

УДК 613.68:613.644

О. М. Ігнат'єв, Н. А. Мацегора, К. А. Ярмула, О. І. Панюта, Т. М. Ямілова

**ЕКСТРЕМАЛЬНІ ФАКТОРИ МОРСЬКОЇ ГАЛУЗІ: ВПЛИВ ВІБРАЦІЇ НА
ЗДОРОВ'Я ЛЮДИНИ
(питання діагностики, лікування, профілактики, експертизи працездатності)**

Одеський національний медичний університет

Актуальність. Екстремальні фактори - це крайні, дуже жорсткі умови середовища, неадекватні вродженим та набутими властивостями організму.

З прогресом науки і техніки розширюються сфери господарської та виробничої діяльності людей, масштаби вивчення і освоєння океанів, Крайньої Півночі і Антарктики, високогірних районів, космічного простору і морів, освоюються нові види сучасної техніки. Люди в нових природних і виробничих умовах нерідко відчують вплив незвичайних факторів навколишнього середовища, що роблять несприятливий вплив на їхній загальний стан, самопочуття і працездатність.

Адаптація організму до дії різних екстремальних факторів пов'язана з перебудовою діяльності регуляторних систем організму. Основна роль належить нейрогуморальним впливам на стан вегетативної, симпатико-адреналової і гіпофізадреналової систем організму, а також фізіологічних корелятів їх діяльності.

У рамках цієї лекції більш докладно буде розібраний такий промисловий фактор як вібрація на прикладі трудової діяльності моряків.

Вібраційна хвороба.

Виробнича вібрація — один із найпоширеніших факторів робочого середовища. Джерелами загальної вібрації є транспортні засоби (літаки, вертольоти, морські й річкові кораблі, поїзди, великовантажні автомашини), віброплатформи, віброплощадки, формувальні і бетоноукладальні машини. У цих умовах вібрація нерідко має поштовховий характер.

Вібраційна хвороба розвивається в результаті діяння загальної або локальної вібрації, яка спричиняє коливальний процес і хвилеподібні переміщення тканин організму.

Сила дії вібрації на організм залежить від частоти (Гц), амплітуди (А, см) і швидкості (м/с) коливань, часу дії вібрації, об'єму тканин, що зазнають її впливу. Виділяють три види вібрації: низькочастотну (8—15 Гц), середньочастотну (16—64 Гц) і високочастотну (понад 64 Гц).

У виробничих умовах рейсового періоду вплив місцевої і загальної вібрації поєднується. Сприяють розвитку вібраційної хвороби фізичні навантаження, статичне напруження, шум, переохолодження, перегрівання та ін. Більш чутливі до вібрації жінки (вона несприятливо діє на життєдіяльність плода), люди молодого віку і старші 40 років. Схильні до розвитку вібраційної хвороби особи з неврологічними розладами, захворюваннями периферичних судин.

Найбільший відсоток вібраційної хвороби (приблизно 40 % загальної кількості випадків) реєструється при стажі роботи з віброінструментами від 10 до 15 років.

Класифікація. Вібраційну хворобу класифікують за етіологією, стадією захворювання, основним клінічним симптомом і т. ін.

Етіологія — вібрація локальна, загальна; вплив низько-, середньо- і високочастотної вібрації.

Стадії захворювання — I, II і III.

Основний клінічний симптом — ангіоспастичний, ангіодистонічний, сенсорний (сенсорно-вегетативний), поліневропатія, поліневритичний, гіпоталамічний, астеничний, невврозоподібний та ін.

Ступінь компенсації — компенсований, субкомпенсований, декомпенсований.

Патогенез. Є дві теорії розвитку вібраційної хвороби. Згідно з першою, причиною судинних розладів та ішемічних криз є перезбудження центральних вазомоторних центрів. Згідно з другою теорією велике значення надається підвищеній реакції судинної стінки дистальних ділянок рук і ніг.

