

профилактике и борьбе со СПИДом, скрининговые лаборатории, кабинеты психосоциального консультирования и добровольного (анонимного) обследования на ВИЧ (кабинеты профилактики ВИЧ).

Территориальные центры профилактики и борьбы со СПИДом осуществляют эпидемиологический надзор за ВИЧ-инфекцией, который включает:

- выявление ВИЧ-инфицированных и больных СПИДом;
- проведение эпидемиологического расследования всех выявленных случаев заболевания СПИД и ВИЧ-инфицирования;
- верификацию лабораторных исследований на ВИЧ, проведённых в медицинских учреждениях.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Согласно отечественной клинической классификации ВИЧ-инфекции по В.И. Покровскому (Приказ Минздравсоцразвития России от 17.03.2006 № 166), выделяют следующие стадии:

- I. Инкубации.
- II. Первичных проявлений, по течению выделяют:
 - ◊ А. Бессимптомную;
 - ◊ Б. Острую ВИЧ-инфекцию без вторичных заболеваний;
 - ◊ В. Острую ВИЧ-инфекцию со вторичными заболеваниями.
- III. Латентную (субклиническую).
- IV. Вторичных заболеваний:
 - ◊ А. Потеря массы тела менее 10%; грибковые, вирусные, бактериальные поражения кожи и слизистых оболочек, повторные фарингиты, синуситы; опоясывающий лишай. Фазы:
 - прогрессирование:
 - при отсутствии антиретровирусной терапии;
 - на фоне антиретровирусной терапии.
 - ремиссия:
 - спонтанная;
 - после ранее проводимой антиретровирусной терапии;
 - на фоне антиретровирусной терапии.
 - ◊ Б. Потеря массы тела более 10%; необъяснимая диарея или лихорадка более 1 мес; волосистая лейкоплакия; туберкулёз лёгких; повторные стойкие вирусные, бактериальные, грибковые, протозойные поражения внутренних органов; локализованная саркома Капоши; повторный или диссеминированный опоясывающий лишай. Фазы:
 - прогрессирование:
 - при отсутствии антиретровирусной терапии;
 - на фоне антиретровирусной терапии.
 - ремиссия:
 - спонтанная;
 - после ранее проводимой антиретровирусной терапии;
 - на фоне антиретровирусной терапии.
 - ◊ В. Кахексия; генерализованные вирусные, бактериальные, микобактериальные, грибковые, протозойные, паразитарные заболевания, в том числе кандидоз пищевода, бронхов, трахеи, лёгких; пневмоцистная пневмония; внелёгочный туберкулёз; диссеминированная саркома Капоши; атипичные микобактериозы; злокачественные опухоли; поражения ЦНС различной этиологии. Фазы:
 - прогрессирование:
 - при отсутствии антиретровирусной терапии;
 - на фоне антиретровирусной терапии.

- ремиссия:
 - спонтанная;
 - после ранее проводимой антиретровирусной терапии;
 - на фоне антиретровирусной терапии.
- V. Терминальную.

ЭТИОЛОГИЯ

Систематика ВИЧ: Царство *Viridae*. Семейство *Retroviridae*. Подсемейство *Lentiviridae*. В настоящее время клиническое значение имеют 2 серотипа вируса: ВИЧ-1, ВИЧ-2, различающиеся по структурным и антигенным характеристикам. Большее эпидемиологическое значение имеет ВИЧ-1, доминирующий в современной пандемии и имеющий наибольшее распространение на территории РФ.

Впервые ВИЧ выделен в 1983 г. французским учёным Л. Монтанье в Институте Пастера из удалённого лимфатического узла и был назван LAV (*lymphadenopathy associated virus*). В то же время группа американских учёных под руководством Р. Галло в Национальном институте рака (США) изолировала из крови больного СПИДом ретровирус, получивший название HTLV-III (*Human T-lymphotropic virus type III*). В 1986 г. Комитет по таксономии и номенклатуре вирусов предложил дать возбудителю наименование HIV (ВИЧ -- вирус иммунодефицита человека).

Передача ВИЧ ограничена локализацией возбудителя в организме человека, слабой устойчивостью в окружающей среде и отсутствием переносчика. ВИЧ обнаруживают в организме кровососущих насекомых, однако эпидемиологического значения этот феномен не имеет и передачи вируса с укусами не наблюдают. В естественных условиях ВИЧ может сохраняться в высохшем биологическом субстрате в течение нескольких часов; в жидкостях, содержащих большое количество вирусных частиц, таких как кровь и эякулят, – в течение нескольких дней. В замороженной сыворотке крови активность вируса сохраняется до нескольких лет.

Нагревание до температуры 56 °С в течение 30 мин приводит к снижению инфекционного титра вируса в 100 раз, при 70–80 °С вирус погибает через 10 мин. Через 1 мин ВИЧ инактивируется растворами этанола 70%, натрия гипохлорита 0,5%, водорода пероксида 6%, а также эфиром диэтиловым и ацетоном.

ВИЧ относительно мало чувствителен к ультрафиолетовому облучению и ионизирующей радиации.

ПАТОГЕНЕЗ

Попадая в организм человека, ВИЧ в первую очередь поражает клетки, несущие маркер CD4⁺. В их цитоплазме вирусная РНК освобождается, и с помощью фермента обратной транскриптазы синтезируется её ДНК-копия, которая встраивается в ДНК клетки хозяина (провирус). При каждом новом делении клетки всё её потомство содержит ретровирусную ДНК. В поражённой клетке начинают создаваться структурные элементы ВИЧ, из которых при помощи фермента протеазы собираются новые полноценные вирусы, в свою очередь, поражающие новые клетки-мишени. С течением времени большинство их погибает. Уменьшается количество клеток, несущих рецептор CD4⁺, что приводит к ослаблению цитотоксической активности CD8⁺ лимфоцитов, в норме уничтожающих поражённые вирусом клетки. В результате теряется контроль за проникающими в организм возбудителями бактериальных, вирусных, грибковых, протозойных и других оппортунистических инфекций, а также за малигнизированными клетками.

Одновременно происходит нарушение функции В-лимфоцитов, поликлональная активация которых приводит, с одной стороны, к гипергаммаглобулинемии, а с другой – к ослаблению их способности продуцировать вируснейтрализующие антитела. Повышается количество циркулирующих иммунных комплексов,

появляются антитела к лимфоцитам, что в большей степени снижает число CD4⁺-лимфоцитов. Развиваются аутоиммунные процессы.

На начальных стадиях заболевания в организме вырабатываются вируснейтрализующие антитела, которые подавляют свободно циркулирующие вирусы, но не влияют на находящиеся в клетках (провирусы). С течением времени (обычно после 5–7 лет) защитные возможности иммунной системы истощаются, происходит накопление свободных вирусов в крови (возрастает так называемая вирусная нагрузка). Важнейшие прогностические показатели возникновения оппортунистических инфекций – количество CD4⁺-лимфоцитов и вирусная нагрузка.

Оппортунистические инфекции, как правило, имеют эндогенный источник и возникают за счёт активации собственной микрофлоры человека вследствие снижения напряжённости иммунитета (эндогенная активация микобактерий туберкулёза из очагов Гона, появление саркомы Капоши и инвазивного рака шейки матки в результате активации вирусов герпеса разных типов, развитие манифестных форм грибковой, цитомегаловирусной инфекций).

Цитопатическое действие ВИЧ вызывает поражение клеток крови, нервной, сердечно-сосудистой, костно-мышечной, эндокринной и других систем, что определяет развитие полиорганной недостаточности, характеризующейся разнообразием клинических проявлений и неуклонным прогрессированием заболевания.

На всех стадиях ВИЧ-инфекции, кроме инкубационного периода, отмечают проявления разнообразных СПИД-индикаторных заболеваний ЛОР-органов.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Разнообразие клинических проявлений ВИЧ-инфекции обусловлено присоединением оппортунистических инфекций, среди которых наибольшее значение имеют грибковые, бактериальные и вирусные инфекции. Поражения слизистых оболочек полости рта и ЛОР-органов у ВИЧ-инфицированных относят к одним из первых клинических проявлений болезни.

Поражение слизистых оболочек и кожного покрова обычно начинается с развития микобиоза, главным образом **кандидоза**. Кандидоз носоглотки и пищевода встречается у больных ВИЧ-инфекцией часто. Более чем у трети инфицированных лиц на стадиях 3–4В обострения хронического синусита имеют грибковую этиологию. Кандидоз указанной локализации у молодых пациентов, не имеющих иных причин иммуносупрессии, – показание к обследованию на ВИЧ-инфекцию. Орофарингеальный и эзофагальный кандидоз при этом часто сочетается с увеличением шейных лимфатических узлов (рис. 14-1, см. цв. вклейку). Поражение полости рта часто имеет место в дебюте заболевания как форма течения острой первичной инфекции (рис. 14-2, см. цв. вклейку). У больных СПИДом чаще, в сравнении с общей популяцией, диагностируют шейно-лицевой актиномикоз. Кандидоз полости рта в сочетании с **грибковым тонзиллофарингитом**, эзофагитом и саркомой Капоши – маркёр перехода ВИЧ-инфекции в стадию СПИДа (4Б–В). Диагноз подтверждают обнаружением бластоспор и почкующихся форм при посеве патологического материала на «голодных» питательных средах. В качестве диагностического теста можно провести биопсию с последующим гистологическим исследованием.

Гистоплазмоз – инфекционная болезнь из группы системных микозов, вызываемая *Histoplasma capsulatum*; характеризуется гиперплазией элементов ретикулоэндотелиальной системы, преимущественно в лёгких, а также в печени и селезёнке, без признаков гнойного воспаления, с развитием сердечно-лёгочного, печёночно-селезёночно-лимфатического или кожно-слизисто-язвенного синдромов. Это сапронозный неконтагиозный глубокий микоз с аспирационным механизмом передачи возбудителя. Различают мицелиарный и дрожжевой варианты. В зависимости от клинического течения выделяют первичный гистоплазмоз лёг-

ких и вторичный диссеминированный. В последнем случае наблюдают язвенные поражения слизистых оболочек (десны, нёба, глотки) и кожного покрова, часто подкожной клетчатки и наружных половых органов. Поверхность язв бугристая, по их краям располагаются разрастания грануляций, инфильтрация. Диагноз подтверждают результатами микроскопии мазка из патологического материала (мокроты, пунктатов костного мозга, селезёнки, печени). У больных СПИДом описаны также случаи криптококкоза, кокцидио-, стрепто- и актиномикозов. Для системных глубоких микозов характерно диссеминированное течение с преимущественным поражением дыхательных путей, лица, шеи, челюстей, слизистых оболочек рта и носа.

С течением времени у больных ВИЧ-инфекцией на коже и слизистых оболочках развиваются воспалительные процессы вирусной и бактериальной этиологии: повторные высыпания простого и опоясывающего герпеса, стафило- и стрептодермии, элементы саркомы Капоши.

Первыми проявлениями иммунодефицита могут стать бактериальные поражения слизистых оболочек и кожи. Под маской банальной инфекции ЛОР-органов не всегда можно распознать развивающийся иммунодефицит. Настораживать должны следующие особенности клинического течения заболевания: частое возникновение отитов (в том числе микобактериальной этиологии), синуситов, ангины, фурункулов и карбункулов с удлинённым циклом развития; отсутствие выраженного эффекта от проводимого лечения; в случае хронизации — частые обострения.

Бактериальные инфекции у ВИЧ-инфицированных обусловлены формированием ассоциаций возбудителей. Их проявлениями могут быть гингивит — некротические поражения дёсен или слизистых оболочек щёк, твёрдого (уранит) и мягкого нёба, миндалин, задней стенки глотки, полости носа (вплоть до образования тотальной перфорации перегородки носа); хронический пародонтит, стоматит. Характерно частое развитие острых синуситов, гнойных средних отитов с осложнениями, обострений хронической ЛОР-патологии. Некротические поражения дёсен, слизистой оболочки щёк, нёба, миндалин и полости носа в виде глубоких кратерообразных язв отмечают у больных с генерализованной лимфаденопатией в стадии перехода в СПИД.

В последние годы особую актуальность представляют поражения ЛОР-органов при заболеваниях, передающихся половым путем (хламидийные фарингит, уретрит; гонококковый фарингит; сифилис), и внелёгочном туберкулёзе (туберкулёзные отиты, туберкулёз глотки и гортани).

Среди вирусных инфекций в клинической симптоматике у ВИЧ-инфицированных часто отмечают поражение слизистой оболочки полости рта и носа, вызванное вирусом простого герпеса.

Простой герпес. Вызывает вирус простого герпеса (*Herpes simplex*) — ДНК-содержащий вирус из семейства *Herpesviridae*. Выделено 6 типов вируса по антигенному составу; наиболее распространён среди них первый.

Основные клинические признаки простого герпеса — одномоментное появление на коже и слизистых оболочках высыпаний в виде сгруппированных мелких пузырьков, наполненных прозрачным серозным, постепенно мутнеющим содержимым. Через 2–4 дня пузырьки подсыхают с образованием рыхлых корочек, под которыми постепенно наступает эпителизация. Иногда пузырьки сливаются в многокамерный плоский пузырь, при вскрытии которого остаётся эрозия неправильных очертаний. Высыпания сопровождаются ощущением зуда, покалывания, иногда боли. Нередко рецидивы проявляются на одном и том же месте. Часто герпес локализуется на губах, коже вокруг рта, носа, реже на коже щёк, век и ушных раковин. Особая форма заболевания — герпетическая лихорадка (*febris herpetica*). Она возникает внезапно, сопровождается ознобом и повышением температуры

тела до 39–40 °С, сильной головной болью, менингеальными знаками со рвотой, иногда помрачением сознания и бредом. Нередки мышечные боли, покраснение конъюнктивы глаз, увеличение и болезненность лимфатических узлов. На 2–3-й день температура снижается, самочувствие больного улучшается; в это время появляется один или несколько очагов, чаще локализующихся вокруг рта и носа. Описаны также случаи герпетического менингоэнцефалита, острого стоматита. Для первичного герпетического гингивостоматита характерны локальные и общие проявления. Болеют обычно дети, подростки или взрослые моложе 25 лет. Заболевание сопровождается лихорадкой и недомоганием, увеличением и болезненностью регионарных лимфатических узлов. Через 1–2 дня могут появиться высыпания на десне, твёрдом нёбе и других участках слизистой оболочки рта и красной каймы губ (рис. 14-3, см. цв. вклейку).

Опоясывающий герпес (лишай). Это болезнь, вызываемая вирусом ветряной оспы (ДНК-содержащий вирус *Varicella-zoster* из семейства *Herpesviridae*), клинически проявляющаяся симптомами поражения центральной и периферической нервной системы, а также характерной пузырьковой сыпью по ходу отдельных чувствительных нервов. Высыпания сгруппированных пузырьков на эритематозном основании возникают остро, обычно на одной стороне туловища. Заболеванию предшествуют продромальные явления — чувство покалывания, зуда и особенно часто невралгические боли по ходу высыпаний. Заболевание может сопровождаться гипералгезией, парестезией, ощущением покалывания; нередко лихорадкой, повышением температуры тела в отдельных случаях до 38–39 °С. Тяжёлым течением и выраженным болевым синдромом отличается опоясывающий герпес, развивающийся в области разветвления тройничного нерва. При ВИЧ-инфекции проявления опоясывающего герпеса могут иметь любую локализацию, в том числе на лице и слизистой оболочке полости рта; в такой ситуации пузырьки и эрозии возникают вдоль верхне- и нижнечелюстной ветвей тройничного нерва с одной стороны, сопровождаются резкой болезненностью.

Рецидивирующий герпес, характеризующийся регулярным появлением высыпаний в одной и той же области, связанным с каким-либо экзо- или эндогенным фактором (время года, фаза менструального цикла и др.); считают СПИД-индикаторным заболеванием.

Среди патологии ЛОР-органов у ВИЧ-инфицированных часто встречается так называемый синдром Ханта (описан Хантом Р. в 1907 г.) — форма опоясывающего лишая при поражении ганглия коленца; проявляется высыпаниями в области наружного слухового прохода и ушной раковины, сильными болями в ухе, иррадирующими в область лица, затылка и шеи, часто явлениями неврита лицевого нерва (рис. 14-4, см. цв. вклейку). Могут поражаться другие черепно-мозговые нервы — наиболее часто лицевой и слуховой, реже тройничный, языкоглоточный и блуждающий, чем обусловлен полиморфизм клинической картины (описано 12 разновидностей *H. zoster oticus*). У больных СПИДом простой и опоясывающий герпес протекают с большей выраженностью кожных проявлений, часто сопровождаются наслоением вторичной пиогенной инфекции.

У лиц с иммунодепрессией выше частота поражений, вызываемых папилломавирусом человека, называемых внутриротовыми папилломами (бородавками), кондиломами, эпителиальной гиперплазией. Как правило, это узелковые поражения, покрытые множественными выступами в виде сосочков. Характерная локализация подобных образований в полости рта — дёсны обеих челюстей, твёрдое нёбо. Эпителиальные гиперплазии чаще располагаются на слизистой оболочке щёк и являются факультативными маркерами развивающегося иммунодефицита (рис. 14-5, см. цв. вклейку).

Волосистая лейкоплакия (ротовая вирусная, ворсинчатая или волосатая лейкоплакия, плоская кондилома) — выступающие над поверхностью слизистой

оболочки складки белого цвета, напоминающие по форме волосы. Характерная особенность — плотная связь поражения со слизистой оболочкой; при этом поверхность её может быть гладкой или морщинистой. Наиболее частая локализация — краевая кайма языка; возможно распространение на вентральную его поверхность, поражение слизистой оболочки губ, щёк, дна полости рта и нёба, но не области комиссуры. Такие плотные, белые участки слизистой сравнимы с классическими лейкоплакическими поражениями, наблюдающимися у пожилых людей. Заболевание сходно с кандидозом слизистой оболочки полости рта, гиперкератозной формой красного плоского лишая, карциноматозом. Относится к неблагоприятным прогностическим признакам. Волосатую лейкоплакию языка вызывает, по-видимому, вирус Эпштейна-Барр или папилломавирус человека.

Бородавка вирусная — доброкачественное новообразование кожи, в основе которого лежит пролиферация клеток эпидермиса и сосочкового слоя дермы, вызываемое вирусом папилломы человека (ДНК-содержащим) из семейства паповавирусов группы *Papillomavirus* и передающееся контактным путём. Заболевание частично поражает ВИЧ-инфицированных. Известно около 50 типов вируса, из которых 6 и 11 ассоциируются с образованием бородавок на слизистой оболочке ротоглотки. Необходимо обращать особое внимание на локальные почковидные элементы с ворсинчатой поверхностью, иногда на ножке. Появление таких образований на губах у взрослого человека на фоне лимфаденопатии, тромбоцитопении и других симптомов оппортунистических инфекций свидетельствует о возможном иммунодефиците. У ВИЧ-инфицированных описаны множественные кондиломы альвеолярных отростков нижней и верхней челюстей, нёба. Их появление предшествовало переходу заболевания в стадию СПИД.

