород, хлористый метилен, нитриты, цианиды, никотин, сажа
Аритмии	Фтористый углерод, фреон, ди- и трихлорэтилен, свинец, барий, кадмий, кобальт, марганец, никель, бензол, толуол, ксилол, сурьма, мышьяк, карбаматы, сероуглерод, окись углерода, цианиды, нитриты
Кардиомиопатии	Кобальт, бериллий, сурьма, кадмий, мышьяк, окись углерода, хлористый метилен
Заболевания периферических сосудов: <ul style="list-style-type: none"> энтертерит атеросклероз синдром Рейно (периферический ангиодистонический синдром) варикозное расширение вен нижних конечностей 	<p>Холодовое воздействие</p> <p>Сероуглерод, свинец, сажа</p> <p>Воздействие локальной или общей вибрации, холодное воздействие. Винилхлорид, мышьяк, нитриты, трихлорэтилен</p> <p>Длительное стояние на ногах в условиях неподвижности, перенос тяжестей</p>
«Сердце спортсмена», «маршевое», или «солдатское сердце»	Общие физические перегрузки Значительные перегрузки при недостаточно тренированном сердце
Острое легочное сердце	Тромбозомболия легочной артерии на фоне флеботромбоза или тромбофлебита варикозно-расширенных вен
Подострое легочное сердце	Острый токсический трахеобронхобронхиолит
Хроническое легочное сердце	Пневмокониозы (в том числе силикоз), хронический пылевой бронхит, хронический токсический бронхит, токсический пневмосклероз, хроническая обструктивная болезнь легких профессионального генеза, профессиональная бронхиальная астма и др.

связи между ограниченной свободой в принятии решений и развитием сердечно-сосудистой патологии было отмечено в 17 из 25 исследований. При этом у служащих с высокой психической нагрузкой было обнаружено отчетливо выраженное повышение АД, прогрессирующее с возрастом, в то время как в остальных профессиональных группах такой реакции не отмечалось. Возможно, с возрастом происходит повышение физиологической чувствительности к воздействию рабочей нагрузки или же эффекты последней кумулируются на протяжении многих лет. В ходе 12-летнего проспективного исследования M.Julius и соавт. [14] доказали, что подавляемая склонность к раздражению у больных АГ приводит к статистически достоверному повышению уровня смертности. В другом исследовании с периодом наблюдения 3 года у 3750 мужчин в возрасте от 40 до 59 лет изучали связь между степенью психического стресса и ишемической болезнью сердца. В группе больных с наличием АГ и ишемической болезни сердца усиливающийся стресс сопровождался увеличением уровня смертности от сердечной недостаточности. У обследованных здоровых мужчин с нормальным АД такой связи не было выявлено. Следовательно, повышение АД в рабочее время коррелирует с более высоким риском развития поражений органов-мишеней, сердечно-сосудистых осложнений и смертности.

Также высока распространенность АГ среди водителей-профессионалов (водители грузовых автомобилей, автобусов, водители-дальнобойщики на трансмеридианных и транширотных перевозках), что обусловлено такими прогипертензивными факторами,

как значительное психоэмоциональное напряжение, связанное с ответственностью за безопасность движения, огромным количеством –плотностью поступающей информации, необходимостью быстрой ее переработки и ответных действий, боязнью за свою жизнь и ответственностью за жизнь пассажиров и материальные ценности, острыми стрессовыми ситуациями в связи с авариями, наездами на людей, а также воздействием производственного шума [15]. А.З.Цфасман и соавт. [16] на основании изучения данных предрейсовых медицинских осмотров, материалов врачебно-экспертных комиссий, а также результатов восьмилетнего наблюдения доказали влияние постоянного нервно-психического напряжения на распространенность АГ среди машинистов локомотивов и их помощников. По данным А.М.Инароковой [17], АГ была выявлена среди водителей пассажирского автотранспорта в 16,3% случаев, грузового – в 12,1% ($p < 0,05$). Высокое распространение АГ у водителей трамваев отмечали И.Д.Манулова и соавт. [18]. С другой стороны, по данным А.А.Эльгарова и Р.М.Арамисовой [19], полученным при обследовании более 4 тыс. работников городских автопредприятий г. Нальчика, установлено, что у них АГ встречалась реже (14,9%), чем среди рабочих (19,8%) и инженерно-технического персонала (20,8%). Объяснение авторы видят в «отсеве» из группы шоферов гипертоников при поступлении и далее – при выраженных стадиях заболевания.

Также отмечено увеличение частоты АГ у летчиков на 11% в сравнении с лицами наземных профессий. Ряд пилотов, согласно сообщению Н.А.Разсолова и соавт. [20], продолжают работать с достаточно высокими

цифрами АД. По официальным данным, 16–20% летчиков имеют повышенное АД, но фактически эти относительные величины значимо больше, так как многие (более 55%) скрывают повышение давления путем приема в порядке самолечения антигипертензивных препаратов [21].

