

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

mucous membrane of the cheeks, lips and tongue. In 60 % of patients, the damage of the oral mucosa appears before changes in the intestinal mucosa and related intestinal symptoms; in one third of patients, they are the primary manifestations of Crohn's disease. For differential diagnosis, it is important to conduct a histological study of aphthae and colonoscopy, capsular endoscopy with biopsy and histological examination of affected areas of the intestine. The treatment is complex.

Key words: chronic recurrent aphthous stomatitis, Crohn's disease, etiology, pathogenesis, clinic, diagnostics, treatment.

Відомості про авторів:

Волосовець Тетяна Миколаївна — доктор медичних наук, професор, професор кафедри стоматології Інституту стоматології Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика. Адреса: м. Київ, вул. Дорогожицька, 9, тел.: (044) 484-01-63.

Фелештинська Оксана Ярославівна — аспірант кафедри стоматології Інституту стоматології Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика. Адреса: м. Київ, вул. Дорогожицька, 9, тел.: (044) 484-01-63.

УДК 616. 24–057–07] 622

ХРОНИЧЕСКОЕ ОБСТРУКТИВНОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ ЛЕГКИХ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ЭТИОЛОГИИ У РАБОЧИХ ГОРНОРУДНОЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ: КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ. ДОСТИЖЕНИЯ И НЕРЕШЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ

Р. В. Рубцов, Т. А. Ковальчук

**ГУ «Украинский научно-исследовательский институт промышленной
медицины», г. Кривой Рог**

Резюме. На основе анализа данных о современных взглядах на диагностику хронического обструктивного заболевания легких профессиональной этиологии у рабочих горнорудной промышленности изложены основные направления в изучении данной проблемы. С позиций современных знаний, отраженных в международных соглашениях, национальных унифицированных клинических протоколах, раскрыты патогенетические механизмы развития болезни, как основы разработки новых критериев диагностики и эффективных методов профилактики. Указано на нерешенные еще вопросы согласования нормативных документов в отношении хронического обструктивного заболевания легких профессиональной этиологии.

Отражены принципы верификации профессионального характера болезни у рабочих горнорудной промышленности.

Ключевые слова: хроническое обструктивное заболевание легких, клиника, диагностика, горнорудная промышленность.

Введение. Известно, что хроническое обструктивное заболевание легких (ХОЗЛ) является одним из наиболее тяжелых и распространенных заболеваний, определяющих высокую инвалидизацию, дает существенные экономические потери, занимая четвертое место в структуре смертности, имеет стойкую тенденцию к увеличению распространенности в ближайшем будущем [3, с. 59–63; 18, с. 597–600; 20, с. 9–10]. ХОЗЛ профессиональной этиологии представляет собой одно из наиболее распространенных заболеваний в структуре профессиональной патологии Украины [5, с. 34–38; 8, с. 464–475; 13, с. 17–26]. Занимая в структуре профессиональной заболеваемости более 60 %, ХОЗЛ профессиональной этиологии выявляется, прежде всего, у рабочих горнорудной, угольной, металлургической промышленности, где условия труда характеризуются воздействием на органы дыхания комплекса неблагоприятных факторов производственной среды — органической и неорганической пыли, токсических аэрозолей, веществ раздражающего действия [8, с.34–38;15, с.352–357; 17, с.82–84].

Правильная оценка и учет клинических проявлений болезни, внедрение современных принципов диагностики определяют новые возможности для разработки методов эффективной профилактики заболевания у этой категории больных. В статье проанализированы основные современные положения диагностики ХОЗЛ профессиональной этиологии у рабочих горнорудной промышленности, позволяющие объективно оценивать тяжесть течения болезни, рационально подходить к разработке и проведению вторичной профилактики болезни.

Цель. Определение, в соответствии с последними данными, современных научно-обоснованных клинических признаков, составляющих основу диагностики ХОЗЛ профессиональной этиологии у рабочих горнорудной промышленности — «краеугольного камня» эффективной профилактики заболевания у этой категории больных.