У розвитку хвороби можна виділити два етапи. На першому етапі неперервного збудження вібраційного центру, близько розташованого до спинного мозку, таламуса, кори великого мозку, де міститься судиноруховий центр, настає підвищення судинного тону. Це призводить до функціональної недостатності артеріовенозних анастомозів (спазму артеріол і прекапілярів, зниження тиску власне в капілярах, значного підвищення його в дрібних артеріях з наступним розтягом їх стінки, патологічного розкриття артеріовенозних анастомозів). Частіше уражується венозний збиральний відділ мікроциркуляції. Порушення периферичного кровообігу призводить до місцевої ішемії тканин, грубих трофічних розладів. У передачі нервових імпульсів, підтриманні осередків застійного збудження відіграють роль біологічні аміни: адреналін, норадреналін та їх попередники, серотонін, вміст яких у цей період розвитку хвороби підвищується.

На другому етапі настає параліч судинного тону, розвиток оклюзії і стенозу в долонних, пальцевих та інших артеріях, іноді в дистальному відділі артерій передпліччя і гомілки. Це сприяє розвитку місцевого розладу гемодинаміки і дає змогу пояснити виражену локальність трофічних порушень.

Істотне значення в патогенезі вібраційної хвороби має також хронічна недостатність мозкового кровообігу, особливо в третій стадії захворювання.

Ступінь вираженості судинних, неврологічних та інших порушень значною мірою зумовлений частотою й амплітудою вібрації. Час затухання вібрації тим швидший, чим вища її частота, причому час затухання залежить не від інтенсивності коливань у зоні збудження, а від резонансних частот коливань тканин і органів. Ділянка резонансу для голови людини лежить у зоні 20—30 Гц. У цьому діапазоні амплітуда голови може втричі перевищувати амплітуду плечей. Резонанс набирає особливого значення для зору. Частотний діапазон зорових розладів лежить між 60—90 Гц.

При низьких частотах (до 10 Гц) коливання незалежно від місця їх збудження поширюються по тілу з дуже малим затуханням, охоплюючи весь тулуб, включаючи голову. Це підтверджує точку зору деяких авторів про недоцільність поділу вібрації на загальну і локальну, виходячи тільки з місця контакту тіла з віброуючою поверхнею без врахування частотного складу вібрації та її поширення по тілу.

При дії високочастотної вібрації (170—300 Гц), коли амплітуда становить усього тільки тисячні частки сантиметра, найбільш уражуваними структурами є нервові елементи. Цим пояснюється поява сильного болю. При вібрації 30—170 Гц (амплітуда коливань у десятих і сотих частках сантиметра) в основному розвиваються нервово-судинні зміни типу синдрому Рейно. Для кістково-суглобового апарата найбільш небезпечна не частота, а амплітуда вібрації. Виражені кістково-суглобові зміни настають при діянні вібрації з частотою близько 17 Гц і амплітудою до 2,4 см. Вимірювання ослаблення низькочастотної і поштовхової вібрації показує, що основне гасіння її відбувається в суглобах.

Після припинення контакту з вібрацією в організмі хворих, поряд з дистрофічними, виникають і регенеративні процеси.

Клінічна картина.

Вібраційна хвороба, зумовлена локальною вібрацією, трапляється в осіб, які працюють з ручним механізованим інструментом. Захворювання розвивається поступово, в основному в робітників з великим стажем роботи. Клінічна картина зумовлена вегетативно-судинними, нервово-м'язовими, чуттєвими і трофічними порушеннями.

Найхарактерніші скарги на тупий, ниючий, ломлячий біль у руках, що локалізується звичайно в променевоzap'ястних суглобах, передпліччях, а в міру наростання процесу — в усьому поясі верхньої кінцівки. Біль більше турбує ноцями і в спокої під час відпочинку. Через 15—20 хв. після початку роботи біль зникає, самопочуття поліпшується.

