

Пневмокониозы от воздействия производственной пыли различной степени фиброгенности

С.А. Бабанов, П.В. Гайлис

ГОУ ВПО Самарский государственный медицинский университет

Термин силикоз был впервые предложен итальянским анатомом Висконти в 1870 г. и применяется до настоящего времени для обозначения своеобразного, в основном узелкового фиброза лёгких от вдыхания пыли кремнезема – свободной двуокиси кремния (SiO_2). Более широкое, собирательное понятие – пневмокониоз было введено ещё раньше в 1866 г. Ценкером для лёгочных фиброзов от вдыхания различных пылей.

В зависимости от вида пыли, вызвавшей развитие пневмокониоза, различают и соответствующие виды пневмокониозов. Так, силикозом называют пневмокониоз, обусловленный воздействием двуокиси кремния, силикатозом – воздействием пыли различных силикатов (в частности, каолина – каолиноз, талька – талькоз, асбеста – асбестоз и т. п.), антракозом – угольной, сидерозом – железосодержащей пыли и т. д. Смешанные формы пневмокониозов обозначают с учётом состава пыли, например силикоантракоз, силикосидероз и т. п. Сочетание пневмокониоза с туберкулёзом лёгких обозначают как кониотуберкулёз; при этом в зависимости от вида пыли пользуются терминами «силикотуберкулёз», «антракотуберкулёз» [6].

Особо следует выделить такие виды металлической пыли, как пыль бериллия, ванадия, молибдена, вольфрама, кобальта, ниобия и их соединений, при воздействии которых наблюдаются не только своеобразные поражения лёгких, но и выраженные изменения со стороны других органов и систем. Пыль указанных металлов скорее всего может быть отнесена к группе веществ, обладающих общетоксическим и токсико-аллергическим действием. Основными разделами новой классификации пневмокониозов являются: I – виды пневмокониозов, II – клинко-рентгенологическая характеристика пневмокониозов.

Выделены следующие виды пневмокониозов с учётом этиологического принципа:

1. Силикоз – пневмокониоз, обусловленный вдыханием кварцевой пыли, содержащей свободную двуокись кремния.
2. Силикатозы – пневмокониозы, возникающие от вдыхания пыли минералов, содержащих двуокись кремния в связанном состоянии с различными элементами: алюминием, магнием, железом, кальцием и др. (каолиноз, асбестоз, талькоз, цементный, слюдяной пневмокониозы и др.).
3. Металлокониозы – пневмокониозы от воздействия пыли металлов: железа, алюминия, бария, олова, марганца и др. (сидероз, алюминоз, баритоз, станиоз, манганокониоз и др.).
4. Карбокониозы – пневмокониозы от воздействия углеродсодержащей пыли: каменного угля, кок-

са, графита, сажи (антракоз, графитоз, сажевый пневмокониоз и др.).

5. Пневмокониозы от смешанной пыли. К ним относятся следующие две подгруппы:
 - а) пневмокониозы, обусловленные воздействием смешанной пыли, имеющей в своем составе значительное количество свободной двуокиси кремния (от 10 % и более), например антракосиликоз, сидеросиликоз, силикосиликатоз и др.;
 - б) пневмокониозы, обусловленные воздействием смешанной пыли, не имеющей в своем составе свободной двуокиси кремния или с незначительным содержанием её (до 5–10 %), например пневмокониозы шлифовальщиков, электросварщиков и др.
6. Пневмокониозы от органической пыли. В этот вид включены все формы пылевых болезней лёгких, наблюдающиеся при вдыхании различных видов органической пыли и в клинической картине которых встречается не только диссеминированный процесс с развитием диффузного фиброза, но и бронхитический и аллергический синдромы (хронический пылевой бронхит, бронхиальная астма). Сюда вошли заболевания, обусловленные воздействием растительных волокон, различных сельскохозяйственных пылей, пыли синтетических веществ, например багассоз (от воздействия пыли сахарного тростника), бисиноз (от пыли хлопка и льна), так называемое фермерское лёгкое (от различных видов сельскохозяйственной пыли, содержащей грибы).

