

ЭКСПЕРТНАЯ ОЦЕНКА ОПРЕДЕЛЕНИЯ ОГРАНИЧЕНИЯ ВОЗМОЖНОСТЕЙ И ТРУДОСПОСОБНОСТИ ПРИ БОЛЕЗНЯХ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

(Бронхиальная астма, хроническое легочное сердце)

Ион Цыбырнэ – профессор, доктор хабилитат мед. наук,
Василий Андреев – профессор, доктор хабилитат мед. наук,
Геннадие Безу – доцент, доктор мед. наук,

Департамент внутренней медицины, Дисциплина внутренних болезней
Публичное Учреждение Государственный университет медицины и фармации
им. «Николае Тестемицану»

тел. +373 22292674, iontibirna@yahoo.com

Rezumat. Evaluare expertă a determinării posibilităților și capacității de muncă în bolile respiratorii (astm bronșic, cord pulmonar cronic)

Trecând în revistă literatura de specialitate prezentăm, la nivel științific contemporan, problemele de incidență, cauze, patogeneză, clasificare, tablou clinic cu caracteristicile și formele de dezvoltare și diagnosticare a bolii, inclusiv diagnosticul diferențiat. Problema măsurilor de reabilitare având în vedere formele, variantele și gradul de dezvoltare a bolii, profilaxia secundară și primară în condiții de ambulator, problemele temporale, scurtă și îndelungată până la stabilirea gradului de invaliditate și a capacității de muncă limitate pentru cei cu astm bronșic, cord pulmonar șunt.

Cuvinte-cheie: astm bronșic, cord pulmonar cronic

Summary. Expert assessment determining limited potentialities and working capacities in respiratory disorders (Bronchial asthma, chronic pulmonary heart)

This is a survey of literature treating, on a contemporary scientific level, the problems of incidence, causes, pathogenesis, classification, clinical picture with the forms, variants and degrees of the disease development, complications and diagnosis, including the differential one. The work analyzes the rehabilitation measures taking into consideration the forms, variants and degrees of the disease development, secondary and primary prevention in ant-patient conditions, problems of temporary, short and prolonged capacities up to determining the limited potentialities and working capacities, indications for employment with changed working conditions for those with bronchial asthma, chronic pulmonary heart.

Key words: bronchial asthma, chronic pulmonary heart

Резюме

В обзоре литературы на современном научном уровне отражены вопросы распространенности, причин, патогенеза, классификации, клиники с формами, вариантами и степенями течения, осложнениями, диагностики в том числе и дифференциальной. В работе также рассматриваются реабилитационные мероприятия с учетом

форм, вариантов, степеней течения, вторичная и первичная профилактика в поликлинических условиях, вопросы временной короткой и продолжительной вплоть до установления степени ограничения возможностей и трудоспособности, показания к трудоустройству с изменениями условий труда при острой, хронической пневмониях, хроническом обструктивном бронхите, бронхоэктатической болезни, бронхиальной астме, хроническом легочном сердце.

Ключевые слова: бронхиальная астма, хроническое легочное сердце

Обзор литературы

Бронхиальная астма. Бронхиальная астма (Б.А.) - хроническое рецидивирующее заболевание в основе которого лежит повышение реактивности бронхиального дерева на иммунологические и неиммунологические аллергены с основным клиническим проявлением – приступном удушья (А.Н.Кокосов, 1989).

Бронхиальная астма – хронический рецидивирующий эозинофильный бронхит с проявлением гиперреактивности бронхов на разнообразные неспецифические стимулы с клиническими проявлениями бронхоспазма, гиперсекреции мокроты и отека слизистой дыхательных путей (А.Г.Чучалин, 1992; I.E.Moogman et al., 2013). Б.А. является распространенным заболеванием с неуклонной тенденцией к дальнейшему распространению во многих странах мира.

По данным H.Zhang et al. (2013), распространенность Б.А. среди взрослого населения с 2000 по 2009 г. в большинстве штатов США достигла исторически высоких уровней.

