

гический альвеолит и экзогенный токсический альвеолит, нередко имеют место острые токсико-аллергические проявления в виде так называемой «литейной» лихорадки. Отдаленными последствиями влияния хром- и никельсодержащих компонентов сварочного аэрозоля является рак легкого. Пневмокониоз электросварщиков в промышленности Санкт-Петербурга в основном выявляется на предприятиях судостроения и энерго-атомного машиностроения, где сварочные работы часто ведутся в замкнутых пространствах. За последние годы в структуре заболеваемости патологии органов дыхания отмечается тенденция нарастания хронического бронхита, а также токсико - аллергических заболеваний легких и снижение заболеваемости пневмокониозом.

Экзогенный токсический альвеолит отсутствует в списке профессиональных заболеваний, утвержденных приказом МЗМП РФ от 14.03.1996 г. №90. Принимая во внимание исследования проведенные в СПб НИИ пульмонологии, альвеолит характеризуется яркостью и динамичностью клинических проявлений, требует принципиально другого терапевтического подхода, чем пневмокониоз.

Использование терминов, как «токсическая пневмония» и «токсический пневмосклероз» от воздействия внешних факторов и отсутствие термина «токсический альвеолит» в практике профпатолога может вносить путаницу и часто приводит к неадекватной оценке патологического процесса, к неправильному, а подчас и противопоказанному лечению.

В настоящее время «токсический альвеолит» имеет характерные диагностические признаки, которые позволяют выделить его в отдельную нозологическую единицу. Таким образом, обсуждается возможность определенной коррекции современной классификации токсико-аллергических заболеваний органов дыхания у электросварщиков.

ШИРОКОВ В.А., ЛЕЙДЕРМАН Е.Л.

*ФГУН Екатеринбургский медицинский научный центр
профилактики и охраны здоровья рабочих промпредприятий
Роспотребнадзора, Екатеринбург, Россия*

ДИАГНОСТИКА ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ПЛЕЧЕВОГО ЭПИКОНДИЛИТА

В настоящее время эпикондилит рассматривается как проявление «кумулятивной травмы», в основе которой лежит микронадрыв сухожилий в месте прикрепления к костным выступам (надмыщелкам) в условиях производственных, спортивных и бытовых на-

грузок. Иногда течение эпикондилита сопровождается присоединением явлений миофасцита или развитием вторичных компрессионно - ишемических нейропатий, что отягощает течение заболевания и является причиной смены профессии. Поэтому выделение критериев диагностики плечевого эпикондилита остается актуальной проблемой профпатологии.

Целью настоящего исследования являлось выделение критериев диагностики плечевого эпикондилита на основании определения информативной ценности признаков.

Определение информативной ценности диктуется необходимостью выделения наиболее существенных признаков в связи с большим количеством данных, полученных при обследовании больных.

В неврологической клинике Екатеринбургского медицинского научного центра был обследован 31 пациент. Из 62 обследованных рук в 47 случаях был выявлен наружный, а в 49 случаях - внутренний эпикондилит. На основании клинических данных и результатов дополнительного обследования (ультразвукового сканирования локтевых суставов проводимого на аппарате «DIAGNOST-360» (Германия), рентгенографии локтевых суставов) было выделено 17 признаков эпикондилита, которые были разделены на две группы: клинические и инструментальные.

В группе клинических признаков наиболее информативными оказались следующие: жалобы на боль в области надмыщелка ($M=1,02$); болезненность надмыщелка при пальпации ($M=1,09$); на скованность в локтевых суставах ($M=1,0$), болезненность при противодействии сгибанию кисти при внутреннем эпикондилите ($M=1,95$), болезненность при противодействии разгибанию кисти при наружном эпикондилите ($M=2,12$).

При инструментальном обследовании наиболее информативными оказались признаки изменения ультразвуковой структуры общего сухожилия разгибателей: гипозоногенное ($M=1,12$), гиперэхогенное ($M=1,0$), рубцовый процесс в общем сухожилии сгибателей ($M=1,0$); признаки изменения состояния кости: неровность кортикального слоя ($M=1,03$), наличие остеофитов ($M=1,36$), параоссальные обызвествления ($M=1,17$). Из рентгенологических признаков: неровность контура надмыщелка ($M=1,2$) параоссальные обызвествления ($M=1,3$), периостальная реакция ($M=1,25$), остеосклероз ($M=1,4$) - информативно значимые.

Для ранней диагностики наибольшую ценность имеет ультразвуковое исследование области локтевых суставов, поскольку у подавляющего большинства больных видимые на рентгенограмме признаки эпикондилита появляются лишь при хронизации заболевания.

Рентгенологические признаки эпикондилита отличаются стойкостью и остаются отчетливо выраженными даже в случаях полного выздоровления.

Таким образом, на основании проведенного исследования, для диагностики плечевого эпикондилита необходимо наличие двух клинических и одного инструментального (УЗИ или рентгенографии) признаков.

ШПАГИНА Л.А., ГЕРАСИМЕНКО О.Н., ЧАЧИБАЯ З.К.

*Новосибирская государственная медицинская академия,
МУЗ ГКБ №2, Новосибирск, Россия*

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ АНГИОПАТИЙ ПРИ ВИБРАЦИОННОЙ БОЛЕЗНИ

Активация или повреждение эндотелия имеет фундаментальное значение в развитии широкого спектра патологических процессов, в том числе воспалительных. Проблема сосудистых нарушений при вибрационной болезни (ВБ) является одной из ведущих в области медицины труда и общей клиники. В патогенетических механизмах развития вибрационных ангиопатий важное значение имеет синдром высокой липопероксидации, тканевая гипоксия, ранние нарушения сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза. В последнее время воспалительным механизмам эндотелиальной дисфункции уделяется большое внимание, вместе с тем, недостаточно полно изучены клеточно-молекулярные механизмы вибрационных сосудистых нарушений.

Патологические процессы, протекающие в микроциркуляторном русле при хроническом воздействии вибрации, не могут не сказаться на лейкоцитарном звене. Циркулирующие лейкоциты под воздействием прямых стимулов, поступающих извне или опосредованно через рецепторный аппарат, «возбуждаются» и вырабатывают большое количество АМК, способных разрушать субклеточные и клеточные структуры организма. Результаты изучения окислительного метаболизма полиморфноядерных лейкоцитов при вибрационной болезни возвращают к вопросу о том, какие механизмы лежат в основе изменений функций нейтрофилов. То, как нейтрофилы отвечают на стимул, представляется важным для развития патологического процесса в микроциркуляторном русле при ВБ. К числу потенциальных индукторов, «подготавливающих» нейтрофилы к «респираторному взрыву» в ответ на стимул, относят активные фракции комплемента – С3а и С5а, эйкозаноиды (прежде всего лейкотриены), кинины, фактор активации тромбоцитов и флогенные медиаторы, такие как