Цитомегаловирусная инфекция. Возбудитель — ДНК-содержащий вирус *Cytomegalovirus hominis*, относится к семейству *Herpesviridae* рода *Cytomegalovirus*. Механизм передачи возбудителя аспирационный; путь — половой и контактно-бытовой, поскольку вирус выделяется со слюной. Доказана возможность трансплентарной передачи, а также при трансплантации почек или сердца, через грудное молоко. Не исключена вероятность передачи вируса при переливании крови инфицированного донора. Заболевание характеризуется преимущественным латентным течением у взрослых, а также генерализованной формой с поражением нервной системы и внутренних органов при внутриутробном заражении плода.

Цитомегаловирусная инфекция может стать причиной пневмонии, энцефалита, миелита, ретинита, энтероколита, эзофагита, тонзиллита, глоссита, миокардиопатии, полинейропатии, полирадикулопатии. Описаны случаи развития НСТ.

Пневмоцистная инфекция. Если пневмония такой этиологии — часто встречающаяся оппортунистическая инфекция у больных СПИДом, то пневмоцистные отиты у ВИЧ-инфицированных развиваются редко. S. Breda наблюдал двух больных СПИДом, у которых при микроскопии срезов ушных полипов были обнаружены *Pneumocystis carinii*.

Контагиозный моллюск — дерматоз детей, вызываемый одноимённым вирусом и передающийся при контакте; характеризуется высыпаниями в виде небольших безболезненных узелков с центральным пупкообразным вдавлением и маленьким отверстием, из которого при надавливании выделяется крошковатая масса. Величина узелков — от булавочной головки до горошины; а содержимое состоит из ороговевших клеток эпителия и большого количества своеобразных, типичных для этого заболевания овоидных (так называемых моллюсковых) телец. Локализация чаще в области лица и шеи. Узелки могут быть одиночными или групповыми и не вызывают никаких ощущений.

Саркома Капоши — болезнь неясной этиологии с преимущественным поражением кожи, характеризующаяся генерализованным новообразованием кровеносных сосудов и расширением капилляров, образующих многочисленные полости

разной формы и величины, выстланные набухшим эндотелием. Занимает первое место среди бластоматозных поражений у ВИЧ-инфицированных, поражает больных молодого возраста. Как начальный симптом с поражением полости рта встречается в 50–90% случаев.

Отличительные признаки саркомы Капоши, обусловленной ВИЧ-инфекцией, — молодой возраст и множественные асимметричные очаги, расположенные во внутренних органах, на слизистых оболочках и коже. Нередко заболевание начинается с поражения кожи лица, слизистых оболочек полости рта и имеет вид вишнёво-фиолетовых, лиловых пятен или узелков на десне, языке, нёбе. Характерным считают агрессивное течение саркомы Капоши с поражением большой площади поверхности в короткие сроки. При гистологическом исследовании обнаруживают воспалительный лимфоцитарный инфильтрат из овальных или веретенообразных клеток. Одна из особенностей заболевания — резистентность к проводимой терапии. Следует отметить, что у ВИЧ-инфицированных к проявлениям саркомы Капоши часто присоединяется вторичная инфекция с образованием на коже обширных язвенных поражений. При СПИДе заболевание, как правило, сопровождается кандидозом (гиперпластическая форма) и цитомегаловирусной инфекцией. В последнее время появились описания непигментированной саркомы Капоши полости рта. Поражение головы (полости рта) у лиц моложе 60 лет считают признаком иммунодефицита.

В полости рта в начальных стадиях саркомы появляются плоские синеватые, черноватые или красноватые пятна, которые впоследствии темнеют, увеличиваются в размере, часто разделяются на доли и изъязвляются. Последнее происходит на слизистой оболочке рта чаще, чем на коже. Поражения во рту болезненны до стадии изъязвления.

Саркома Капоши возникает примерно у 20% больных СПИДом при выраженном иммунодефиците. Красные или коричневые пятна на коже головы, переходящие в папулы и бляшки, склонные к слиянию в инфильтраты, чаще располагаются в области ушных раковин и заушных складок. При локализации на твердом нёбе образования быстро увеличиваются и изъязвляются. Часто образования локализируются на слизистой оболочке мягкого нёба, щёк, миндалин и гортани (рис. 14-6, см. цв. вклейку) и представляют собой пятна, узелки или бляшки вишнёво-красного или цианотичного оттенка, которые при слиянии образуют инфильтраты с неправильными очертаниями размером 0,5–2 см. Саркома Капоши, локализованная в глотке и гортани, сопровождается дисфагией и осиплостью голоса; пищевода — дисфагией, кровотечениями из распадающихся инфильтратов. Шейные лимфатические узлы поражены в 3% случаев. Саркома Капоши в 11% сочетается с оппортунистическими инфекциями.

Неходжкинская лимфома. Описана в 1982 г. Проявления — красноватые плотные эластичные разрастания под неповреждённым эпителием в ретромолярной области на десне, развивающиеся у сероположительных к ВИЧ лиц. При гистологическом исследовании обнаруживают не связанные с болезнью Ходжкина (лимфогранулематозом) непигментированные клеточные лимфобласты. Для экстранодальной неходжкинской лимфомы характерно увеличение лимфатических узлов, в более чем половине случаев шейных. Опухоль может распространяться в рото-, носоглотку и околоносовые пазухи, также не исключено диссеминированное поражение печени и селезёнки.

ДИАГНОСТИКА

Диагностика ВИЧ-инфекции — всегда только лабораторная (!), а не клиническая. Вторичные или сопутствующие заболевания, выявляемые клинически, позволяют определить тяжесть состояния и показания к госпитализации, выработать тактику лечения.

Значение имеет ретроспективная оценка жалоб больного, свидетельствующих о характере развития болезни, поскольку некоторые периоды заболевания протекают бессимптомно.

Физикальное обследование

Необходимо выявить признаки острой инфекции, увеличение лимфатических узлов, эпизоды немотивированной лихорадки, кашля или диареи в анамнезе, поражение кожи и слизистых оболочек, потерю веса. Важно оценить остроту развития заболевания, порядок появления различных симптомов на протяжении последних 2–10 лет. Необходимо собрать эпидемиологический анамнез, уточнить давность и характер парентеральных манипуляций, выявить возможный риск инфицирования.

Лабораторные исследования

Для подтверждения диагноза ВИЧ-инфекции используют вирусологический, молекулярно-генетический (ПЦР) и серологический [иммуноферментный анализ (ИФА), иммунный блоттинг] методы. Стандартная и наиболее доступная процедура — выявление антител к ВИЧ в ИФА с последующим подтверждением их специфичности в реакции иммунного блоттинга.

Антитела к ВИЧ появляются в период от 2 нед до 3 мес с момента заражения. В некоторых случаях этот срок удлиняется до 6 мес и более. При выявлении первого положительного результата в ИФА анализ повторяют и в случае получения положительного ответа сыворотку крови направляют на исследование в реакции иммунного блоттинга. Результаты последнего оценивают как положительные, сомнительные или отрицательные. Положительными считают пробы, в которых обнаруживают антитела к 2 или 3 гликопротеинам оболочки ВИЧ (gp41, gp120 и gp160). Отрицательными считают пробы, в которых не выявлено антител ни к одному из антигенов ВИЧ. Пробы, в которых есть антитела к одному гликопротеину и/или каким-либо протеинам вируса, считают сомнительными, требующими проведения повторного исследования.

В последнее время стали применять метод ПЦР. Постановка количественного варианта позволяет оценить репликативную активность ВИЧ, т.е. «вирусную нагрузку». В стадии первичных проявлений она обычно составляет несколько тысяч копий в 1 мкл. В стадии вторичных заболеваний уровень реплицирующихся вирусов достигает сотен тысяч копий и миллион в 1 мкл при СПИДе.

Стойкая высокая концентрация ВИЧ на ранней стадии заболевания — плохой прогностический признак, свидетельствующий об агрессивности вируса.

Первичная диагностика ВИЧ-инфекции — чрезвычайно ответственная процедура, требующая от врача тщательного анализа данных, ибо постановка неправильного диагноза может иметь тяжёлые последствия для больного (депрессивная реакция, суицидальная попытка, СПИДофобия). Лабораторное подтверждение диагноза обязательно. При сомнительном результате проводят диспансерное наблюдение.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальная диагностика ВИЧ-инфекции достаточно сложна и зависит от стадии процесса. При первичных проявлениях, в фазе острой инфекции 2В при наличии мононуклеозоподобного синдрома, заболевание необходимо дифференцировать с инфекционным мононуклеозом (рис. 14-7, см. цв. вклейку), краснухой, аденовирусной инфекцией, иерсиниозом, острым лейкозом, вторичным сифилисом, гиперкератозом слизистой (табл. 14-1).

В фазе генерализованной персистирующей лимфаденопатии требуется дифференцировать ВИЧ-инфекцию с заболеваниями, протекающими с увеличением лимфатических узлов: лимфогранулематозом, хроническим лимфолейкозом, ток-

Таблица 14-1. Дифференциальная диагностика мононуклеозоподобного синдрома при ВИЧ-инфекции в стадии 2В

Клинические признаки	ВИЧ-инфекция	Аденовирусная инфекция	Инфекционный мононуклеоз	Иерсиниоз	Краснуха	Острый лейкоз
Катарально-респираторный синдром, состояние слизистых оболочек	Гиперемия и зернистость слизистой оболочки задней стенки глотки, иногда кандидозный стоматит, увеличение миндалин	Ринит, фарингит, тонзиллит, конъюнктивит, склерит	Заложенность носа, увеличение миндалин, ангина	Умеренно выражены явления тонзиллита, фарингит	Слабо выраженные симптомы катарал верхних дыхательных путей, гиперемия слизистой оболочек рта, ротоглотки, инъекция сосудов конъюнктивы	Возможны гингивит, стоматит, кровоизлияния
Сыпь	Пятнисто-папулезная на туловище и конечностях	Бывает редко, пятнистая, кратковременная	Пятнистая, пятнисто-папулезная на туловище и конечностях	Пятнисто-папулезная с выраженным эксудативным компонентом вокруг суставов, симптом «перчаток» и «носков», часто зуд	Обильная мелкопятнистая, несильная, распространяется на лице, туловище, разгибательных поверхностей конечностей, ягодицах	«Синяки» на теле, подкожные геморрагии
Лимфатические узлы	Увеличены в различных группах, плотно-эластичные, размерами до 1 см, безболезненные, длительно остающиеся увеличенными после исчезновения других симптомов	Умеренно увеличены, уменьшаются по мере исчезновения катаральных явлений	Увеличены до 1,5-2 см, особенно задние шейные и затылочные, чувствительные при пальпации	Чаще микролимфаденопатия	Увеличены затылочные и задние шейные, в меньшей степени в других группах, размерами до 2 см, болезненны	Часто увеличены в различных группах
Увеличение печени и селезёнки	Возможно	Характерно	Характерно, преобладает спленомегалия, возможна желтуха	Характерно, возможна желтуха	Не характерно, но возможно	Характерно, с преобладанием спленомегалии
Дополнительные признаки, имеющие значение в диагностике	Следы инъекций в области вен, другие признаки	Исчезновение катаральных явлений и лимфаденопатии происходит обычно одновременно	Отёчность лица, век	Артралгии, миалгии, диспепсия; множественность клинических признаков с первых дней болезни	Быстрый регресс клинических проявлений	Нарастающая «беспричинная» слабость, головноекружение, бледность кожи, обусловленные анемией



соплазмозом, вторичным сифилисом, саркоидозом. В отличие от них, указанный симптом при ВИЧ-инфекции в этой фазе не сопровождается ухудшением самочувствия больного.

В стадии вторичных заболеваний (4А-В) возникает необходимость в проведении дифференциальной диагностики с иммунодефицитами, не связанными с ретровирусной инфекцией, которые могут быть следствием длительного лечения высокими дозами глюкокортикоидов, цитостатиков, лучевой терапии. Иммунодепрессивный эффект может быть выражен при лимфогранулематозе, лимфоидной лейкемии, миеломной болезни и других онкологических заболеваниях. При проявлениях ВИЧ-инфекции в полости рта необходимо дифференцировать их с разнообразной патологией слизистых оболочек. Так, при кандидозе следует исключить лейкоплакию языка, красный плоский лишай, вторичный сифилис, гиперкератоз. Кандидоз углов рта сходен со стрептококковой заедой. Гистоплазмоз по клиническим проявлениям аналогичен раку слизистой оболочки полости рта. Острый герпетический стоматит и язвенно-некротический гингивостоматит необходимо дифференцировать с ящуром, острым лейкозом, агранулоцитозом, многоформной экссудативной эритемой, опоясывающим лишаем, распадающейся злокачественной опухолью, тяжёлой формой кандидоза слизистой оболочки рта, вторичным сифилисом, аллергическим (медикаментозным) стоматитом. Волосистая лейкоплакия сходна с кандидозом слизистой оболочки полости рта, гиперкератозной формой красного плоского лишая, карциноматозом. Распадающуюся саркому Капоши в полости рта дифференцируют с раковой, туберкулёзной, трофической язвой и твёрдым шанкром. Причины иммунодефицита у таких больных выявляют посредством изучения анамнеза, проведения объективного обследования и лабораторных анализов. При обнаружении признаков иммунодефицита больного целенаправленно обследуют на ВИЧ-носительство.

Показания к консультации других специалистов

Всем ВИЧ-инфицированным перед началом антиретровирусной терапии (АРТ) показаны консультации терапевта, невролога, офтальмолога для выявления противопоказаний к назначению тех или иных лекарственных средств. Больных, употребляющих психоактивные вещества (или употреблявших ранее), направляют к наркологу. При наличии лёгочной патологии, особенно при неэффективности антибактериальной терапии, необходим осмотр фтизиатром. Консультации другими специалистами проводят по показаниям, в зависимости от выявленной патологии (вторичных и/или сопутствующих заболеваний) для определения объёма дополнительных обследований и/или решения вопроса о переводе больного в узкоспециализированное отделение.

Пример формулировки диагноза

При постановке диагноза указывают нозологическую единицу по МКБ-10 — ВИЧ-инфекцию, затем стадию, фазу, вторичное заболевание. Если на фоне вирусносительства одно из вторичных заболеваний имеет степень проявления, соответствующую критериям СПИДа, это указывают после фазы заболевания.

Примеры:

- ВИЧ-инфекция, стадия 3 (субклиническая).
- ВИЧ-инфекция, стадия 4А, фаза ремиссии: орофарингеальный кандидоз в анамнезе.
- ВИЧ-инфекция, стадия 4В, фаза прогрессирования (СПИД): пневмоцистная пневмония, кандидоз полости рта и пищевода.

ЛЕЧЕНИЕ

Цели лечения

Подавление репликации вируса с помощью АРТ, профилактика и лечение оппортунистических инфекций и сопутствующих синдромов.

Показания к госпитализации

Госпитализацию ВИЧ-инфицированных осуществляют на основании тяжести состояния в зависимости от выявленного вторичного или сопутствующего заболевания: оценивают степень интоксикации, недостаточности органов и систем организма.

Немедикаментозное лечение

Соответственно выявленной сопутствующей патологии назначают режим и диету.

Медикаментозное лечение

Современный арсенал лекарственных средств позволяет подавить репликацию вирусов у большинства больных на определённый, иногда довольно длительный срок, перевести заболевание в хроническое течение. АРТ позволяет продлить жизнь больного, однако пока не способна полностью остановить инфекционный процесс.

В России, согласно перечню в стандарте, применяют следующие лекарственные средства:

- Нуклеозидные и нуклеотидные ингибиторы обратной транскриптазы:

- ◇ абакавир;
- ◇ зидовудин;
- ◇ ламивудин;
- ◇ диданозин;
- ◇ ставудин;
- ◇ тенофовир;
- ◇ фосфазид;
- ◇ эмтрицитабин.

- Ненуклеозидные ингибиторы обратной транскриптазы:

- ◇ делавирдин;
- ◇ невирапин;
- ◇ рилпивирин;
- ◇ этравирин;
- ◇ эфавиренз.

- Ингибиторы протеазы:

- ◇ атазанавир;
- ◇ индинавир;
- ◇ лопинавир/ритонавир;
- ◇ фосампренавир;
- ◇ саквинавир;
- ◇ ритонавир;
- ◇ дарунавир;
- ◇ нелфинавир;
- ◇ типранавир.

- Ингибиторы интегразы:

- ◇ ралтегравир;
- ◇ элвитегравир;
- ◇ долутегравир.

- Ингибиторы (блокаторы) рецепторов:

- ◇ маравирок.

- Ингибиторы фузии (слияния):
 - ◊ энфувиртид.

При решении вопроса о начале лечения антиретровирусными препаратами следует учитывать:

- степень иммунодефицита (оценивают по числу CD4⁺-лимфоцитов);
- риск прогрессирования заболевания (на основании измерения вирусной нагрузки);
- готовность пациента к началу лечения;
- осведомлённость больного о влиянии терапии на качество жизни, возможных побочных эффектах;
- важность выбора наиболее упрощённой схемы стартовой терапии, способной дать стойкий вирусологический ответ, с целью сохранения максимального выбора комбинаций для последующего использования;
- целесообразность выбора той или иной схемы высокоактивной антиретровирусной терапии с фармакоэкономической точки зрения.

Принцип лечения ВИЧ-инфекции — пожизненное применение АРТ.

При лечении таких пациентов в оториноларингологической практике немаловажную роль играет лечение вторичных и сопутствующих заболеваний. В большинстве случаев оно имеет приоритет перед началом АРТ, поскольку тяжесть состояния больного определяется наличием той или иной нозологии, возможно развитие воспалительного синдрома восстановления иммунной системы (ВСВИС). Ниже приведены наиболее распространённые вторичные заболевания и схемы их лечения.

Цитомегаловирусная инфекция

Лечение манифестной формы:

- ганцикловир 5 мг/кг внутривенно (не менее 1 ч) 2 раза в сут в течение 21 дня или валганцикловир 900 мг 2 раза в сут внутрь в течение 21 дня (менее предпочтительно).

Лечение активной формы, вторичная профилактика:

- ганцикловир 1 г 3 раза в сут или валганцикловир 900 мг/сут в течение 30 дней внутрь или ганцикловир 5 мг/(кг×сут) внутривенно капельно (не менее 1 ч) в течение 30 дней (менее предпочтительно).

Инфекция, вызванная вирусом *Varicella-zoster*.

- ацикловир 800 мг внутрь 5 раз в сут или 750–1000 мг внутривенно 3 раза в сут или валацикловир 1 г внутрь 3 раза в сут или фамцикловир 500 мг внутрь 3 раза в сут в течение 7–10 дней.

Пневмоцистная инфекция

Схема выбора:

- ко-тримоксазол (сульфаметоксазол/триметоприм) 20/100 мг/кг 4 раза в сут в течение 21 дня.

Альтернативные схемы:

- клиндамицин 600–900 мг внутривенно каждые 6–8 ч или 300–450 мг внутрь каждые 6 ч в комбинации с примахином 15–30 мг/кг внутрь;

Профилактика первичная и вторичная (при концентрации CD4⁺-лимфоцитов менее 200/мкл):

- ко-тримоксазол (сульфаметоксазол/триметоприм) 80/400 мг 2 раза в сут (через день).