В других развитых странах (Англия, Франция, Германия, Швеция) уровень заболеваемости Б.А. и бронхитов регистрируется от 4 до 6% всего населения. В России, по данным министерства здравоохранения, распространенность Б.А. среди населения составляет 1-2%, т.е. лишь один миллион человек (А. Г. Чучалин, 2001).

В России были случаи эпидемической Б.А. среди населения городов Кириши, Ангарска по причине алергизации части населения белково-витаминными концентратами применяемыми в животноводстве и выбрасываемыми в большом количестве в окружающую среду. Вспышки массовых заболеваний астмой имели место также в Лондоне, Новом Орлеане и другие местах. По мере увеличения заболеваемости астмой возросла и смертность от неё, а также стали чаще встречаться больные с врожденной обусловленностью болезни. В структуре первичной инвалидности среди хронических обструктивных заболеваний легких основное место принадлежит бронхиальной астме – 65,8-70,2% (М. В. Коробов, В. Г. Помников, 2005).

Этиология, Патогенез. В практической ме-

дицине в настоящее время существуют разноречивые взгляды на этиологию, патогенез, определение самой болезни и по другим вопросам. В патогенезе Б.А. доминировала аллергическая теория возникновения приступа удушья, т.е. объясняли контактом дыхательных путей с виновным аллергеном. А.Н.Кокосов (1989) – институт пульмонологии (Ленинград), дав определение Б.А. предложил следующие патогенетические варианты течения: атопический – неинфекционные аллергены (домашняя, библиотечная пыль, пылевые клещи - I.Porthoy et al., 2013, пух, перья подушек, шерсть домашних и лабораторных животных, пыльца различных растений, лекарственные вещества, моющие и другие химические средства бытового назначения, дрожжевые грибы и т.д.), инфекционно-зависимый, аутоиммунный, дисгормональный, адренергический дисбаланс, аспирино-зависимый, нервно-психический и астму усиливающую при физической нагрузке. В развитии Б.А. А.Н.Кокосов (1989) выделяет четыре этапа: 1) гиперреактивность бронхов и их генетическая предрасположенность; 2) состояние преастмы, которое в развитии болезни не обязательна; 3) клинически выраженная картина болезни с повторными приступами удушья или астматическим состоянием; 4) развитие осложнений – хронический бронхит, эмфизема легких, хроническое легочное сердце. I.V.Saltykova et al., (2013) у больных Б.А. (106 чел.) был установлен полиморфизм гена *с.с 673748.socs5/*.

В клинике часто не удавалось определить этиологическую связь между удушьем и возможным аллергеном. Фундаментальными исследованиями в середине восьмидесятых годов прошлого столетия был выделен в бронхах третий тип иннервации – нехолинэргический и неадренергический и установлена гиперреактивность бронхов. Считают, что последняя возникает как следствие воспалительного процесса. Посему уже к началу 90 годов прошлого века сформировалось представление о воспалительной природе бронхиальной астмы в основе которой лежит эозинофильный бронхит. Поэтому А.Г.Чучалин (1992) дал свое определение Б.А. и в клинике института пульмонологии (Москва) выделяют шесть клинических

форм Б.А.: аллергическую, инфекционно-аллергическую, аспириновую, стероидозависимую, пищевую и астму физических усилий. Имеются и другие классификации патогенетических форм, вариантов течения Б.А. Существует даже утверждение что Б.А. - это совокупность разнородных заболеваний имеющих сходную клиническую картину.

Соответственно Международной номенклатуры выделяют следующие формы Б.А.: 1) иммунологическая (экзогенная - атопическая); 2) неиммунологическая (эндогенная); 3) смешанная. По степени тяжести различают легкую, средней тяжести, тяжелую (М.В.Коробов, В.Г.Помников, 2005).