К клинко-функциональным признакам пневмокониозов отнесены: бронхит, бронхиолит, эмфизема лёгких (I, II и III степени), лёгочная недостаточность (I, II и III степени), лёгочное сердце. По течению болезни пневмокониозы делят на быстро прогрессирующие, медленно прогрессирующие, регрессирующие и позднего развития. К осложнениям пневмокониозов отнесены: туберкулёз, пневмония, бронхоэктатическая болезнь, неоплазма, бронхиальная астма, ревматоидный артрит, спонтанный пневмоторакс, уплотнение и изменение структуры корней лёгких. Если имеется узелковая форма пневмокониоза, на фоне изменённого лёгочного рисунка появляется небольшое количество мелкопятнистых теней средней интенсивности размером от 1 до 2 мм, расположенных в средних и нижних поясах лёгких. Междолевая плевро справа нередко бывает утолщена. Для пневмокониоза II стадии характерны более выраженные усиление и деформация лёгочного рисунка. Увеличено и количество узелковых теней, размеры которых достигают 3–10 мм. Иногда имеется тенденция к слиянию узелковых теней.

Наиболее встречаемой формой среди пневмокониозов является силикоз.

Силикоз получил большое распространение в конце XIX и в XX веке, главным образом, в связи с развитием горнорудной промышленности, а также машино- и станкостроения, в которых большие контингенты рабочих подвергаются воздействию фиброгенной пыли. Наиболее часто силикозы развиваются у рабочих в следующих отраслях промышленности и профессиональных группах:

- 1) горнорудная промышленность: среди горнорабочих различных рудников по добыче золота, олова, меди, свинца, ртути, вольфрама и других полезных ископаемых, залегающих в породе, содержащей кварц (бурильщики, проходчики, взрывники, рабочие проходческих бригад и др.);
- 2) машиностроительная промышленность: среди рабочих литейных цехов (пескоструйщики,

- дробеструйщики, обрубщики, земледельцы, стерженщики, выбивщики и др.);
- 3) производство огнеупорных и керамических материалов, а также при ремонте промышленных печей и других операциях в металлургической промышленности;
 - 4) проходка туннелей, обработка гранита, других пород, содержащих свободную двуокись кремния, размол песка.

Ранее, при несоблюдении стандартов безопасности труда силикоз, развивающийся в описанных производственных условиях, особенно среди лиц, работавших в период второй мировой войны и первые послевоенные годы, как правило, относился к узелковой или узловой формам пневмокониотического фиброза и отличался наклонностью к прогрессированию. Стаж работы до развития силикоза в те годы был менее длительным по сравнению с таковым в настоящее время. В сороковые–пятидесятые годы у отдельных больных (горнорабочие золотых рудников, пескоструйщики, обрубщики) стаж работы до возникновения силикоза был менее 10 лет, а иногда и 5 лет. В настоящее время стаж работы в условиях запыленности на современных предприятиях значительно продолжительнее и в среднем превышает 15–20 лет.

Патогенез. Давно известно, что силикоз развивается от вдыхания пыли свободной двуокиси кремния, чаще всего в виде кварца. Заболеваемость силикозом находится в прямой зависимости от количества (концентрация) вдыхаемой пыли и содержания в ней свободной двуокиси кремния. Наибольшей агрессивностью обладают частицы размером от 0,5 до 5 мкм, которые, попадая в глубокие разветвления бронхиального дерева, достигают лёгочной паренхимы (бронхиол, альвеол, межточной ткани) и задерживаются в ней.

В прошлом обсуждались многочисленные теории патогенеза силикоза, из которых наиболее принятыми были механическая, химическая, биологическая, пьезоэлектрическая и другие менее известные. В настоящее время, согласно иммунологической теории пневмокониозов, можно считать установленным, что силикоз невозможен без фагоцитоза кварцевых частиц макрофагами. Более того, теперь известно, что скорость гибели макрофагов пропорциональна фиброгенной агрессивности пыли. Гибель макрофагов – первый и обязательный этап в образовании силикотического узелка. Необходимой предпосылкой для возникновения и формирования узелка является многократно повторяющееся фагоцитирование пыли, освобождающейся из гибнущих макрофагов. Накоплены достаточно убедительные клинические данные об активной иммунной перестройке организма на ранних этапах формирования силикотического процесса (А.В. Жестков, 2000).