Токсоплазмоз (чаще встречается церебральная форма)

При малейшем подозрении на токсоплазмоз начинают лечение, не дожидаясь результатов обследования. Схема выбора:

- сульфадоксин/пириметамин 2 таблетки 2 раза в сут в комбинации с кальция фолинатом 25 мг внутримышечно через день в течение 6 нед.

Альтернативные схемы:

- ко-тримоксазол (сульфаметоксазол/триметоприм) 10/50 мг/кг 2 раза в сут;
- фторурацил 1,5 мг/(кг×сут) внутрь в комбинации с клиндамицином 1,8–2,4 г внутрь или внутривенно 2 раза в сут;
- доксициклин 300–400 мг/сут внутрь или внутривенно в комбинации с кларитромицином 500 мг внутрь 2 раза в сут или сульфадиазином 1000–1500 мг внутрь каждые 6 ч.

Саркома Капоши

АРТ безусловно показана для предотвращения прогрессирования заболевания и достижения клинического улучшения. Её считают основной, и при тяжёлом течении с поражением внутренних органов назначают проспидия хлорид в дозе 100 мг внутримышечно в течение 30 дней; доксорубин гидрохлорид или доксорубин липосомальный с индивидуальным подбором дозы.

Кандидозная инфекция

Кандидозный стоматит. Схема выбора:

- клотримазол 10 мг 5 раз в сут до достижения клинического эффекта.

Альтернативные схемы:

- флуконазол 100 мг/сут;
- нистатин 500 000 ЕД 4–5 раз в сут;
- итраконазол 100 мг/сут.

Все препараты принимают в форме суспензии до достижения клинического эффекта.

Кандидозный эзофагит

Схема выбора:

- флуконазол 200 мг/сут внутрь (до 800 мг/сут) в течение 2–3 нед.

Альтернативные схемы:

- итраконазол в капс. 200 мг в сут;
- амфотерицин В 0,6 мг/(кг×сут) внутривенно в течение 10–14 дней (редко при невозможности применения другой схемы).

Криптококковый менингит

Схема выбора:

- амфотерицин В 0,7 мг/(кг×сут) внутривенно в комбинации с флуцитозином 100 мг/(кг×сут) внутрь в течение 2 нед, затем флуконазол 400 мг/сут в течение 8 нед или до санации ликвора, впоследствии поддерживающая терапия флуконазолом 200 мг/сут.

Альтернативные схемы:

- амфотерицин В 0,7–1,0 мг/(кг×сут) внутривенно в течение 2 нед, затем флуконазол 400 мг/сут в течение 8–10 нед;
- флуконазол 400–800 мг/сут внутрь в комбинации с флуцитозином 100 мг/(кг×сут) внутрь в течение 6–10 нед;
- амфотерицин В липосомальный 4 мг/(кг×сут) внутривенно в течение 2 нед, затем флуконазол 400 мг/сут в течение 8–10 нед.

Микобактериальная инфекция

Лечение проводят с помощью аналогичных препаратов и схем, применяемых у **больных без ВИЧ-инфекции**. Терапия имеет ряд особенностей — при концентрации **CD4⁺-лимфоцитов менее 100/мкл необходимо** назначать рифампицин или рифабутин не реже 3 раз в нед, **поскольку более редкий приём** приводит к формированию резистентности возбудителя.

При уровне CD4⁺-лимфоцитов менее 100/мкл **противотуберкулёзную терапию** проводят как минимум четырьмя препаратами в течение 8 нед, затем двумя в течение 18 нед. Если результаты посева мокроты после 2 мес лечения остаются положительными, терапию продолжают ещё 7 мес.

Лечение внелёгочных форм туберкулёза аналогично таковому при лёгочных. Исключение составляют милиарный туберкулёз, туберкулёз костей и суставов, а также туберкулёзный менингит, терапию которых проводят в течение 9–12 мес.

Не следует одновременно начинать лечение туберкулёза и ВИЧ-инфекции по причине кумуляции побочных эффектов используемых препаратов, неблагоприятных лекарственных взаимодействий, жёстких требований к соблюдению режима приёма и вероятности парадоксальных реакций, связанных с ВСВИС (синдром реконструкции иммунитета). Одновременную АРТ и противотуберкулёзную терапию можно начинать при уровне CD4⁺-лимфоцитов менее 50/мкл в случае хорошей её переносимости.

Не следует сочетать противотуберкулёзную терапию с назначением нуклеозидных ингибиторов обратной транскриптазы и ингибиторов протеазы, за исключением ритонавира и комбинации ритонавира с саквинавиром.

Назначение иммуноглобулинов у ВИЧ-инфицированных можно рассматривать как патогенетическую терапию. Показания к назначению этих препаратов разнообразны:

- иммунодефицит (с заместительной целью);
- идиопатические тромбоцитопении с аутоиммунным механизмом развития (20 г белка в сут);
- тяжёлые бактериальные и вирусные вторичные и сопутствующие заболевания.

Дозы лекарственных средств и длительность курса зависят от степени иммунодефицита, тяжести состояния больного, вида препарата. Разовая доза иммуноглобулина человека нормального 25–50 мл внутривенно капельно; производят 3–10 трансфузий, повторное введение возможно через 24–72 ч.

Дальнейшее ведение

Вопросы временной нетрудоспособности решают строго индивидуально, в зависимости от тяжести заболевания, продолжительности тех или иных клинических проявлений, руководствуясь Инструкцией о правилах экспертизы временной нетрудоспособности для застрахованных с последующими дополнениями и исправлениями.

Права и обязанности ВИЧ-инфицированных лиц определены Федеральным законом РФ от 30.03.1995 № 38-ФЗ «О предупреждении распространения в Российской Федерации заболевания, вызываемого вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ-инфекции)». В нём указаны права, гарантии и обязанности заинтересованных лиц. Государство гарантирует доступное бесплатное медицинское освидетельствование, получение квалифицированной помощи всех видов, а также контроль безопасности медицинских препаратов, биологических жидкостей и тканей, используемых в диагностике и лечении. Гарантирует, кроме того, соблюдение всех прав и свобод без ограничения перемещения по стране, приёма на учёбу и работу, а также добровольность и анонимность обследования. Очерчен круг обязанностей и ВИЧ-инфицированного. Так, ст. 13 Федерального закона предусматривает уголовную ответственность за умышленное заражение ВИЧ-инфекцией.

Все обследования ВИЧ-инфицированного проводят строго с его добровольного информированного согласия.

ПРОГНОЗ

При отсутствии АРТ прогноз абсолютно неблагоприятный, препаратов, полностью излечивающих ВИЧ-инфекцию, не существует. Внедрение АРТ позволило значительно увеличить продолжительность и качество жизни ВИЧ-инфицированных людей.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Бессараб Т.П. Аспекты ВИЧ-инфекции и СПИД в оториноларингологии // Вестн. оторинолар. — М., 2004. — № 1. — С. 15–23.

Бессараб Т.П., Бобкова М.Р. Клинические особенности нарушений системы гемостаза у больных ВИЧ-инфекцией в хирургической практике врача-оториноларинголога: // Науч.-практ. конф., посвящ. 65-летию МНИИ уха, горла и носа: Тез. докл. — М., 2000. — С. 171–172.

Бессараб Т.П., Козлов А.Б. Орофарингоэзофагиальный кандидоз при ВИЧ-инфекции и СПИД // Нов. оторинолар. и логопат. — 2001. — № 1. — С. 21–23.

Бессараб Т.П., Ющук Н.Д., Аютин Р.Г. и др. ВИЧ-инфекция в оториноларингологической практике // Леч. врач. — 2000. — № 1. — С. 26–30.

Бартлетт Дж., Галлант Дж., Фам П., Мазус А.И. Клинические аспекты ВИЧ-инфекции. Российское издание 2013 / пер. с англ. под ред. Т.П. Бессараба/ — М.: ГРАНАТ, 2013. — 589 с.

ВИЧ-инфекция и СПИД: нац. рук. / Под ред. акад. РАМН В.В. Покровского. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. — 608 с.

Беляков Н.А., Рахманова А.Г. Вирус иммунодефицита человека – медицина / Под ред. Н.А. Белякова и А.Г. Рахмановой. 3-е изд. — СПб., Балтийский медицинский образовательный центр, 2012. — 656 с., ил.

Либман Г., Макадон Х.Дж. ВИЧ-инфекция / пер. с англ. под ред. А.И. Мазуса, Т.П. Бессараба. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. — 560 с.: ил.

Мазус А.И., Каминский Г.Д., Бессараб Т.П. и др. Национальные клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике ВИЧ-инфекции у взрослых, 2-е изд., испр. и доп. — М.: НВА, 2014. — 75 с.

СКЛЕРОМА**СИНОНИМЫ**

Риносклерома, склерома дыхательных путей, склеромная болезнь.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Склерома — хроническая инфекционная болезнь, вызываемая палочкой Фриша–Волковича (*Klebsiella pneumoniae rhinoscleromatis*); характеризуется образованием в стенках верхних дыхательных путей (главным образом носа) гранулём, подвергающихся в дальнейшем фиброзу и рубцовому сморщиванию, приводящему к стенозированию отдельных участков дыхательных путей.

КОД ПО МКБ-10

J31.0. Ринит гранулематозный хронический.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Заболевание распространено по всему миру в виде больших, средних и малых очагов. Эндемичными по склероме считают Центральную и Восточную Европу, в том числе Западную Украину и Белоруссию, Италию, Центральную и Южную Америку, Африку, Юго-Восточную Азию, Египет, Индию, Дальний Восток. Местность, эндемичная по склероме, имеет определённые характеристики. Прежде всего это низменные участки суши с редколесьем и болотами, где в основном проживает население, занятое сельским хозяйством. Склерома чаще встречается у женщин. Отмечены случаи заболевания склеромой в некоторых изолированных сёлах. Часто поражены члены одной семьи, где болеют 2–3 человека. Заболевание связывают с низким социально-экономическим статусом, и в развитых странах, например США, оно встречается очень редко. Ситуация может меняться в связи с миграцией населения.

До настоящего времени не установлены точные механизмы и условия заражения человека. Большинство исследователей считают, что передача инфекции от

больного происходит контактным путём и через предметы общего пользования. Отмечено, что при бактериологическом исследовании материала из поражённых органов членов одной семьи, больных склеромой, выделяют *Klebsiella pneumoniae rhinoscleromatis* с однотипными характеристиками.

ПРОФИЛАКТИКА

Профилактические мероприятия должны быть направлены на предотвращение возможности передачи инфекции от больного человека. Это предполагает улучшение условий жизни, повышение благосостояния, соблюдение правил общей и индивидуальной гигиены, изменение природных условий в очаге поражения. Проводимые в данном направлении мероприятия в некоторых районах за последние годы дали значительное уменьшение числа случаев заболевания склеромой.

СКРИНИНГ

В случае хронических ринитов, особенно в эндемичных по склероме областях, необходимо помнить о возможном поражении слизистой оболочки носа *Klebsiella pneumoniae rhinoscleromatis* и использовать дополнительные специфические методы исследования.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Склеромный процесс протекает медленно, годы и десятилетия, и проходит несколько периодов своего развития: начальный (скрытый), активный, регрессивный. Начальная стадия характеризуется неспецифическими симптомами ринита. Отличительные черты активного периода – инфильтрация или атрофия. Образование рубцов свидетельствует о регрессивной стадии.

Склерома поражает в основном дыхательные пути, однако процесс может протекать изолированно в любом органе или тотально, поражая нос, глотку, гортань, трахею и бронхи в любых формах проявления, что также используют в классификации.

Основные формы процесса: дистрофическая, продуктивная и смешанная.

ЭТИОЛОГИЯ

В настоящее время инфекционная природа заболевания не вызывает сомнений. Это подтверждено природно-очаговым распространением болезни и контактным путём передачи инфекции. Возбудитель склеромы – грамотрицательная палочка Фриша–Волковича (*Klebsiella pneumoniae rhinoscleromatis*), впервые описанная в 1882 г. Фришем. *Klebsiella pneumoniae rhinoscleromatis* выявляют у всех больных, особенно в активный период образования инфильтрата и гранулём, дистрофии слизистой оболочки.

ПАТОГЕНЕЗ

Klebsiella pneumoniae rhinoscleromatis относят к инкапсулированным микроорганизмам. Наличие капсулы защищает бактерии и тормозит процесс фагоцитоза макрофагами, что приводит к образованию специфических крупных клеток Микулича, отличающихся своеобразной пенистой структурой протоплазмы. В начале заболевания местных расстройств в органах дыхательных путей не наблюдают. Во втором, активном, периоде развиваются изменения в различных отделах дыхательного тракта, которые могут протекать в форме дистрофических или продуктивных явлений с образованием инфильтрата, гранулёмы в различных участках дыхательных путей. Эпителий, покрывающий склеромный инфильтрат, как правило, не повреждён. Инфильтраты могут иметь эндофитный рост, распространяясь на кожу наружного носа, вызывая его деформацию, или экзофитный, приводящий к нарушению функции дыхания (в полости носа, носоглотки, гортани и трахеи).

Конечный этап трансформации склеромного инфильтрата — образование рубца, который резко сужает просвет полостей дыхательных путей на ограниченных участках или на значительном протяжении, приводя к стенозу и резкому нарушению функционального состояния. В стадии рубцевания превалируют соединительнотканые элементы, палочку склеромы и клетки Микулича не обнаруживают.

Склерома отличается переходом гранулёмы сразу в рубцовую стадию, отсутствием деструкции и распада инфильтрата. При склероме никогда не поражаются костные ткани.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

В начале заболевания больные жалуются на слабость, утомляемость, головную боль, потерю аппетита, иногда жажду, явления артериальной и мышечной гипотонии. Местных изменений в органах дыхательных путей при этом не наблюдают. Обращает на себя внимание снижение тактильной и болевой чувствительности слизистой оболочки дыхательных путей. Такая симптоматика может отмечаться в течение длительного времени и не имеет специфического характера. Однако, учитывая постоянство, стабильность этих проявлений, можно заподозрить склерому и направить пациента на специфическое бактериологическое обследование. В этот период *Klebsiella pneumoniae rhinoscleromatis* можно обнаружить в материале из любого участка дыхательных путей, чаще со слизистой оболочки полости носа. Диагностика заболевания на начальной стадии может иметь определяющее значение в отношении эффективности лечения, диспансерного наблюдения и положительного прогноза.

Во втором, активном, периоде изменения наблюдают в различных отделах дыхательного тракта, в виде дистрофической или продуктивной форм. Можно выявить атрофию различных участков слизистой оболочки носа, глотки, гортани, образование вязкой слизи и сухих корок. При продуктивной форме отмечают образование инфильтрата, гранулёмы в различных участках дыхательных путей. Размеры поражённых областей варьируют от ограниченных мелких высыпаний до сплошных опухолевидных образований без деструкции слизистой оболочки, без образования атрезий и синехий в местах контакта инфильтратов противолежащих участков слизистой оболочки. Инфильтраты могут иметь эндофитный рост и распространятся на кожу наружного носа, вызывая его деформацию, или экзофитный, приводя к нарушению функции дыхания (в полости носа, носоглотки, гортани и трахее).

Кроме нарушения дыхания, развиваются рефлекторная, защитная, резонаторная дисфункции, в значительной степени снижается обоняние. Отмечаются затруднение дыхания (стеноз гортани), охриплость, снижение защитной функции.

Инфильтраты полости носа чаще наблюдают в передних отделах на уровне переднего конца нижних носовых раковин и на противолежащих участках носовой перегородки. В среднем отделе полости носа они встречаются редко. Чаще инфильтраты располагаются в области хоан с переходом на мягкое нёбо и маленький язычок, верхние отделы дужек нёбных миндалин, приводя к их деформации. При рубцевании инфильтратов образуется неполная атрезия носоглотки.

Характерно, что у одного больного инфильтраты и рубцовые изменения могут одновременно находиться в разных отделах дыхательных путей. Иногда после рубцевания гранулёмы можно наблюдать формирование инфильтрата на соседнем участке **слизистой оболочки**. В гортани инфильтраты чаще локализуются в **подскладочном отделе, вызывая нарушение** дыхательной, защитной и голосообразовательной функций.

Следует заметить, что у ряда больных при **наличии склеромных инфильтратов** обнаруживают участки с признаками дистрофии слизистой оболочки (**смешанная форма**).

Клиническая картина склеромы в активной стадии (явных признаков болезни) зависит от формы процесса. При явлениях атрофии больные жалуются на сухость в носу, вязкие, густые выделения, образование корок, снижение или потерю обоняния. Иногда большое количество корок в полости носа сопровождается появлением сладковато-приторного запаха, который ощущается окружающими, но отличается от такового при озене. При объективном обследовании больного видны участки атрофичной слизистой оболочки, корки.

В случае образования склеромной гранулёмы слизистая оболочка имеет плотные, разной величины инфильтраты желтовато- или серовато-розовой окраски, покрытые неповреждённым эпителием. При образовании рубцовых изменений процесс в области гортани может привести также к стенозу и потребовать срочной трахеотомии.

ДИАГНОСТИКА

Диагностика заболевания основывается на анализе данных анамнеза и жалоб больного. Необходимо обращать внимание на место проживания, оценивая природно-очаговый характер развития склеромы; на наличие больных среди членов семьи. Важна оценка возраста пациента, так как заболевание часто выявляют в 15–20 лет. У детей склеромный процесс чаще локализован в гортани и может приводить к её стенозу.

Следует обратить особое внимание на общие жалобы больного (слабость, утомляемость, головная боль) при указанных выше обстоятельствах (эндемический очаг, молодой возраст, наличие в населённом пункте или семье заболевания склеромой).

При явном проявлении склеромы в области дыхательных путей жалобы определяются формой заболевания (сухость, корки, затруднение дыхания, охриплость и др.).

Физикальное обследование

При подозрении на склерому следует провести тщательный осмотр всех отделов дыхательного тракта общедоступными методами, применяемыми в оториноларингологии, а также по возможности современными эндоскопическими методами (фиброэндоскопия полости носа и носоглотки, глотки, гортани, трахеи и бронхов). В обязательном порядке определяют функциональное состояние дыхательных путей.

Лабораторные исследования

Необходимо исследовать микрофлору из разных отделов дыхательного тракта. В сомнительных случаях при отсутствии роста *Klebsiella pneumoniae rhinoscleromatis* можно воспользоваться специфическими серологическими реакциями. Проводят также гистологическое исследование биопсийного материала.

