

В.В. Трошин

## ПОСЛЕДСТВИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ НЕЙРОТОКСИКОЗОВ И ВОПРОСЫ НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИИ

ФГУН Нижегородский НИИ гигиены и профпатологии (Нижний Новгород)

*Изучено состояние здоровья 206 больных с последствиями хронических профессиональных интоксикаций непредельными углеводородами и их хлорпроизводными. Ретроспективный анализ историй болезни за период наблюдения 7–35 лет позволил установить стационарно-ремиттирующий или медленно прогрессирующий характер течения заболевания после завершения работы с токсическим агентом. Полученные результаты диктуют необходимость пересмотра сложившихся подходов к диспансеризации и реабилитации больных хроническими профессиональными нейротоксикозами.*

**Ключевые слова:** профессиональный нейротоксикоз, исходы, реабилитация

## OUTCOMES OF CHRONIC OCCUPATIONAL NEUROTOXICOSIS AND ISSUES OF REHABILITATION OF PATIENTS WITH NERVE DISEASES

V.V. Troshin

FSSI Nizhny Novgorod RI for Hygiene and Occupational Pathology, Nizhny Novgorod

*Outcomes of chronic occupational intoxication due to unsaturated and organochlorine hydrocarbons were studied in 206 patients. Retrospective analysis of case histories for period 7–35 years was conducted and it permitted to reveal a stationary-remittent or slowly progressive course of the disease after cessation of contact with toxic agent. Obtained results generate a need to revise the existing approaches to prophylactic medical examinations and rehabilitation of patients with occupational neurotoxicosis.*

**Key words:** occupational neurotoxicosis, outcomes, rehabilitation

В Центре профессиональной патологии г. Дзержинска и клинике Нижегородского НИИ гигиены и профессиональной патологии находится под диспансерным наблюдением более 900 больных с хроническими профессиональными заболеваниями нервной системы, развившимися в результате длительной работы с непредельными углеводородами, их галогенопроизводными, соединениями свинца. Работами сотрудников института [1] в 70–80-е годы прошлого века было показано, что прекращение работы больного хроническим профессиональным нейротоксикозом (ХПНТ) с химическим агентом, вызвавшим заболевание, приводило к частичному регрессу неврологической симптоматики в единичных случаях (у 3–6 % больных в зависимости от вида нейротоксиканта). ХПНТ на этапе последствий очень часто осложнялись сердечно-сосудистыми заболеваниями. По данным В.А. Антоноженко (1980) около 25 % всех больных ХПНТ становились инвалидами в наиболее трудоспособном возрасте (до 45 лет). И это несмотря на то, что первично при установлении профессионального заболевания выявлялись легко выраженные (астено-невротический синдром) или умеренно выраженные (астено-органический синдром) клинические проявления ХПНТ в сочетании с вегетативно-сенсорной полиневропатией [6]. Нужно отметить, что в последние годы в профпатологии начали пересматриваться с современных позиций представления о ХПНТ, в частности, активно разрабатываются проблемы нейротоксикозов как отдаленных последствий даже относительно кратковременной профессиональной экспозиции

с токсическими агентами (токсические энцефалопатии у пожарных) [7]. В то же время многие аспекты этой проблемы нуждаются в дальнейшем изучении и воплощении в практическую работу профпатологов.

До настоящего времени не выработаны единые диагностические и экспертные подходы к оценке отдаленных последствий нейротоксикозов. В частности не получили повсеместного применения рекомендуемые психоневрологические и психометрические методы исследования [5, 7–9, 11], нет единого мнения о генезе неврологических осложнений соматической патологии, развившейся на фоне ХПНТ, не ясно, следует ли расценивать их как осложнения профессионального нейротоксикоза или как сопутствующую патологию, несвязанную с профессиональным заболеванием.

Остаются спорными вопросы медицинской реабилитации профессиональных больных на этапе последствий ХПНТ, особенно ее профессиональной составляющей, хотя «клиническая практика свидетельствует о незначительной реабилитации больных с профессиональными заболеваниями даже на стадии негрубых функциональных расстройств» [5].