Клиническая картина. Несмотря на типичную для неё скудность субъективных и объективных проявлений болезни, клиническая картина при силикозе не всегда так монотонна, как принято считать. Действительно, больные силикозом предъявляют мало активных жалоб. Детальный опрос у большинства из них выявляет типичные для любого хронического лёгочного заболевания жалобы: одышку, кашель, боли в груди. Клинические проявления силикоза, как правило, нарастают по мере развития фиброзного процесса, но параллелизма с рентгенологическими изменениями часто нет, в связи с чем вряд ли можно говорить о чётком разграничении клинической симптоматики со стадиями процесса. До настоящего времени основой диагностики силикоза остаётся рентгенологическое исследование, с помощью которого

давно принято делить силикоз на интерстициальную, узелковую и узловую форму. Кашель и одышка часто связаны не только и не столько с тяжестью развивающегося фиброза, сколько с сопутствующим силикозу бронхитом. Последний чаще умеренный, характеризуется кашлем с небольшим количеством слизистой или слизисто-гнойной мокроты, нередко с примесью тёмноокрашенных пылевых частиц (уголь, графит и др.). Боли в груди при силикозе, как правило, неинтенсивные, сковывающего характера и, по-видимому, могут быть связаны с изменениями плевры. Грудная клетка чаще обычной формы, лишь иногда при значительной эмфиземе несколько расширена в переднезаднем размере и несколько выбухает в переднем верхнем отделе [1, 2, 6].

По мере прогрессирования пневмофиброза или при присоединении бронхитического синдрома у части больных (10–25 %) можно обнаружить нерезкое колбовидное утолщение ногтевых фаланг пальцев рук и ног в сочетании с изменением формы ногтей в виде часовых стекол. В начальных стадиях заболевания перкуторный звук над лёгкими имеет обычно умеренно-коробочный оттенок, особенно в нижнебоковых отделах, иногда на всём протяжении. При более выраженном фиброзе и особенно формировании крупных фиброзных узлов перкуторный звук может быть укорочен, особенно над лопатками и в межлопаточных областях. При аускультации в I и особенно во II и III стадиях болезни выслушиваются жёсткое дыхание, которое над массивными фиброзными полями может иметь бронхиальный оттенок, над эмфизематозными участками дыхание ослабленное. Примерно у 1/3–1/4 больных выслушиваются рассеянные сухие хрипы, как правило, непостоянные. Свистящее затруднённое дыхание с удлинённым выдохом мало характерно для силикоза, его можно выслушать лишь у больных в далеко зашедших стадиях болезни при грубой деформации дыхательных путей в результате сдавления их или перетяжек и смещения большими плотными лимфатическими узлами или фиброзными полями.

Как правило, силикоз сопровождается развитием дыхательной недостаточности, степень которой часто не коррелирует с выраженностью пневмофиброза. Можно наблюдать больных с силикозом II и III стадии (2, 3q, r) без заметных нарушений функции внешнего дыхания, в то время как у других дыхательные расстройства налицо уже при начальных проявлениях болезни [1]. Нарушения дыхания, в частности обструктивного типа, в первую очередь определяют выраженность бронхитического синдрома и эмфиземы лёгких. При выраженных стадиях силикоза с формированием крупных фиброзных полей состояние дыхательной функции во многом зависит от места расположения силикотических узлов, деформации бронхиального дерева, медиастинального синдрома (сдавление органов средостения крупными плотными лимфатическими узлами и фиброзными образованиями).

Течение силикоза может быть различным в зависимости от условий труда, формы фиброза, выраженности бронхита и осложнений. Определяющим в течении силикоза несомненно является агрессивность пылевого фактора (концентрация и дисперсность пыли, содержание в ней SiO₂). При прочих равных условиях имеет значение и индивидуальная предрасположенность. Силикоз относится к заболеваниям, склонным к спонтанному прогрессированию и после прекращения контакта с пылью, что особенно типично для узелковой формы. Прогрессирование узелкового процесса при силикозе выражается в увеличении количест-

ва и величины узелков с их последующим уплотнением и обызвествлением. Последнему часто предшествует значительное увеличение и скорлупообразное обызвествление внутригрудных лимфатических узлов. Наиболее частым вариантом прогрессирования силикотического фиброза является слияние узелков в крупные узлы с переходом в узловую форму болезни.

При прогрессировании фиброзный процесс последовательно переходит из I стадии во II, из II в III. В III стадии процесс продолжает прогрессировать за счёт дальнейшего распространения и увеличения объёма отдельных уплотнений, сморщивания, цирроза и эмфиземы. Постепенно усугубляется дыхательная недостаточность, обуславливая развитие лёгочного сердца и его декомпенсацию. Последняя и служит наиболее частой причиной смерти, если ранее она не наступает от осложнений или сопутствующих заболеваний [2].