Инструментальные исследования

Установлению диагноза может способствовать применение эндоскопических и рентгенологических методов обследования, в частности, КТ.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику склеромы проводят с гранулёмными процессами при туберкулёзе, сифилисе, гранулематозе Вегенера (табл. 14-2). От перечисленных заболеваний склерому отличает отсутствие деструкции и распада инфильтрата, а также трансформация гранулёмы непосредственно в рубцовую ткань. При склероме никогда не поражаются костные ткани. *Klebsiella pneumoniae rhinoscleromatis* находят на поверхности слизистой оболочки и под эпителиаль-

Таблица 14-2. Дифференциальная диагностика склеромы

Заболевания	Склерома	Озена	Туберкулёз	Сифилис	Гранулематоз Вегенера
Симптомы	Постепенное затруднение носового дыхания, изменение формы носа, частые носовые кровотечения	Наличие корок, аносмия, неприятный для окружающих запах	Боли в области спинки носа, скуловидное отделяемое, постепенное затруднение носового дыхания	Головные боли преимущественно в ночное время, гнойное отделяемое, запах из носа	Резкое затруднение носового дыхания, носовые кровотечения высокой температуры, резкая слабость
Инfiltrат	Плотный серо-желтовато-розового цвета	Нет, атрофия слизистой оболочки	Мягкий бледно-розового цвета с бугристой поверхностью, часто с распадом в центре	Четко ограниченный темно-красного цвета	Мягкий с размытыми границами
Локализация	Преддверие носа (симметрично), нижние носовые раковины, боковая стенка и дно носа	Все отделы полости носа	Хрящевой отдел перегородки носа	Все отделы полости носа, костная часть перегородки, соушник	Передний конец нижней носовой раковины, дно носа, носовая перегородка
Исход	Рубцевание, деформация наружного носа	Медленное прогрессирующее развитие всех явлений	Перфорация перегородки, распад	Распад, перфорация перегородки, западение спинки носа (седловидный нос)	Распад, сепсис
Подтверждение диагноза	Выявление <i>Klebsiella rhinosclerotidis</i> , положительная реакция связывания компонента со склеромным антигеном, обнаружение клеток Микулича в мазках и гистологических препаратах; поражение глотки, гортани, трахеи	Выявление палочки клебсиеллы озены, положительные серологические реакции с антигеном озены	Клетки Лангханса в цитологических препаратах, туберкулезные бугорки при гистологическом исследовании	Положительная реакция Вассермана, выявление бледной спирохеты в отделяемом из язв	Быстрая генерализация процесса, поражение лёгких, почек, поражение сосудов, тромбозы при гистологическом исследовании

ным слоем в толще гранулёмы вместе со специфическими крупными клетками Микулича и свободно лежащими гиалиновыми тельцами Русселя. Эпителий, покрывающий склеромный инфильтрат, как правило, не повреждён.

Показания к консультации других специалистов

В случае образования деформации наружного носа за счёт распространения склеромных инфильтратов на кожные покровы крыльев носа показана консультация дерматолога, при вовлечении в процесс слезоотводящих путей необходима консультация окулиста, в начальной стадии заболевания при общих проявлениях (слабость, утомляемость, головные боли и др.) нужна консультация терапевта.

ЛЕЧЕНИЕ

Цели лечения

Цели лечения — элиминация возбудителя, уменьшение воспаления, предотвращение нарушений дыхания, удаление инфильтратов и рубцов. В настоящее время эти мероприятия могут привести к выздоровлению на любой стадии заболевания.

Показания к госпитализации

Показаниями к госпитализации считают необходимость комплексного лечения склеромы, в том числе хирургического, а также выраженное нарушение функции дыхания, требующее проведения бужирования, а в ряде случаев трахеотомии или наложения ларингофиссуры.

Немедикаментозное лечение

Бужирование (раздавливание) инфильтратов, противовоспалительная R-терапии дозами от 800 до 1500.

Медикаментозное лечение

Стрептомицин назначают в дозе 0,5 г 2 раза в день на курс лечения длительностью 20 дней (максимальная суммарная доза 40 г).

Хирургическое лечение

Хирургическое иссечение инфильтратов и рубцов.

Дальнейшее ведение

Больные склеромой нуждаются в диспансерном наблюдении и при необходимости повторных курсах медикаментозной терапии. Может потребоваться замена лекарственных средств и устранение новых инфильтративных образований посредством бужирования, раздавливания, R-терапии и т.д.

Сроки нетрудоспособности зависят от степени нарушения функции дыхания и предпринятых методов устранения, составляют приблизительно 15–40 дней.

Необходимо обратить внимание на трудоустройство и экспертизу нетрудоспособности.

Пациенту рекомендуют соблюдать правила личной гигиены.

ПРОГНОЗ

При своевременно начатом лечении прогноз благоприятный. В литературе в большинстве случаев описывают восстановление функций органов, полную элиминацию палочки склеромы по данным бактериологических исследований, снижение или отсутствие специфических серологических реакций.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

- Бариляк Р.А., Сахелашвили Н.А. Склерома. — Киев: Здоровье, 1974. — 180 с.
Дерепа К.П., Дерепа В.К. Современные методы лечения больных склеромой. Обзор // Журн. ушн., горл. и нос бол. — 1991. — № 4. — С. 59–64.

- Зарицкий Л.А. Склерома дыхательных путей. В кн.: Руководство по оториноларингологии в 4 томах. М.: Медгиз. Т. 4. — 1963. — 320-348 с.
- Калуцкий А.А. Склерома в Березниковском районе Ровенской области // Журн. ушн., горл. и нос бол. — 1975. — № 3. — С. 47-48.
- Коновальтиков Г.Д., Обтеренко Г.М., Крылов И.А. Применение цефамизина при лечении больных склеромой // Журн. ушн., горл. и нос бол. — 1987. — № 4. — С. 37-38.
- Красильников А.П. Актуальные вопросы этиологии и эпидемиологии склеромы // Журн. ушн., горл. и нос бол. — 1975. — № 3. — С. 42-46.
- Мякиникова М.В. О диспансеризации больных склеромой // Здравоохранение Белоруссии. 1961. № 1. — С. 45-44.
- Файнштейн Б.А. К вопросу о классификации склеромы // Журн. ушн., горл. и нос бол. — 1980. — № 3. — С. 53-55.
- Эльберт Б.Я., Барилляк Р.А. Склерома дыхательных путей как международная проблема здравоохранения // Журн. ушн., горл. и нос бол. — 1965. — № 1. — С. 5-10.
- Botelho-Nevers E., Gouriet F., Lepidi H. et al. Chronic nasal infection caused by *Klebsiella rhinoscleromatis* or *Klebsiella ozaenae*: two forgotten infectious diseases // Int. J. Infect. Dis. — 2007.
- Chan T.V., Spiegel J.H. *Klebsiella rhinoscleromatis* of the membranous nasal septum // J. Laryngol. Otol. — 2007. — P. 1-5.
- Hart C.A., Rao S.K. Rhinoscleroma // J. Med. Microbiol. — 2000. — Vol. 49. — P. 395-396.
- Tapia A. Rhinoscleroma: a naso-oral dermatosis // Cutis. — 1987. — Vol. 40. — P. 101-103.
- Thompson L.D. Rhinoscleroma // Ear Nose Throat J. — 2002. — Vol. 81. — P. 506.

Глава 15

Профессиональные болезни ЛОР-органов

СИНОНИМЫ

Профессиональные болезни уха, горла, носа и гортани; профессиональные оториноларингологические заболевания.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Профессиональные заболевания (отравления)¹ ЛОР-органов – заболевания, в возникновении которых решающая роль принадлежит воздействию неблагоприятных условий производственной среды и трудового процесса.

Острое профессиональное заболевание (отравление), как правило, результат однократного (в течение не более одного рабочего дня, одной рабочей смены) воздействия на работника вредного производственного фактора (факторов), повлекшего временную или стойкую утрату профессиональной трудоспособности.

Хроническое профессиональное заболевание (отравление) – результат длительного воздействия на работника вредного производственного фактора (факторов), повлекшего временную или стойкую утрату профессиональной трудоспособности.

Факторы производственной среды или трудового процесса (профессиональные вредности) – факторы, оказывающие неблагоприятное влияние на ЛОР-органы работающих, при определённой длительности и интенсивности воздействия способные вызывать патологические изменения, вплоть до развития соответствующих нозологических форм болезней.

Профессиональные вредности чаще всего связаны с технологией и оборудованием производственного процесса (токсичные химические и радиоактивные вещества, производственная пыль, источники ионизирующих излучений, шум и вибрация, повышенное или пониженное атмосферное давление, высокая или низкая температура, инфракрасное, ультрафиолетовое, электромагнитное, лазерное излучение, повышенный уровень статического электричества и др.), а также с организацией, напряжённостью и длительностью трудового процесса (напряжение отдельных мышечных групп, нервной системы, зрения, слуха, голосового аппарата; частые однообразные движения, длительное вынужденное положение тела и др.).

Согласно действующему законодательству, в нашей стране установлены санитарно-гигиенические нормативы условий труда –

¹ Постановление Правительства РФ от 15.12.2000 № 967.

предельно допустимые концентрации (ПДК) химических веществ и пылей, а также предельно допустимые уровни (ПДУ) вибрации, шума, ионизирующих и неионизирующих излучений, электромагнитных волн и др.

Гигиенические нормативы условий труда – уровни вредных производственных факторов, которые при ежедневной (кроме выходных дней) работе, но не более 40 ч в неделю, в течение всего рабочего стажа не должны вызывать заболеваний или отклонений в состоянии здоровья. Соблюдение гигиенических нормативов не исключает нарушений состояния здоровья у лиц с повышенной чувствительностью.

ПРОФЕССИОНАЛЬНАЯ ТУГОУХОСТЬ

СИНОНИМЫ

Профессиональная нейросенсорная тугоухость; сенсоневральная тугоухость от воздействия производственного шума; шумовая тугоухость, неблагоприятное воздействие производственного шума (признаки воздействия шума на орган слуха); шумовые эффекты внутреннего уха (потеря слуха, вызванная шумом).

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Профессиональная нейросенсорная тугоухость (НСТ) – хроническое заболевание органа слуха, медленно развивающееся нарушение слуха, причиной которого является воздействие производственного шума, уровень которого превышает предельно допустимый (ПДУ), представляет собой поражение звуковоспринимающего отдела слухового анализатора (нейроэпителиальных структур внутреннего уха), и проявляется клинически в виде хронической двусторонней нейросенсорной (сенсоневральной) тугоухости.

КОД ПО МКБ-10

H83.3. Шумовые эффекты внутреннего уха.

Z57.0. Неблагоприятное воздействие производственного шума.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Развитие промышленности, рост производственных мощностей, увеличение скорости работ производственных агрегатов ведут к расширению контингента лиц, подвергающихся воздействию производственного шума, который оказывает отрицательное влияние на весь организм работника, и особенно на орган слуха. НСТ шумовой этиологии во всех высокоразвитых странах имеет значительный удельный вес среди других форм этой патологии, расценивается как профессиональная тугоухость, характеризуется различной степенью снижения слуха и развивается у рабочих «шумоопасных» профессий в самом трудоспособном возрасте, что ставит эту проблему в ряд социально важных.

Высокая распространённость профессиональной тугоухости среди работников различных отраслей промышленности России определяется большим числом рабочих мест, на которых уровень шума превышает санитарно-гигиенические нормативы. По данным Роспотребнадзора в 2014 г. каждый третий работник трудился в условиях, не отвечающих санитарно-гигиеническим требованиям. В условиях повышенных уровней шума работают более 4 млн трудящихся различных отраслей экономики.

К отраслям с наиболее высокими уровнями шума относятся угольная, горно-рудная, металлургическая (цветная и черная), авиационный, железнодорожный и другие виды транспорта, лёгкая промышленность и сельское хозяйство.

К представителям «шумовых» профессий относятся шахтёры, проходчики, бурильщики, кузнецы, обрубщики, ткачи, слесари различных наименований, швей-мотористки, лица лётных профессий, машинисты локомотивов, водители сельскохозяйственных машин и др.

Тенденция частоты развития тугоухости от воздействия шума, к сожалению, неудовлетворительна, так как на ряде производств шумовой фактор полностью неустраним, например, на авиационном, автомобильном, железнодорожном транспорте и др.

В настоящее время профессиональная тугоухость наиболее часто диагностируется у работников летных профессий гражданской авиации.

ПРОФИЛАКТИКА

Профилактика профессиональной тугоухости в широком значении предусматривает комплекс мероприятий, включающих изменение технологии производства с заменой или исключением «шумообразующих» технологических процессов; внедрение средств защиты от шума (шумопоглощающих покрытий, экранов, глушителей и т.д.); применение средств индивидуальной защиты органа слуха от шума; оценку суммарной дозы шума; использование принципа «защиты временем»; рациональный профессиональный отбор.

Большое значение в профилактике профессиональной тугоухости имеют организационно-медицинские мероприятия, и в первую очередь обязательные профилактические медицинские осмотры (ПМО), которые проводятся соответственно регламентам, утверждённым в соответствующих нормативно-регламентирующих документах¹.

Помимо абсолютных медицинских противопоказаний, установленных выше-названными документами, при приёме на работу дополнительными медицинскими противопоказаниями являются: стойкое (3 и более месяцев) понижение слуха (одно-, двусторонняя сенсоневральная, смешанная, кондуктивная тугоухость) любой степени выраженности, смешанная, кондуктивная тугоухость) любой этиологии. При периодических ПМО лёгкая степень снижения слуха не является противопоказанием для продолжения работы; умеренная степень снижения слуха является противопоказанием при наличии тяжелой сопутствующей патологии (гипертоническая болезнь II и III стадии, ИБС, заболевания центральной нервной системы, вертебробазиллярная недостаточность, язвенная болезнь желудка или двенадцатиперстной кишки в стадии обострения), в остальных случаях вопрос о допуске в профессию решается индивидуально; значительная степень снижения слуха является абсолютным противопоказанием.

Следует учитывать, что чувствительность органа слуха к воздействию интенсивного производственного шума зависит от возраста, в котором рабочий поступает на данное производство. При длительном воздействии интенсивного производственного шума наибольшие потери слуха возникают у лиц, начавших работать в условиях воздействия шума в возрасте 15–17 лет, а также 30 лет и старше. Поэтому для наиболее правильного и рационального подбора кадров и исключения риска повреждающего действия шума на орган слуха не рекомендуется принимать на работу в «шумоопасные» профессии лиц в возрасте до 18 и старше 35 лет, т.е. в период физиологической перестройки слухового анализатора. При проведении профилактических медицинских осмотров лиц, поступающих на работу, связан-

¹ Приказ 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 периодические медицинские осмотры (обследования) и Порядка проведения обязательных предварительных и периодических медицинских осмотров (обследований) работников, занятых на тяжёлых работах и на работах с вредными и (или) опасными условиями труда». Приказ Минздравсоцразвития России от 05.12.2014 № 801н: «О внесении изменений в Приложения № 1 и № 2 к Приказу 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 периодические медицинские осмотры (обследования) и Порядка проведения обязательных предварительных и периодических медицинских осмотров (обследований) работников, занятых на тяжёлых работах и на работах с вредными и (или) опасными условиями труда»».

ную с воздействием шума, следует учитывать индивидуальные особенности организма, являющиеся факторами риска развития нарушений в органе слуха.

Поскольку предварительный медицинский осмотр при поступлении на работу имеет важное значение для последующего динамического наблюдения за состоянием слуха, особое внимание должно быть уделено чёткому и полному заполнению медицинской документации с обязательным отражением аудиометрических данных о состоянии слуха.

Медицинский осмотр лиц, работающих в условиях воздействия производственного шума, проводятся ежегодно, независимо от параметров шума, с обязательным участием оториноларинголога, терапевта, невролога и офтальмолога. В качестве обязательного метода диагностики используется тональная пороговая аудиометрия и исследование вестибулярного анализатора по показаниям.

СКРИНИНГ

Для оценки состояния слуховой функции у работающих в условиях интенсивного производственного шума необходимо использовать метод аудиометрических исследований.

- Определение потерь слуха в дБ на частотах 500, 1000, 2000 и 4000 Гц при воздушном проведении звука отдельно для обеих ушей.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Классификация профессиональной тугоухости основана на количественных значениях слуховых порогов (среднеарифметическая величина потери слуха на речевых частотах и на частоте 4000 Гц). Выделяют три степени снижения слуха:

- I степень — лёгкое снижение слуха (стадия А и стадия Б);
- II степень — умеренное снижение слуха;
- III степень — значительное снижение слуха.

ЭТИОЛОГИЯ

Профессиональная тугоухость развивается в результате длительного воздействия интенсивного шума, превышающего ПДУ. В России в настоящее время за ПДУ производственного шума принята величина 80 дБА¹. В производственных условиях шум действует в комплексе с другими неблагоприятными факторами (вибрация, вынужденная рабочая поза, выраженное психоэмоциональное напряжение и др.), усугубляющих его негативное влияние на организм работника. Производственный шум может действовать совместно с дополнительными факторами риска развития нарушений в органе слуха: несостоятельностью церебрального кровообращения, хроническим заболеванием среднего уха и травмой головного мозга. Кроме того, нельзя отрицать и усугубляющее действие возраста, бытового шума, табакокурения, приёма ототоксических лекарственных средств и др.

ПАТОГЕНЕЗ

Шум действует через звукопроводящие пути (наружный слуховой проход, среднее ухо, базилярную пластинку внутреннего уха), оказывая затем влияние на звуковоспринимающий аппарат — наружные волосковые клетки Кортиева органа, спиральный ганглий (первый нейрон центрального отдела слухового анализатора) и центральные нервные пути, заканчивающиеся в височной доле головного мозга.

Интенсивный производственный шум вызывает специфические нарушения в органе слуха — ауральные нарушения, которые классифицируются как НСТ, и экстрауральные расстройства — изменения со стороны многих органов и систем: сердечно-сосудистой, эндокринной, пищеварительной, нервной и др.

¹ Санитарные нормы СН 2.2.4/2.1.8.562-96 «Шум на рабочих местах, в помещениях жилых, общественных зданий и на территории жилой застройки».

Действующий на человека шум довольно длительное время не вызывает патологических изменений, так как орган слуха обладает большой степенью адаптации. Однако в дальнейшем наступает утомление, прежде всего наружных волосковых клеток, в основе чего лежит изменение в них биохимических обменных реакций. При истощении процесса утомления наступают дистрофические изменения наружных волосковых клеток, затем всей улитки, спирального ганглия и т.д., т.е. патологический процесс носит восходящий характер.

При развитии тугоухости вследствие воздействия интенсивного производственного шума первоначально возникает повышение кровенаполнения мозга в бассейне внутренних сонных артерий, в то время как кровенаполнение вертебробазилярной зоны в целом ещё существенно не отличается от возрастной нормы. На более поздних стадиях тугоухости тонус артериол и венозный отток нарушаются и в системе вертебробазилярных артерий. При этом первоначальное повышение пульсового кровенаполнения полушарий мозга может быть компенсаторной реакцией, подобной «периоду вработывания» при усиленной умственной работе. Последующее ухудшение показателей, по-видимому, является следствием «срыва» компенсаторных механизмов, усугубляющих развитие шумовой тугоухости.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Профессиональная тугоухость развивается обычно после более или менее длительного периода работы в условиях воздействия интенсивного производственного шума, наиболее критическим является стаж работы 10–14 лет. Физические характеристики шума не снимают вопроса о роли индивидуальных особенностей организма в развитии тугоухости.

При работе в условиях интенсивного шума симптомы поражения органа слуха появляются не сразу, а спустя длительное время. По истечении 5–10 лет работы служащие начинают предъявлять жалобы на нарушение сна, раздражительность, периодическую головную боль. Далее присоединяются жалобы на ухудшение разборчивости речи (особенно в шумной обстановке), появление шума в ушах, а в более поздние сроки на снижение слуха.