Другий частий симптом захворювання—парестезія у вигляді оніміння, відчуття повзання мурашок, здерев'яніння. У міру розвитку хвороби біль і парестезії набирають постійного характеру, нерідко стають причиною порушення сну. Однією з основних скарг є приступи побіління пальців рук, що виникають при місцевому (миття рук холодною водою) або загальному охолодженні. Приступи частіше турбують у холодну пору року. Тривають 5—10 хв., у виражених випадках захворювання — 20—40 хв. Нерідко закінчуються ціанозом пальців і больовою реакцією. Побіління виникає спочатку на окремих фалангах пальців, найчастіше на безіменному пальці і мизинці лівої руки, і в міру наростання процесу поширюється на пальці обох рук. Рідко буває побіління великих пальців. Шемічні кризи зрідка можуть призводити до гангрені дистальних фаланг. Хворі також скаржаться на мерзлякуватість рук, малорухомість пальців уранці, судорожне їх стягування, слабкість у руках. У вираженій стадії захворювання виникають загальне нездужання, розлитий головний біль, біль у ділянці серця стискуючого характеру, серцебиття. Ці явища найчастіше бувають в осіб віком після 40 років.

Під час огляду виявляють зміну кольору шкіри кистей (від помірного ціанозу до багрово-ціанотичного й аспідно-сірого відтінку). Кисті холодні на дотик, пастозні, нерідко кінці пальців напружені і білуваті. Через набряклість кистей можуть розвиватись нерухомість фалангових суглобів і напівзгинальна контрактура. Секреторні порушення проявляються у вигляді підвищеної пітливості кистей, рідше — сухості. На поверхні долонь помітні явища гіперкератозу. Нерідко пальці мають вигляд барабаних паличок, а нігті — годинникових стекел.

Бувають порушення чутливості за поліневритичним типом. У початковій стадії захворювання зниження больової чутливості виявляється тільки на кінцях пальців, в міру наростання процесу спостерігається значне зниження больової, температурної і вібраційної чутливості на кистях у вигляді рукавичок. При виражених формах захворювання можуть спостерігатись сегментарні порушення чутливості у вигляді куртки або напівкуртки.

Зміни з боку апарата руху й опори трапляються в основному у тих випадках, коли діяння вібрації поєднується із значним перенапруженням рук (використання важких інструментів, наявність у роботі стереотипних, що часто повторюються, рухів). У цих випадках при пальпації м'язів виявляються болочість окремих м'язових груп, зміна їх тонуусу і консистенції. М'язи стають грубоволокнистими, мають тверді, дуже болочі пучки спастичне скорочених м'язових волокон (гіпертонуси Мюллера). У глибині м'язів можуть прощупуватись обмежені ділянки болючого затвердіння (нервові точки Корнеліуса), або ж весь м'яз рівномірно отверділий, напружений. У місці переходу м'язової тканини в сухожилля іноді виникають болючі утвори у вигляді вузликів округлої або довгастої форми завбільшки як горошина, що за консистенцією нагадують застиглий холодець (міогельоз Шаде). Бувають також біль у м'язах при сильному напруженні, ослаблення м'язової сили, підвищення механічної збудливості, посилення сухожильних рефлексів.

Найчастіше бувають уражені м'язи надлопаткової ділянки, двоголові м'язи, м'язи пояса верхньої кінцівки і розгинальна група м'язів передпліччя, уражується тільки права або переважно права рука.

Характерні зміни в кістково-суглобовому апараті, зумовлені діянням вібрації, поворотних ударів, м'язового напруження. Від власне вібрації виникають у кістках кістковидні утвори, еностози, деформуєчий артроз. Зворотні або поворотні удари, характерні для інструментів ударної дії (наприклад, для відбійного молотка), призводять до розвитку асептичного остеонекрозу (некроз півмісяцевої кістки — хвороба Кінбека), деформуєчого артрозу, кістковидних утворів, еностозів. М'язове напруження сприяє розвитку епикондиліту, стилоїдиту променевої і ліктьової кісток, бурситу, періартриту, ліктьової шпори, деформуєчого артрозу.

Найбільш виражені зміни виникають при діянні низькочастотної вібрації з високою амплітудою коливань.

При зникненні нервово-судинних розладів остеопороз може зазнавати зворотного розвитку, тоді як кістковидні зміни й еностози залишаються.

Дегенеративно-дистрофічні зміни у хребті у вигляді остеохондрозу в поєднанні з корінцевим синдромом можуть ускладнювати перебіг вібраційної хвороби і спостерігаються при охолодженні або під час роботи у вимушеній позі. Разом з тим не можна

не враховувати можливості виникнення змін у міжхребцевих дисках, пов'язаних з віковою перебудовою кісткової тканини, передуючою інфекцією.