По данным А.В.Наговицына [22], в структуре заболеваний ССС у лиц летного состава наиболее распространенными (до 58%) являются некоронарогенные заболевания сердца, возникающие вследствие воздействия неблагоприятных факторов профессиональной летной деятельности, инфекционных, токсических, метаболических, стрессиндуцированных и соматоформных вегетативных дисфункций, которые в структуре преждевременной медицинской дисквалификации в классе сердечно-сосудистых заболеваний составляют около 50%.

Десинхроноз

Работой с ночными сменами в развитых странах занято порядка 20% населения. В подавляющем большинстве случаев это работа, при которой ночные смены чередуются с дневными (у части еще с утренними и вечерними), но есть и протекающие исключительно в ночное время. Ночные смены, чередующиеся с дневными, являются правилом в отраслях с непрерывным циклом производственного процесса – это железнодорожный и авиационный транспорт, металлургия, хлебопекарная промышленность, пожарная охрана, медицина (некоторые врачебные, фармацевтические, сестринские и младшего персонала работы) и ряд других. Официально ночной считается смена в промежутке 22.00–06.00 ч. Близкие варианты – 23.00–07.00 и 24.00–08.00 ч. К ночной причисляется смена, если в нее попадает 50% и более рабочего времени. Некоторые предприятия вводят свое понимание ночной смены. Например, метрополитен ночной считает смену, начинающуюся в 16:00–18:00 ч и оканчивающуюся в 24:00–02:00 ч, затем – ночной отдых, утром – работа с 05:00–06:00 ч до 08:30–09:30 ч. На железной дороге ночной считается смена, если часть ее попадает в интервал 01:00–05:00 ч. Наиболее неблагоприятной для здоровья считается работа со скользящим графиком, при котором дневные и утренние смены перемежаются с ночными.

В последнее время особое внимание уделяется десинхронозу, связанному с ночными сменами, работой вахтовым методом, как выраженному прогипертензивному фактору. Доказано, что распространенность АГ еще более возрастает, если данная работа требует быстрого темпа и идет с переработками, ночными сменами (эти факторы и сами по себе имеют прогипертензивную направленность). Г.М.Зиненко и соавт. [23] установили у специалистов геологической отрасли, работающих экспедиционно-вахтовым методом, сравнительно более высокий риск смерти от АГ, в то время как распространенность данного заболевания у них не была повышенной. Сходные данные получены и А.Д.Трубецковым при исследовании показателей здоровья у сотрудников, работающих вахтовым методом в условиях Западной Сибири [24, 25].

Производственный шум

Прогипертензивное действие шума находится в прямой зависимости от интенсивности, частоты и продолжительности его воздействия [26–30]. Прогипертензивным действием обладает прежде всего производственный шум, в том числе связанный с движением транспорта. Изменения системы кровообращения при воздействии интенсивного производственного шума характеризуются развитием нейроциркуляторного синдрома, протекающего с гипертензивными реакциями, и тенденцией к переходу в АГ, которая, как

правило, характеризуется доброкачественным течением с медленным прогрессированием [26, 27, 30]. Одно время выделялась такая нозологическая форма, как «шумовая болезнь», в которую наряду со снижением слуха, поражением центральной нервной системы и некоторыми другими факторами входили и изменения со стороны ССС, в том числе синдром АГ [27, 28].

Вибрация

Вибрация также является известным прогипертензивным фактором. Еще основатель кафедры профессиональных болезней и клинической фармакологии Самарского государственного медицинского университета профессор В.А.Данилин (1979 г.) указывал на повышенный риск развития АГ и атеросклероза у работников виброопасных профессий. При этом наибольшее значение как прогипертензивному фактору он придавал высокочастотной вибрации. Доказано повышение уровня АД при вибрационной болезни (ВБ) от воздействия локальной и общей вибрации [31–33], а также наклонность к повышению АД у лиц виброопасных профессий [34]. Н.Н.Васицкая [34] отмечает, что у работающих в контакте с шумом и вибрацией меняется состояние внутрисердечной и центральной гемодинамики, а именно формируется гиперкинетический вариант центральной гемодинамики. Достоверно увеличиваются конечный диастолический объем, конечный диастолический размер полости левого желудочка, что является причиной значительного увеличения ударного объема и фракции выброса. Н.П.Карханиным [35] доказано, что у пациентов с ВБ от воздействия локальной вибрации наблюдаются изменения центральной гемодинамики и сократительной способности миокарда, в частности, отмечается достоверное увеличение конечного диастолического размера, конечного диастолического объема, что обуславливает значительное увеличение ударного объема сердца, значимо повышаются минутный объем сердца и среднее гемодинамическое давление. Автором доказано, что ремоделирование сердца у пациентов с ВБ от воздействия локальной вибрации предшествует развитию клинических проявлений АГ и должно рассматриваться как компенсаторно-приспособительная реакция организма человека в условиях стрессового воздействия локальной вибрации, шума, статических и динамических нагрузок и вынужденного положения тела.