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, что не отражается на восприятии шёпотной и разговорной речи 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 экстрауральные эффекты воздействия шума: нарушение сна, повышенная раздражительность, головная боль, шум в ушах. 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. Как костное, так и воздушное звукопроводение при «шумовой» тугоухости нарушается в одинаковой степени по всему диапазону звуковых частот, т.е. отсутствует костно-воздушная диссоциация, что является типичным признаком тугоухости шумового генеза. При этом, как правило, страдают оба уха в одинаковой степени.

Следует учитывать также признаки шумового воздействия со стороны других органов и систем. Как правило, нарастание степени тугоухости шумовой этиологии

происходит параллельно с общими сосудистыми нарушениями в виде вегетососудистой дистонии, чаще вначале по гипотоническому, а затем по гипертоническому типу; вестибулярными нарушениями по типу гипо- и гиперрефлексии в зависимости от стажа работы в условиях шума и возраста больных.

Наблюдаются нарушения ЦНС, проявляющиеся астеноневротическими реакциями и патологией дизэнцефальной сферы, развитием вегетососудистых и нейроэндокринных нарушений (дисфункция щитовидной и половых желёз, нарушение трофики кожи, заболевания желудочно-кишечного тракта).

ДИАГНОСТИКА

При сборе анамнеза необходимо обратить внимание на длительность снижения слуха, возможную связь снижения слуха с перенесённым острым или хроническим воспалительным заболеванием уха, проанализировать стаж работы в условиях воздействия шума, возможное улучшение или ухудшение слуха в шумной обстановке (симптомы экспозиции и элиминации и др.).

Физикальное обследование

При проведении осмотра наружного уха, наружного слухового прохода особо внимательно оценивают состояние барабанной перепонки (цвет, наличие опознавательных контуров, инъекция кровеносных сосудов). Следует помнить, что воздействие шума в комплексе с вибрацией может вызывать незначительное втяжение барабанной перепонки, иногда инъекцию кровеносных сосудов в области рукоятки молоточка. Однако чаще всего барабанная перепонка при НСТ не изменена и имеет обычный цвет и опознавательные контуры. Также необходимо оценить наличие сопутствующей патологии полости носа и носоглотки, так как частые риниты, гаймориты, тубоотиты обуславливают наличие кондуктивного компонента при профессиональной тугоухости.

Инструментальные исследования

Исследование слуха шёпотной речью неинформативно и не может быть использовано для решения вопроса о степени потери слуховой функции, тем более о трудоспособности рабочих, имеющих тугоухость. Решающее значение в диагностике профессиональных нарушений слуха имеют тональная пороговая аудиометрия и надпороговые тесты.

Изменение слуховой чувствительности в области восприятия зоны речевых частот (500, 1000, 2000 Гц), по данным тональной аудиометрии, отражает состояние речевого восприятия, т.е. характеризует состояние остроты слуха, поэтому при решении вопросов экспертизы трудоспособности, а также при динамическом наблюдении за состоянием слуха основными показателями оценки состояния слуховой функции, являются среднеарифметические показатели порогов слуха в области восприятия четырёх частот (500, 1000, 2000, 4000 Гц).

По результатам аудиометрического исследования определяется состояние слуховой функции, и при необходимости присваивается определённая степень потери слуха. Приведённые критерии специфичны лишь для «шумовой» тугоухости¹.

Для работающих в условиях воздействия интенсивного производственного шума вводится показатель «Пресбиакузис» – показатель возрастных нарушений 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. Показатели слуха, отражающие пресбиакузис, дают возможность оценить состояние слуха в пределах возрастной нормы,

¹ Федеральные клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике потери слуха, вызванной шумом/Национальная медицинская ассоциация оториноларингологов. Ассоциация специалистов по медицине труда. – М., 2015.

без решения на данном этапе вопроса о возможном профессиональном генезе слуховых нарушений.

- «Признаки воздействия шума на орган слуха». Данная стадия является начальными изменениями в слуховом анализаторе, диагностировать которые возможно с помощью современной тональной пороговой аудиометрии. Выявление изменений в слуховом анализаторе на данной стадии обосновывает необходимость проведения реабилитационных и лечебных мероприятий, которые обеспечивают замедление развития патологического процесса и, следовательно, пролонгирование трудоспособности и профпригодности работника. Среднеарифметические показатели потери слуха на речевых частотах при стадии сенсоневральных нарушений «Признаки воздействия шума на орган слуха» составляют 11–25 дБ.
- Под степенью тугоухости I А понимается среднее значение порогов слуха на частотах 500, 1000, 2000, 4000 Гц 26–40 дБ при отсутствии у работника экстрауральной патологии. Под степенью тугоухости I Б понимается среднее значение порогов слуха в тех же пределах при наличии сопутствующей гипертонической болезни 2 степени и более, хронической ишемии головного мозга 2 степени и более. Данное деление применяется с целью дифференцированного назначения лечебно-реабилитационных мероприятий и предупреждения работника о повышении риска развития профессиональной тугоухости.
- II степень снижения слуха при профессиональной тугоухости обосновывается при среднеарифметических показателях слуховых порогов на частотах 500, 100, 200, 400 Гц – 41–55 дБ.
- III степень снижения слуха устанавливается при среднеарифметических показателях слуховых порогов на частотах 500, 100, 200, 400 Гц – 56–70 дБ.

Дифференциальная диагностика

В практике профессиональной патологии наиболее часто приходится решать задачу по дифференциальной диагностике НСТ профессиональной или другой этиологии (например, инфекционной, сосудистой, травматической, токсической, генетически обусловленной и др.). Типичными для тугоухости профессиональной этиологии являются постепенное ухудшение слуха, начиная с повышения порогов слуха на 4000 Гц, длительное сохранение 100% разборчивости речи, двустороннее поражение органа слуха, отсутствие костно-воздушной диссоциации порогов слуха, сохранение нормальных порогов восприятия ультразвука, раннее повышение порогов слуха на 12 кГц при исследовании в широком диапазоне частот, динамика феномена ускорения нарастания громкости и его исчезновение по мере нарастания тугоухости, относительно позднее появление субъективного шума низкочастотного характера в обоих ушах и голове и, наконец, наличие признаков шумового воздействия со стороны других органов и систем.

В сложных случаях дифференциальной диагностики необходимо применение более широкого круга современных аудиометрических, вестибулологических, электрофизиологических методов исследования (компьютерной объективной аудиометрии, вызванной ОАЭ, импедансометрии и др.).

Показания к консультации других специалистов

Учитывая возможность экстрауральных нарушений у работающих в условиях воздействия производственного шума, при диагностике профессиональной тугоухости во всех случаях необходимы консультации терапевта, невропатолога, окулиста, эндокринолога. Окончательную диагностику профессиональной тугоухости целесообразно проводить в условиях крупных специализированных по профессиональной патологии или оториноларингологии учреждениях, имеющих право на осуществление этих видов деятельности.

Пример формулировки диагноза

Диагноз профессионального заболевания органа слуха должен формулироваться следующим образом:

МКБ-10 (H83.3) – Потеря слуха, вызванная шумом (хроническая двусторонняя сенсоневральная тугоухость _____ степени) – заболевание профессиональное, установленное впервые «__» «_____» 20__ г. Учитывая длительный (более 10 лет) стаж работы в условиях воздействия производственного шума, превышающего ПДУ, типичную клинико-аудиологическую картину нарушения функции звуковосприятия, отрицательную динамику слуховой функции в течение нескольких лет динамического наблюдения, отсутствие других причин нарушения слуха, заболевание органа слуха следует отнести к числу профессиональных.

МКБ-10 (Z57.0) – Неблагоприятное воздействие производственного шума (признаки воздействия шума на орган слуха), «трудоспособен без ограничений».

ЛЕЧЕНИЕ И РЕАБИЛИТАЦИЯ

Медикаментозное лечение

Методы терапевтического воздействия подразделяются на общие и индивидуальные. Общие назначаются всем больным профессиональной НСТ независимо от стадии процесса и степени выраженности, наличия сопутствующих заболеваний, а также индивидуальных особенностей и симптомов. Индивидуальная терапия должна учитывать конкретные особенности заболевания, включая степень выраженности отдельных симптомов: шум в ушах, головокружение, наличие сопутствующих заболеваний и проявлений шумового воздействия со стороны других органов и систем.

Методы индивидуальной терапии определяются наличием тех или иных симптомов и синдромов. При гипертензивном синдроме, гипотонии в совокупности с тугоухостью и шумом в ушах, гипертонии с явлениями дисфункции лабиринта и шума в ушах рекомендуется проводить лечение совместно с терапевтом.

Немедикаментозное лечение

Медикаментозное лечение необходимо сочетать с физиотерапевтическим воздействием: массаж шейно-воротниковой зоны; электрофорез на сосцевидные отростки с йодидом калия, гиалуронидазой; фонофорез с гидрокортизоном и др. Следует помнить, что данные, полученные после одного курса лечения, свидетельствуют об эффективности проводимой терапии лишь при лёгкой степени снижения слуха профессионального генеза, что обуславливает необходимость более ранней диагностики профессиональной тугоухости. Вышеизложенные принципы диагностики и реабилитации нарушений слуха направлены на профилактику профессиональной тугоухости.

Дальнейшее ведение

Наряду со своевременной диагностикой и лечением самых ранних нарушений слуховой функции, важное значение имеет реабилитация работающих в условиях воздействия неблагоприятных производственных факторов, в том числе шума, которая должна осуществляться на всех этапах оказания медицинской помощи. Комплекс оздоровительных мер необходимо планировать в зависимости от интенсивности шума, его сочетания с другими факторами, длительностью работы в профессии, связанной с шумовым воздействием и особенностью состояния органа слуха. В каждом конкретном случае обязателен индивидуальный подход.

Проводимые оздоровительные и реабилитационные мероприятия должны включать физические методы первичной и вторичной профилактики; лечебную

и общеукрепляющую гимнастику; сбалансированное, рациональное питание в сочетании в случае необходимости с медикаментозной терапией. Рекомендуются следующие лечебно-реабилитационные и профилактические меры для дифференцированных групп диспансерного наблюдения за рабочими «шумоопасных» профессий.

1 группа — здоровые (или «группа риска воздействия интенсивного производственного шума на слуховой анализатор»). Это лица, не предъявляющие жалоб на снижение слуха и не имеющие каких-либо клинических и функциональных изменений со стороны органа слуха.

В целях профилактики неблагоприятного воздействия шума на орган слуха рабочим данной группы показано использование средств индивидуальной защиты от шума (если это возможно по условиям технологического процесса), использование принципа «защиты временем», ежегодное оториноларингологическое и аудиометрическое исследование.

2 группа — практически здоровые (группа «риска развития профессионального заболевания органа слуха»). Это лица с жалобами на некоторую неразборчивость речи и связанный с этим социальный дискомфорт, периодический шум в ушах. При клинко-аудиологическом обследовании у них выявляются признаки воздействия шума на орган слуха. Такие рабочие подлежат диспансерному наблюдению у оториноларинголога с проведением аудиометрических исследований 1 раз в год. Им показано обязательное использование средств индивидуальной защиты органа слуха от шума и проведение один раз в год мероприятий по медицинской реабилитации. Лечение должно быть направлено в первую очередь на интенсификацию обменных, энергетических, окислительно-восстановительных процессов клеточного и тканевого метаболизма. Сюда относятся препараты аденозинтрифосфорной кислоты, витамины группы В (V_1 , V_6 , V_{12}), витамины А и Е в общепринятых дозировках. Показано проведение курса сосудистой терапии (циннаризин, винпоцетин, пентоксифиллин, папаверин, аминофиллин и др.), седативной терапии (психотропные препараты хлордиазепоксида, препараты брома, валерианы и др.), целесообразно санаторно-курортное лечение.

3 группа — с заболеваниями органа слуха. Больные профессиональной НСТ лёгкой степени снижения слуха подлежат диспансерному наблюдению у оториноларинголога с проведением аудиометрических и вышеизложенных лечебно-реабилитационных мероприятий 1 раз в год. Постоянное использование средств индивидуальной защиты органа слуха. Больные профессиональной НСТ умеренной степени снижения слуха и значительной степени снижения слуха подлежат диспансерному оториноларингологическому наблюдению с проведением аудиометрического контроля за состоянием слуха 2 раза в год. Показано чёткое соблюдение режима труда и отдыха, применение средств индивидуальной защиты от шума. Комплекс лечебно-реабилитационных мероприятий обязателен каждые 6 мес.

При проведении мероприятий по медицинской реабилитации больным профессиональной НСТ следует исходить из тяжести заболевания и предусматривать применение лечебных средств, воздействующих на все основные звенья патологического процесса: 1) влияющих на сосудистую систему и улучшающих церебральное кровообращение; 2) тонизирующих рецепторный аппарат внутреннего уха и улучшающих проводимость нервных импульсов; 3) действующих на клеточный и тканевой метаболизм; 4) регулирующих соотношение нервных процессов в коре больших полушарий головного мозга.

Экспертиза трудоспособности. При определении трудоспособности рабочих, страдающих профессиональным поражением органа слуха («шумовой» НСТ) со снижением слуха разной степени выраженности, необходим индивидуальный подход с учётом не только степени поражения, но также возраста, профессионального

опыта и возможности выполнения работы по другой специальности вне воздействия шума. Следует обратить внимание на то, что довольно часто имеет место воздействие многофакторного комплекса производственных вредностей, вызывающих различные профессиональные заболевания.

Критерии оценки слуха, предусматривающие четыре степени состояния (см. раздел «Диагностика»), необходимы для дифференцированного подхода к оценке состояния слуха рабочих шумовых профессий с целью проведения своевременной профилактики снижения слуха и решения вопросов экспертизы трудоспособности.

При определении у рабочего признаков воздействия шума на орган слуха профессиональное заболевание органа слуха не устанавливается. Рабочий, имеющий данную степень изменения слуховой функции, трудоспособен в своей профессии. Однако необходимо установить диспансерное наблюдение за данным рабочим, исследовать его состояния слуха 1 раз в год, строго контролировать применение противошумов и проводить реабилитационную терапию.

При установлении диагноза профессиональной НСТ с лёгкой степенью снижения слуха (I степень) работник по состоянию слуха остаётся трудоспособным в своей профессии, с последующим ежегодным динамическим исследованием слуха, применением средств индивидуальной защиты органа слуха и реабилитационных мер. При I степени Б стадии он должен быть предупреждён о повышенном риске развития тугоухости.

Если у рабочего установлен диагноз профессиональной НСТ с умеренной степенью снижения слуха (II степень), развившейся в период работы в условиях шума до 10 лет, его необходимо по профессиональному заболеванию органа слуха вывести из условий воздействия производственного шума с направлением на МСЭ.

Если НСТ с умеренной степенью снижения слуха развилась у высокостажированного квалифицированного рабочего, при отсутствии прогрессирования тугоухости, рабочий по состоянию слуха трудоспособен в своей профессии, так как известно, что умеренная степень снижения слуха у рабочих со стажем работы свыше 20 лет практически не имеет тенденции к прогрессированию. Если имеются признаки прогрессирования тугоухости, рабочий выводится из условий воздействия шума с направлением на МСЭ. При профессиональной НСТ с умеренной и значительной степенью снижения слуха (III степень) дальнейшая работа в условиях интенсивного шума противопоказана. Работник выводится из условий воздействия производственного шума и направляется на МСЭ. При установлении I, II, III степени снижения слуха оформляется экстренное извещение о профессиональном заболевании органа слуха.

Необходимо отметить, что решение вопросов экспертизы трудоспособности, основанное на вышеизложенной классификации, не относится к людям, у которых орган слуха является рабочим (например, к испытателям моторов, водителям локомотивов, пилотам). Для лиц этих профессиональных категорий устанавливаются ведомственные критерии.

ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ БОЛЕЗНИ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

СИНОНИМЫ

Хронический профессиональный катаральный, субатрофический, атрофический ринофаринголарингит; аллергоз верхних дыхательных путей, аллергический ринит, аллергический ринофарингит, аллергический риносинусит.



ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Профессиональные дистрофические заболевания верхних дыхательных путей — тотальные (локализующиеся в полости носа, глотки и гортани) изменения слизистой оболочки катарального, субатрофического, атрофического или гипертрофического характера, развивающиеся в результате воздействия промышленных аэрозолей (химических веществ и пылей).

Профессиональные аллергические заболевания верхних дыхательных путей развиваются от воздействия промышленных веществ, обладающих сенсибилизирующим действием. Современный перечень профессиональных заболеваний¹ содержит нозологические формы профессиональных заболеваний ВДП: хронический катаральный, субатрофический и атрофический ринофаринголарингит (тотальное поражение ВДП); эрозия и язва слизистой оболочки полости носа; перфорация носовой перегородки, аллергический ринит, аллергический фарингит, аллергический ринофарингит, аллергический ларингит, аллергический фаринголарингит, аллергический риносинусит, тотальный аллергоз верхних дыхательных путей.

КОД ПО МКБ-10

- J 31.1. Хронический назофарингит;
- J 37. Хронический ларингит и ларинготрахеит;
- J 30. Вазомоторный и аллергический ринит;
- J 33. Полип носа.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

При хроническом ингаляционном воздействии веществ раздражающего или аллергизирующего действия поражение верхних дыхательных путей встречается достаточно часто. У работников некоторых производств (шахтёров-угольщиков, бурильщиков, работников литейных цехов, химических и химико-фармацевтических производств) изменения верхних дыхательных путей встречаются в 78–90%. Инспираторное поступление ПА в организм в результате длительного контакта веществ со слизистой оболочкой нарушает барьерные свойства слизистой оболочки ВДП, вследствие чего развиваются дистрофические или аллергические изменения в «шоковом» органе, которые могут проявляться в форме неспецифических катаров слизистой оболочки верхних дыхательных путей, язвенно-некротических процессов в носовой полости, которые могут заканчиваться перфорацией перегородки носа, а также аллергическими изменениями слизистой оболочки верхних отделов респираторного тракта.

В последнее время увеличивается распространённость аллергических заболеваний верхних дыхательных путей. У рабочих некоторых профессиональных групп (маляры, прессовщики пластмасс, аппаратчики химико-фармацевтических производств и др.) частота этих заболеваний составляет от 16 до 28%. В условиях производства на работающих действует целый комплекс химических веществ разнообразного спектра (раздражающих, прижигающих, токсических, сенсибилизирующих и др.), что вызывает атипизм и полиморфизм клинических проявлений аллергических изменений верхних дыхательных путей.

ПРОФИЛАКТИКА

Основой предупреждения профессиональных заболеваний верхних дыхательных путей являются санитарно-гигиенические мероприятия, направленные на оздоровление производственной среды, а также использование средств индивидуальной защиты. Не меньшее значение в профилактике имеют предварительные и

¹ Об утверждении перечня профессиональных заболеваний. Приказ Минздравсоцразвития России от 27.04.2012 №417н.

периодические медицинские осмотры, выполняемые в соответствии с современными регламентами¹. При поступлении на работу, предполагающую контакт с сенсибилизирующими и раздражающими веществами, в предварительных медицинских осмотрах обязательно участие оториноларинголога.