Отсутствие системно-интегрального подхода к решению этих вопросов порождает проблемы при экспертизе трудоспособности, лечения, профилактики и реабилитации больных ПНТ после завершения работы в контакте с нейротоксикантом.

**Цель работы:** на основе проспективного анализа историй болезни и углубленного обследования

больных ХПНТ, завершившими работу во вредных условиях труда, определить исходы заболевания и предложить принципы нейрореабилитации, учитывающие современные взгляды на патогенез хронической патологии нервной системы.

#### МЕТОДИКА

Проведено обследование 206 больных ХПНТ от воздействия непредельных углеводов и их галогенопроизводных, а также анализ их историй болезни за период наблюдения от 7 до 35 лет. Обследование включало неврологический осмотр по специально разработанной формализованной карте, психологическое тестирование (опросники Спилбергера-Ханина, Бека, СМОЛ), нейропсихологические исследования (корректирующая проба, таблица Шульте, проба с запоминанием 10 слов, исследование счета), нейрофизиологическое обследование (электроэнцефалография, реоэнцефало- и вазография, исследование вариативности сердечного ритма), биохимические и иммунологические методы. По показаниям проводились компьютерная или магнитно-резонансная томография, электронейромиография.

#### РЕЗУЛЬТАТЫ

Анализ историй болезни показал, что все больные с ХПНТ работали на химических производствах, введенных в эксплуатацию в 60 – 70-е годы прошлого столетия, подвергаясь воздействию непредельных углеводов и их галогенопроизводных. Концентрации (максимально разовые) углеводов в воздухе рабочей зоны, по официальным данным, достигали 10 ПДК, что позволяет отнести условия труда к 3 (вредному) классу 2 степени по критериям гигиенического руководства Р 2.2.2006-05. В этих условиях клинические формы хронических интоксикаций проявлялись в возрасте 42 – 48 лет, при стаже работы с токсическим агентом 16 – 22 года (т.е. больные выработывали в среднем по 1,5 – 2 стажа необходимых для льготного пенсионирования). К этому времени заболевание уже проходило стадию обратимых неспецифических клинических проявлений. Специфические же нарушения, позволяющие поставить диагноз хронического профессионального нейротоксикоза, как показал ретроспективный анализ первичной медицинской документации, появлялись через 6 – 7 лет после начала болезни. Патологические изменения нервной системы к этому времени приобретали стойкий характер. Клинически больным первично чаще всего выставлялся астено-невротический синдром, но в сочетании с вегетативно-чувствительной полиневропатией, как проявления хронической профессиональной интоксикации. Тесное влияние на течение и прогноз ХПНТ оказывала сопутствующая патология, которая выявлялась у 80 % профессиональных больных. Более чем у 50 % из них отмечалась артериальная гипертония, ишемическая болезнь сердца или их сочетание, что существенно превышало среднепопуляционные возрастные

показатели [8]. После прекращения работы с нейротоксикантом у 44 % больных отмечалось стационарно-ремиттирующее течение заболевания, у 45 % – прогрессивное. Наиболее часто, в 58 % случаев, заболевание прогрессировало у лиц, достигших официального пенсионного возраста под влиянием дисциркуляторно-метаболических нарушений, достигая клинических проявлений выраженной стадии хронической энцефалопатии.

Несмотря на стойкость патологии нервной системы при ХПНТ, большинство больных (более 65 %) сохраняло трудоспособность на протяжении 5 – 15 лет после установления диагноза профессионального заболевания, как правило, до достижения официального пенсионного возраста (60 лет у мужчин, 55 лет у женщин). Около 7 % продолжали работать и после. Однако у пенсионеров существенно учащалась инвалидизация – с 20 до 70 % больных. Сохраняющие трудоспособность больные ХПНТ вынуждены работать не по специальности и со значительной потерей в заработной плате. Выплаты по утрате профессиональной трудоспособности у лиц трудоспособного возраста в среднем составляли около 18 %, лишь частично компенсируя понесенные потери в результате смены рабочего места.