Неблагоприятный производственный микроклимат

Воздействие неблагоприятного производственного микроклимата (нагревающего, а также высокой влажности) является фактором, способствующим развитию АГ, что особенно актуально в отношении систолического давления. К числу производств с нагревающим микроклиматом относятся горячие цеха цветной и черной металлургии, машиностроительной, химической и текстильной промышленности, стекольных и сахарных заводов, добыча угля и руды в глубоких шахтах. Температура воздуха в горячих цехах может достигать 33–40°C, а в ряде случаев, в особенности в летнее время, и более высоких уровней. Доказано также прогипертензивное действие низких температур окружающей производственной среды.

Повышение атмосферного давления, судя по работающим в кессонах и водолазам [36], может вести к повышению АД в остром наблюдении и при хроническом воздействии. Клинические синдромы сердечно-сосудистых расстройств при длительном воздействии электромагнитных полей сверхвысоких частот также развиваются на фоне изменений нервной системы, особенно ее высших вегетативных отделов. При этом у одних больных могут длительно наблюдаться только легкие астенические явления с синусовой брадикардии

ей и АГ без признаков общих и регионарных расстройств гемодинамики. У других развивается вегетативно-сосудистая дисфункция гипертонического типа, нередко сопровождающаяся кризовыми состояниями, протекающими по типу диэнцефальных с ангиоспастическими реакциями, которые в ряде случаев приводят к нарушению коронарного и мозгового кровообращения [1, 2, 4]. Радиационному облучению в основном свойственна гипотензивная направленность, в частности, если судить по клинике лучевой болезни разных стадий. Симптоматическая АГ развивается у лиц с радиационным нефритом, который может возникнуть и при неблагоприятных условиях работы с ионизирующим излучением. Течение острое и хроническое, более легкое и весьма тяжелое, напоминающее течение экстракапиллярного нефрита. Лучевая болезнь ухудшает течение АГ, возникшей до ионизирующего облучения.

Физическая нагрузка является фактором, предрасполагающим к развитию синдрома Да Коста, также называемого «синдромом усилия или напряжения», «синдромом солдатского сердца». Первое клиническое описание данного синдрома принадлежит Да Коста (1842 г.), который наблюдал нарушения дыхания и связанные с ними разные неприятные ощущения в области сердца, назвав их «солдатское сердце», «раздраженное сердце». Подчеркивалась связь патологических симптомов с физической нагрузкой, отсюда еще один термин: «синдром усилия». В 1918 г. Lewis предложил другое название: «нейроциркуляторная дистония», которым до сих пор широко пользуются терапевты.

Факторы химической природы

Также возможно появление АГ, связанных с воздействием ВПФ химической природы [1, 2, 4]. Симптоматическую АГ вызывает ряд химических факторов, из которых наиболее четко в данном отношении действует **свинец**. Важнейшими производствами и процессами, где могут наблюдаться свинцовые интоксикации, являются: добыча свинцовых руд, выплавка свинца, производство свинцовых белил, глета, сурика, свинцового порошка, аккумуляторное производство, плавка баббита и заливка им подшипников, свинцовая пайка водородным пламенем, кабельное производство, полиграфическое, производство дроби, пуль и других изделий из свинца, применение свинцовых матриц в авиационной промышленности, малярные работы с применением свинцовых красок, гончарное производство, где может иметь место применение эмали и глазури, содержащих соединения свинца. Свинец поражает почки, и поэтому данный вариант АГ является в том числе и нефрогенным. Также имеют место и другие параллельно существующие механизмы повышения давления, в том числе повышение тонуса резистивных сосудов (минуя ренальный механизм).

Также обладает прогипертензивным действием **кадмий**, который содержится в мазуте и дизельном топливе (освобождается при его сжигании), используемый в качестве присадки к сплавам, при нанесении гальванических покрытий (кадмирование благородных металлов), для получения кадмиевых пигментов, нужных при производстве лаков, эмалей и керамики, в качестве стабилизаторов для пластмасс (например, поливинилхлорида), в электрических батареях и т.д. Продолжительное воздействие на организм работающих **сероуглерода** может вызывать АГ через такие механизмы, как нефропатия или атеросклероз. При хронической интоксикации **метиловым эфиром метакриловой кислоты** (метилметакрилатом) в основе сердечно-сосудистых нарушений, характеризующихся нейроциркуляторной дистонией с гипертензивными реакциями и дистрофией миокарда, лежит активация симпатического отдела вегетативной нервной системы.