Клиническая картина форм, вариантов течения. Основным клиническим проявлением Б.А. является приступ удушья. В развитии приступа удушья различают три периода: предвестников, приступа длящегося от нескольких минут, дней переходя в астматическое состояние и обратного развития (разрешение). Клиническая картина атопической формы характеризуется тем, что в ее основе лежит взаимодействие со многими аллергенами. Эта форма Б.А. не играет большой роли в экспертной практике. Самой распространенной формой является инфекционно-аллергическая. В аллергизации организма большое значение отводят вирусам - аденовирусам, которые склонны к персистенции в течение многих лет. Аспириновая форма протекает более агрессивно. Одной из причин этой формы считают увеличение в питании количества консервированных продуктов в консерванты которых входят салицилоподобные субстанции. Кроме того, причиной этой формы могут быть генерализованный полипоз слизистой носа, желудочно-кишечного и урогенитального трактов. Стероидозависимая форма развивается при длительном приеме гормонов - преднизолона, дексаметазона, триамсинолона. Стероидозависимая форма протекает обычно тяжело и отличается резистентностью к проводимой терапии. От стероидной терапии могут возникнуть осложнения - стероидный диабет, язвы, остеопороз, васкулит, ожирение, вторичная надпочечниковая недостаточность. Пищевая форма это астма, где провоцирующими факторами выступают пищевые продукты как томаты, клубника, шоколад, рыба и др., которые являются сильными аллергенами. Фоном проявления Б.А. по причине пищевых продуктов может быть дисбактериоз желудочно-кишечного тракта. Астма физических усилий характерна для молодого возраста. Физические усилия вызывают одышку на несколько (5-10) минут, затем разви-

вается типичный приступ удушья. Б.А. наблюдаются и у пожилых людей. В настоящее время лица пожилого и старческого возраста составляют 44% от общего числа больных Б.А. (А.Д.Адо, А.В. Богова, 1971). В пожилом и старческом возрасте встречается чаще инфекционно-аллергическая форма. В клинической картине наблюдается сглаженное хроническое течение с нечетко очерченными приступами удушья чаще ночью или утром.

В зависимости от тяжести течения различают: легкую (приступы 1-2 раза в году), средней тяжести (приступы ежедневно) и тяжелую с постоянными приступами в течение дня и по ночам с возможным переходом в непрерывно-рецидивирующее астматическое состояние с осложнениями - эмфизема легких, пневмоторакс, тромбоэмболия легочного ствола и др.

Диагностика. В диагностике Б.А., помимо тщательно собранного и проанализированного анамнеза, общеклинических и лабораторных с тестами на аллергены исследований, применяют пневмотахометрию, спирографию, электрокардиографию, рентгенологические исследования, бронхоскопию, компьютерную томографию и другие методы.

В дифференциальной диагностике Б.А. с другими хроническими обструктивными болезнями легких используют такие показатели, как уровень NO (оксид азота), CO, перекись водорода, активные формы кислорода, нитраты, нитриты, эозинофильно- катионный белок, некоторые цитокины и т.д. При Б.А. в выдыхаемом воздухе повышается концентрация оксида азота (А.Г.Чучалин, 2001, С.Stonham, 2013).

Реабилитационные мероприятия. Для оказания экстренной помощи - купирования приступа удушья наиболее часто используют агонисты β_2 - адренорецепторов короткого действия, антихолинергические, теофиллины короткого действия, кортикостероиды. Из группы агонистов β_2 - адренорецепторов применяют сальбутамол, бриканил, фенотерол, тербуталин, вентолил, астмалин. Из группы антихолинергических - атровент. Последний в комбинации с беротеком называется беродуал, который является также и профилактическим препаратом. Из группы ксантинов применяют теофиллины - эуфиллин, аминофиллин. Хорошо себя зарекомендовали интал и инталоподобные препараты - кетотифен, нолкром, тайлед, дитек (комбинация интала и беротека).

В случае низкой эффективности вышеназванных препаратов, ингаляционным способом применяют также стероидные гормоны-циклезонид, бекотид, бекломед, беклометазон, флунизамид,

будесонид, преднизолон и др. T.Shimoda et al., (2013) сообщают, что ингаляционные кортикостероиды были эффективными при слабо выраженных начальных симптомах болезни. S.Goodacre et al., (2013) приступ удушья острой астмы купировали внутривенным введением сульфата магния. О выраженном терапевтическом эффекте при острой атаке Б.А. S.I.Shao et al., (2013) наблюдали от комбинированной терапии - 5 сеансов иглоукалывания, ингаляция кислорода, ингаляция и пероральное введение преднизолона в течение 7 дней.