Результаты. Современные представления о диагностике ХОЗЛ основаны на концепции Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Diseases (GOLD) — совместном проекте Института сердца, легких и крови (США) и Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ). Принятая в 1998 году, она определяет ХОЗЛ как заболевание, которое можно предотвратить и лечить. Это заболевание характеризуется стойким ограничением проходимости дыхательных путей,

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

которое, как правило, прогрессирует и ассоциируется с усиленным воспалительным ответом дыхательных путей на вдыхание токсических частиц и газов [12, с. 6–7; 20, с. 6; 24, с. 1–3].

Следует отметить, что в последние годы GOLD абсолютно четко формулирует понятие ХОЗЛ профессиональной этиологии, как болезненное состояние, развивающееся у некурящего лица, подвергающегося воздействию на производстве пыли органического или неорганического происхождения, а также химических веществ и газов [20, с. 7; 24, с. 4–8; 28, с. 997–1004].

В основе клинической диагностики ХОЗЛ профессиональной этиологии лежит оценка основных симптомов болезни — одышки и кашля. Использование модифицированной шкалы одышки, предложенной Медицинским Исследовательским Советом (МИС), а также Теста оценки болезни (ТОБ) позволяет оценить выраженность симптомов ХОЗЛ [12, с. 10; 21, с. 113–129]. Бальная оценка выраженности одышки варьируется от 0 баллов — одышка возникает только при очень интенсивной нагрузке до 4 баллов — одышка, которая не позволяет больному выходить за пределы своего дома или появляется при одевании или раздевании. В свою очередь, ТОБ позволяет врачу определить влияние ХОЗЛ на благополучие и ежедневную жизнь пациента, с этим заболеванием. Следует отметить, что оценка в баллах этого теста помогает оптимизировать проводимое лечение, объективно оценивать его эффективность [12, с. 80–81].

Следующим наиболее важным разделом в верификации диагноза ХОЗЛ является спирометрия. Определение степени выраженности ограничения проходимости дыхательных путей позволяет оценить прогноз и эффективность выбранного лечения. Отношение объема форсированного выдоха за секунду ($ОФВ_1$) к форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ) после приема бронхолитика менее 70 %. Тяжесть обструкции бронхов оценивается также исходя из уменьшения $ОФВ_1$. Степень обструкции бронхов соответствует следующим показателям: легкая (GOLD1) $ОФВ_1 \geq 80\%$; умеренная (GOLD2) $80 > ОФВ_1 \geq 50\%$; тяжелая (GOLD3) $30 \leq ОФВ_1 < 50\%$; крайне тяжелая (GOLD4) $ОФВ_1 < 30\%$ [12, с.82].

В последнее время особое внимание уделяется учету обострений ХОЗЛ в течении предыдущего года. Именно этот показатель определяет низкую или высокую степень риска прогрессирования болезни.

В целом, согласно международным соглашениям и принятым в Украине унифицированным клиническим протоколам оказания медицинской помощи и медицинской реабилитации при ХОЗЛ, диагностика этого заболевания основана на схеме связей между клинической симптоматикой, показателями спирометрии и числом обострений, определяющих группы больных (таблица) [12, с.83].

Связи между симптомами, спирометрической классификацией и рисками обострений в будущем

GOLD класифікація	4	С	D	≥ 2	Анамнез обострених за предыдущий год
	3			1	
	2	А	B	0	
	1				
		МИС < 2	МИС ≥ 2		
		ТОБ < 10	ТОБ ≥ 10		
		Симптомы			

У пациентов группы А (низкий риск, мало симптомов) выявляется, как правило, GOLD 1 или GOLD 2 и/или ≤ 1 обострения за год, МИС < 2, ТОБ < 10; в группе В (низкий риск, много симптомов) — GOLD 1 или GOLD 2 и/или ≤ 1 обострения за год, МИС ≥ 2, ТОБ ≥ 10; в группе С (высокий риск, мало симптомов) — GOLD 3 или GOLD 4 и/или ≥ 2 обострений за год, МИС < 2, ТОБ < 10; в группе D (высокий риск, много симптомов) — GOLD 3 або GOLD 4 и/или ≥ 2 обострений за год, МИС ≥ 2, ТОБ ≥ 10 [12, с.83].

На сегодняшний день, в основе верификации диагноза ХОЗЛ профессиональной этиологии у рабочих горнорудной промышленности лежит постулат о воздействии на организм работающих производственной пыли, содержащей двуокись кремния, концентрация которого превышает предельно-допустимую [2, с. 306–312; 10, с. 34–39; 17, с. 82–84].