Прогипертензивным действием обладает также **окись углерода**, которая может образоваться везде, где создаются условия для неполного сгорания углеводородсодержащих веществ. Отравления окисью углерода возможны в котельных, газогенераторных, доменных, мартеновских и литейных цехах, при испытании моторов, значительное выделение окиси углерода возможно и при артиллерийской, минометной и пулеметной стрельбе, повышенное содержание окиси углерода может наблюдаться в воздухе некоторых цехов керамической, кирпичной, цементной, строительной промышленности, в машинных отделениях тепловозов, кабинах самолетов, в химической промышленности при синтезе ряда веществ (ацетон, фосген, метиловый спирт), исходным материалом для которых служит окись углерода.

Тяжесть острой интоксикации в основном параллельна содержанию карбоксигемоглобина в крови. С первых же часов острой интоксикации возникают выраженные изменения в системе кровообращения и дыхания, вначале функциональные нарушения: тахикардия, лабильность пульса, экстрасистолия, может наблюдаться и коронарная недостаточность. При отравлениях средней и тяжелой степени – токсическое поражение миокарда (в результате как гипоксии, так и непосредственного действия окиси углерода на сердечную мышцу) с явлениями сердечно-сосудистой недостаточности.

Сероводород также обладает прогипертензивным действием. Он образуется и выделяется при гниении органических веществ, разложении горных пород и минералов, содержащих сульфидные соединения (колчеданы и др.), в шахтах и выработках при взрывных работах как побочный продукт на газовых и коксовых заводах, когда уголь богат серой, в сланцеперегонной промышленности. В производственных условиях выделения сероводорода возможны при добыче и переработке многосернистой нефти, при гниении органических веществ, содержащих серу, в химических лабораториях, при приготовлении сернистых красителей, на кожевенных заводах, в производстве вискозного волокна (искусственного шелка), спичек. Тяжелое отравление сопровождается рвотой, цианозом, нарушением сердечно-сосудистой деятельности и дыхания. В дальнейшем может наступить коматозное состояние со смертельным исходом.

Сероуглерод применяется в основном в производстве вискозных волокон в химической промышленности в качестве растворителя фосфора, жиров, резины, при изготовлении оптического стекла и водонепроницаемых клеев, в сельском хозяйстве в качестве инсектицида. При интоксикации сероуглеродом расстройства системы кровообращения характеризуются большой неустойчивостью показателей АД с склонностью к гипо- или чаще гипертензивным реакциям, повышением тонуса аорты и периферических артерий. Изменения сердца носят преимущественно диффузно-дистрофический характер с небольшим снижением его сократительной функции. Расстройства ССС при этой интоксикации, как правило, являются стойкими, нередко имеют склонность к прогрессированию и развитию АГ.

Возможно развитие так называемого анемического сердца при интоксикации **бензолом**, который находит широкое применение в разных отраслях промышленности: резиновой, химической, фармацевтической, полиграфической, в качестве исходного сырья для изготовления красок, взрывчатых, лекарственных веществ. При наличии выраженной анемии при интоксикации бензолом могут появляться признаки сердечной недостаточности, характеризующейся увеличением минутного объема крови (анемическое сердце), а в случаях предшествующей сердечной недостаточности последняя на фоне развития анемии может усугубляться, становиться рефрактерной к лечению.

При так называемой литейной лихорадке, развивающейся при воздействии паров таких металлов, как **цинк, медь, никель, теллур, сурьма**, и протекающей по типу неспецифического аллергического синдрома, возможны токсико-аллергические поражения миокарда, подъем АД.

При воздействии **кобальта** и его соединений возможно развитие кобальтовых кардиомиопатий, клиническая картина которых характеризуется острой или подостро развивающейся недостаточностью кровообращения. Больные жалуются на одышку, слабость, тошноту, боли в животе. Объективно отмечаются кардиомегалия, гепатомегалия, тахикардия, выпот в полость перикарда, часто наблюдаются ритм галопа, выбухание шейных вен и периферические отеки.

Хроническое легочное сердце

Особое место в клинике профессиональных заболеваний занимают нарушения ССС, возникающие в связи с поражением бронхолегочного аппарата и сопровождающиеся развитием хронического легочно-сердечного синдрома, или хронического легочного сердца. Вентиляционные нарушения при профессиональных заболеваниях легких (пневмокониозах, хроническом пылевом бронхите, хроническом токсическом бронхите, хронической обструктивной болезни легких профессионального генеза, профессиональной бронхиальной астме и др.) ведут к нарушению легочного газообмена, в результате чего развивается альвеолярная гипоксия, которая рефлекторно, по механизму Эйлера–Лильестранда, вызывает вазоконстрикцию легочных артерий, а затем и функциональную гипертензию в системе легочной артерии [37, 38].