Медицинскими противопоказаниями к работе в контакте с веществами сенсибилизирующего и раздражающего действия являются признаки аллергического воспаления верхних дыхательных путей, наличие выраженных дистрофических изменений слизистой оболочки верхних дыхательных путей атрофического или гипертрофического характера, обуславливающих нарушение её барьерных функций. Лица с очагами хронической инфекции в верхних дыхательных путях (хронический тонзиллит, хронический ринит, синусит), а также с выраженным искривлением перегородки носа (с нарушением функции носового дыхания) подлежат предварительной консервативной или хирургической санации.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Хронический профессиональный катаральный, субатрофический, атрофический ринофаринголарингит. Аллергоз верхних дыхательных путей; аллергический ринит, аллергический риносинусит, аллергический ринофарингит.

ЭТИОЛОГИЯ

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.

Основными источниками выделения ПА в атмосферу производственных помещений являются процессы добычи, разрушения, дробления, измельчения, пересыпки и упаковки. Рабочие места с наиболее высокими концентрациями содержания ПА в воздухе производственных помещений следующих производств: угольные, деревообрабатывающие, металлургические, текстильные, хлопкообрабатывающие, машиностроительные, сельскохозяйственные производства. Патологические изменения в слизистой оболочке ВДП вызывает воздействие ПА фиброгенного, токсического, аллергенного и смешанного характера: кремния и кремнийсодержащих, силикатных и силикатсодержащих, асбеста и асбестсодержащих соединений; искусственных волокнистых и минеральных веществ; глины, шамота, бокситов, известняков, цемента; аэрозолей металлов и их сплавов, железорудных и полиметаллических концентратов; абразивных и абразивсодержащих соединений; углеродных пылей (антрацита, коксов, промышленных саж, природных и искусственных алмазов, углеродных волокнистых материалов); полиметаллических руд, цветных и редких металлов; сварочных аэрозолей (содержащих марганец, хром, никель, соединения фтора, бериллия, свинца, алюминия, цинка, вольфрама, молибдена и др.); пылей растительного и животного происхождения (хлопка, льна, зерна, табака, древесины, торфа бумаги, шерсти, пуха, шелка и др.).

Группу промышленных аллергенов составляют многочисленные химические соединения и вещества: полимерные композиции, различные металлы-сенсибилизаторы (хром, никель, кобальт, бериллий, платина и различные платиноиды, марганец, молибден, вольфрам, висмут и др.), формальдегид, фталевый и малеиновый

¹ 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 тяжёлых работах и на работах с вредными и (или) опасными условиями труда. Приказ Минздравсоцразвития России от 12.04.2011 №302н.

ангидриды, эпихлоргидрин, диизоцианаты, фурановые соединения, хлорированные нафталины, искусственные полимерные материалы на основе формальдегида (в основном фенол- и мочевиноформальдегидные смолы, клеи-импрегнанты, пластмассы), эпоксидные полимеры на основе эпихлоргидрина, полиэфирные лаки, латексы-эластомеры (в частности, хлоропреновые и дивинилстирольные), полимеры на основе кремнийорганических соединений (различные марки замазливателей для стекловолокна), многочисленные полимеры на основе изоцианатов, винилхлорида, акриловой и метакриловой кислот, фурана, ряда аминокислот и др.

ПАТОГЕНЕЗ

Патологические изменения ВДП являются пусковым механизмом нарушений респираторной системы у рабочих «пылевых» производств. Патологические изменения ВДП предшествуют развитию хронических неспецифических заболеваний легких более чем в 80% случаев, тогда как лишь в 7–9% лёгочная патология является первичной. Возможность каналикулярного и лимфогематогенного путей инфицирования бронхов и лёгких при патологии носа и околоносовых пазух приводит к развитию риносинусобронхопульмональных заболеваний.

Развитие патологического дистрофического процесса верхних дыхательных путей характеризуется определённой последовательностью. При непродолжительном стаже работы и воздействии небольших концентраций раздражающих веществ обычно возникает раздражение слизистой оболочки, проявляющееся ринореей и чиханием; работники жалуются на сухость в носу и глотке. При осмотре верхних дыхательных путей в этот период в полости носа обнаруживают гиперемию слизистой оболочки, наличие слизистого отделяемого, в глотке — нерезкую гиперемию слизистой оболочки, иногда сочетающуюся с гиперемией и пастозностью слизистой оболочки гортани (I стадия). Эти явления могут возникнуть в течение первой недели и быстро пройти при активном лечении или после прекращения контакта с раздражающими веществами.

II стадия характеризуется усилением симптомов с появлением кашля, першения в горле, периодических кровотечений из носа, охриплости голоса. Объективно в полости носа определяются изъязвления в области передних отделов перегородки носа; слизистая оболочка задней стенки глотки и гортани истончена.

При прогрессировании процесса (III стадия) дыхание через нос становится затруднённым, усиливается охриплость голоса. В этот период при риноскопии обнаруживается большое количество корок, а под ними глубокие изъязвления слизистой оболочки, доходящие 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. Если своевременно прекратить работу, заболевание заканчивается клиническим выздоровлением; в противном же случае может перейти в IV стадию.

При IV стадии отмечаются кровотечения из носа; больного беспокоит скопление корок в носу, сухость, ощущение инородного тела в глотке, иногда появление свиста в носу. Этот период характеризуется наличием 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.

В основе патогенеза аллергического процесса лежат морфофункциональные нарушения в слизистой оболочке верхних дыхательных путей: повышение сосудистой проницаемости, отёк и клеточная инфильтрация ткани, гиперсекреция желёз и покровного эпителия. Среди клеточных форм собственно слизистой оболочки выявляются эозинофильные лейкоциты, тучные и плазматические

клетки, лимфоциты, т.е. клеточные формы, специфические для развития иммунной реакции. В эозинофилах, тучных клетках, которые располагаются в глубоких слоях слизистой оболочки, наблюдаются 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 развитии признаков дистрофии ткани. Последние проявляются трансформацией части клеток мерцательного эпителия в многослойный с поверхностными плоскими формами или усилением десквамации эпителиальных клеток, «оголением» и гиалинизацией базальной мембраны. В клетках белково-слизистых желёз наблюдается интенсивная секреция: секрет в виде плотных гранул накапливается в апикальных отделах клеток и затем поступает в секреторный отдел и выводные протоки железы (рис. 15-1, 15-2, 15-3, 15-4). Наблюдающийся множественный распад клеток при воспалении, в первую очередь зернистых лейкоцитов и тучных клеток, обогащает ткань лизосомальными ферментами, которые также повышают проницаемость сосудов и вызывают распад тканей. Процесс сенсибилизации носит длительный, хронический характер и сопровождается аутоиммунной реакцией.

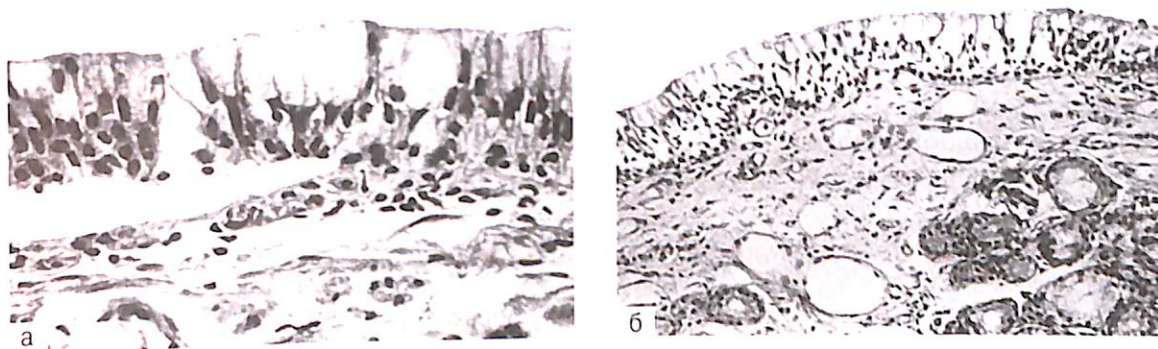


Рис. 15-1. Хроническое катаральное воспаление в слизистой оболочке полости носа (выраженные изменения локализуются в эпителиальном и подэпителиальном слое: а — истончение покровного эпителия, частичная метаплазия клеток цилиндрического мерцательного эпителия в плоский, увеличение числа бокаловидных клеток, расширение слизистых подэпителиальных желёз; б — нейтрофильная и лимфоцитарная инфильтрация подэпителиального слоя, экссудат на поверхности слизистой оболочки, состоящий из секрета слизистых и бокаловидных желёз, лейкоцитов).

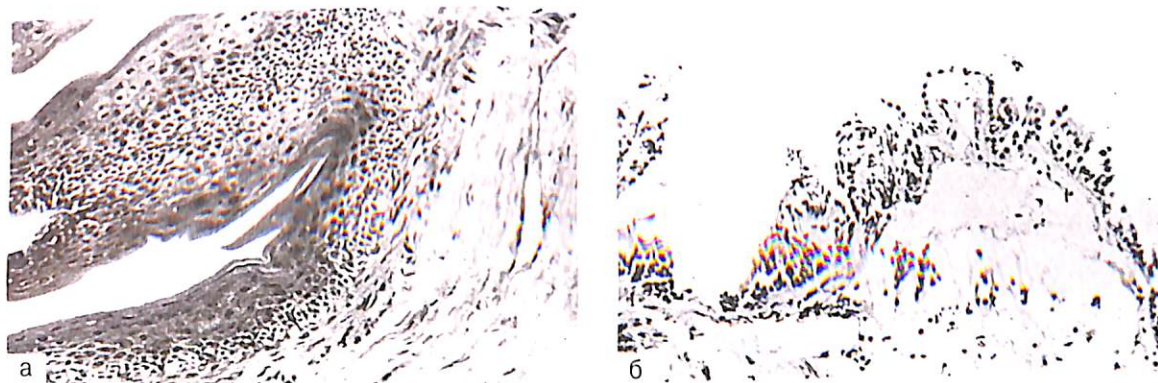


Рис. 15-2. Хроническое воспаление в слизистой оболочке полости носа при гипертрофическом рините: а — пролиферация участков слизистой оболочки, диффузное утолщение, гиперплазия эпителиального покрова, утолщение базальной мембраны, лимфоидная, нейтрофильная и плазмноклеточная пролиферация в подэпителиальном слое; б — формирование фиброза, достигающего сосудистого слоя; сдавление пещеристых сплетений носовых раковин фиброзной тканью, либо их расширение и новообразование сосудов.

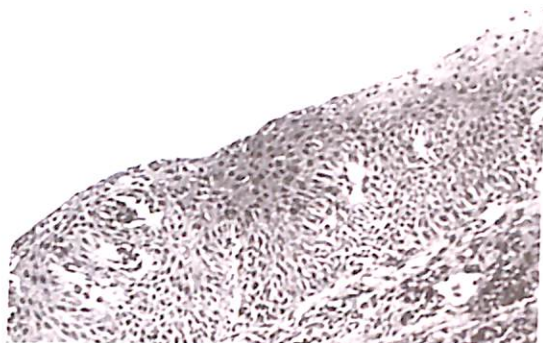


Рис. 15-3. Хроническое воспаление в слизистой оболочке полости носа при субатрофическом и атрофическом процессах (на поверхности слизистой оболочки отмечается отсутствие слизи за счет исчезновения бокаловидных клеток, цилиндрический эпителий теряет реснички и метapлазируется в многослойный плоский).

Характерными особенностями больных профессиональными аллергическими заболеваниями верхних дыхательных путей являются снижение содержания Т-лимфоцитов в сочетании с угнетением их функционального состояния, в том числе и Т-супрессоров — клеток, подавляющих интенсивность иммунного ответа. При этом снижение контролирующей роли Т-клеток приводит к растормаживанию гуморального звена иммунной системы, что проявляется повышением в сыворотке крови содержания IgA, IgM, IgG.

Особое значение в возникновении выраженных форм аллергозов верхних дыхательных путей имеет увеличение содержания IgG, что в сочетании со снижением концентрации IgA и IgM является признаком, объективизирующим состояние профессионального аллергоза верхних дыхательных путей. Отмечается взаимное потенцирование сенсibiliзирующего действия химических и микробных аллер-

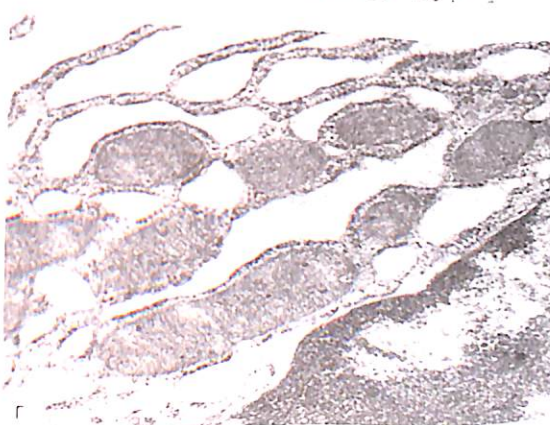
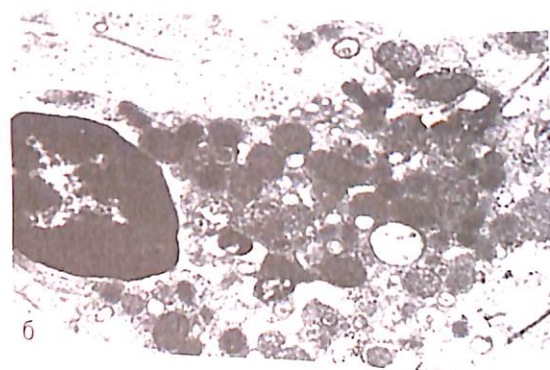
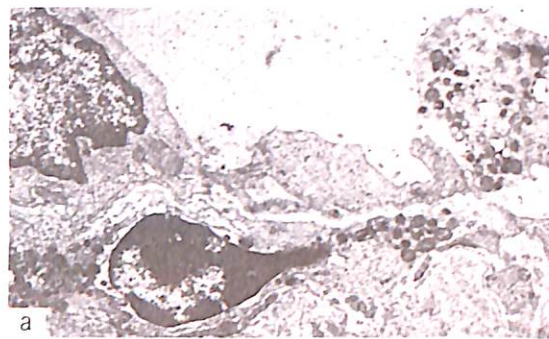


Рис. 15-4. Хроническое воспаление в слизистой оболочке полости носа при аллергическом процессе (классические признаки иммунологического воспаления при воздействии производственных аллергенов): а — повышение сосудистой проницаемости; б — отек и клеточная инфильтрация ткани; в, г — гиперсекреция желёз и покровного эпителия.

генов. Важным звеном в патогенезе является снижение местного иммунитета, проявляющееся дефицитом SIgA в слюне, причём именно за счёт Sc-компонента, продуцируемого в слизистой оболочке респираторного тракта.

В развитии профессиональных аллергических заболеваний полости носа и глотки определённую роль играет и бактериальная флора. При бактериологических исследованиях слизи из полости носа чаще всего выявляются микробы группы стафилококка, стрептококка, нейссерии, инфлюэнцы, кишечной палочки, протей. Отмечается высокий уровень микробной сенсибилизации в крови больных «химическими» аллергическими заболеваниями верхних дыхательных путей, в частности к антигенам стафилококка, что обуславливает смешанный характер сенсибилизации. Как правило, этому способствуют очаги хронической инфекции верхних дыхательных путей (хронический тонзиллит, синусит, бронхит и т.п.).

Поливалентная микробная сенсибилизация связана с нарушением барьерных свойств слизистой оболочки и указывает на снижение местного иммунитета. Выявленные иммунологические и морфологические изменения взаимосвязаны между собой и также обуславливают функциональные изменения слизистой оболочки верхних дыхательных путей: снижение калориферной, бактерицидной и дыхательной функций.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клиническая картина хронического профессионального ринофаринголарингита характеризуется изменениями слизистой оболочки, распространяющимися на весь отрезок верхних дыхательных путей, которые могут быть катарального, субатрофического, атрофического, реже гипертрофического характера. Это во многом зависит от длительности контакта с токсичными веществами. При относительно небольшом стаже работы преобладают катаральные изменения, при большем выявляются субатрофические и атрофические изменения. Длительностью работы в условиях воздействия раздражающих веществ определяется и распространённость поражения: вначале наблюдается преимущественное поражение слизистой оболочки полости носа, затем изменения распространяются ниже, захватывая глотку и гортань — развивается хронический фарингит и ларингит, а также сочетанные формы — ринофаринголарингиты.

Субъективные расстройства в этих случаях проявляются жалобами на сухость в носу, першение в горле, покашливание. При осмотре выявляются сухость и гиперемия слизистой оболочки, покрытой скудным слизистым отделяемым, засыхающим в корочки. Слизистая оболочка становится легко ранимой, следствием чего является её повышенная кровоточивость. Могут возникать небольшие кровотечения, особенно носовые, а образующиеся корочки приобретают слизисто-кровянистый характер.

Клиническая картина алергоза верхних дыхательных путей, аллергического ринита, риносинусита, ринофарингита чаще всего развивается на фоне дистрофических изменений слизистой оболочки полости носа и глотки. Это определяет своеобразие манифестации аллергического процесса в верхних дыхательных путях, в результате чего эти нозологические формы в клинике профпатологии обозначаются как алергоз верхних дыхательных путей. При профессиональных аллергических заболеваниях верхних дыхательных путей наблюдается определённая последовательность развития аллергического процесса через ряд стадий: вазомоторные расстройства, аллергические изменения слизистой оболочки верхних дыхательных путей, преастма. При прерывании контакта с производственными аллергенами, особенно в начальные периоды развития профессиональной аллергической патологии, может наблюдаться обратное развитие заболевания, и, наоборот, при продолжении воздействия производственных аллергенов наблюдается прогрессирующее патологическое развитие. 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 верхних дыхательных путей. Поэтому нарушение сосудистого тонуса является неотъемлемым компонентом аллергического процесса химического генеза, его начальной стадией. Основными признаками в клинической картине таких больных являются сосудистые расстройства в слизистой оболочке полости носа, глотки и гортани (ринорея, 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. Клиническая картина сходна с нейровегетативным ринитом. Однако при вазомоторных расстройствах, связанных с действием производственного аллергена, отмечается повышенная эозинофилия в периферической крови, повышение уровня нейраминовой кислоты, в риноцитограммах имеются эозинофилы, макрофаги с метахроматической субстанцией в цитоплазме и гиперсекретирующий мерцательный эпителий.

Следующей, более выраженной стадией являются аллергические заболевания верхних дыхательных путей. При продолжительном контакте с производственными аллергенами развиваются аллергические изменения слизистой оболочки, имеющие клинические отличия от подобных заболеваний общего генеза. Характер жалоб и клиническая картина зависят от степени дистрофических изменений, на фоне которых развиваются аллергические заболевания.

Клинически выраженными формами аллергоза верхних дыхательных путей являются аллергические проявления на фоне гиперпластических, субатрофических и полипозных изменений слизистой оболочки. Стадией наиболее тяжело выраженного аллергического процесса в верхних дыхательных путях является предастма, сопровождающаяся дистрофическими или полипозными изменениями слизистой оболочки. 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 дыхания, свидетельствующее о нарушении бронхиальной проходимости.