Длительное, как правило не менее 10 лет, воздействие этого фактора приводит к появлению у работающего частых респираторных инфекций. Как правило, характерной особенностью течения данного заболевания является клиническая трансформация так называемой «бронхитической» симптоматики вследствие частых респираторных инфекций в клинике хронического бронхита, для которого характерно наличие хронического кашля с/или без выделения мокроты не менее трех месяцев в течении последних двух лет. Отличительной особенностью этого состояния является отсутствие обструкции бронхов [11, с.35–38; 16, с.119–121].

При этом, в слизистой оболочке бронхов возникают и прогрессируют процессы гиперпродукции слизи бокаловидными клетками и железами подслизистого слоя, изменяется реология бронхиальной слизи: увеличивается ее вязкость и адгезивность, снижается эластичность. Это способствует ухудшению мукоциллиарного клиренса, появлению мукостаза, развитию микробной колонизации и. в ито-

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

ге, нарушению бронхиальной проходимости [7, с. 79–83; 16, с. 120]. Возникающие изменения трахеобронхиального секрета, увеличивающие вязкость мокроты, создают благоприятные условия для персистирувания воспаления. В бронхиальном секрете уменьшается концентрация иммуноглобулина А, лизоцима, нарушается регуляция в системе цитокинов [6, с. 14–16; 9, с. 54–57; 19, с. 18–41; 20, с. 15–16]. Происходит активация провоспалительных интерлейкинов (IL–8, IL–6, IL–17, IL–32), а также фактора некроза опухоли (TNF- α), фермента (INF-g), тимического стромального лимфопротейна (TSLP). Под влиянием этих факторов усиливается экспрессия адгезивных молекул (P- и E-селектинов) на эндотелиальных клетках, что ведет к прикреплению нейтрофилов к сосудистой стенке с помощью специальных рецепторов [15, с. 353–357; 26, с. 276–286; 30, с. 193–203]. Проникая в межклеточное пространство, нейтрофилы выделяют провоспалительные медиаторы (лейкотриен V₄, фактор активации тромбоцитов — ФАТ, 12–НЕТЕ, простагландины E2 и E_{2a}, а также протеазы и кислородные радикалы, обладающие мощным деструктивным потенциалом) [7, с. 79–83; 9, с. 54–57; 23, с. 397–412]. Наряду с нейтрофилами, в формирование воспаления вносят свой вклад макрофаги, Т-лимфоциты, эозинофилы, эпителиальные клетки. При тяжелой форме ХОЗЛ увеличивается содержание естественных киллеров (NK) [11, с. 35–38; 18, с. 604; 21, с. 113–129].

В периферической крови происходит увеличение С–реактивного белка, активация «цитокинового каскада» IL-8, IL-6 и TNF- α при увеличении содержания секреторного белка в клетках Клара, лейкоцитов, фибронектина, хрящевого гликопротеина (YKL–40) [1, с. 8–8; 19, с. 18–41; 25, с. 752–763]. Особую роль в прогрессировании ХОЗЛ профессиональной этиологии играет дефицит секреторного иммуноглобулина А (SIgA), который ведет к увеличению инфильтрации CD4(+) и CD8(+) лимфоцитами — ключевого звена в запуске процессов ремоделирования эпителия бронхов [26, с. 276–286; 28, с. 997–1004].

Большой интерес при диагностике ХОЗЛ профессиональной этиологии представляют генетические факторы риска развития болезни. Наиболее изученным среди них является наследственный дефицит α –1–антитрипсина — циркулирующего ингибитора протеаз в сыворотке крови. Доказано, что дефицит этого фермента является причиной развития ХОЗЛ только у части обследованных больных [27, с.36]. Доказана также важность влияния аллельных полиморфных генов матричной металлопротеазы –12 (MMP–12) на развитие легочной недостаточности вследствие развития обструкции бронхов [11, с.35–38; 22, с.90; 26, с.276–286].

В целом процессы повреждения в бронхах при ХОЗЛ составляют суть хронического воспаления при этом заболевании. Они регу-

лируются большим количеством экзогенных и эндогенных про — и противовоспалительных медиаторов и проявляются на всех уровнях респираторной системы: защитной слизи, клеток эпителия, интерстициальной ткани.