После купирования приступа удушья лечение больного Б.А. должно строиться индивидуально с учетом формы, варианта течения заболевания. А.Г.Чучалин (1992) считает, что поскольку Б.А. является гетерогенной болезнью, то для проведения дифференцированного подхода к программе лечения и профилактики обострений необходимо учитывать многообразные клинические формы. В начале лечения больные должны быть детально обследованы на уточнение аллергена вызвавшего сенсibilизацию и по возможности прекратить контакт с аллергеном.

В базисном лечении атопической формы могут быть рекомендованы две программы - специфическая иммунотерапия серией аллергена вызвавшего приступы удушья - десенсibilизация или же применение медикаментозных препаратов длительный период. Из медикаментозных средств назначают интал или кетотифен. Хороший эффект отмечается при сочетании интала и беротека (дитэк). Интал зарекомендовал себя и как профилактический препарат.

Применяется при лечении этой формы и неспецифическая десенсibilизация (аскорбиновая кислота по 1,0 г. в день, антигистаминные препараты исключая димедрол, гистоглобулин). При выраженном эозинофильном бронхите показано назначение ингаляционных стероидных гормонов (бекотид, бекламет, дипропионат, азон, флутиказон пропионат, будесонид, альдецин и др.), которые обладают высоким противовоспалительным действием.

В институте пульмонологии (Москва) разрабатывается метод специфической иммунотерапии. В поликлинических условиях проводится повторное курсовое лечение дитеком, холинолитиками (атровен и др.), средствами разжижающими мокроту и обладающими отхаркивающим действием. К базисным методам лечения инфекционно-аллергической формы следует отнести применение бактериальных вакцин (бронхо-ваксом, бронхомунал), неспецифической десенсibilизации - аутогемотерапия, гамма - глобулин, ги-

стоглобулин, стероидные гормональные препараты, особенно при тяжелом астматическом состоянии. Для воздействия на воспалительный процесс применяют бисептол (А.Н.Кокосов, 1989). При обострении пневмонии назначают антибиотик широкого спектра действия. При преобладании аутоиммунного компонента в механизме патогенеза применяют препараты: цитостатические - иммуран, 6-меркаптопурин и др.; аминохолиновые - делагил, плаквенил под контролем определения лейкоцитов в периферической крови; антикоагулянты, антиагреганты - гепарин, курантил. Применяют также плазмафорез, гемосорбцию, иглоукалывание, гипнотерапию, физиотерапевтические методы лечения, лечебную физкультуру, санаторно-курортное лечение.

При снижении активности воспалительного процесса и в периоде ремиссии следует провести санацию внелегочных очагов инфекции (пазух носа, ротовой полости и др. мест). При аспиринной форме применяют небольшие дозы аспирина (5-10 - 20 мг.), кортикостероиды ингаляционным способом. В институте пульмонологии (Москва) хорошие результаты при этой форме получены при применении тромбоцитофореза. При пищевой форме в лечение включают диету, биопрепараты для устранения дисбактериоза, а также назначают инталоподобные средства - нолькром, кетотифен. Большое значение имеет лечение гастрита причиной которого в настоящее время считают инфекцию *Helicobacter pylori*. При астме физического усилия к лечебным мероприятиям в поликлинических условиях относят тренирующие физические программы, ингаляции интала, применение антагонистов кальция. Кортикостероиды противопоказаны.

Лечебные программы стероидо-зависимой формы включают также корректирующие методы лечения нарушенных обменов - углеводного, белкового, электролитного и др.

При преобладании аутоиммунного компонента в механизме патогенеза стероидной формы назначают цитостатические препараты (иммуран, 6-меркаптопурин и др.) в сочетании с глюкокортикостероидами, аминохолиновые - делагил, плаквенил под контролем лейкоцитов, антикоагулянты, антиагреганты - гепарин, курантил. Применяют также гемосорбцию под контролем показателей иммунитета, при стрессе лечебные комплексы по уменьшению уровня стресса - успокаивающие средства, психотерапию, рефлексотерапию и др. T.N.Zaripova et al., (2013) проводили двухступенчатое лечение Б.А. (73 пациента) - ликвидация острой астмы в течение 5-7 дней с последующим

использованием физических факторов – грязевая терапия, массаж, лечебная гимнастика – ремиссия в течение 8,2-10 месяцев.

