І.Ф. Костюк, В.А. Капустник

ПРОФЕСІЙНІ ХВОРОБИ

Допущено Міністерством охорони здоров'я України як підручник для студентів та лікарів-інтернів вищих державних медичних закладів освіти III—IV рівнів акредитації

Київ
«Здоров'я»
2003

УДК 613.6(075.8)

Рецензенти: докт. мед. наук, проф. І.О. Парпалей (Національний медичний університет); докт. мед. наук, проф. Г.О. Бондаренко (Донецький державний медичний університет)

Костюк І. Ф., Капустник В. А.

Професійні хвороби: Підручник. – 2-е вид., переробл. і доп. - К.: Здоров'я, 2003. - с.

ISBN

У другому виданні (перше вийшло у 1998 р.) знайшли відображення нові матеріали про різні шкідливі фактори виробничого середовища, які обумовлюють розвиток новоутворень, захворювань, що виникають від впливу біологічних факторів, неспецифічних синдромів тощо. Широко представлені захворювання в окремих галузях виробництва і сільського господарства.

В додатку наведені нові нормативні документи (список професійних захворювань, інструкція про застосування переліку професійних захворювань, витяг з номенклатури лікарських спеціальностей).

Для студентів та лікарів-інтернів вищих державних медичних закладів освіти.

Зміст

ПЕРЕДМОВА.....

Глава 1. **ЗАГАЛЬНІ ПИТАННЯ ПРОФЕСІЙНОЇ ПАТОЛОГІЇ.....**
Поняття професійної патології як клінічної дисципліни. Організація профпатологічної служби і структура професійної захворюваності в Україні.....
Коротка історична довідка щодо розвитку професійної патології.....
Особливості клінічного обстеження і діагностики професійних захворювань
Організація та проведення медичних оглядів працюючих.....

Глава 2. **ПРОФЕСІЙНІ ХВОРОБИ ОРГАНІВ ДИХАННЯ, ЗУМОВЛЕНІ ВПЛИВОМ ПРОМИСЛОВИХ АЕРОЗОЛЕЙ.....**
Пневмоконіози.....
Силікоз.....
Силікатози.....
Карбоконіози.....
Металоконіози.....
Пневмоконіози внаслідок дії змішаного пилу.....
Пневмоконіози внаслідок дії органічного пилу.....
Хронічний бронхіт.....

Глава 3. **ПРОФЕСІЙНІ АЛЕРГОЗИ.....**
Професійна бронхіальна астма.....
Екзогенний алергічний альвеоліт.....

Глава 4. **ЗАХВОРЮВАННЯ БРОНХО-ЛЕГЕНЕВОГО АПАРАТУ ТОКСИКО-ХІМІЧНОЇ ЕТІОЛОГІЇ.....**
Гострі токсичні поразки бронхолегеневого апарату.....
Хронічні токсичні захворювання бронхолегеневого апарату.....

Глава 5. **ПРОФЕСІЙНІ ХВОРОБИ, СПРИЧИНЕНІ ВПЛИВОМ ХІМІЧНИХ ФАКТОРІВ.....**
Професійні захворювання з переважним ушкодженням системи крові.....
Інтоксикація ароматичними вуглеводнями.....
Інтоксикація окисом вуглецю.....
Інтоксикація нітро- й аміноз'єднаннями бензолу та його гомологів.....
Інтоксикація свинцем.....
Інтоксикація миш'яковистим воднем.....
Професійні захворювання з переважним ураженням гепатобіліарної системи (токсичні гепатити).....
Професійні захворювання з переважним ушкодженням нирок і сечовивідних шляхів.....
Професійні захворювання з переважним ураженням нервової системи.....