Одним из нерешенных вопросов диагностики ХОЗЛ профессиональной этиологии является несоответствие положений GOLD и классификации пылевого бронхита (ПБ), утвержденных Постановлением Кабинета Министров Украины № 1662 от 08.11.2000 года «Перечнем профессиональных заболеваний» [14, с.9]. Согласно этому документу при классификации ПБ различают три стадии. Первая стадия представляет собой вариант доброкачественного течения болезни без обструктивных нарушений. Малосимптомность этой стадии ПБ отражает формирование патологического процесса, которое следует рассматривать как «предболезнь» [15, с.352–357; 16, с.121]. Данные объективного обследования, дополнительные методы диагностики в период ремиссии не показывают отклонений от нормы. При бронхоскопическом исследовании выявляются признаки атрофического бронхита и трахеита. На второй стадии ПБ появляются основные симптомы болезни (кашель, одышка, выделение мокроты). Формируются и прогрессируют явления обструкции бронхов, что подтверждается показателями спирометрии после проведения лекарственных проб с бронходилататорами. Прогрессирование инфекционно-воспалительных процессов в слизистой оболочке бронхов способствует нарастанию ее атрофии, снижению защитных свойств. В сыворотке крови увеличивается уровень фибриногена, С — реактивного белка, изменяется соотношение белковых фракций. Увеличивается активность кислой и щелочной фосфатаз, отмечается нейтрофильный лейкоцитоз, увеличивается СОЭ. Прогрессирование этих процессов ведет к формированию эмфиземы легких, легочной недостаточности. Следует отметить, что указанные изменения имеют стойкий характер, однако, под воздействием лечения могут подвергаться обратному развитию [10, с.34–39; 15, с.352–357; 17, с.86–87].

Прогрессирование болезни приводит к формированию тяжелых форм патологии с наличием необратимых выраженных осложнений. Их квалифицируют как ПБ третьей стадии. Для этой категории больных характерны жалобы на одышку в покое, усиливающуюся при малейшей физической нагрузке, постоянный кашель с выделением мокроты, возможны приступы удушья. Характерен внешний вид больных: выраженный акроцианоз, иногда диффузный, эмфизематозная форма грудной клетки, участие в дыхании вспомогательных мышц. При бронхоскопическом исследовании выявляются изменения архитектоники бронхиального дерева с деформацией отдельных

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

его участков, нарастанием дистонии мембранозной стенки бронхов и трахеи, гиперсекреция с обструкцией бронхиального дерева. Показатели спирограммы резко снижаются, оксигенация крови кислородом до 85-80 % и ниже. При рентгенологическом исследовании выявляются выраженные признаки эмфиземы легких, бронхитический пневмосклероз, в ряде случаев спаечные процессы в плевральных полостях Тяжесть заболевания усугубляется хроническим легочным сердцем, которое лежит в основе легочно-сердечной недостаточности. Для этой стадии ПБ характерно непрерывно-рецидивирующее течение [16, с.125; 17, с.87; 18, с.618].

В целом диагностика ХОЗЛ профессиональной этиологии у рабочих горнорудной промышленности состоит из двух этапов. На первом этапе определяется характер клинических проявлений болезни, степень функциональных нарушений, характер течения, а также фаза (обострение или ремиссия) заболевания. После установления основного диагноза, степени выраженности осложнений, а также риска его прогрессирования, наступает очередь определения профессионального характера ХОЗЛ. На этом этапе следует руководствоваться следующими критериями: достаточный стаж работы в условиях воздействия производственных поллютантов не менее 7–10 лет, подтвержденный записью в трудовой книжке; действие производственной пыли на рабочих местах, а также данных о наличии других производственных факторов, подтвержденные индивидуальной санитарно-гигиенической характеристикой; особенности развития болезни — начало, характер течения, наличия других заболеваний в анамнезе, подтвержденные выпиской из амбулаторной карты [15, с.352-357; 16, с.127; 17, с. 476].