У пожилых и старых больных Б.А. Е.Гембицкий, В.Алексеев, (1987) для купирования приступа удушья с большой эффективностью применяли М-холиноблокирующие препараты – атровент, берудуал, интал в ингаляциях. Важное место для снятия приступа удушья при капельном введении принадлежит производным ксантинов – теофиллину, диофиллину (В.Н.Андреев, 1985). С целью профилактики приступа удушья в ночное время вечером рекомендуют принимать теопэк, савентол.

В базисном лечении назначают антагонисты β_2 - адренорецепторов длительного действия – сальметерол, формотерол, антагонисты лейкотриеновых рецепторов – зафирлукаст, монтелукаст, теофиллины и др. Основой вторичной профилактики Б.А. в поликлинических условиях является продолжительное лечение немедикаментозными методами: лечебная физкультура, общий, сегментарный массаж, электрофизиотерапия, баротерапия, галокамеры, чистые комнаты, образовательные программы для врачей, медсестер (астмашкола, астмаклуб), курорто-климатическое лечение (Кисловодск, южный берег Крыма и др.), организация режима жизни, питания, рациональное трудоустройство, своевременное обучение и переобучение и др. Больные Б.А. всех форм, возрастов находятся под диспансерным наблюдением семейного, участкового врачей, пульмонолога и дважды в году проходят врачебный осмотр и ежеквартально лабораторно-инструментальное обследование.

Первичная профилактика. Первичная профилактика проводится среди практически „здоровых” людей: исключение бытовых, профессионально-производственных длительных контактов с возможными аллергенами, выявление у людей биологических дефектов, своевременное лечение до полного выздоровления острых болезней верхних дыхательных путей и легких, желудочно-кишечного тракта, обострений хронических очагов инфекции разной локализации, физической тренировки дыхательной мускулатуры, закаливания организма, аутогенной (психологической) тренировки, исключение провоцирующих лекарств, физических перегрузок, в борьбе с курением, злоупотреблением спиртными напитками, повышение общей и санитарной культуры населения и т.д.

Врачебно-трудова́я эксперти́за. Легкая форма Б.А. характеризуется редкими (1-2 раза в году), кратковременными (не более 1 часа) приступами

удушья. Иногда приступы имеют стертый характер затрудненного дыхания. Приступы купируются приемом бронхолитических средств. В межприступные периоды больные чувствуют себя хорошо. Сроки временной нетрудоспособности не превышают 3-5 дней с последующим рациональным трудоустройством (работа не связана со значительным физическим напряжением, в благоприятных метеорологических и санитарно-гигиенических условиях по заключению ВКК, ВТЭК).

Лицам молодого возраста рекомендуется обучение с целью приобретения профессии не связанной с вредными видами труда. В тех случаях, когда у больных в межприступном периоде имеется дыхательная недостаточность и с потерей профессии уменьшается объем производственной деятельности, несмотря даже на легкое течение, больному устанавливают III группу инвалидности.

Б.А. средней тяжести характеризуется более частыми (до 10 раз в году) и длительными до 2-3 часов приступами удушья, которые купируются бронхолитическими средствами. Вне приступа наблюдается легкое астматическое состояние. У большинства больных имеются явления дыхательной недостаточности (ДН) I-II степени, снижение жизненной емкости легких, максимальной вентиляции легких до 50-60%. При обследовании у больных выявляют хронический бронхит, эмфизему легких, хроническую пневмонию, отклонение электрической оси ЭКГ сердца вправо – свидетельство о наличии хронического легочного сердца. Продолжительность временной нетрудоспособности составляет 8-10 дней.

Трудоспособность больных средней тяжести значительно ограничена. Большинство больных являются инвалидами III группы. Круг доступных работ резко сужен. Если у большинства больных в межприступном периоде имеется выраженная дыхательная недостаточность, им устанавливают II группу инвалидности поскольку полностью утрачивают работоспособность.