Інтоксикація марганцем.....
Інтоксикація ртуттю (меркуріалізм).....
Інтоксикація сірковуглецем.....
Інтоксикація тетраетилсвинцем.....
Отруєння ціаністими з'єднаннями.....
Інтоксикації, які виникають в умовах сільського господарства (інтоксикації пестицидами).....
Інтоксикація фосфорорганічними з'єднаннями.....
Інтоксикація хлорорганічними з'єднаннями.....
Інтоксикація ртутьоранічними з'єднаннями.....
Інтоксикація карбаматами.....
Інтоксикація з'єднаннями, які містять миш'як.....
Інтоксикація піретроїдами.....
Профілактика отруєнь пестицидами.....

Глава 6. **ПРОФЕСІЙНІ ЗАХВОРЮВАННЯ, СПРИЧИНЕНІ ДІЄЮ МІНЕРАЛЬНИХ ДОБРИВ**.....
Захворювання внаслідок дії фосфорних добрив.....
Захворювання внаслідок дії азотних добрив.....

Глава 7. **ПРОФЕСІЙНІ ЗАХВОРЮВАННЯ, ЩО ВИНИКАЮТЬ У ПРАЦЮЮЧИХ ПІД ЧАС ВИРОБНИЦТВА ТА ПЕРЕРОБКИ ПОЛІМЕРНИХ МАТЕРІАЛІВ**.....
Професійна патологія у працюючих на виробництві синтетичних смол.....
Професійна патологія у працюючих на виробництві синтетичного каучуку та гумових виробів.....
Професійна патологія у працюючих на виробництвах отримання та переробки синтетичних волокон.....
Принципи діагностики, лікування, експертизи працездатності і профілактики професійних захворювать, що виникають в умовах виробництва полімерних матеріалів.....

Глава 8. **ПРОФЕСІЙНІ ЗАХВОРЮВАННЯ, СПРИЧИНЕНІ ВПЛИВОМ ФІЗИЧНИХ ФАКТОРІВ**.....
Вібраційна хвороба.....
Вібраційна хвороба від впливу локальної вібрації.....
Вібраційна хвороба, спричинена впливом загальної вібрації.....
Вібраційна хвороба, спричинена комбінованим впливом загальної і локальної вібрації.....
Професійна патологія, зумовлена впливом шуму.....
Професійні хвороби, зумовлені впливом електромагнітного випромінювання радіохвиль.....
Професійні хвороби, що спричиняються лазерним випромінюванням.....
Професійні хвороби, спричинені впливом ультразвуку на організм людини...

Вплив іонізуючого випромінювання на організм людини (променева хвороба).....
Гостра променева хвороба.....
Хронічна променева хвороба.....
Професійні захворювання, пов'язані зі зміною атмосферного тиску.....
Висотна хвороба.....
Декомпресійна (кесонна) хвороба.....
Хвороби, що виникають внаслідок дії несприятливих факторів виробничого мікроклімату.....
Перегрівання.....
Охолодження.....

Глава 9. **ПРОФЕСІЙНІ ХВОРОБИ, ЗУМОВЛЕНІ ФУНКЦІОНАЛЬНИМ ПЕРЕНАПРУЖЕННЯМ.....**
Професійна дискінезія.....
Хвороби периферичної нервової системи.....
Хвороби м'язів.....
Хвороби фіброзних і синовіальних утворень.....
Остеохондропатії.....

Глава 10. **ПРОФЕСІЙНІ ХВОРОБИ, ЗУМОВЛЕНІ ВПЛИВОМ БІОЛОГІЧНИХ ФАКТОРІВ.....**
Інфекційні і паразитарні захворювання.....
Захворювання, обумовлені впливом антибіотиків.....
Захворювання, викликані впливом грибів-продуцентів, білково-вітамінних концентратів і ферментів.....
Захворювання шкіри, що викликаються впливом інфекційно-паразитарних факторів.....

Глава 11. **ПРОФЕСІЙНІ ОНКОЛОГІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ.....**
Характеристика виробничих канцерогенів.....
Основні клінічні варіанти професійних онкологічних захворювань.....