Приведенные данные лежат в основе главных признаков, позволяющих определять основные клинико-функциональные особенности ХОЗЛ профессиональной этиологии. Исходя из них, следует заключить, что диагностика данного заболевания у рабочих горнорудной промышленности базируется на учете клинических, функциональных, лабораторных проявлений, определяющих патогенетические механизмы заболевания. Основываясь на унифицированных подходах, изложенных в GOLD, при диагностике ХОЗЛ профессиональной этиологии следует также учитывать воздействие на организм работающего производственной кремнийсодержащей пыли, превышающей предельно-допустимые концентрации, время воздействия в течение рабочей смены, а также достаточный стаж работы в неблагоприятных условиях. Важно отметить необходимость внесения изменений в перечень профессиональных заболеваний в соответствии с принятыми в Украине «Унифицированными клиническими протоколами» на основе Международных соглашений по диагностике ХОЗЛ.

Выводы. В целом, исходя из приведенных данных, следует сделать вывод, что диагностика ХОЗЛ профессиональной этиологии у рабочих горнорудной промышленности базируется на учете основных клинических, функциональных, лабораторных признаках, отражающих патогенетические механизмы развития болезни. Основываясь на унифицированных подходах, изложенных в клинических протоколах медицинской помощи и медицинской реабилитации при ХОЗЛ, в диагностике данного заболевания профессиональной этиологии следует учитывать воздействие на организм работающих производственной кремний содержащей пыли, превышающей предельно — допустимые концентрации, время ее воздействия в течение рабочей смены, а также достаточный стаж работы в неблагоприятных условиях добычи, транспортировки и переработки железной руды. Важным будет отметить внесение изменений в перечень профессиональных заболеваний современных принципов классификации ХОЗЛ профессиональной этиологии, что позволит оптимизировать подходы к разработке новых методов диагностики и профилактики заболевания в соответствии с современными международными документами, определяющими стратегию программ контроля и управления рисками данного заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авдеев С. Н. Клиническое значение С-реактивного белка при ХОЗЛ / С. Н. Авдеев // Медицинский Вестник. — 2009. — № 18 (487). — С. 8–9.
2. Бабанов С.А., Аверина О. М. Диагностика, лечение и профилактика профессиональных заболеваний легких /С. А. Бабанов, О. М. Аверина // Российский медицинский журнал. — 2012. — № 6. — С.306–312.
3. Басанець А. В. ХОЗЛ професійної етіології: сучасні підходи до контролю захворювання/ А. В. Басанець// Український пульмонологічний журнал. — 2016. — № 4. — С. 59–63.
4. Васильева О. С. Хроническая обструктивная болезнь легких и профессиональные факторы / О. С. Васильева // Пульмонология. — 2007. —№ 6. — С. 5– 11.
5. Вільнянська О. М. Особливості перебігу бронхолегеневій захворювань у робітників шкідливих виробництв / О. М. Вільнянська, В. В. Родіонова // Лікарська справа. — 2006. — № 1–2 (1084). — С. 34–38.
6. Еникеев О.А., Т-регуляторные клетки в контроле клеточного иммунитета системного воспаления у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких легкой и средней степени тяжести в стадии обострения / О. А. Еникеев, В. И. Никуличева, Ш. З. Загидуллин [и др.] // Вестник современной клинической медицины. — 2011. — Том 4. — С. 14–16.
7. Крахмалова О. О. Системне запалення як фактор розвитку позалегенових ускладнень ХОЗЛ / О. О. Крахмалова, Л. Восійкова, І. В. Талалай // Український терапевтичний журнал. — 2011. — № 2. — С. 79–83.
8. Кундієв Ю. І. Професійне здоров'я в Україні та шляхи його покращення / Ю. І. Кундієв, А. М. Нагорна, В. І. Чернюк //Журнал АМН України. — 2007. — Т. 13. — С. 464–475.
9. Кулинич–Міськів М. О. Патогенетичні механізми становлення і прогресування хронічного обструктивного захворювання легень / М. О. Кулинич–Міськів, М. М. Островський // Галицький лікарський вісник. — 2010. — № 3. — С. 54–57.