Ингаляционное поступление производственных аллергенов в организм создаёт возможности для неблагоприятного воздействия химического сенсibilизатора на весь респираторный тракт, поэтому у работающих в контакте с производственными аллергенами чаще развиваются сочетанные формы аллергических изменений, распространяющиеся на полость носа, глотки и гортани. Однако патологический процесс может развиваться изолированно в том или ином отделе верхних дыхательных путей. В зависимости от локализации процесса выделяют аллергический ринит, фарингит, ринофарингит, ларингит, фаринголарингит, риносинусит и тотальный аллергоз верхних дыхательных путей.

ДИАГНОСТИКА

Диагностика дистрофического состояния слизистой оболочки верхних дыхательных путей не вызывает затруднений. Критериями отнесения заболевания к числу профессиональных служат распространённость патологического процесса на весь отрезок верхних дыхательных путей (полость носа, глотку и гортань) — тотальный процесс, стаж работы в условиях воздействия промышленных пылей, имеющих концентрацию в воздухе производственных помещений более 10 ПДК, не менее 10 лет.

Диагностика аллергоза верхних дыхательных путей должна основываться на изучении как местных, так и общих симптомов. Для этой цели используются мето-

ды 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, концентрации нейраминовой кислоты и уровня гистамина в периферической крови), а также на выявление местных изменений слизистой оболочки верхних дыхательных путей. К последним относятся рентгенографическое исследование околоносовых пазух, ольфактометрия, электротермометрия, однократное риноцитологическое исследование, изучение транспортной функции мерцательного эпителия, определение концентрации ионов водорода в слизи носа.

При изучении профессионального аллергологического анамнеза необходимо обращать внимание на другие проявления аллергии, наличие положительного аллергологического анамнеза в семье, результаты проводимого ранее аллергологического тестирования. Для установления диагноза профессионального аллергия 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, проявления положительных симптомов элиминации и экспозиции.

Инструментальные исследования

Рентгенографическое исследование околоносовых пазух необходимо для определения распространённости, а в ряде случаев и локализации аллергического процесса в верхних дыхательных путях. Чаще изменения возникают в верхнечелюстных пазухах и клетках решётчатого лабиринта. Наблюдается пристеночное затемнение одной из верхнечелюстных пазух, иногда при динамическом наблюдении удаётся отметить миграцию процесса — затемнение то одной, то другой пазухи. Аллергические синуситы в 78% случаев сопровождаются аллергическими изменениями в полости носа.

Электротермометрия полости носа является дополнительным объективным методом определения функционального состояния слизистой оболочки. Температура слизистой оболочки полости носа у лиц с клиническими признаками аллергия верхних дыхательных путей колеблется от 31,2 до 34,4 °С.

Дополнительным методом объективной **диагностики аллергических заболеваний верхних дыхательных путей химической этиологии** является однократное **риноцитологическое исследование** методом мазков-перепечатков. При оценке риноцитологической картины оценивается лишь интенсивность эозинофильной реакции.

Специфическая диагностика аллергических заболеваний верхних дыхательных путей направлена на выявление сенсibilизации организма к определённому аллергену. Из методов специфической диагностики используют капельные и скарификационные кожные пробы с бытовыми, пыльцевыми и бактериальными аллергенами (для выявления признаков поливалентной сенсibilизации); капельное и аппликационное кожное тестирование с химическими аллергенами; эндоназальные провокационные пробы с химическими аллергенами.

Основным методом выявления этиологической роли профессионального фактора в развитии аллергического заболевания верхних дыхательных путей является **эндоназальная провокационная проба** с промышленным аллергеном. В ответ на введение аллергена развиваются специфические реакции, выявляемые путём

оценки клинической симптоматики и данных электротермометрического и риноцитологического методов.

Пробу проводят в условиях стационара аппликационным методом в период ремиссии аллергического процесса. Симптомокомплекс положительной реакции организма на тестирование промышленным аллергеном развивается в диапазоне 20–60 мин после воздействия аллергена и проявляется признаками обострения аллергического заболевания. Обязательное использование морфофункциональных показателей при эндоназальном тестировании позволяет оценить локальный ответ сенсибилизированного к данному веществу организма 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 (эозинофилы, секретизирующий эпителий, макрофаги с метакроматической субстанцией и тучные клетки в цитоплазме). Одновременно изменяется и морфофункциональное состояние клеток – появляются признаки гиперсекреции и функциональной активности.

В целях определения распространённости и тяжести процесса, а также прогноза заболевания верхних дыхательных путей в комплекс обследования обязательно включают **определение функции внешнего дыхания** (ЖЕЛ, МВЛ, МСвйд, проба Тиффно, бронхиальное сопротивление), которое проводят в динамике до и после эндоназальной пробы с химическим аллергеном. При профессиональных аллергических заболеваниях верхних дыхательных путей, как правило, отмечается снижение МВЛ, МСвйд, бронхиального сопротивления, т.е. показателей, свидетельствующих о нарушении бронхиальной проходимости. В ряде случаев изменение дыхательной функции выявляется только после проведения эндоназальной провокационной пробы с химическим аллергеном. Эти больные нуждаются в динамическом наблюдении.

В обобщённом виде критерии профессиональной принадлежности заболеваний ВДП у работающих в условиях воздействия ПА характеризуются следующими основными критериями:

- тотальность локализации;
- распространённость дистрофического процесса на всю область ВДП (полость носа, глотка и гортань);
- интенсивность фактора (концентрация промышленных аэрозолей) 10 и более ПДК;
- профмаршрут;
- стаж работы в условиях воздействия ПА 10 и более лет;
- отсутствие хронических заболеваний полости носа у лиц, проходящих ПМО при поступлении на работу;
- 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.

Показания к консультации других специалистов

При диагностике профессионального аллергоза верхних дыхательных путей показаны консультации аллерголога, иммунолога, пульмонолога, дерматолога и врача функциональной диагностики.

Пример формулировки диагноза

Профессиональный хронический субатрофический ринофаринголарингит. Учитывая длительный (более 10 лет) стаж работы в условиях промышленной

пыли, с превышением ПДК пыли более чем в 10 раз, выраженные дистрофические изменения слизистой оболочки верхних дыхательных путей, заболевание следует считать профессиональным. Работа в условиях воздействия раздражающих веществ и пыли не рекомендуется. Наблюдение и лечение у оториноларинголога.

Профессиональный аллергоз верхних дыхательных путей. Учитывая типичную клиническую картину изменений слизистой оболочки верхних дыхательных путей, данные аллергологического обследования, производственный контакт с веществами сенсибилизирующего действия и положительные показатели эндоназальной пробы с производственным аллергеном, заболевание следует считать профессиональным. Работа в условиях воздействия сенсибилизирующих веществ и потенциальных аллергенов противопоказана.

ЛЕЧЕНИЕ

Медикаментозное лечение

При лечении профессиональных заболеваний верхних дыхательных путей используют те же лечебные принципы, что и в общей оториноларингологии, применяют гипосенсибилизирующую терапию, а также препараты местного противовоспалительного и биостимулирующего действия и кортикостероиды локального эндоназального действия.

В стадии наиболее выраженного аллергического процесса в верхних дыхательных путях, имеющей симптомокомплекс преастимы, помимо перечисленных мероприятий, рекомендуется назначение бронхолитических и отхаркивающих средств, лечебной физкультуры.

Хирургическое лечение

При значительно выраженном затруднении носового дыхания показано хирургическое лечение (конхотомия, полипотомия), криовоздействие, электрокоагуляция, туширование слизистой оболочки 0,5–1% раствором нитрата серебра или трихлоруксусной кислотой.

Немедикаментозное лечение

Всем больным аллергическим заболеванием верхних дыхательных путей в период ремиссии показано санаторно-курортное лечение, пребывание в профилакториях и др.

Дальнейшее ведение

По результатам периодических медицинских осмотров рекомендуется формировать следующие группы диспансерного учёта для проведения целенаправленных лечебно-профилактических мероприятий:

1-я группа — здоровые рабочие (группа риска воздействия промышленных химических аллергенов). Это лица без каких-либо жалоб аллергического характера и без клинических признаков изменений в верхних дыхательных путях. Однако у них выявляются функциональные нарушения в полости носа (в первую очередь изменение выделительной, бактерицидной и калориферной функций). Лицам данной группы надлежит проведение профилактического лечения: биостимулирующие средства (витамины, инъекции алоэ или ФиБСа), увлажняющие и очищающие слизистую оболочку ингаляции щелочными растворами или 1% раствором морской соли (в зависимости от pH слизи в полости носа).

2-я группа — практически здоровые рабочие (или группа риска развития профессионального аллергического заболевания верхних дыхательных путей). В эту группу должны быть включены лица, у которых наряду с функциональными нарушениями выявлены признаки сенсибилизации слизистой оболочки верхних дыхательных путей (наличие в риноцитограмме при однократном риноцитологическом

исследовании эозинофилии от «+++» до «++++», а также других тестовых клеточных форм, свидетельствующих о процессах сенсибилизации слизистой оболочки). В эту же группу следует отнести и лиц с хроническими заболеваниями верхних дыхательных путей (хронический тонзиллит и хронический синусит). Эти заболевания способствуют развитию аллергической патологии. Кроме того, химические вещества изменяют течение самих хронических заболеваний полости носа и глотки. В комплекс терапии этой группы необходимо включать ингаляции, снижающие гиперчувствительность слизистой оболочки к экзогенным воздействиям.

3-я группа — рабочие с аллергическими заболеваниями верхних дыхательных путей, которым в зависимости от выявленной формы заболевания проводят соответствующее лечение.

Экспертиза трудоспособности. Трудоспособность при профессиональных дистрофических заболеваниях верхних дыхательных путей, как правило, не нарушена. Трудоспособность зависит от распространённости и тяжести процесса, а также от характера профессиональной деятельности (постоянный или кратковременный контакт с аллергеном в течение рабочего дня) и наличия сопутствующих заболеваний верхних дыхательных путей является своевременное устранение контакта с химическими веществами раздражающего и сенсибилизирующего действия. 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, а также при сочетании аллергоза верхних дыхательных путей с любой формой дистрофических расстройств дальнейшая работа в контакте с веществами раздражающего и сенсибилизирующего действия противопоказана. Таким больным необходимо проводить все необходимые реабилитационные мероприятия: перевод на работу вне контакта с вредными производственными факторами, рациональное трудоустройство, переобучение и мероприятия по медицинской реабилитации, включая лечение в санаториях-профилакториях.

ПРОГНОЗ

Прогноз при профессиональных аллергических заболеваниях верхних дыхательных путей в большинстве случаев неблагоприятен.

ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ БОЛЕЗНИ ГОЛОСОВОГО АППАРАТА

СИНОНИМЫ

Хронический ларингит; узелки голосовых складок.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Профессиональные болезни голосового аппарата — заболевания гортани, развивающиеся у лиц голосоречевых профессий при выполнении профессиональных голосовых функций или при длительной (без отдыха) голосовой деятельности, в результате неумелого пользования фонационным дыханием, модулированием высотой и силой звука, неправильной артикуляции и др.

КОД ПО МКБ-10

J 37.0. Хронический ларингит;

J 38.2. Узелки голосовых складок.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Распространённость профессиональных заболеваний глотки и гортани среди лиц голосоречевых профессий высока и достигает в некоторых профессиональ-

ных группах (учителя, воспитатели) 34%, причём отмечается чёткая зависимость от стажа, заболеваемость выше в группах, обследованных при стаже более 10 лет.

ПРОФИЛАКТИКА

Профилактика профессиональных заболеваний гортани должна базироваться, прежде всего, на правильном профессиональном отборе, обучении молодых специалистов и студентов технике речи, привитии навыков гигиены голоса. При профотборе целесообразно провести предварительную беседу с психоневрологом. Претенденты должны быть достаточно эмоциональны, способны быстро реагировать на ситуацию. Нежелательным является наличие очагов хронической инфекции в верхних дыхательных путях, после санирования которых необходимо повторное решение вопросов профессиональной пригодности.

Абсолютным противопоказанием для работы в голосоречевых профессиях являются острые и хронические заболевания гортани; хронические заболевания глотки дистрофического (особенно субатрофического и атрофического) характера, вазомоторные и аллергические реакции слизистой оболочки верхних дыхательных путей. Необходимым условием профилактики является проведение предварительных и периодических профилактических медицинских осмотров для выявления самых начальных признаков изменений в голосовом аппарате.

Желательно проведение адаптированной санитарно-просветительной работы с рассмотрением вопросов о необходимых знаниях по технике речи, приёмах использования голосового аппарата, способах аутогенной тренировки.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Хронический ларингит, «узелки певцов», контактные язвы голосовых складок.

ЭТИОЛОГИЯ

Профессиональные заболевания голосового аппарата развиваются у педагогов, воспитателей детских садов, вокалистов, драматических артистов, дикторов, экскурсоводов, гидов и т.п. Особое значение при этом имеет работа на иностранном языке, когда ошибки в технике речи обуславливают резкое напряжение шейной мускулатуры, а недостаточно хорошая дыхательная опора приводит к значительному смещению гортани вперёд, что снижает тонус голосовых складок.

Помимо основного этиологического момента (перенапряжения голосового аппарата) в развитии профессиональных заболеваний голосового аппарата имеет значение специфика условий труда (нервно-эмоциональное напряжение, повышенная интенсивность окружающего фонового шума, плохая акустика помещений, перепады температуры окружающей среды, повышенная сухость и запыленность воздуха, неудобная рабочая поза и т.п.). Способствуют развитию профессиональных заболеваний гортани несоблюдение гигиены голоса (курение, алкоголь) и воспалительные заболевания полости носа и глотки. Существенную роль играет аллергия организма с развитием повышенной чувствительности к таким раздражителям, как пыль, осыпь красок с декораций, грим, а также утомление и психогенная травма.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Основными жалобами лиц, использующих в профессиональной деятельности голосовой аппарат, являются быстрая утомляемость голоса, звучание голоса в неполном диапазоне (голос «садится»), ощущение дискомфорта в горле, сухость, першение. Среди работников со стажем в профессии от 3 до 10 лет отмечаются расстройства голоса (дисфонии) вплоть до полной охриплости (афония), боли в горле и в области шеи при выполнении голосоречевых функций.

Начальный период заболевания характеризуется развитием функциональных нарушений в голосовом аппарате, наиболее часто проявляющихся в виде фона-

стении. Фонастения (фон-, греч. *astheneia* – слабость) – наиболее типичное функциональное нарушение, которое встречается преимущественно у лиц голосо-речевых профессий с неустойчивой нервной системой. Основной причиной её возникновения является повышенная голосовая нагрузка в сочетании с различными неблагоприятными ситуациями, вызывающими расстройства нервной системы. Для больных фонастенией характерны жалобы на быструю утомляемость голоса; парестезии в области шеи и глотки; першение, саднение, щекотание, жжение; ощущение тяжести, напряжённости, боли, спазма в глотке, сухости или, наоборот, повышенной продукции слизи. Весьма типичными для этой патологии являются обилие жалоб и тщательная детализация их больным. В начальной стадии заболевания голос звучит обычно нормально, а эндоскопический осмотр гортани не выявляет каких-либо отклонений от нормы.

Диагноз фонастении требует обязательного применения современных методов исследования функционального состояния гортани – ларингостробоскопии и микроларингостробоскопии. Характерными находками при ларингостробоскопии у этих больных являются неустойчивая и «пестрая» стробоскопическая картина, асинхронизм колебаний голосовых складок, их малая амплитуда, частый или умеренный темп. 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 бывает в норме) видны сокращения или подёргивания на отдельных их участках, напоминающие дрожание или мерцание. При длительно протекающих тяжёлых формах фонастении, ведущих к органическим изменениям голосовых складок, типичным является отсутствие феномена смещения слизистой оболочки в области их переднего края.

Из органических дисфоний наиболее часто встречаются такие профессиональные заболевания, как хронический ларингит и «узелки певцов». Довольно редко среди «профессионалов голоса» встречаются контактные язвы голосовых складок. Эндоскопическая картина перечисленных заболеваний типична. Следует отметить, что к профессиональным относятся не только вышеназванные заболевания голосоречевого аппарата, но и их осложнения и прямые последствия.

Так, представление общей оториноларингологии о хроническом ларингите как предопухоловом процессе даёт основание в ряде случаев считать новообразование гортани (при отсутствии других этиологических факторов) профессиональным, если оно развилось у пациента – «профессионала голоса», имевшего в анамнезе хроническое воспаление голосовых складок.

ДИАГНОСТИКА

Необходимо отметить, что до настоящего времени отсутствуют специфические объективные критерии профессиональной принадлежности заболеваний голосового аппарата, что иногда ведёт к ошибкам диагностики и неправильному решению экспертных вопросов. В связи с этим для определения профессионального характера заболевания гортани необходимо тщательное изучение анамнеза (исключение воздействия других этиологических факторов, в первую очередь курения, приёма алкоголя, травм и др.; частая обращаемость в ЛПУ по поводу острых воспалительных заболеваний гортани или глотки). Решающее значение имеет изучение санитарно-гигиенической характеристики условий труда с целью определения степени голосовой нагрузки. Кроме этого, необходимо учитывать и потенцирующее действие сопутствующих факторов окружающей производственной среды и трудового процесса. Объективными критериями являются данные динамического наблюдения за состоянием верхних дыхательных путей, и в первую очередь гортани, с использованием методов определения функционального состояния гортани.

Пример формулировки диагноза

Хронический ларингит. Учитывая длительный стаж работы (22 года) в голосоречевой профессии, голосоречевую нагрузку (26 ч в неделю), превышающую допустимые нормы, отрицательную динамику развития заболевания в течение нескольких лет динамического наблюдения, заболевание следует отнести к числу профессиональных. Дальнейшая работа в условиях, связанных с голосо-речевой нагрузкой, противопоказана. Рекомендуются направление на МСЭ, динамическое наблюдение и лечение у оториноларинголога.

ЛЕЧЕНИЕ**Немедикаментозное лечение**

Лечение больных профессиональными заболеваниями голосового аппарата базируется на принципах лечения непрофессиональных воспалительных заболеваний гортани. Во всех случаях дисфоний необходимо соблюдение голосового режима и личной гигиены голоса (исключение курения, приёма алкоголя), следует избегать переохлаждения. Необходима санация очагов хронической инфекции.

Медикаментозное лечение

При органических заболеваниях гортани показана противовоспалительная терапия, приём антигистаминных средств, инстиллясия масел в гортань. При вазомоторных изменениях хороший лечебный эффект оказывает инстиллясия масел в гортань в сочетании с суспензией гидрокортизона, аскорбиновой кислотой. При субатрофических процессах полезны щелочные ингаляции с витаминами, различными биостимуляторами: при гипертрофических формах — с цинком, танином; при вазомоторных — с суспензией гидрокортизона, прокаинам. Широко используются физиотерапевтические процедуры: электрофорез на область гортани с йодидом калия, хлоридом калия, витамином Е. При фонастении показано применение дополнительной седативной терапии (приём транквилизаторов: диазепам, хлордиазепоксида, оксазепам и др.). Для повышения жизненного тонуса этим лицам рекомендуется применение экстракта пантов благородного оленя, экстракта женьшеня, элеутерококка. Из физиотерапевтических процедур при фонастении хороший эффект оказывают гидропроцедуры (обтирание водой, хвойные ванны), полоскание глотки настоем шалфея, ромашки. Для профилактики рецидивов фонастении следует избегать перенапряжения голоса, различных ситуаций, отрицательно влияющих на нервную систему.