Прогрессирующая гипертензия малого круга кровообращения приводит к компенсаторной гипертрофии правого желудочка, а по мере прогрессирования процесса в легких – и развитию его миогенной дилатации, нарушению сократительной способности миокарда правого желудочка, развитию симптомокомплекса хронического легочного сердца [39]. Причинами снижения сократительной способности миокарда правого желудочка наряду с гипертензией малого круга кровообращения могут служить гипоксия и токсическое воздействие двуокиси кремния. Снижение контрактильной способности левого желудочка определяется как гипоксией и токсическим воздействием двуокиси кремния (в этом отношении два желудочка находятся в одинаковых условиях), так и ухудшением условий функционирования левого желудочка вследствие дилатации правого [39].

Поражения периферических сосудов при воздействии профессиональных факторов

На развитие ангионеврозов конечностей непосредственное влияние могут оказывать вибрация, сотрясение и систематическое переохлаждение. Ангионеврозы конечностей могут развиваться при работе в условиях систематического переохлаждения, воздействия охлаждающего микроклимата, представляющего собой сочетание параметров, при которых имеет место превышение суммарной теплоотдачи в окружающую среду над величиной теплопродукции организма, приводящее к образованию общего и/или локального дефицита тепла в теле человека (более 2 Вт). В качестве примера можно привести строителей, работающих при температуре от 0 до -12°C и скорости движения воздуха 1–5 м/с, или трактористов – когда в кабинах трактора, не имеющих обогревательных устройств, температура воздуха около 8°C, а температура пола и потолка кабины – около 11°C. В условиях охлаждающего микроклимата находятся большое число людей, занятых наружными работами или работами на открытом воздухе в холодный период времени (зимой, ран-

ней весной, поздней осенью). Это нефтяники, газовики, строители зданий, мостов, железных дорог, туннелей, лесозаготовители, сельскохозяйственные рабочие, работники горнорудных и угольных карьеров.

В похожих условиях оказываются в холодное время года и рабочие в неотапливаемых помещениях элеваторов, складов, некоторых цехах судостроительных заводов [1, 2]. Особо неблагоприятными являются работы, выполняемые на хладокомбинатах. Рабочим при выполнении своих профессиональных обязанностей приходится находиться в разных холодильных камерах (при укладке пищевых продуктов, их сортировке, выдаче), имеющих температуру от +3 до -30°C на протяжении 60–75% рабочей смены. Особенностью микроклимата в холодильных камерах является то, что низкие температуры воздуха сочетаются с его высокой относительной влажностью (80–95%) при малой подвижности. Воздействию охлаждающего микроклимата, общему переохлаждению организма, влиянию низких температур в производственных условиях могут подвергаться также сплавщики леса и рыбаки.

В патогенезе развития холодового невроаскулита основное значение придает нарушению периферического кровообращения в результате рефлекторного спазма капилляров и артериол, а также нарушению питания тканей вследствие поражения нервно-трофического аппарата. Холодовые невроаскулиты в одинаковой мере возникают как в верхних, так и нижних конечностях. Однако особенности сосудистого русла нижних конечностей, в частности, слабое развитие коллатерального кровообращения, в большей степени способствуют возникновению спазмов магистральных сосудов ног, что приводит к образованию пристеночных тромбов именно в сосудах нижних конечностей. При длительном хроническом воздействии холода и влаги ангионевроз может медленно прогрессировать, в отдельных случаях может сопровождаться выраженными ишемическими расстройствами, протекающими по типу облитерирующего эндартериита. Вследствие развития частичной непроходимости периферических сосудов у больных с облитерирующим эндартериитом наблюдаются признаки перемежающейся хромоты, слабость в конечностях, выраженные боли в мышцах голени при ходьбе, акроцианоз стоп, отсутствие пульсации сосудов на стопах, трофические нарушения в виде сухости кожи, шелушения, в далеко зашедших случаях возникают язвы на стопах и голенях.

Возможно развитие так называемой траншейной стопы («стопы шахтера») – отморожения, возникающего под влиянием умеренного, но непрерывного и длительного действия влажного холода [2]. «Траншейная стопа» в мирное время встречается редко, в основном она характерна для позиционной войны (а также работы в обводненных траншеях), когда в результате длительного пребывания солдат (рабочих) в траншеях в условиях пониженной температуры окружающей среды сырая обувь, увеличивая теплопроводность кожных покровов, способствует выравниванию внешних и тканевых температур и, следовательно, развитию местной гипотермии. Заболевание начинается с расстройств осязательной, термической и болевой чувствительности, которые проявляются сначала на внутренней и подошвенной поверхности больших пальцев стоп, а затем распространяются и целиком на стопы. Присоединяются отеки, не исчезающие после согревания. После многократных повторных охлаждений и согреваний вследствие нейроциркуляторных нарушений может развиваться влажная гангрена. Для «траншейной стопы» характерны локализация и тяжесть поражения. Это исключительно отморожение стоп 4-й степени, их полное или почти полное омертвление. Скрытый период выражен неотчетливо и продолжается обычно 4–5 дней. Значительная тяжесть повреждения

определяется утратой чувствительности в участках отморожения, в результате чего пострадавшие не в состоянии адекватно оценить тяжесть поражения стоп.