Вібраційна хвороба розвивається на фоні функціональних порушень центральної нервової системи, що клінічно проявляються астеничним станом і вегетативно-судинною дистонією.

У хворих, уражених вібраційною хворобою, можуть розвинутих неспецифічні функціональні порушення органів травлення (гастрит, дискінезія кишків). Почасти це зумовлено тисненням інструментів на органи черевної порожнини, діянням віддачі і вібрації.

Зміни в серцево-судинній системі можуть проявлятих у вигляді порушення трофіки міокарда, ішемічної хвороби серця.

Бувають також порушення вуглеводного, білкового, фосфорного та інших видів обміну.

Залежно від ступеня вираженості клінічної картини розрізняють три стадії хвороби.

Перша стадія, або стадія початкових проявів, характеризується явищами периферичного ангіодистонічного синдрому або сенсорною (сенсорно-вегетативною) невротією рук. Звертає на себе увагу непостійність скарг на біль і парестезії. Порушення чутливості мають обмежений характер, найчастише в ділянці дистальних фаланг пальців. Виявляються трофічні порушення. Іноді може спостерігатих акроспазм пальців, який швидко проходить і не супроводитих різким болем. Часткова або повна оборотність процесу після здійснення лікувальних заходів свідчить про функціональний характер порушень у цей період хвороби. Роботоздатність хворих не порушується.

Друга стадія, або стадія помірно виражених проявів, характеризується більш стійкими больовими відчуттями, парестезіями, судинними порушеннями. Чаото бувають приступи побіління пальців рук, стійкі вегетативно-трофічні порушення (шкіра набирає синюшого відтінку, пальці набряклі, рухомість їх обмежена, м'язова сила знижена, на шкірі дистальних фаланг можуть з'являтих тріщини, садна, пальці набирають форми барабанних паличок, нігті—годинникових стеклів), виражені зміни в кістково-суглобовому апараті і м'язах рук та поясі верхньої кінцівки (міопатоз, періартроз, артроз), явища шийно-плечової плексопатії і церебрального ангіодистонічного синдрому. Порушення чутливості більш виражені, нарастають трофічні розлади, змінюється судинний тонус не тільки капілярів, а й крупних судин, Хворому стає важко справлятих з роботою.

Третя стадія, або стадія виражених проявів вібраційної хвороби, супроводитих розвитком сенсомоторної поліневротії, енцефалополіневротії, поліневротії з генералізованими акроспазмами, що змінюються паретичним станом капілярів, ціанозом кистей. Розлад чутливості набирає не тільки поліневритичного, а й сегментарного характеру.

Вібраційна хвороба, зумовлена загальною вібрацією, розвивається повільно, тому хворі довгий час зберігають працездатність. Залежно від параметрів вібрації, тривалості контакту з нею, дії на організм інших несприятливих факторів виробництва (фізичне напруження, охолодження, запиленість та ін.), а також особливостей преморбідного стану (інфекційні захворювання, травми, інтоксикації та ін.) у хворого вже через 6—8 років роботи може розвиватих комплекс різних клінічних синдромів: вегетативно-судинної дистонії, вегетативно-сенсорної поліневротії, ураження підкірково-стовбурових або дієнцефальних відділів головного мозку, астеничного синдрому. При розвитку вегетативно-судинної дистонії настають лабільність пульсу, асиметрія і зміна артеріального тиску, частише в бік підвищення, загальна слабкість, дратливість, стомлюваність, підвищена пітливість, головний біль, запаморочення, біль у ділянці серця стискуючого характеру, серцебиття, різної частоти і тривалості ангіоспастичні церебральні або кардіальні кризи, що супроводятих тахікардією, підвищенням артеріального тиску, почуттям страху, тривоги, болем у ділянці серця.