Экспертиза трудоспособности. Экспертиза как временной, так и стойкой утраты трудоспособности при профессиональных заболеваниях голосового аппарата требует особого подхода. О временном нарушении трудоспособности у лиц голосоречевых профессий речь идёт в том случае, когда патологический процесс, возникший в гортани, является недлительным, обратимым и через небольшой отрезок времени трудоспособность полностью восстанавливается. Это может быть при фонастении, травмах и кровоизлияниях в голосовые складки, т.е. при начальных формах профессионального заболевания.

Временное нарушение трудоспособности у лиц голосоречевых профессий является полным. Это означает, что работник на какой-то короткий период непригоден к профессиональному труду, так как любое нарушение голосового режима (режим молчания) может усугубить течение имеющегося у него заболевания.

Стойкое нарушение трудоспособности у лиц голосоречевых профессий чаще возникает и при обострениях хронического ларингита, рецидивирующей фонастении, монохордитах и других заболеваниях гортани. В этих случаях больной нуждается в длительном стационарном лечении. При отсутствии положительного клинического эффекта от проведённого лечения, в зависимости от тяже-

сти процесса и функционального состояния гортани, больного направляют на МСЭК для установления степени утраты трудоспособности. Такие больные нуждаются в наблюдении у фониатра и оториноларинголога и проведении активного лечения.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

- Андреева И.В.* Патология верхних дыхательных путей у лиц голосоречевых профессий на железнодорожном транспорте // Российская оториноларингология. – 2002. – № 1 (1) – С. 8–9.
- Дубцова Е.А., Шульга И.А.* К вопросу прогнозирования риска развития хронического гиперпластического ларингита у лиц голосоречевых профессий // Голос и речь. – 2012. – № 2 (7) – С. 46–51.
- Мухамедова Г.Р., Панкова В.Б., Таварткиладзе Г.А.* Отоакустическая эмиссия у работников локомотивных бригад // Матер. науч.-практ. конф. «Современные методы дифференциальной и топической диагностики нарушений слуха». – Суздаль, 7–8 декабря 1999 г. – С. 87–88.
- Останкович В.Е.* Шумовая патология в оториноларингологии // Вестник оториноларингологии. – 1991. – № 3. – С. 6–10.
- Панкова В.Б., Новиков С.В.* Прогнозирование потерь слуха от действия производственного шума // Вестник оториноларингологии. – 1995. – № 1. – С. 17–20.
- Панкова В.Б.* Сочетанная патология дыхательных путей при воздействии промышленных аэрозолей // VI Конгресс Российского общества ринологов, 16–18 мая 2005 г. – СПб., Российская ринология. – 2005. – № 2. – С. 166.
- Панкова В.Б., Мухамедова Г.Р.* Современные особенности профессиональной тугоухости у работников железнодорожного транспорта // Труды VI науч.-практ. конф. «Безопасность движения поездов». – М. – Т. 1. – 26–28 октября 2005. – С. 15.
- Современные проблемы физиологии и патологии слуха // III Международный симпозиум. – М. – 1–3 июня 1998. – С. 38–39; 40–41.

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

А

Абсцесс

- головного мозга 363, 705
 - заглочочный 411, 820
 - хирургическое лечение 413
 - интратонзиллярный 776
 - носовой перегородки 530
 - орбиты 284
 - паратонзиллярный 404, 417
 - хирургическое лечение 408
 - парафарингеальный 414
 - перисинуозный 339
 - перитонзиллярный 414
 - ретробульбарный 104, 308
 - ретрофарингеальный 411, 482
 - субдуральный 104
 - субпериостальный 101, 287, 342
 - экстрадуральный 360
- Аденоидит 828
- Аденоиды 396, 823
- Аденома полости носа 602
- Аденотомия 396, 828, 899
- Акуметрия 111
- Аллергоз верхних дыхательных путей 991
- Амплипульстерапия 213
- Ангина 255, 769
 - катаральная 772, 775
 - лакунарная 776
 - Людвига 425
 - моноцитарная 771, 782
 - при агранулоцитозе 771, 784
 - при дифтерии 771
 - при кори 771, 781
 - при лейкозе 771, 783
 - при скарлатине 771, 780
 - ретроназальная 828
 - Симановского–Плаута–Венсана 777
 - флегмонозная 422, 776
 - фолликулярная 775
 - язвенно-некротическая 774, 777
- Ангиофиброма ювенильная 91, 845
- Аномалия развития
 - носа 434
 - уха 458

- Антромастоидотомия 335
- Антромастоидэктомия 345, 348
- Антротомия 335, 348
- Ароматерапия 249, 269
- Аспирация 239, 675, 901
- Аттикоантротомия 348
 - с тимпанопластикой 345, 348
- Аттикотомия 345, 348, 682
- Аудиограмма 120, 759
- Аудиология 18, 34
- Аудиометрия
 - игровая 717
 - поведенческая 128
 - речевая 118, 126
 - тональная надпороговая 124
 - тональная пороговая 118, 386, 735
 - у детей 128

Б

- Бальнеотерапия 219, 513
- Болезнь
- Вегенера 950
 - верхних дыхательных путей профессиональная 991
 - голосового аппарата профессиональная 1002
 - Меньера 123, 162, 232, 737
 - хирургическое лечение 371
 - профессиональная 982
 - Рефсума 459, 716
 - склеромная 975
 - Торнвальда 844

В

- Вегетации аденоидные 75, 245, 396, 661, 823
- Вестибулометрия 155
- ВИЧ-инфекция 959
- Водянка эндолимфатическая 737

Г

- Гайморит хронический 282, 467, 565
- Гальванизация 212
- Гемангиома

- полости носа 536, 600
 ротоглотки 847
 Гематома носовой перегородки 530
 Гидропс эндолимфатический 737
 Гиперплазия
 лимфоидная доброкачественная 844
 онкоцитарная 844
 псевдоэпителиоматозная 844
 Гистиоцитоз лангергансоклочеточный 929
 Гистиоцитома полости носа фиброзная 603
 Гистоплазмоз 963
 Головокружение доброкачественное
 пароксизмальное позиционное
 164, 746
 Гранулематоз Вегенера 536, 950, 979
 Грязелечение 218
- Д**
- Дакриоцисториностомия эндоназальная
 эндоскопическая 329
 Дарсонвализация 214
 Диадинамотерапия 213
 Диафаноскопия 67
 Дизостоз мандибулофациальный 449
 Дисплазия
 окуло-аурикуло-вертебральная 449
 фиброзная височных костей 929
 фиброзная ЛОР-органов 926
 Дисфония функциональная 876
 Дисфункция вестибулярная сосудистая
 754
 Дифтерия глотки 778
- З**
- Зигоматицит 689
- И**
- Иммитансметрия акустическая 129
 Иммунотерапия 233
 Импедансометрия акустическая 129
 Имплантация кохлеарная 382
 Индекс малых приростов интенсивности
 125
 Индуктотермия ультравысокочастотная
 214
 Инородные тела
 гортани 864, 900
 дыхательных путей 900
 наружного слухового прохода 643
 пищевода 908
 Инфекция
 ВИЧ 959
 герпетическая 964
- пневмоцистная 966
 цитомегаловирусная 966
 Ирригация 239
 Искривление перегородки носа 96, 520
 Исследование
 биопсийное 69
 вентиляционной функции слуховой
 трубы 136
 гистологическое 69
 дренажной функции носа 66
 дыхательной функции 62
 кислотно-основного состояния носово-
 го секрета 66
 местного иммунитета верхних дыха-
 тельных путей 47
 микробиологическое 41
 полости носа 70
 мукоцилиарного клиренса 65
 обонятельной функции 63
 органов шеи 201
 полости носа и околоносовых пазух 88
 слуха
 камертонами 113
 шёпотной и разговорной речью 111
 спонтанных вестибулярных реакций
 115
 транспортной активности мерцательно-
 го эпителия 65
 ультразвуковое
 околоносовых пазух 80
 органов шеи 197
 функций слуховых труб 109
 эндоскопическое
 верхнечелюстной пазухи 77
 гортани 903
 носоглотки 72
 полости носа 72
- К**
- Кандидоз
 глотки 837
 уха 652
 Карбункул носа 526
 Келоид ушной раковины 650
 Кератоз обтурирующий 648
 Кровотечение носовое 534
 методы остановки 309
- Л**
- Лабиринтит 762
 Лазертерапия 225
 Ларингит 856
 хронический 1003

Ларингоскопия 184
 Лейкоплакия волосистая 965
 Лептоменингит гнойный 361, 362, 700
 Лимфома неходжкинская 967
 Лишай опоясывающий 965

М

Магнитотерапия 215
 Мастоидит 684
 верхушечный шейный наружный 687
 корнеровская форма 690
 латентный 690
 Муре 688
 чителевская форма 690
 Мастоидэктомия кортикальная 345, 348
 Медиастинотомия шейная 414
 Менингит гнойный 362
 Метоплазия онкоцитарная 844
 Метод перемещения лекарственных
 веществ 280
 Микроларингоскопия прямая опорная 192
 Микрориноскопия 70
 Микросомия гемифациальная 628
 Микрофлора верхних дыхательных путей
 нормальная 46
 Миринопластика 347
 Мириготомия 332, 666
 Моллюск контагиозный 966
 Мононуклеоз инфекционный 771, 773,
 782

Н

Насморк
 зловонный 515
 острый 492
 хронический 507
 Невринома
 VIII черепного нерва 135, 715
 Недостаточность вертебрально-базиляр-
 ная 754
 Нейрофиброматоз 716

О

Озена 515
 Ольфактометрия 63
 Онкоцитоз 844
 Операция
 на околоносовых пазухах радикальная
 324
 на полости носа
 с применением микроскопа 280
 эндоскопическая 280
 при болезни Меньера 372
 при гнойном лептоменингите 362

при нагноении клетчаточных про-
 странств шеи 413
 при отогенных внутричерепных ослож-
 нениях 360
 при отосклерозе 376
 при синус-тромбозе 366
 при субдуральном абсцессе 361
 при хроническом гнойном среднем
 отите 343
 консервативно-радикальная 349
 радикальная 349
 радикальная расширенная 349
 при экстрадуральном абсцессе 360
 слухоулучшающая 351
 Опухоль
 глобусная 814
 околоносовых пазух
 доброкачественная 600
 злокачественная 603
 полости носа
 доброкачественная 600
 злокачественная 603
 Осложнения внутричерепные отогенные
 693
 абсцесс головного мозга 705
 хирургическое лечение 363
 гнойный лептоменингит 700
 хирургическое лечение 362
 синус-тромбоз 706
 хирургическое лечение 366
 субдуральный абсцесс 699
 хирургическое лечение 361
 экстрадуральный абсцесс 697
 хирургическое лечение 360
 Осмотр
 полости носа 60
 полости рта и ротоглотки 183
 уха 106
 шеи 179
 Оссикулопластика 358
 Отит
 внутренний 693
 грибковый 652
 наружный 644
 злокачественный 649
 средний острый 671
 средний секреторный 659
 средний хронический гнойный 677
 средний экссудативный 632
 Отомикоз 652
 Оториноларингология 17
 детская 19
 онкологическая 20

1010 ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

последипломное образование 27
стандартизация медицинской помощи 25
Отосклероз 732
хирургическое лечение 376
Отоскопия 106
Отоспонгиоз 732

П

Папиллома
гортани 888
гортаноглотки 852
носоглотки 845
полости носа переходно-клеточная 601
ротоглотки 847
Папилломатоз гортани 887
Паралич гортани 881
Паратонзиллит 811
Парафарингит 816
Парацентез 332
Парез гортани 881
Перихондрит ушной раковины 650
Петрозит 689
Полипотомия носа 297
Постурография 176
Потенциалы
вызванные вестибулярные миогенные 171
вызванные слуховые 138
длиннолатентные 139
коротколатентные 139
среднелатентные 139
Проба
Вальсальвы 191
Вебера 113
Водака-Фишера 115, 116
вращательная 168
Дикса-Холлпайка 748
Желле 114
калорическая 165
Люшера 125
манжеточная 541
пальценосовая 115
позиционная 165
Политцера 110
Ринне 113
с пустым глотком 109
Тойнби 109, 136
Федеричи 114
Холлпайка 748
щипка 541
Пробка серная 642, 643
Проекция
Майера 718, 748

Стенверса 718
Шюллера 718
Пункция
верхнечелюстной пазухи 282
лобной пазухи 284
околоносовых пазух 280
сигмовидного синуса 339

Р

Рак
гортани 931
гортаноглотки
носоглотки 846
околоносовых пазух 603
полости носа 603
аденокистозный 612
ротоглотки 729
Рентгенография
височных костей 336
органов шеи 200
полости носа и околоносовых пазух 88
Рефлексометрия акустическая 132
Ринит
аллергический 498
вазомоторный 512, 513
острый 492
хронический 507
атрофический 512
гипертрофический 512
катаральный 511
Ринопластика 292, 295
Риносептопластика 292, 293
Риносклерома 975
Риноскопия 60
задняя 182
Ринофарингоэндоскопия 72
Ринофима 597
Ронхопатия 890

С
Саркома
Капоши 966, 967
полости носа 603
Светолечение 217
Сепсис отогенный 693
Септопластика 292, 293
Сера ушная 642, 643
Синдром
Альпорта 445
Ваарденбурга 447
Голденхара 628
ДВС 538

Конигсмарка 541
 Пендреда 458
 приобретённого иммунодефицита 959
 Стиклера 716
 Тричера-Коллинза 628
 Ушера 716
 Синус-сонография 80
 Синусит
 острый 548
 хронический 565
 Синусоскопия 77
 Склерома 975
 Стабилометрия 176
 Стеноз гортани и трахеи 862
 Стоматофарингоскопия 183
 Сурдология 18
 Сфеноидит хронический 581

Т

Тампонада полости носа 310
 Тело инородное
 наружного слухового прохода 643
 пищевода 900
 Терапия
 азрозольная 216
 ингаляционная 216
 микроволновая 215
 небулайзерная 216
 ультразвуковая 216
 фотодинамическая
 антимикробная 222
 противоопухолевая 221
 Тест
 выравнивания громкости по Фаулеру 125
 зрительного слежения 158, 159
 калорический 165
 оптокинетический 162
 плавного слежения 158, 159
 промонториальный 153
 саккад 160
 Тимпанометрия 111
 Тимпанопластика 347
 типы 356
 Тимпаностомия 333, 667
 Тимпанотомия 334, 668
 Томография
 компьютерная
 височных костей 726
 органов шеи 204
 полости носа и околоносовых пазух 92

магнитно-резонансная
 органов шеи 206
 полости носа и околоносовых пазух 103, 104
 Тонзиллит
 острый 769
 хронический 800
 Тонзилломикоз 837
 Тонзиллотомия 400
 Тонзиллэктомия 404
 Травма
 гортани и трахеи 915
 носа 613
 околоносовых пазух 619
 Трансиллюминация 67
 Трахеостомия 872
 Туберкулёз гортани 944
 Тугоухость
 кондуктивная 112, 114
 кохлеарная 152
 нейросенсорная 712
 профессиональная 983
 при аудиторной невропатии 153
 ретрокохлеарная 152
 сенсоневральная 712

У

УВЧ-терапия 214

Ф

Фарингит 791
 грибковый 837
 Фарингомикоз 837
 Феномен ускорения нарастания громкости 124
 Фиброларинготрахеоскопия 190
 Фиброскопия гортани и трахеи 190
 Физиотерапия 211
 Фитотерапия 249
 Флегмона парафарингеальная 413, 414
 Фонастения 876
 Фониатрия 22
 Фонофорез 216
 Фронтит хронический 571
 Фурункул
 наружного слухового прохода 646
 носа 526

Х

Холестеатома 242
 Храп первичный 30, 890

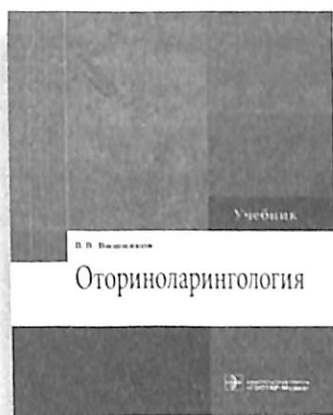
1012 ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

Э

- Экзема
 наружного слухового прохода 647
 ушной раковины 651
Электрокохлеография 718
Электрофорез 212
Эмиссия отоакустическая 145
Эмпиема сосцевидного отростка 684
- Эндоскопия полости носа и носоглотки
 ригидная 186
Энцефалопатия дисциркуляторная 754
Эпитимпанотомия 348
Эпифарингоскопия 189
Эстеziонейробластома 611
Этмоидит хронический 577
- pH-метрия носа 66



Оториноларингология



В.В. Вишняков

- Учебник подготовлен на кафедре ЛОР-болезней Московского государственного медико-стоматологического университета им. А.И. Евдокимова согласно новым образовательным стандартам. В нем на современном уровне представлены анатомия, физиология и методы исследования ЛОР-органов, приведены данные об этиологии, патогенезе, клинической картине, диагностике и методах лечения заболеваний верхних дыхательных путей и уха. Отражены новейшие достижения оториноларингологии — эндоскопическая диагностика и микроэндоскопическая хирургия носа и околоносовых пазух, кохлеарная имплантация.
- Приведены сведения о современном медикаментозном лечении. Представленный иллюстративный материал послужит для студентов наглядным пособием. Учебник предназначен студентам медицинских вузов.

2014 г., 328 с.



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. (495) 921-39-07.

Научно-практическое издание

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ Национальное руководство

Под редакцией Владимира Тимофеевича **Пальчуна**

2-е издание, переработанное и дополненное

Главный редактор издательства *С.Ю. Козетков*

Зав. редакцией *А.В. Андреева*

Менеджер проекта *Т.С. Антоненкова*

Выпускающий редактор *И.В. Курдюкова*

Корректоры *В.Н. Калинина, Л.И. Базылевиг*

Компьютерная верстка *Д.М. Ивановский*

Дизайн обложки *Т.В. Делицина*

Технолог *О.А. Ильина*

Подписано в печать 15.02.2016. Формат 70×100¹/₁₆.
Бумага офсетная. Печать офсетная. Объем 82,56 усл. печ. л.
Тираж 3000 экз. (I завод – 1500 экз.). Заказ 1498.

ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа».

115035, Москва, ул. Садовническая, д. 9, стр. 4.

Тел.: 8 (495) 921-39-07.

E-mail: info@geotar.ru, <http://www.geotar.ru>.

Отпечатано в АО «Первая Образцовая типография»,

филиал «Ульяновский Дом печати».

432980, г. Ульяновск, ул. Гончарова, д. 14.

ISBN 978-5-9704-3746-9



9 785970 437469 >