При тяжелой форме Б.А. протекающей с частыми, длительными труднокупируемыми приступами удушья с выраженной дыхательной недостаточностью, больным устанавливают II группу инвалидности. Когда у таких больных присоединяется и сердечная недостаточность (легочное сердце) им устанавливают I группу инвалидности. В тех случаях когда фактором приведшим к возникновению Б.А. является основная профессия (условия труда), причиной инвалидности следует считать профессиональное заболевание.

Медико-социальная эксперти́за. Сроки вре-

менной нетрудоспособности при легком течение составляют 5-7 дней, средней тяжести - 10-18 дней, тяжелом – свыше 35 дней. Противопоказаны: тяжелый физический труд, нервно-психическое напряжение со значительной речевой нагрузкой, воздействия аллергенов вызывающих бронхоспазм, неблагоприятные микроклиматические условия, запыленность, загазованность, а также виды трудовой деятельности - водители автотранспорта, авиадиспетчеры, работа на конвейере, на высоте, длительные командировки.

Критерии инвалидности. Инвалидность III группы устанавливают больным Б.А. легкой и средней тяжести, гормоно-зависимой, ДН-I-II степени, с ограничением способности трудовой деятельности, самообслуживанию, передвижению и нуждающихся в рациональном трудоустройстве (уменьшение объема трудовой деятельности, обучение и переобучение). Инвалидность II группы устанавливают больным Б.А. средней тяжести и тяжелым течением, с выраженными нарушениями функции дыхания и кровообращения (ДН II-III степени, сердечная недостаточность (СН) II А стадии,) с осложнениями обусловленными стероидной терапией (сахарный диабет и др.). В ряде случаев больные могут работать на дому с учетом профессиональных навыков. Инвалидность I группы устанавливают только при тяжелом течении Б.А., ДН III степени, СН II Б - III стадии, рефрактерности к лечению осложнений, с ограничением способности к самообслуживанию, передвижению и т.д.

Определение ограничения возможностей и трудоспособности

Критерии степени ограничения возможностей и трудоспособности. Для легкой степени характерны следующие признаки: непостоянная и постоянная бронхиальная астма легкой степени, нормоксемия в покое, гипоксемия при нагрузках, вентиляционные нарушения легких в пределах 20-30%, хроническая дыхательная недостаточность (ХДН) – 0 – I - степени, применение β -антагонистов 2 раза в неделю с достаточным лечебным эффектом. Клинический прогноз в случае реабилитации и рационального трудоустройства благоприятный, 5-35% функциональных и структурных нарушений, 95-65% сохраненной трудоспособности с небольшими ограничениями физической и умственной нагрузки в повседневной жизни.

Для средней степени характерны следующие признаки: постоянная умеренная бронхиальная астма с обострениями от одного до частых приступов удушья в год в ночное и дневное время, одышка второй степени, гипоксемия при нагруз-

ках, умеренные или выраженные нарушения вентиляции легких в межприступном периоде, эмфизема легких, лечение недостаточно контролирует симптомы болезни. Клинический прогноз в случае реабилитации и рационального трудоустройства относительно благоприятный, 40-55% функциональных и структурных нарушений, 75-45% сохраненной трудоспособности с небольшими ограничениями физической и умственной нагрузки в повседневной жизни.

Для выраженной степени характерны следующие признаки: постоянно умеренная бронхиальная астма с частыми приступами удушья переходящими в астматическое состояние, одышка 3-4 степени (тяжелая), цианоз, гипоксемия в покое, умеренно-тяжелые нарушения вентиляции легких в периоде ремиссии, диффузная эмфизема, компенсированное-декомпенсированное легочное сердце, функциональное ЭКГ, ЭХОКГ- нарушение метаболизма, проводимости миокарда, правожелудочковая гипертрофия, тахикардия, аритмии, легочная артериальная гипертензия, ХДН II-III степени, сердечная недостаточность II-III функциональных классов (ФК) по НУНА, лечение кортикостероидами недостаточно контролирует симптомы болезни с побочным эффектом или с кортикостероидной резистентностью. Клинический прогноз неблагоприятный, 60-80% функциональных и структурных нарушений, 40-15% сохраненной трудоспособности с большими ограничениями в повседневной жизни-часто полулежачи и помощи другого человека.