Глава 12. **НЕСПЕЦИФІЧНІ СИНДРОМИ В КЛІНІЦІ ПРОФЕСІЙНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ.....**
Вплив професійно-виробничих факторів на серцево-судинну систему.....
Вплив професійно-виробничих факторів на органи травлення.....
Вплив професійно-виробничих факторів на специфічні функції жіночого організму.....

Глава 13. **ПРОФЕСІЙНІ ЗАХВОРЮВАННЯ І ПРОФЕСІЙНІ ОТРУЄННЯ В ОКРЕМИХ ГАЛУЗЯХ ПРОМИСЛОВОСТІ ТА СІЛЬСЬКОГО ГОСПОДАРСТВА.....**
Вугільна промисловість.....

Гірничорудна промисловість.....
Чорна та кольорова металургія.....
Машинобудівна промисловість.....
Хімічна промисловість.....
Промисловість виготовлення будівельних матеріалів.....
Виробництво полімерних сполук.....
Нафтодобувна та нафтопереробна промисловість.....
Виробництво та використанні пестицидів.....
Сільськогосподарське виробництво.....
Мікробіологічна промисловість.....
Виробництво антибіотиків і антибіотиковмісних препаратів.....

Глава 14. **НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ПРИ ЗАГРОЗЛИВИХ СТАНАХ ВНАСЛІДОК ДІЇ ПРОФЕСІЙНИХ ФАКТОРІВ.....**
Гострі отруєння.....
Набряк легенів.....
Гостра недостатність дихання.....
Спонтанний пневмоторакс.....
Астматичний статус.....
Гострий гемолітичний криз.....
Печінкова кома.....
Металева лихоманка.....

Глава 15. **ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ ЛІКАРСЬКО-ТРУДОВОЇ ЕКСПЕРТИЗИ ПРИ ПРОФЕСІЙНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ.....**

Глава 16. **МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ В ПРОФПАТОЛОГІЇ.....**
Клініко-інструментальні методи.....
Деякі методи лабораторної діагностики професійних отруєнь.....
Додатки.....

Предметний покажчик.....

ПЕРЕДМОВА

Важливим завданням вищої медичної школи України є постійне удосконалення навчального процесу, розробка і впровадження нових форм викладання, контролю засвоєння набутих знань. Підручник залишається одним із основних джерел отримання студентом знань з того чи іншого предмету. В системі медичних знань одне з основних місць займає терапевтична підготовка майбутнього лікаря, складовою частиною якої є професійна патологія. Майбутнім лікарям будь-якої спеціальності вкрай необхідні відповідні знання з профпатології для надання медичної допомоги робітникам промислових підприємств, попередження можливого несприятливого впливу шкідливих факторів виробничого середовища на організм працюючого. Тому викладання в медичних вузах курсу професійних хвороб має суттєве значення.

Соціально-економічний розвиток суспільства передбачає поліпшення умов праці, зниження рівня загальної та професійної захворюваності. Щодо професійних хвороб, то змінилась і їх структура, і характер та перебіг. Сьогодні практично не зустрічаються тяжкі форми гострої інтоксикації виробничими отрутами (оксидами вуглецю і азоту, сірковуглецем, ароматичними нітро- і аміносполуками), стали рідкістю виражені форми хронічного отруєння свинцем, тетраетилсвинцем, ртуттю, марганцем, бензолом та іншими токсичними речовинами. Проте науково-технічний прогрес, докорінно змінюючи характер праці, породжує нові фактори виробничого середовища, які несприятливо впливають на працюючих. У деяких галузях зросла загроза впливу існуючих виробничих шкідливостей внаслідок інтенсифікації виробничих процесів. Це насамперед стосується поширення виробництва пластмаси, синтетичних смол, шкіри, каучуку, органічних барвників, хімічних добрив, пестицидів, а також лікарських засобів.

З'явились поняття факторів малої інтенсивності, комбінованого впливу декількох шкідливих факторів виробничого середовища, а отже, на часі й потреба пошуку критеріїв ранньої діагностики професійних захворювань.