Вегетативно-сенсорна поліневротія проявляється болем та онімінням дистальних відділів, слабкістю м'язів рук і ніг, зниженням больової, температурної та вібраційної чутливості в руках і ногах за поліневритичним типом, вегетативно-трофічними розладами (ціаноз кистей і стоп, локальний гіпергідроз, зміни в кістках, суглобах, пальцях, нігтях).

При стовбурово-вестибулярному синдромі бувають приступи запаморочення,

затуманення зору з появою мелькання «мушок», яскравих спалахів перед очима, ністагм, нестійкість у позі Ромберга, вогнищева симптоматика ураження мозкового стовбура (анізокорія, птоз, недостатність конвергенції, зниження сухожильних рефлексів, асиметрія м'язів обличчя, гіпомімія), зниження калоричної (на тепловий подразник) збудливості вестибулярного апарата, поява патологічних відхилень при проведенні обертальної проби.

При розвитку гіпоталамічного синдрому спостерігаються вегетативно-судинні кризи симпатоадреналового типу (підвищення температури тіла, озноб, збільшення артеріального тиску, тахікардія, психомоторне збудження).

Кризи тривають 1,5—2 год. і закінчуються різкою слабкістю, сонливістю, поліурією. У міжприступному періоді бувають вегетативно-судинні й ендокринні розлади (лабільність пульсу й артеріального тиску, статева слаб-кість, ожиріння).

Астенічний синдром характеризується підвищеною стомлюваністю, утрудненням виконання завдань, неухважністю, дратливістю, емоційною лабільністю, плаксивістю, нестійкістю настрою, порушенням сну.

При тривалому діянні грубої точкоподібної вібрації.. розвиваються дегенеративно-дистрофічні зміни у хребті у вигляді остеохондрозу, деформуючого артрозу (в основному попереково-крижового відділу), які нерідко поєднуються з вторинними корінцевими і больовими рефлекторними синдромами.

Виділяють три стадії розвитку хвороби.

Перша стадія, або стадія початкових проявів, характеризується ангіодистонічним (церебральним або периферичним) і вегетативно-вестибулярним синдромом, синдромом сенсорної (вегетосенсорної) поліневропатії.

Друга стадія, або стадія помірно виражених проявів, характеризується церебрально-периферичним ангіодистонічним синдромом, синдромом сенсорної (вегетативно-сенсорної) поліневропатії у поєднанні з полі-радикулярними порушеннями (синдромом полірадикуло-невропатії), вторинним попереково-крижовим корінцевим синдромом внаслідок остеохондрозу поперекового відділу хребта, функціональними порушеннями з боку нервової системи (синдром неврастенії).

Третя стадія, або стадія виражених проявів, тепер трапляється дуже рідко. Характеризується синдромом сенсорно-моторної поліневропатії і синдромом дисциркуляторної енцефалопатії у поєднанні з периферичною поліневропатією (синдром енцефалополіневропатії).

Діагностика. Діагноз вібраційної хвороби ставлять на підставі вивчення скарг хворих, анамнезу захворювання і життя, вивчення професійного маршруту, санітарно-гігієнічної характеристики умов праці, ретельного обстеження хворого з використанням низки клініко-фізіологічних методів. Найбільшого поширення як у **нас**, так і за кордоном набули такі методи.

Холодова проба. Кисті рук досліджуваного вміщують у_ холодну воду (температура 10 °С) на 5 хв. При побілінні пальців рук пробу вважають позитивною. Звертають увагу на поширеність і вираженість процесу, зазначають час відновлення температури шкіри після охолодження. У нормі він не перевищує 20 хв., у хворих на вібраційну хворобу спостерігається різке сповільнення відновлення температури шкіри.

Електротермометрія шкіри. Вивчають термотопографію (найчастіше на тильній поверхні дистальних фаланг пальців обох рук). У нормі температура шкіри на кистях звичайно коливається в межах 25—31 °С, на стопах 25—27 °С. При вібраційній хворобі вона знижується до 18—20 °С. У нормі термоасиметрія не перевищує 0,5 °С. Зниження й асиметрія температури шкіри на кистях і стопах свідчать про недостатнє кровопостачання шкіри рук і ніг.