Для тяжелой степени характерны следующие признаки: постоянная тяжелая бронхиальная астма с частыми приступами удушья переходящими в астматическое состояние, цианоз, одышка 4 степени (тяжелая), гипоксемия в покое, функциональное ЭКГ, ЭХОКГ- нарушение метаболизма миокарда, правожелудочковая гипертрофия, тахикардия, аритмии, легочная артериальная гипертензия, диффузная эмфизема легких, ХДН III степени, сердечная недостаточность III-IV ФК по НУНА, рефрактерный эффект на лечение, необходимость применения кислорода. Клинический прогноз неблагоприятный, 90-100% функциональных и структурных нарушений, 10-0% сохраненной трудоспособности с вынужденным положением полулежачи, уходом и помощью другого человека, с постоянным наблюдением.

Хроническое легочное сердце. Хроническое легочное сердце (ХЛС) – гипертрофия и дилатация правых отделов сердца в результате гипертензии в малом круге кровообращения развивающейся вследствие заболеваний бронхов и легких.

Этиология, патогенез. Главными причинами являются хронический обструктивный бронхит, обычная интерстициальная пневмония, эмфизема легких, бронхиальная астма, идиопатические заболевания легких, туберкулез органов дыхания, пневмокониозы, поражение легочных сосудов и др. Основным патогенетическим звеном ХЛС является гипертензия в малом круге кровообращения приводящая к гипертрофии правого желудочка с последующей декомпенсацией. В ряде случаев декомпенсация развивается в результате дистрофических процессов в миокарде обусловленных разными причинами. У истоков гипертензии в малом круге кровообращения лежит дыхательная недостаточность (ДН). В дальнейшем с возрастанием общего сосудистого сопротивления в легких в патогенезе имеют значение гиперкапния и ацидоз, нарушение метаболизма в легких, сосудистой архитектоники легких и т.д. Клинические признаки ХЛС зависят от стадии легочной гипертензии (ЛГ).

В I стадии (транзиторная) имеют место вентилиационные нарушения (умеренные или значительные) и повышение давления в легочном стволе при физической нагрузке.

Во II стадии (стабильная) наблюдаются одышка при физнагрузке, акроцианоз, акцент II тона над легочной артерией, гипертрофия правого желудочка, умеренная гипоксия, повышение давления в легочной артерии в покое и др.

В III стадии (стабильная с сердечной недостаточностью) имеют место диффузный цианоз, увеличение печени, отеки, дилатация правого желудочка, значительная гипоксемия, гиперкапния, повышение давления в легочном стволе в покое и др.

Для диагностики ХЛС используют неинвазивные методики: ЭКГ, спирографию, рентгенографию груди, реографию легочного ствола, эхокардиографию, радиоциркулографию, радионуклидную вентрикулографию и др., а также определение газов в артериальной крови.

Реабилитационные мероприятия. Для устранения гипоксии применяют кислородотерапию - увлажненный кислород 30-50% по 30-40 мин. через носовой катетер со скоростью 4-6 л/мин., периферические вазодилататоры-молсидомин, нитраты пролонгированного действия, антагонисты кальция, мочегонные, витамины, коррекцию реологических нарушений в легочной артерии - курантил, трентал, гепарин в малых дозах и т.д.

Медико-социальная экспертиза. Трудоспособность больных ХЛС зависит от стадии легоч-

ной гипертензии и степени дыхательной недостаточности.

При I стадии ЛГ и I степени ДН трудоспособность сохранена. Однако таким больным противопоказаны тяжелая физическая работа, неблагоприятные метеорологические условия и т.д. Молодым людям следует переобучиться на новую профессию.

При II стадии ЛГ и II степени ДН трудоспособность сохранена или ограничена. Противопоказаны физический труд средней тяжести, умственный труд с высоким нервно-психическим напряжением и речевой нагрузкой, длительным пребыванием на ногах. При ДН II степени трудоспособность чаще ограничена. Противопоказаны умственный труд средней степени. При III стадии ЛГ, III степени ДН и II Б – III стадии сердечной недостаточности (СН) трудоспособность утрачена.