У професійній патології і сьогодні актуальною залишається проблема пилових захворювань легенів, адже в структурі професійної захворюваності вони найпоширеніші. Основною формою пилової патології легенів, як і раніше, є пневмоконіози, насамперед силікоз. До того ж поряд з пневмоконіозами широкого розповсюдження набув і пиловий бронхіт.

Інтенсивний розвиток електроніки і радіотехніки зумовив необхідність вивчення впливу електромагнітного випромінювання на працюючих у цих галузях народного господарства з метою своєчасного виявлення його несприятливого впливу.

Впровадження в різні галузі промисловості і сільського господарства надто швидкісного устаткування, яке генерує вібрацію і є джерелом шуму, призводить до виникнення вібраційної хвороби, сенсоневральної приглухуватості. І незважаючи на розроблені засоби та заходи боротьби з цими факторами, вібраційна хвороба залишається одним з найбільш розповсюджених захворювань у структурі професійної патології.

Комплексна механізація і автоматизація виробничих процесів поряд із підвищенням ефективності праці дала змогу знизити навантаження на м'язову систему. В той же час неповна механізація і автоматизація в деяких виробництвах спричиняє фізичне перевантаження апарату опору і руху, перенапруження м'язів, особливо коли часті одноманітні рухи виконуються в дуже швидкому темпі. Тому професійні захворювання м'язів, периферійних нервів, апарату опору і руху зустрічаються досить часто і потребують своєчасної діагностики та проведення лікувально-профілактичних заходів.

Отже, в умовах сучасного виробництва професійні шкідливості все ще негативно впливають на стан здоров'я працюючих. Таке становище потребує правильної оцінки в кожному випадку санітарно-гігієнічних умов праці, інтенсивності і тривалості впливу цих факторів з метою своєчасної діагностики і лікування хворих з професійними захворюваннями.

В підручнику викладені основні питання загальної і окремої професійної

патології з урахуванням базових знань, які студенти набули на теоретичних, клінічних і гігієнічних кафедрах. Під час підготовки другого видання були переглянуті і доповнені всі розділи. В спеціальних розділах знайшли відображення нові матеріали про шкідливі фактори виробничого середовища, які обумовлюють розвиток новоутворень, захворювань, що виникають від впливу біологічних факторів, неспецифічних синдромів тощо. Широко представлені дані про захворювання в окремих галузях промислового виробництва і сільського господарства.

В додатку наведені нові нормативні документи (список професійних захворювань, інструкція щодо застосування списку професійних хвороб, витяг з номенклатури лікарських спеціальностей).

З урахуванням викладеного співробітниками кафедри внутрішніх та професійних хвороб Харківського державного медичного університету пропонується підручник, який перероблено і доповнено відповідно до нової навчальної програми з професійних хвороб (Харків, 2001) для студентів вищих медичних закладів освіти України.

Автори будуть вдячні за всі зауваження і пропозиції по подальшому удосконаленню підручника.

ГЛАВА 1
ЗАГАЛЬНІ ПИТАННЯ ПРОФЕСІЙНОЇ ПАТОЛОГІЇ

ПОНЯТТЯ ПРОФЕСІЙНОЇ ПАТОЛОГІЇ ЯК КЛІНІЧНОЇ ДИСЦИПЛІНИ. ОРГАНІЗАЦІЯ ПРОФПАТОЛОГІЧНОЇ СЛУЖБИ І СТРУКТУРА ПРОФЕСІЙНОЇ ЗАХВОРЮВАНОСТІ В УКРАЇНІ

Професійні хвороби, або професійна патологія — розділ клінічної медицини, присвячений вивченню захворювань, які виникають під впливом шкідливих факторів виробничого середовища або трудового процесу.

Основними завданнями професійної патології є:

- вивчення професійних захворювань — їх патогенезу, симптоматики, перебігу, віддалених наслідків, питань терапії, медичної реабілітації, експертизи працездатності; особливого значення набуває рання діагностика професійних захворювань;
- вивчення неспецифічної дії професійних факторів їх значення в розвитку, перебігу і наслідках загальних, непрофесійних захворювань.