Сосудистые нарушения при ВБ, по всей видимости, связаны с прямым повреждающим воздействием вибрации на эндотелий сосудов и развитием сложных регуляторных расстройств с одновременным или последовательным формированием нейрогормональных и рефлекторных нарушений, приводящих к изменению микроциркуляции и трансапикалярного обмена с прогрессированием тканевой гипоксии. В результате нарушения микроциркуляции и тканевого метаболизма в дальнейшем развиваются изменения дистрофического характера. При осмотре больного обращают внимание на цвет кожных покровов кистей, движения в пальцах, кистях и вообще конечностях. Проводят холодовую пробу: кисти рук погружают в воду (температура воды 8–10°C) на 5 мин, при появлении побеления пальцев рук холодовая проба считается положительной. При проведении оценки состояния тонуса капилляров при ВБ методом капилляроскопии следует обращать внимание на окраску фона (бледный, розовый, красный, цианотичный, мутный), число видимых капилляров, ширину их просвета, форму, длину и ширину капиллярных петель, характер тока крови, ранимость капиллярной стенки (наиболее характерно для ВБ спастического и спастикоатонического состояния капилляров). При ВБ применение дистанционной термографии позволяет верифицировать наличие ангиоспастического и ангиодистонического синдромов. При ВБ возможно значительное снижение свечения дистальных отделов конечности, вплоть до полной «термоампутации» одного или нескольких пальцев [33, 40].

Воздействие ультразвука

Ультразвуковые методы диагностики и лечения разных заболеваний широко применяются в медицине. Ультразвуковые терапевтические приборы используются для лечения заболеваний нервной системы, опорно-двигательного аппарата, а также в хирургии, гинекологии, дерматологии и других отраслях медицины. Ультразвуковая диагностика применяется в кардиологии, гастроэнтерологии, урологии и пр. Физической основой ультразвука являются колебания от 18 до 1000 кГц, неслышимые человеческим ухом. Действие на организм ультразвука зависит от его интенсивности (уровня звукового давления): ультразвук мощностью от 1,5 до 3 Вт/см² вызывает функциональные изменения со стороны ЦНС, нервной, эндокринной систем, а мощностью 3–10 Вт/см² – необратимые морфофункциональные изменения [41]. Наиболее типичным для патологического действия ультразвука является развитие периферических вегетативно-сосудистых расстройств, чувствительных нарушений – ангиодистонического синдрома и вегетативно-сенсорной полиневропатии. Через несколько лет (3–5) от начала работы появляются жалобы на онемение пальцев рук, парестезии в них, повышенную чувствительность рук к холоду. При осмотре обращают на себя внимание мраморность, цианоз, иногда бледность кистей, они холодные и влажные на ощупь. При капилляроскопии обнаруживается спастическое или спастикоатоническое состояние капилляров, методом электротермометрии выявляется снижение температуры кожи кистей. При реографии – снижение показателя пульсового кровенаполнения, незначительный гипертонус артериальных сосудов. При продолжении работы развиваются более выраженные изменения.

Хроническая венозная недостаточность нижних конечностей

Это одно из самых распространенных заболеваний, поражающее до 1/4 населения развитых стран и в

20–25% случаев приводящее к необратимым изменениям и инвалидности. Принято считать, что варикозное расширение вен нижних конечностей – полиэтиологическое заболевание. Среди профессиональных факторов, влияющих на его развитие, имеют значение физическое перенапряжение, длительная статическая нагрузка у лиц, выполняющих работу стоя, например, у хирургов. В патогенезе варикозного расширения вен главная роль принадлежит так называемой мышечно-венозной помпе. При хронических нарушениях венозного оттока в конечностях развиваются значительные изменения венозной гемодинамики и периферического кровообращения, приводящие к глубоким нарушениям обмена веществ в тканях и в итоге – стойким воспалительным и трофическим изменениям в них, тромбозу и его последствиям [1].