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

10. Косарев В. В. Пылевое легкое или пылевая болезнь легких / В. В. Косарев // Гигиена труда и профессиональные заболевания . — 2008. — № 8. — С. 34–39.
11. Мельникова О. В. Клинико-биохимическая характеристика хронического воспаления при профессиональном бронхите / О. В. Мельникова // Медицина труда и промышленная экология. — 2003.- № 2. — С. 35–38.
12. Наказ МОЗ України № 555 від 27 червня 2013 року «Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації. Хронічне обструктивне захворювання легень».
13. Орехова О. В. Умови праці та захворюваність працівників гірничо-добувної промисловості / О. В. Орехова, О. І. Павленко, Л. І. Білик, Л. І. Зеркаль // Український журнал з проблем медицини праці. — 2016. — № 2 (47). — С. 17–26.
14. Постанова Кабінету Міністрів України № 1662 від 8 листопада 2000 року «Перелік професійних захворювань».
15. Потапенко Н. О. Клинико-диагностические особенности хронических обструктивных заболеваний легких профессионального генеза /Н. О. Потапенко // Вісник ВД-НЗУ «Українська медична стоматологічна академія». — 2013. — Том 16, Випуск 1 (53). — С. 352–357.
16. Профессиональные заболевания / Под ред. Н. Ф. Измерова, А. М. Монаенкова, В. Г. Артамонова [и др.]. — Москва: Медицина, 1996. — Т.2. — 480 с.
17. Профессиональные болезни / Под ред. В. А. Капустника, И. Ф. Костюка. — Киев: ВСИ «Медицина», 2012. — 504 с.
18. Респираторная медицина: в 2 томах/ Под ред. А. Г. Чучалина. — Москва: ГЭОТАР — Медиа, 2007. — Т.1. — 800 с.
19. Симбирцев А. С. Цитокины в патогенезе инфекционных и неинфекционных заболеваний человека/ А. С. Симбирцев // Медицинский академический журнал. — 2013. — Том 13, № 3. — С. 18–41.
20. Фещенко Ю. І. Хронічне обструктивне захворювання легень: нові відтинки проблеми: монографія / Ю. І Фещенко, Ю. Б. Чайковський, М. М. Островський [та ін.]. — Івано-Франківськ, СІМІК, 2016. — 400с.
21. Barnes P. J. New concepts in chronic obstructive pulmonary disease \ P. J. Barnes // Annu. Rev. Med. — 2003. — Vol. 54, № 1. — P. 113–129.
22. Eurlings I. M. Similar matrix alternations in alveolar and small airway walls of COPD patients \ I. M. Eurlings, M. A. Dentener, J. P. Cleutjens [et al.] // BMC Pulm. Med. — 2014. — Vol. — 14.—P.90.
23. Caramori G. Citokine inhibition in the treatment of COPD / G. Caramori, I. M. Adcock, A. Di Stefano [et al.]. // Int. J. Chron. Obstruct. Pulmon. Dis. — 2014. — Vol. 9. — P. 397–412.
24. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global strategy for Diagnosis, Management and Prevention of Chronic Obstructive Lung Disease. (Updated 2015). Available at: [//www.goldcopd.Org/uploads/users/files/GOLD_Report_2015_feb18.pdf](http://www.goldcopd.Org/uploads/users/files/GOLD_Report_2015_feb18.pdf).
25. Lamprenht B. COPD in never smokers: results from the population-based of obstructive lung disease study / B. Lamprenht, M. A. McBunie, W. M. Vollmer // Chest. — 2011. — Vol.139. — P. 752–763.
26. Hobbs B. D. Integrative genomics of chronic obstructive pulmonary disease/ B. D. Hobbs, C. P. Hersh // Biochem. Biophys. Res. Commun. — 2014. — Vol. — 452(2). — P. 276–286.
27. Kukkonen M. K. Associations of genes of protease- antiprotease balance pathway to lung function and emphysema subtypes \ M. K. Kukkonen, E. Tili, T. Vehmas [et al.] // BMC Pulm. Med. — 2013. — Vol. — 13. — P.36.

28. Lamontagne M. Genetic regulation of gene expression in the lung identifies CST3 and CD22 as potential causal genes for airflow obstruction / M. Lamontagne, W. Timens, K. Hao // *Thorax*. — 2014. — Vol. — 243(1). — P. 997–1004.
29. Raad D. Effects of water-pipe smoking on lung function a systematic review and meta-analysis / D. Raad, S. Gaddam, H. J. Schumermann [et al.] // *Chest*. — 2011. — Vol. — 139. — P. 764–774.
30. Shanley T. P. Regulatory effects of interleukin-6 in immunoglobulin G immune — complex — induced lung injury / T. P. Shanley, J. L. Remick [et al.] // *Am. J. Pathol.* — 2008. — Vol. — 151. — P. 193–203.