Терміном «шкідливий виробничий фактор» позначають фактор виробничого середовища, а також особливості виробничого процесу, які можуть чинити шкідливу дію на організм працюючого та призводити до його захворювання.

Небезпечні й шкідливі фактори виробничого середовища за природою дії на організм людини підрозділяють на фізичні, хімічні, біологічні та психофізіологічні.

Фізичні: машини і механізми, які рухаються, рухомі частини виробничого обладнання, гірські породи, що обвалюються; підвищена або знижена температура поверхонь, обладнання, повітря робочої зони; підвищений рівень шуму, вібрації на робочому місці; підвищений чи знижений тиск у робочій зоні або його різка зміна; підвищений рівень іонізуючого випромінювання та ін.

Хімічні: органічні і неорганічні сполуки у вигляді газу, пари, аерозолю, рідини.

Біологічні: біологічні об'єкти, до яких належать патогенні мікроорганізми (бактерії, віруси, рикетсії, спірохети, гриби, найпростіші), продукти їхньої життєдіяльності, а також деякі органічні речовини природного походження.

Психофізіологічні: фізичні та нервово-психічні перевантаження, які, в свою чергу, підрозділяють на розумове перенапруження, перенапруження аналізаторів, монотонність праці та емоційне перевантаження.

Поява небезпечних і шкідливих факторів у виробництві може бути обумовлена: неправильною організацією трудового процесу (нераціональний режим праці та відпочинку, вимушене положення тіла, надмірне напруження окремих органів і систем), низькою культурою виробництва, відсутністю чи незадовільною роботою санітарно-технічних пристроїв і обладнання; складністю вирішення на деяких виробництвах санітарно-технічних проблем (боротьба з пилом у вугільній та гірничорудній промисловості, нормалізація мікроклімату на робочих місцях підприємств чорної і кольорової металургії, у глибоких шахтах); особливостями трудового процесу, пов'язаними з перенапруженням нервово-емоційної сфери (складна операторська робота в умовах дефіциту часу).

Шкідливі фактори виробничого середовища впливають на різні органи і системи організму працюючих (рис. 1).

Єдина класифікація професійних захворювань до теперішнього часу не розроблена. Пояснюється це насамперед тим, що клінічна картина їх нерідко буває поліморфною і характеризується зміною багатьох органів та систем. Разом з цим розрізнюють *специфічні* і *неспецифічні* професійні захворювання.

Першим терміном позначають захворювання, які виникають виключно в разі дії професійних факторів. Вони називаються ще «абсолютно специфічними». Друга група захворювань — це «відносно специфічні» професійні захворювання.

Абсолютно специфічних професійних захворювань небагато: пневмоконіози, вібраційна хвороба, інтоксикація марганцем.

Відносно специфічними захворюваннями є інтоксикації, які іноді мають побутове походження, але частіше виникають у виробничих умовах (інтоксикація свинцем, ртуттю, миш'яком, пестицидами), а також променева хвороба, захворювання рук від функціонального перенапруження. Треба мати на увазі, що специфічні професійні захворювання мають своєрідну клінічну картину.

Багато захворювань може бути зумовлено не тільки професійними, але й іншими шкідливими факторами, хоч у певних професіях, під впливом конкретних професійних шкідливостей вони зустрічаються набагато частіше, ніж в інших умовах (бронхіальна астма в хутровиків і фармацевтів; хронічні бронхіти в робітників «пилових» професій та ін.). Це неспецифічні професійні захворювання.