По сравнению с узелковым силикозом прогрессирование интерстициального фиброза – наиболее распространённой формы современного силикоза, отмечается в 2–3 раза реже и, как правило, значительно более медленными темпами. Во многих случаях интерстициального силикоза в течение длительного времени не наблюдается прогрессирования рентгенологических изменений и усугубления функциональных расстройств. При воздействии более агрессивной пыли на фоне интерстициального фиброза могут формироваться типичные узелки, реже узлы. При этом не всегда процесс последовательно проходит три стадии, а иногда в связи с формированием крупных узлов на фоне интерстициального фиброза можно видеть как бы скачкообразное развитие процесса непосредственно из I стадии в III, узловую. В отдельных случаях интерстициальный фиброз служит фоном для прогрессирования эмфиземы.

По течению можно выделить медленно прогрессирующий, быстро прогрессирующий и поздний силикоз. При медленно прогрессирующем силикозе переход из одной стадии силикоза в другую (чаще из I в II) занимает иногда десятки лет, иногда же признаков прогрессирования фиброзного процесса не обнаруживается вовсе. Обычно в этих случаях с большой продолжительностью заболевания речь идёт об интерстициальной форме силикоза на фоне несколько увеличивающейся в своей выраженности эмфиземы. Узелковые формы силикоза, развившиеся от работы в неблагоприятных условиях труда, могут протекать в виде быстро прогрессирующего процесса с переходом из одной стадии в другую в течение 5–6 лет и даже меньше.

При относительно непродолжительном воздействии больших концентраций кварцсодержащей пыли встречается развитие запоздалой реакции на пыль – поздний силикоз. Это особая форма болезни, развивающаяся иногда спустя значительное количество лет (10–20 и больше) после прекращения работы с пылью. Стаж работы у этих больных обычно не превышает 4–5 лет.

Силикотуберкулёз и другие осложнения силикоза. Тяжесть течения силикоза усугубляется при присоединении осложнений, из которых наибольшее значение имеет туберкулёз лёгких. Давно известно особое предрасположение больных силикозом к туберкулёзу. Силикотуберкулёз представляет собой не просто сочетание двух заболеваний, а скорее качественно новую болезнь, имеющую свои формы, особенности течения и прогноз. Частота осложнения силикоза туберкулёзом различна и зависит от агрессивности пыли, а также выраженности и типа фиброза. Особенно часто туберкулёз осложняет узелковую и узловую формы болезни у пескоструйщиков, обрубщиков, горно-

рабочих рудников по добыче золота и других металлов с высоким содержанием кварца в породе, рабочих производства динасовых огнеупоров, проходчиков, размольщиков кварца. В других профессиональных группах, например у рабочих литейных цехов (формовщики, стерженщики), у шахтеров рудников с меньшим содержанием кварца в породе, туберкулёз встречается реже.

Тяжёлым осложнением силикоза является спонтанный пневмоторакс, который при современных формах силикоза встречается очень редко.

Особого описания заслуживает осложнение силикоза суставным синдромом – **силикоартритом**. Силикоз при наличии ревматоидного артрита называют синдромом Калине–Каплана, так как ещё до Каплана был описан случай силикоза при картине поражения суставов бельгийским врачом Colinet (1950). Силикоз при ревматоидном артрите склонен к прогрессированию, хотя в отдельных случаях возможна и регрессия отдельных затемнений. Не исключено одновременное сочетание силикоза, ревматоидного артрита и туберкулёза (В.С. Лотков, С.А. Бабанов, 2004).

Для диагностики силикоартрита имеет значение нахождение в крови ревматоидного фактора в значительных титрах. Сочетание силикоза с ревматоидным артритом, а возможно и с другими коллагенозами (системной волчанкой, склеродермией, дерматомиозитом), по-видимому, не является случайным совпадением, а обусловлено общностью некоторых механизмов нарушений иммунореактивности, в связи с чем может рассматриваться как осложнение. При сочетании силикоза со склеродермией заболевание называют синдромом Эразмуса по имени автора, впервые описавшего его.

Пылевые бронхиты возникают при вдыхании преимущественно умеренно агрессивных смешанных пылей. Возможны случаи развития этого заболевания у лиц, имеющих контакт с различными, в т. ч. так называемыми фиброгенными (содержащими диоксид кремния) видами пылей. В развитии и прогрессировании хронического пылевого бронхита имеет значение сочетание ряда факторов и, прежде всего, курения, неблагоприятных метеорологических условий, инфекции.