В действовавший до 2012 г. список профессиональных заболеваний, утвержденный Приказом Министерства здравоохранения и медицинской промышленности Российской Федерации от 14 марта 1996 г. №90 «О порядке проведения предварительных и периодических медицинских осмотров и медицинских регламентах допуска к профессии», данное заболевание входило в формулировке: «Выраженное варикозное расширение вен на ногах, осложненное воспалительными (тромбофлебит) или трофическими расстройствами», возникающее при длительном пребывании в вынужденной рабочей позе стоя, что характерно для работ, связанных с длительным статическим напряжением, стоянием, систематической переноской грузов [42]. В действующий ныне перечень профессиональных заболеваний, утвержденный Приказом Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 27.04.2012 г. № 417н «Об утверждении перечня профессиональных заболеваний» [3], данное заболевание не входит, но наш научный опыт, клинические наблюдения, данные литературы свидетельствуют о причинно-следственной связи тромбофлебита с длительным пребыванием в вынужденной рабочей позе стоя, длительным статическим напряжением, стоянием, и мы надеемся на внесение соответствующих поправок и дополнений в Приказ №417н Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации (пересмотр Приказа), что позволит, как и прежде, трактовать выраженное варикозное расширение вен на ногах как профессиональное заболевание.

Частые и продолжительные воздействия высоких концентраций винилхлорида могут привести к формированию уже на протяжении первых лет и даже месяцев склеродермоподобного синдрома, получившего название «винилхлоридная болезнь» [43, 44]. Как и для системной склеродермии, для этой болезни характерно развитие синдрома Рейно, протекающего с акроспастическими реакциями и акроостеолизом концевых фаланг пальцев рук.

Заключение

Таким образом, роль нарушений ЦНС при разных профессиональных заболеваниях весьма неоднозначна: в одних случаях они лишь сопутствуют основному симптомокомплексу, связанному с профессиональным воздействием, в других – эти факторы на определенном этапе становятся ведущими, определяющими клиническое течение, исход и прогноз заболевания [2, 4, 45]. Находясь в тесной связи с нарушениями той или иной системы, они могут играть важную роль среди других клинических проявлений профессионального заболевания и являться одной из причин снижения трудоспособности больных. Обязательным условием выявления роли профессионально-производственных факторов в возникновении и развитии сердечно-сосудистых заболеваний является тщательное изучение ги-

гиенических условий труда, профессионального маршрута пациента, стажа работы в условиях воздействия тех или иных ВПФ, наличия превышения предельно допустимых уровня и концентрации ВПФ, особенностей клинического течения заболевания, связи клинических проявлений с началом или прекращением работы во вредных условиях труда.