Найбільш конкретною класифікацією професійних захворювань є *етіологічна* класифікація. За етіологічною ознакою виділяють групи професійних захворювань, зумовлені впливом:

1) промислового пилу (пневмоконіози, пиловий бронхіт);

2) фізичних факторів промислового середовища (вібраційна хвороба, неврит слухових нервів, ураження, викликані дією різних видів випромінювань, високих і низьких температур та ін.);

3) хімічних факторів виробничого середовища (різні гострі та хронічні інтоксикації);

4) зумовлені впливом фізичного перенапруження окремих органів і систем (координаторні неврози, хвороби периферичної нервової системи і опірно-рухового апарату – моно - та полінейропатії, в тому числі компресійні та вегетативно-сенсорні нейропатії, шийні та попереково-крестцові радикулопатії, хронічні міофібрози, епікондільози плеча, плечолопаточні періартрози, бурсіти; виражене варикозне розширення вен на ногах; захворювання, які викликані перенапруженням голосового апарату (хронічний ларингит, вазомоторний монохондрит, вузлики голосових складок) та органів зору (прогресуюча

короткозорість); !!!

5) біологічних факторів (інфекційні та паразитарні захворювання, які розвиваються у людей, що мають контакт з різним інфекційним матеріалом, або тваринами, що хворіють тим чи іншим інфекційним захворюванням, а також, у тих, хто працює в протитуберкульозних та інших інфекційних медичних закладах; захворювання, які викликаються антибіотиками, грибами-продуцентами та ін.).

Поза цим етіологічним угрупуванням знаходяться алергічні (кон'юнктивіт, риніт, бронхіальна астма, екзогенний алергічний альвеоліт, набряк Квінке, кропивниця, анафілактичний шок та ін.) і онкологічні захворювання професійної природи (пухлини шкіри, порожнини рота та органів дихання, печінки, сечового міхура, рак шлунку, лейкози, пухлини кісток).

Іноді в класифікації професійних захворювань використовується *системно-органний* принцип (професійні захворювання нервової системи, органів дихання, серцево-судинної системи, крові тощо).

Захворювання, які виникають через дію на організм хімічної сполуки під час роботи з нею в умовах виробничого середовища, носять назву професійного отруєння. Воно виникає внаслідок взаємодії живого організму й отрути. Найбільшого розповсюдження набула класифікація токсичних речовин, яка відображає їх практичне застосування:

1) промислові отрути, які використовуються у виробництві: органічні розчини (діхлоретан), барвники (анілін), хімічні реагенти (метиловий спирт) та ін.;

2) отрутохімікати, що використовуються для боротьби зі шкідниками сільськогосподарських рослин; хлорорганічні пестициди (гексахлоран, поліхлорпінен), фосфорорганічні інсектициди (карбофос, хлорофос, метилмеркаптофос), ртутьорганічні речовини (гранозан), похідні карбамінової кислоти (севін);

3) лікарські засоби;

4) побутові хімікати, які використовуються у вигляді харчових доповнень (оцтова кислота), засоби санітарії, особистої гігієни і косметики;

5) біологічні рослинні і тваринні отрути, які містяться в рослинах і грибах, тваринах і комахах (змії, бджоли);

6) бойові отруйні речовини (зарін, іприт, фосген). Загального визнання набула гігієнічна класифікація отрут, в основу якої покладена кількісна оцінка токсичної небезпеки хімічних сполук на основі експериментально встановленої смертельної дози ($ДЛ_{50}$) і гранично допустимої концентрації (ГДК). Згідно з цією класифікацією токсична речовина відповідає певному розряду токсичності, що характеризує його більшу чи меншу небезпечність.

Найсуттєвішим для клінічної токсикології є розподіл хімічних сполук за токсичною дією на організм (токсикологічна класифікація). Виділяють отрути нервово-паралітичної (фосфорорганічні інсектициди), шкірно-резорбтивної (діхлоретан, гексахлоран, миш'як, ртуть), затальнотоксичної (чадний газ), задушливої (окисли азоту), сльозоточивої і подразливої дії (пари міцних кислот і лугів).