Проба на реактивну гіперемію. На плече накладають манжету, створюють тиск 24—26,7 кПа (180—200 мм рт. ст.). Потім просять підняти руку вгору, через 2 хв руку опускають, манжету знімають і записують час почервоніння кисті. У нормі почервоніння починається через 1,5—2 с і минає через 10—15 с. Подовження цих строків свідчить про спазм судин, скорочення — про їх атонію.

Виявлення симптому білої плями. Обстежуваний міцно стискує пальці в кулак, а через 5 с розтискує. Білі плями, що утворюються при цьому на долонях — сліди тиснення пальців,—у нормі зникають через 5—10 с. Якщо ж вони тримаються довше, симптом білої

плями вважають позитивним.

Функціональна калориметрія. Визначають швидкість теплових потоків з поверхні шкіри рук і ніг при різних функціональних пробах (холодовому навантаженні, нітроглицериновій пробі, ішемічній пробі і т. д.). У нормі швидкість тепловіддачі становить 400—480 Дж на 100 г тканини за 1 хв., при вібраційній хворобі — 120—240 Дж на 100 г тканини за 1 хв. залежно від стадії захворювання.

Методами, що дають змогу оцінити стан судинного тонусу й інтенсивність периферичного кровообігу, є *реографія* і *плетизмографія* рук і ніг. Для виявлення порушень церебрального кровообігу застосовують *реоплетизмоenceфалографію*.

Капіляроскопія допомагає оцінити ступінь змін у дрібних судинах. Проте зміни капілярів ложа нігтя набувають діагностичного значення лише при наявності інших характерних ознак вібраційної хвороби.

Для оцінки стану апарата руху й опори проводять глобальну і стимуляційну *електроміографію*, визначення сили і витривалості м'язів до фізичного зусилля пружинним динамометром, визначення швидкості поширення збудження по нервових волокнах, *рентгенографію*.

Для дослідження *больової чутливості*, крім звичайної голки, використовують альгезиметри. У нормі поріг больової чутливості на тильній поверхні кисті не перевищує 0,5 мм заглиблення голки.

Дослідження вібраційної чутливості має певне діагностичне значення при виявленні ранніх порушень. Поріг вібраційної чутливості звичайно визначають за допомогою палеостезиметра на долонній поверхні дистальної фаланги вказівних пальців. Якщо немає палеостезиметра, вібраційну чутливість можна досліджувати камертоном С-128.

Різні варіанти вібраційної хвороби треба диференціювати із схожими захворюваннями непрофесійного характеру, при яких можуть розвиватись синдром Рейно та інші ознаки, характерні для вібраційної хвороби:

хвороба Рейно, сирингомієлія, системна склеродермія, системний червоний вовчак, дерматоміозит, лейкемія, есенціальна кріоглобулінемія, пухлина і крововилив у мозок, склеротичні і токсичні форми артеріїту, синдром переднього драбинчастого м'яза, полінейропатія токсичного й алергічного генезу (неврит, плексит, гіпоталамічний синдром і т. ін.).

Для *хвороби Рейно* більш характерні симетричність ураження, наявність виражених пароксизмів тканинної гіпоксії, які виникають частіше і тривають довше, ніж спазми, ураження водночас рук і ніг, відсутність розладів вібраційної, а також больової, температурної і тактильної чутливості, відсутність змін у внутрішніх органах, апарата руху й опори та ін.

При сирингомієлії поряд із розладами больової і температурної чутливості за сегментарним типом зберігається тактильна і глибока м'язова чутливість, бувають атрофія, парези, паралічі. Нерідко на шкірі спостерігаються сліди опіків.

При системній склеродермії характерні зміни з боку шкіри (тверді набряки, атрофія і гіперпігментація), поліартральгія і поліартрит, пневмосклероз, кардіосклероз, фіброзуючий міозит, склеродермічна нирка, дистрофія печінки.

Здійсненню диференціальної діагностики сприяють не тільки дані клінічного обстеження, знання клініки вібраційної хвороби, а й ознайомлення з умовами праці, даними анамнезу, результатами медичних оглядів.