Диагноз хронического бронхита основывается на таких клинических критериях, как наличие кашля и выделение мокроты не менее чем в течение 3 месяцев на протяжении 2 лет при исключении других заболеваний верхних дыхательных путей и лёгких. В развитии собственно хронического пылевого бронхита (диффузное поражение бронхиального дерева) можно выделить последовательные фазы.

В начальной фазе (её можно назвать фазой агрессии) воздействие пыли вызывает ответную реакцию со стороны слизистой оболочки трахеобронхиального дерева: увеличивается секреция слизи покровным эпителием и слизистыми железами бронхов с изменением её реологических свойств (повышение её вязкости). Если действие повреждающего агента было кратковременным, то вызванная гиперсекреция имеет обратимый характер. В случае продолжительного воздействия пыли нарушения структуры и функции клеток слизистой оболочки трахеобронхиального дерева приобретают необратимый характер и физиологические способы выведения образовавшихся масс бронхиального секрета становятся недостаточными. Гиперсекреция и изменение реологических свойств слизи могут усугубляться раздражающим действием пыли на парасимпатическую систему бронхиального дерева. В начальной фазе хронического пылевого бронхита обнаруживается нарушение мукоцилиарного аппарата, ведущее к изменению нормального

функционирования эскалаторного механизма дренажной функции бронхов. Этот период клинически определяется как эндобронхит от раздражения или пылевой катар бронхов.

Следующим этапом развития хронического пылевого бронхита является фаза развёрнутого воспаления. Как правило, она обусловлена присоединением инфекции, характеризуется экссудацией и инфильтрацией. Сквозь порозную систему капиллярного русла выходят вода, соли, фибриноген, иммунные белки. Они проникают в межклеточное пространство и вызывают инфильтрацию и отёк.

Завершающей фазой хронического пылевого бронхита является фаза восстановления. Для неё характерно формирование различной степени выраженности склероза с облитерацией мелких бронхов.

При сочетании бронхита и эмфиземы лёгких наблюдается ещё один механизм обструкции – спадение мелких бронхов на выходе вследствие утраты лёгкими эластических свойств, клапанный механизм бронхиальной обструкции. Степень обструкции в большей мере определяется преимущественной локализацией поражения; в основном она обусловлена поражением бронхов среднего и мелкого калибра. Дыхательная недостаточность и хроническое лёгочное сердце – это конечные стадии хронического бронхита, приводящие как к инвалидизации больных пылевыми заболеваниями лёгких, так и повышению смертности данных больных.

Особенностью пылевого бронхита является и то, что клиническая картина заболевания во многом определяется характером пыли. Так, некоторые виды производственной (растительная, минеральная) пыли, оказывая алергизирующее действие, способствуют раннему нарушению бронхиальной проходимости. Воспалительный процесс способствует развитию и прогрессированию обструкции, эмфиземы лёгких, дыхательной недостаточности, хронического лёгочного сердца. В период обострения отмечаются характерные изменения лабораторных показателей (нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, умеренное повышение СОЭ). Инфекция и нарушение бронхиальной проходимости способствуют также перифокальным всплескам пневмоний, склонных к затяжному течению с исходом в карнификацию, пневмофиброз, бронхоэктазы.

Проведённые нами исследования показали как сходство, так и различия клинико-иммунологической, функциональной, бронхоскопической характеристики хронической обструктивной болезни лёгких, хронического пылевого бронхита и хронического бронхита токсико-химической этиологии, мы считаем необходимым рекомендовать включение в «Список профессиональных заболеваний», регламентируемых приказом № 90 МЗ и МП РФ «О порядке проведения предварительных и периодических медицинских осмотров работников и медицинских регламентах допуска к профессии» от 14.03.1996 г. диагноза «Хроническая обструктивная болезнь лёгких от воздействия пылевых и/или химических аэрозолей» (ХОБЛ профессионального генеза) и замену им диагнозов «Хронический пылевой бронхит», «Хронический бронхит токсико-химической этиологии».