Результаты наблюдения свидетельствуют, что в большинстве случаев под маской начальных проявлений ХПНТ (астено-невротический синдром или синдром психо-вегетативной дисфункции), особенно у стажированных работников, формируется стойкое поражение ЦНС. Клинические проявления этого поражения долгое время могут сглаживаться компенсаторными механизмами, однако присоединение сопутствующих заболеваний (артериальной гипертонии, ишемической болезни сердца) и (или) психотравмирующих ситуаций вызывает срыв компенсации. Медленное прогрессирование патологии нервной системы у этих больных после завершения работы в контакте с токсическим агентом свидетельствовало, что профессиональное заболевание является отправной точкой прогрессивного дегенеративного процесса в ЦНС, получившего в классической неврологии название энцефалопатии. В клинике профессиональных заболеваний токсической энцефалопатией традиционно обозначается финальная, наиболее выраженная стадия поражения нервной системы. В то же время, в отечественной неврологии детально разработаны представления о стадийности течения и патогенезе, например, дисциркуляторной энцефалопатии [2]. Зарубежные исследователи синдромы, обнаруживаемые при профессиональных интоксикациях, относят к проявлениям токсической энцефалопатии [11 – 12]. Все больше появляется сведений об общих патогенетических механизмах хронических заболеваний нервной системы различной этиологии [4], а ряд исследователей непосредственно относят неблагоприятные профессиональные

факторы химической природы к причинам повышенной заболеваемости сосудистой, в частности церебральной сосудистой, патологией [3].

В связи с изложенным, предлагается при ХПНТ расценивать изменения ЦНС как проявления единого патологического процесса и при установлении диагноза выделять начальную, умеренно выраженную и выраженную стадию хронической профессиональной токсической энцефалопатии. На этапе последствий нейротоксикоза целесообразно расценивать неврологические осложнения возникающих на их фоне сосудистых заболеваний, как осложнения основного профессионального заболевания, учитывая общность ряда патогенетических механизмов (в частности гипоксии нейронов) и единство органа-мишени.

Известно, что медицинская реабилитация больных — система государственных социально-экономических, медицинских, профессиональных, педагогических, психологических мероприятий, направленных не только на восстановление или сохранение здоровья, но и на возможно более полное сохранение (восстановление) личного и социального статуса больного или инвалида (Кабанов М.М., 1978).

Рациональное использование трудового потенциала больных ХПНТ имеющих стойкую компенсацию — профессиональная реабилитация — невозможно без государственных гарантий обязательного трудоустройства на начальных стадиях заболевания, что сегодня практически не реализуется. В первую очередь — из-за боязни заболевшего лишиться работы и прежнего социального статуса. Большинство заболевших (77 %) относятся к основным профессиональным группам химических производств (аппаратчики, операторы, лаборанты, инженерно-технические работники), а возможности переобучения больных существенно ограничены из-за наличия умеренных когнитивных и эмоционально-волевых расстройств. До сих пор действуют старые схемы диспансеризации больных с профессиональными интоксикациями, когда больные с начальными стадиями заболевания остаются на прежнем месте работы в контакте с токсическим агентом.

Таким образом, получая профессиональную интоксикацию в трудоспособном возрасте, больные ХПНТ нуждаются в первую очередь в адекватном трудоустройстве. При этом необходимо учитывать степень и характер имеющихся у больных когнитивных расстройств, затрудняющих переобучение и овладение новой специальностью. Даже при адекватном трудоустройстве возможна декомпенсация больного под влиянием самых различных факторов: стресса, интеркуррентных заболеваний, злоупотребления алкоголем.

Больным должен назначаться соответствующий понесенным экономическим потерям процент утраты профессиональной трудоспособности, а на период переобучения, возможно, и группа инвалидности.

## ВЫВОДЫ

1. В постконтактном периоде часто наблюдается прогрессирование ХПНТ, особенно при наличии выраженных интеркуррентных заболеваний.