Лікування. Для поліпшення кровообігу (периферичного, коронарного або церебрального) використовують засоби, які розширюють коронарні судини і поліпшують мозковий кровообіг (андекалін, дилмінал, галідор, спазмолітин, девінкан, вінкапан, апресин, папаверину гідрохлорид, апрофен, цинаризин, пахікарпину гідройодид, коринфар, кордафен, сенсит, резерпін, аміназин, пропазин).

Для гальмування адренергічних центрів гіпоталамуса, ретикулярної формації стовбура й адренорецепторів периферичних судин з метою порушення передачі судинозвужувальної імпульсації, розширення судин і поліпшення кровопостачання призначають а-адреноблокуючі засоби (фентоламін, тропafen, празозин, піроксан), симпатолітичні засоби (октадин, резерпін, орніз), центральні холінолітичні засоби (амізил). Для підвищення тонуусу парасимпатичної частини вегетативної нервової системи, зменшення порушень при

вегетативно-сенсорній поліне-вропатії вводять прозерин, оксазил, галантамін. Зняття больового синдрому досягають застосуванням новокаїну, анальгіну, мефенамової кислоти, бутадіону, індомета-цину, тіаміну броміду, ціанокобаламіну. Для поліпшення процесів мікроциркуляції показані ін'єкції піридоксину, аденозинтрифосфорної кислоти, пармідину, анаболічних гормонів, аскорбінової кислоти. З метою поліпшення білкового обміну призначають донатори сульфгідрильних груп (унітіол, пеніциламін). Застосовують також біогенні стимулятори (продигіозан, плазмол, гумізоль, елеутерокок, скловидне тіло, алое, ФіБС, пелоїдодистилат).

Добрий ефект дає застосування препаратів, які нормалізують венозний тонус (венорутон), периферичних вазодилаторів (верапаміл, фенігидин), антиадренергічних гіпотензивних засобів переважно центральної дії (метилдофа, або допегіт, альдамет), дезагрегантів (дипіридабол, або курантил).

Медикаментозну терапію, як правило, поєднують з фізичними методами лікування (2- або 4-камерні ванни з нафталаном, радоном, солюкс і світлові ванни для рук, ультрафіолетове опромінювання, фонофорез з анальгіном і гідрокортизоном, електрофорез на комірцеву зону з йодом, бромом, новокаїном, антипірином, магнію сульфатом, папаверину гідрохлоридом, ніотиновою кислотою, на шийні симпатичні вузли з бензогексонієм, діади-намічні струми, дарсонвалізація, діатермія короткохвильова, лазеротерапія). При вираженому больовому й ангіоспазмичному синдромі показане голковколвання. Фізіотерапія дає добрий ефект у поєднанні з масажем м'язів пояса верхніх кінцівок та лікувальною гімнастикою. підводним вібраційним масажем.

Добрий ефект дають сеанси гіпербаричної оксигенації.

У комплексі лікування великого значення надають бальнеологічним факторам. Особливо сприятливий ефект буває при застосуванні сірководневих, радонових, йодобромних, азотно-термальних, вуглекислих, морських, хвойних і перлинних ванн, грязьових аплікацій.

Лікування завершується в спеціалізованих санаторіях та санаторіях загальноозміцнюючого типу.

Експертиза працездатності. Основними причинами зниження працездатності хворих на вібраційну хворобу є стійкий больовий синдром, порушення рухової функції (зниження м'язової сили і витривалості), виражені вегетативно-судинні розлади.

Питання про працездатність хворих вирішують з урахуванням стадії та клінічної форми захворювання, основного синдрому, особливостей перебігу процесу, наявності супровідних захворювань, ефективності лікування.

Професійна працездатність при початковій стадії вібраційної хвороби звичайно збережена.

Щоб запобігти прогресуванню захворювання, доцільно щороку переводити хворого в полегшені умови праці (на роботу, не пов'язану з діянням вібрації, охолодження, перенапруження) на строк до 2 місяців за листком непрацездатності. У цей період рекомендується проведення амбулаторного лікування, направлення в санаторій-профілакторій.