Критерии инвалидности. Инвалидность III группы определяют больным с ДН I – II степени, СН II А стадии с ограничением способности к трудовой деятельности работающим в профессиях тяжелого или среднего физического, умственного труда. Больным доступен легкий физический труд – канцелярская работа и др. Инвалидность II группы определяют больным с ДН II-III степени и СН II стадии. В ряде случаев может быть рекомендован труд на дому (плетение, вязание и т.д.). Инвалидность I группы определяют больным с ДН III степени, СН IIБ – III стадии с ограниченными возможностями к самообслуживанию, передвижению и т.д.

Литература

1. Адо А.Д., Богова А.В., Бронхиальная астма. Сов.мед., 1977, 2,47-50.
2. Андреев В.Н., Профилактика наиболее распространенных заболеваний внутренних и других органов с учетом возрастных изменений и особенностей клинического течения. Кишинев, 2003, 18-26.
3. Арбатская Ю.Д. и соавт., Руководство по врачебно-трудовой экспертизе., том. 2, М.М., 1981.
4. Гембицкий Е., Алексеев В., Бронхиальная астма. Мед. газета, 1987, 53, 45.
5. Кокосов А.Н., Бронхиальная астма. Мед. газета, 1983, 143.
6. Коробов М.В., Помников В.Г., Справочник по медико-социальной экспертизе и реабилитации. Санкт-Петербург, издательство Гипократ, 2005.
7. Чучалин А.Г., Бронхиальная астма. М.М., 1989, 250.
8. Чучалин А.Г., Бронхиальная астма. Мед. газета, 1992, 74.

9. Чучалин А.Г., Бронхиальная астма. Тер. архив, 2001, 8, 28-39.
10. Постановление Правительства Республики Молдова об определении ограничения возможностей и трудоспособности с приложениями № 1, 2, 3, 4, № 65 от 23 января 2013. Monitorul Oficial № 18-21, от 25 января 2013.
11. Goodacre S., Cohen J., Bradburn M., Gray A. et al., *Intravenous or nebulised magnesium sulphate versus standard therapy for severe acute asthma (3Mg trial): a double-blind, randomised controlled trial*. Lancet Respir Med. 2013 Jun; (4):293-300. doi: 10.1016/S2213-2600(13) 70070-5. Epub 2013, May 17.
12. Morman J.E., Person C.J., Zahran H.S., *Asthma attacks among persons with current asthma-United States, 2001-2010 MMWR Surveill Summ*. 2013 Nov. 22; 62 Suppl 3:93-8.
13. Saltykova I.V., Freidin M.B., Bragina E.lu., Ogorodova L.M., Puzyrev V.P., [Association of polymorphism Rs6737848 in the Socs5 gene with bronchial asthma] Vesth Ross Akad Med Nauk. 2013; (7): 53-6. Russian.
14. Shao S.J., Quan C.F., Shao S.X., Zhou M., Jing H.J. et al. [Asthma at acute attack stage treated with „Shao's five needling therapy”: a multi-central randomized controlled study]. Zhongguo Zhen Jiu. 2013 Sep.; 33 (9): 774-8. Chinese.
15. Shimoda T., Obase Y., Kishikawa R., Iwanaga T., *Impact of inhaled corticosteroid treatment on 15-year longitudinal respiratory function changes in adult patients with bronchial Asthma*. Int Arch Allergy Immunol. 2013; 162 (4): 323-9. doi: 10.1159/000353910. Epub 2013, Oct. 25.
16. Stonham C., Use of exhaled nitric oxide in asthma care. Nurs Times. 2013 Oct 23; 109 (42): 2,24-5.
17. Zaripova T.N., Antipova I.I., Siniagina M.A., [A new approach to the treatment of patients presenting with bronchial asthma and concomitant allergic rhinitis]. Vopr Kurortol Fizioter Lech Fiz Kult. 2013 Sep-Oct.; (5): 23-8. Russian.
18. Zhang X., Morrison-Carpenter T., Holt J.B., Callahan D.B., Trends in adult current asthma prevalence and contributing risk factors in the United States by state: 2000-2009. BMC Public Health. 2013 Dec. 10; 13:1156. doi: 10.1186/1471-2458-13-1156.