Хронічне обструктивне захворювання легень професійної етіології у працівників гірничорудної промисловості: клініко-діагностичні особливості. Досягнення та невирішені проблеми

Р. В. Рубцов, Т. А. Ковальчук

ДУ «Український науково-дослідний інститут промислової медицини», м. Кривий Ріг

Резюме. На основі аналізу даних про сучасні погляди на діагностику хронічного обструктивного захворювання легень професійної етіології у працівників гірничорудної промисловості викладені основні напрямки з вивчення цієї проблеми. З позицій сучасних знань, які відображенні у міжнародних узгодах, національних уніфікованих клінічних протоколах, розкрито патогенетичні механізми розвитку захворювання, як основи розробки нових критеріїв діагностики та ефективних методів його профілактики. Вказано на невирішені питання узгодження нормативних документів щодо хронічного обструктивного захворювання легень професійної етіології. Викладені принципи верифікації професійного характеру захворювання у працівників гірничорудної промисловості.

Ключові слова: хронічне обструктивне захворювання легень, клініка, діагностика, гірничорудна промисловість.

Chronic obstructive pulmonary diseases in ore mining employees: clinical diagnostic features. Achievements and unsolved issues

R. V. Rubtsov, T. A. Kovalchuk

SI “Ukrainian Scientific-Research Institute of Industrial Medicine”, Kryvyi Rih

Abstract. Based on the analysis of the data on current diagnosis of chronic obstructive pulmonary diseases of professional etiology in ore mining employees there have been outlined the main ways of studying this issue. From the standpoint of today’s knowledge, stated in the international treaties and national standardized clinical protocols, the pathogenetic mechanisms of diseases as the basis for development of

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

new diagnostic criteria and effective methods for its prevention have been shown. The unsolved issues of harmonization of regulations as to chronic obstructive pulmonary of professional etiology have been underlined. The verification principles of professional nature of the diseases in ore mining workers have been developed.

Key words: chronic obstructive pulmonary diseases, clinic, diagnosis, mining industry.

Відомості про автора:

Рубцов Руслан В'ячеславович — кандидат медичних наук, провідний науковий співробітник Державної установи «Український науково-дослідний інститут промислової медицини». Адреса: м. Кривий Ріг, вул. Виноградова, 40.

Ковальчук Тамара Антонівна — доктор медичних наук, старший науковий співробітник, директор Державної установи «Український науково-дослідний інститут промислової медицини». Адреса: м. Кривий Ріг, вул. Виноградова, 40.

УДК 617.7-007.681-085-082.3-06-07-092.6-071.1:311.212

ДОСЛІДЖЕННЯ ДОТРИМАННЯ РЕЖИМУ ЛІКУВАННЯ СЕРЕД ХВОРИХ З ГЛАУКОМОЮ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

***В. В. Санін, О. Б. Горак, М. В. Сковрон, Л. П. Новак,
Л. П. Тутченко, Н. В. Новак***

**Національна медична академія післядипломної освіти
імені П. Л. Шупика, м. Київ**

Резюме. За допомогою пошукових баз даних PubMed, Cochrane, aao.org, літератури з 1981 до 2017 року, було відібрано та проаналізовано дослідження, в яких оцінено дотримання режиму лікування хворих з глаукомою. Індивідуальний підхід в виборі режиму лікування, заохочення в дотриманні призначень, «школа» глаукоми та наявність достатньої кількості часу під час консультації є запорукою успіху в лікуванні хворих з глаукомою.

Ключові слова: комплаєнс, дотримання призначень, постійність лікування, гіпотензивна терапія, глаукома

Вступ. Згідно з даними Всесвітньої Організації Охорони Здоров'я, серед існуючих причин сліпоти, друге місце в світі займає глаукома — хронічне прогресуюче захворювання зорового нерва. Глаукома потребує пожиттєвого лікування, і запорукою успіху є взаєморозуміння між хворим та лікарем, дотримання дозування ліків,