У другій стадії захворювання хворі здебільшого підлягають усуненню від роботи, пов'язаної з вібрацією, перенаванню і навчанню нової професії з визначенням ступеня втрати працездатності у відсотках. На період перекваліфікації призначають III групу інвалідності. Хворі на вібраційну хворобу працездатні в широкому колі професій (слюсар, електрослюсар, електромоторист, машиніст конвейєра, доставщик-такелажник матеріалів та устаткування, лебідчик, лампівник, фрезерувальник, токарь, оператор, кранівник, газоелектрозварник, вулканізаторник, акумуляторник, столяр, пічник, стропальник, кочегар, диспетчер та ін.). Тільки в окремих випадках сприятливого перебігу захворювання хворий може виконувати попередню роботу при умові старанного лікарського контролю, систематичного лікування і використання листка непрацездатності. Цю групу осіб щороку переосвідчує ЛТЕК. Лікування в клініці проводиться не рідше 1 разу на рік. Під час чергової відпустки рекомендується лікування в спеціалізованих санаторіях.

При раціональному працевлаштуванні і регулярному проведенні повторних курсів лікування у більшості випадків протягом 3—8 років удається добитись зворотного розвитку деяких симптомів вібраційної хвороби, що значно поліпшує трудовий прогноз.

У третій стадії вібраційної хвороби (генералізації нейросудинних і трофічних порушень, дегенеративно-дистрофічних змін апарата руху й опори) значною мірою втрачають працездатність. Звичайно вона трапляється в осіб з великим стажем і поєднується з іншими професійними захворюваннями (силікозом, професійною приглухуватістю), а також супровідними захворюваннями-вікового характеру. Усе це погіршує трудовий прогноз. Нерідко такі хворі стають інвалідами II групи.

Профілактика. Для зниження шкідливого впливу вібрації треба додержуватись правил експлуатації інструментів, контролювати технічний стан і вібраційну характеристику. Важливе значення має правильна організація режиму праці та відпочинку. Раціональним вважають чергування роботи, пов'язаної з діянням вібрації і без неї. Для зменшення діяння вібрації у поєднанні з холодом має значення спецодяг.

Профілактика вібраційної хвороби значною мірою залежить від правильного професійного відбору, врахування медичних протипоказань. Основними протипоказаннями для приймання на роботу є: виражена вегетативна дисфункція, облітеруючий ендартеріт, хвороба Рейно, ангіоспазм периферичних судин, хронічні захворювання периферичної нервової системи, захворювання Опорно-рухового апарата з порушенням рухової функції, порушення функції вестибулярного апарата будь-якої етіології, у тому числі хвороба Мен'єра, висока й ускладнена короткозорість (вище 8,0 D), шизофренія та інші ендогенні психози.

Періодичні огляди, які сприяють виявленню ранніх ознак вібраційної хвороби, проводять раз на рік з використанням спеціальних фізіологічних методів (холодочої проби, визначення вібраційної чутливості, проведення динамометрії) при обов'язковій участі невропатолога, терапевта, оториноларинголога.

До лікувально-профілактичних заходів належать лікувальна гімнастика, соляно-хвойні ванни для кистей із масажем за годину до сну, вихровий повітряний масаж рук при температурі 38—40 °С, вітамінотерапія 2 рази на рік (аскорбінова кислота до 200 мг, тіаміну бромід— 10—15 мг у драже, нікотинова кислота), УФО.

Література

1. Артамонова В. Г., Шаталов Н. Н. Профессиональные болезни: Учебник - 4-е изд., перераб. и доп. - М.: Медицина, 2004. - 432 с.
2. Вибрация, шум и здоровье человека /Под ред. Р. С. Орлова и В. Г. Артамоновой. - Л.: Медицина. - 1988.- 432 с.
3. Діагностика судинних порушень у хворих на вібраційну хворобу та їх лікування антагоністами кальцію: Метод, рекомендації / Костюк І. Ф., Капустник В. А.- Харків: ХГМУ, 1996. – 16 с.
4. Діагностика, лікування і профілактика структурно-функціональних змін кісткової тканини у робітників, що працюють при підвищених вібраційних та статичних навантаженнях: Методичні рекомендації / ОДМУ; Укладачі: Ігнат'єв О. М., Ярмула К. А. – К., 2006. – 37 с.