Лечение. Необходимо прекратить контакт с пылью и исключить воздействие других этиологических факторов, прежде всего, курения. Лекарственная терапия должна быть направлена на восстановление бронхиальной проходимости: снятие спазма гладкой мускулатуры, отёка слизистой оболочки, гиперпродукции вязкого секрета. Лекарственные препараты в зависимости от механизма бронхорасширяющего действия делятся на следу-

ющие группы: симпатомиметические средства, стимулирующие адренергические рецепторы (прямого действия – адреналин, изадрин, орципреналин сульфат – относятся к стимуляторам α - и β -адренергических рецепторов; сальбутамол, беротек – селективные стимуляторы β_2 -адренергических рецепторов (лишены побочных эффектов симпатомиметиков; непрямого действия – эфедрин); производные пурина или ксантины – эуфиллин, теофиллин; холинолитики – ипратропия бромид, тиопропия бромид. С целью изменения реологических свойств бронхиального секрета и лучшего отделения мокроты назначают препараты, оказывающие отхаркивающее и муколитическое действие, наиболее эффективными из последних являются производные цистеина (ацетилцистеин или мукоальбин) и алкалоиды вацизина (бромгексин). В случаях присоединения инфекции необходимо назначение антибактериальных препаратов, при этом наиболее действенными являются тетрациклин, полусинтетические пенициллины. Важное значение при наличии признаков лёгочной недостаточности имеет дозированная оксигенотерапия. При хроническом лёгочном сердце показано применение сердечных гликозидов, мочегонных. Важное значение в комплексной терапии хронического пылевого бронхита имеют физиотерапевтические процедуры, занятия дыхательной гимнастикой.

Экспертиза трудоспособности. Важный и достаточно сложный этап диагностики хронического пылевого бронхита – установление этиологической роли производственного фактора в развитии заболевания. Ведущим критерием, позволяющим решить вопрос о профессиональной принадлежности бронхита, является тщательное сопоставление клинических данных, истории болезни с профессиональным маршрутом. Вопрос о дальнейшей трудоспособности больных хроническим пылевым бронхитом следует решать с учётом особенностей течения заболевания, степени его тяжести, возраста, стажа, трудовой установки, квалификации больного, а также конкретных условий его труда.

При наличии хронического пылевого бронхита I стадии, когда клинические проявления болезни выражены слабо и отсутствуют нарушения функциональной способности лёгких, рабочий может быть оставлен на прежней работе при условии тщательного динамического наблюдения и профилактического лечения. Переход болезни в следующую стадию или наличие даже незначительных признаков лёгочной недостаточности являются основанием для перевода рабочего на работу вне контакта с пылью, неблагоприятными метеорологическими факторами и без физического напряжения. Больным с умеренно выраженным бронхитом рекомендуют рациональное трудоустройство или переквалификацию, что имеет особое значение для лиц молодого возраста.

Литература

1. Бабанов С.А. Состояние кардиореспираторной системы при пылевых заболеваниях лёгких: автореф. дис. ...канд. мед. наук. Самара, 1999; 24.
2. Величковский Б.Т. Молекулярные и клеточные механизмы развития заболеваний органов дыхания пылевой этиологии: актовая речь / Б.Т. Величковский; Рос. гос. мед. ун-т. М.: 1997; 33.
3. Жестков А.В. Клинические и иммунологические проявления пылевых заболеваний лёгких: автореф. дис. ...докт. мед. наук. Самара, 2000; 32.
4. Зинченко В.А., Разумов В.В., Гуревич Е.Б. Профессиональная хроническая обструктивная болезнь лёгких (ХОБЛ) – пропущенное звено в классификации профессиональных заболеваний лёгких (критический обзор) Клинические аспекты профпатологии: сб. науч. тр. Томск, 2002; 15–18.
5. Косарев В.В., Мокина Н.А. Функциональные методы исследования лёгких в профпатологии и в общей врачебной практике. Самара, 2006; 55.
6. Кузнецов С.И. Комплексный подход к ранней диагностике пылевых заболеваний лёгких: автореф. дис. ...канд. мед. наук, Самара, 1993; 24.

Сила единства



- стойкий антигипертензивный эффект в течение суток
- высокий комплаенс терапии
- безопасность для больных сахарным диабетом и нефропатией
- хорошая переносимость
- улучшение прогноза и повышение качества жизни

Энзикс

эналаприл 10 мг
15 таблеток
индапамид 2,5 мг
15 таблеток

Энзикс Дуо

эналаприл 10 мг
30 таблеток
индапамид 2,5 мг
15 таблеток

Энзикс Дуо Форте

эналаприл 20 мг
30 таблеток
индапамид 2,5 мг
15 таблеток