Литература

1. Косарев В.В., Бабанов С.А. Профессиональные болезни. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010.
2. Мухин Н.А., Косарев В.В., Бабанов С.А., Фомин В.В. Профессиональные болезни. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013.
3. Приказ Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 27.04.2012 г. № 417 н «Об утверждении перечня профессиональных заболеваний».
4. Цфасман А.З. Профессиональная кардиология. М.: Репроцентр, 2007.
5. Ланг Г.Ф. Гипертоническая болезнь. Л.: 1950.
6. Качковский М.А. Кардиология. Справочник. Ростов-на-Дону: Феникс, 2012.
7. Беляев О.В., Кузнецова З.М. Комплексный анализ факторов риска артериальной гипертонии у лиц, занятых управленческим трудом. Кардиология. 2006; 4: 20–3.
8. Karasek R.A. Job decision latitude, and mental strain: Implications for jobs redesign. *Admin Sci Q* 1979; 24: 285–307.
9. Karasek R.A., Theorell T. *Health by work Basic Books*. 1990; p. 54.
10. Stork J, Schrader J, Mann H, Noring R. Einfluss der beruflichen Tätigkeit auf den Blutdruckverlauf über 24 Stunden Nieren – und Hochdruckkrankheiten. 1992; 10: 466–8.
11. Cotington E.M., Matlbis K.A., Talbot D et al. Occupational stress, suppressed anger, and hypertension *Psychosom Med* 1986; 48: 249–60.
12. Dressler W.W. Education, lifestyle and arterial blood pressure *Psychosom Med* 1990; 24: 515–23.
13. Schnall PL, Landsbergis PA, Backer D. Job strain and cardiovascular disease *Ann Rev Public Health* 1994; 15: 381–411.
14. Julius M, Harburg E, Cottington E.M., Johnson E.H. Anger-coping types, blood pressure, and all-cause mortality: a follow-up in Tecumseh, Michigan (1971–1983). *Am J Epidemiologie* 1986; 124: 220–33.
15. Вайсман А.И. Психика труда водителей автомобилей. М., 1988.
16. Цфасман А.З., Старых И.Ф., Журавлева Г.Н. и др. Профессиональные аспекты гипертонической болезни. М., 1983, 1987.
17. Инарокова А.М. Профилактика артериальной гипертонии среди работников автодорожных предприятий. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Нальчик, 1988.
18. Манулова И.Д., Суворов И.М., Петрук Ю.А. Распространенность и клиническое течение гипертонической болезни у водителей трамваев. В кн.: Медико-биологические проблемы трудовой деятельности водителей автотранспорта (тезисы докладов). М., 1979; с. 158–60.
19. Эльзаров А.А., Арамисова Р.М. Гипертоническая болезнь у водителей автотранспорта. Нальчик, 2001.
20. Разолов Н.А., Крапивницкая Т.А., Потиевский Б.Г. и др. Руководство по авиационной медицине. М.: Воздушный транспорт, 1999.
21. Крапивницкая Т.А. Совершенствование врачебно-лётной экспертизы при сердечно-сосудистой патологии (клинико-психологическое исследование). Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 2006.
22. Наговицын А.В. Клинико-функциональная диагностика, восстановительное лечение и экспертная оценка некоронарогенных нарушений сердечного ритма у летного состава государственной авиации РФ. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2012.
23. Зиненко Г.М., Петриченко С.И., Мирошников М.П. и др. Кардиологическая патология у специалистов геологической отрасли. *Клин. медицина*. 2004; 5: 27.
24. Трубецков А.Д. Изменения состояния центральной и периферической гемодинамики у рабочих экспедиционно-вахтовых бригад Западной Сибири и их профилактика. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Саратов, 1991.
25. Трубецков А.Д. Особенности формирования и течения терапевтической патологии при различных формах вахтового и сменного труда. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Саратов, 1999.
26. Хаймович М.Л. Воздействие производственного импульсного шума на организм работающих. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Л., 1980.
27. Шаталов Н.Н. Состояние сердечно-сосудистой системы при воздействии интенсивного производственного шума. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 1971.
28. Шаталов Н.Н. Сердечно-сосудистая система и воздействие интенсивного производственного шума. В кн.: Сердечно-сосудистая система при действии профессиональных факторов. М., 1976; с. 153–66.
29. Косарев В.В., Еремينا Н.В. Профессиональные нарушения слуха. Самара, 1998.
30. Косарев В.В., Бабанов С.А. Профессиональная нейросенсорная тугоухость. *Рус. мед. журн.* 2013; 31.
31. Кузьмина О.Ю. Клинико-эпидемиологические особенности метаболического синдрома у больных профессиональными заболеваниями. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Самара, 2009.
32. Воробьева Е.В. Клинико-функциональные особенности и оптимизация диагностических мероприятий при вибрационной болезни от воздействия локальной и общей вибрации. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Самара, 2011.
33. Дробышев В.А. Артериальная гипертония у работающих в условиях локальных производственных вибраций. (Распространенность, патофизиологические особенности, возможности немедикаментозной коррекции). Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Новосибирск, 2002.
34. Васицкая Н.Н. Изменения центральной и периферической гемодинамики у рабочих машиностроительного производства под влиянием неблагоприятных факторов производственной среды. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Самара, 1996.
35. Карханин Н.П. Изменения сердечно-сосудистой системы при воздействии производственных факторов малой интенсивности. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Самара, 1999.
37. Мирошников Е.Г., Федотов П.И. Некоторые показатели функции сердечно-сосудистой системы и гемодинамики у водолазов. В кн.: VII Международный симпозиум по морской медицине. Одесса, 1976; с. 214.
38. Бабанов С.А. Состояние кардиореспираторной системы при пылевых заболеваниях легких. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Самара, 1999.
39. Бабанов С.А., Аверина О.М., Татаровская Н.А. Особенности кардиогемодинамики при профессиональном бронхите. *Известия Самарского научного центра Российской академии наук*. 2012; 14 (5–3): 650–4.
40. Косарев В.В., Бабанов С.А. Профессиональные заболевания органов дыхания. М.: Инфра-М, 2013.
41. Потеряева Е.Л. Роль нарушений сосудисто-тромбоцитарного гемостаза в патогенезе вибрационных микроангиопатий. *Бюллетень СО РАМН*. 2004; 4 (114): 52–3.
42. Суворова Н.Б. Гигиеническое изучение условий труда и здоровье врачей ультразвуковой диагностики. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Казань, 2007.
43. Приказ №90 Министерства здравоохранения и медицинской промышленности от 14.03.1996 г. «О порядке проведения предварительных и периодических медицинских осмотров работников и медицинских регламентах допуска к профессии».
44. Лахман О.Л., Колесов В.Г., Андреева О.К. и др. Проблемы профессиональной нейротоксикации в современных условиях. *Бюллетень ВСНЦ СО РАМН*. 2004; 4: 68–71.
45. Лемешевская Е.П., Савченков М.Ф., Бенеманский В.В. Отдаленные последствия комбинированного воздействия винилхлорида и дихлорэтана (экспериментальное исследование). *Медицина труда и промышленная экология*. 2001; 3: 9–12.
46. Косарев В.В., Лотков В.С., Бабанов С.А. Эпидемиологические исследования в медицине труда. *Медицина труда и промышленная экология*. 2006; 8: 1–4.