2. На основе представлений об общих звеньях патогенеза, выявляемую сосудистую и метаболическую патологию ЦНС у данной категории профессиональных больных следует расценивать как имеющую смешанный генез и считать осложнением профессионального заболевания. С одной стороны это позволит решать возникающие экспертные вопросы как по профессиональному заболеванию, а с другой — ориентировать лечащих врачей на возможность соответствующей коррекции «непрофессиональной» составляющей.

3. Медицинские реабилитационные мероприятия должны начинаться на этапе установления первичного диагноза профессиональной интоксикации с обязательного решения вопроса о рациональном трудоустройстве, а существующие схемы диспансеризации профессиональных больных с нейротоксикозами, изложенные в приказе № 555 МЗ СССР, должны быть пересмотрены.

4. На этапе последствий нейротоксикации реабилитационные мероприятия должны быть нацелены не на восстановление функций нервной системы, «выздоровление» болеющего долгие годы человека, что является недостижимой задачей, а на поддержание компенсированного состояния или сдерживание прогрессирования заболевания.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Антонюженко В.А. Винилхлоридная болезнь — углеводородный нейротоксикоз / В.А. Антонюженко. — Горький, 1980. — 183 с.
2. Артериальная гипертония и головной мозг / В.И. Скворцова [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии. — 2006. — № 10. — С. 68 — 78.
3. Гогин Е.Е. Синдром артериальной гипертонии как признак дезадаптационных нарушений / Е.Е. Гогин // Клиническая медицина. — 2002. — № 11. — С. 4 — 7.
4. Крыжановский Г.Н. Общая теория патофизиологических механизмов неврологических и патопсихологических синдромов / Г.Н. Крыжановский // Журнал неврологии и психиатрии. — 2002. — № 11. — С. 4 — 12.
5. Измеров Н.Ф. Роль нейронаук в медицине труда / Н.Ф. Измерова, Л.А. Тарасова, Ю.В. Мойкин // Мед. труда и пром. экология. — 1994. — № 10. — С. 1 — 3.
6. Особенности современных форм профессиональных заболеваний нервной системы химической этиологии / В.А. Антонюженко [и др.] // Гиг. труда и проф. заболевания. — 1987. — № 2. — С. 19 — 22.
7. Токсическая энцефалопатия: патогенез, клиника, лечение / В.С. Рукавишников [и др.] // Бюлл. ВСНЦ СО РАМН. — 2003. — № 3. — С. 93 — 101.
8. Чазов Е. И. Пути снижения смертности от сердечно-сосудистых заболеваний / Е.И. Чазов

// Терапевтический архив. — 2008. — № 8. — С. 16–18.

9. Яхно Р.Р. Синдром умеренных когнитивных расстройств при дисциркуляторной энцефалопатии / Р.Р. Яхно, В.В. Захаров, А.Б. Локшина // Журнал неврологии и психиатрии. — 2005. — № 2. — С. 13–17.

10. Ramos A. Solvent-related chronic toxic encephalopathy as a target in the worker's mental health research / A. Ramos, S.R. Jardim, J.F. Silva-Filho

// An. Acad. Bras. Cienc. — 2004. — Vol. 76 (4). — P. 757–769.

11. Routin diagnostic procedures for chronic encephalopathy induced by solvents: survey of experts / J.A. Van der Hoek [et al.] // Occup. Environ. Med. — 2001. — Vol. 58 (6). — P. 382–385.

12. Triebig G. Survey of solvent related chronic encephalopathy as an occupational disease in European countries / G. Triebig, J. Hallermann // Occup. Environ. Med. — 2001. — Vol. 58 (9). — P. 575–581.

**Сведения об авторах:**

**Трошин Вячеслав Владимирович** – заведующий клиническим отделом ФГУН Нижегородский НИИ гигиены и профессиональной патологии, к.м.н. 603950, г. Нижний Новгород, ул. Семашко, д. 20, тел. (831) 4322996, e-mail: ipz@sandy.ru.