Профпатологічна служба в Україні знаходиться на етапі розбудови. Мова йде зокрема про розробку та затвердження Положення про позаштатного спеціаліста-профпатолога Міністерства охорони здоров'я України, обласного і міського управлінь охорони здоров'я, республіканський та обласні профпатологічні центри. В номенклатурі лікарських спеціальностей є спеціальність “професійна патологія” (додаток 3), ведеться додипломна підготовка і післядипломне удосконалення лікарів-профпатологів.

Рівень професійної захворюваності в Україні, починаючи з 1989 р. зростає – з 0,6-0,8 у 1989 р. до 6,7 на 10 тис. працюючих у 1994 р. Лише в 1995 р. загальна кількість постраждалих за рік знизилась до 10792 осіб, а рівень професійної захворюваності склав 4,7 на 10 тис. працюючих. Основне місце в структурі професійної захворюваності належить пиловим захворюванням легень, зокрема пневмоконіозу. Хронічні захворювання бронхо-легеневої

системи, зумовлені вдиханням пилу, такі, як пневмоконіоз, хронічний бронхіт, що виникають в основному у робочих вугільних шахт, сьогодні є не лише значною науковою, але й соціальною проблемою в Україні. Вона стосується майже 1 млн. людей, що зайняті в цій галузі, в тому числі 400 тис. працюючих під землею. У структурі професійної захворюваності друге місце за частотою (до 10%) посідає вібраційна хвороба, та інші захворювання, обумовлені дією фізичних факторів. Серед профзахворювань хімічної етіології особливе місце посідають хімічні отруєння важкими металами.

КОРОТКА ІСТОРИЧНА ДОВІДКА ЩОДО РОЗВИТКУ ПРОФЕСІЙНОЇ ПАТОЛОГІЇ

Вчення про професійні хвороби має давню історію. Окремі свідчення про вплив шкідливих умов праці на здоров'я людини, про існування особливих професійних захворювань зустрічаються в документах глибокої давнини. Як приклад можна назвати староєгипетські та старокитайські письмена і зведення медичних правил та повчань Гіппократа, Аристотеля, Лукреція, Овідія, Плутарха, Плінія, Ювенала, Галена.

Початок опису професійної патології зробив Гіппократ (460—377 рр. до н. е.), який склав перелік існуючих на той час так званих свинцевих професій і докладно описав клініку отруєння свинцем. Йому ж належить опис несприятливого впливу на гірників рудникового пилу. В своїй книзі «Про внутрішні страждання", він описує три види сухоти і відзначає, що "Друга сухота виникає внаслідок тяжкої фізичної праці".

Різке зростання виробництв у період пізнього середньовіччя (XII—XV ст.), тяжка, виснажлива праця в таких галузях промисловості, як гірничодобувна, металургійна, відродили інтерес до питань з гігієни праці і професійних хвороб. У 1530 р. вийшла з друку тритомна монографія видатного швейцарського лікаря і хіміка Парацельса (1493-1541) «Про гірські сухоти та інші гірські хвороби», де він детально зупинився на умовах праці та описав професійні

захворювання рудокопів як наслідок дії пилу, сірки, пари ртуті та інших металів.

Особливу зацікавленість викликають праці видатного німецького лікаря, металурга, мінералога Гергія Агріколи (Бауера) (1494-1555), зокрема його робота «De re metallica» (1556), яка містить опис захворювань, що виникають у гірників, із зазначенням причин їх виникнення та заходів запобігання.

Однією з перших книжок про свинцеві отруєння є видана в 1556 р. монографія Штокгаузена, в якій докладно для того часу розглядається патологія, що виникає від вдихання пари свинцю. У 1614 р. Мартин Паїнса, міський лікар з Анабергу (Саксонія), написав книгу про хвороби гірників.

Однак першою монографією, в якій систематизовано виклад питань гігієни праці в різних професіях і здійснено опис специфічних хвороб робітників 52-х професій, є «Роздуми про хвороби ремісників» (1700 р.) італійського лікаря Бернардіно Рамаццініі (1633—1714). Вона витримала 25 видань на різних мовах і принесла автору світову славу. В своїй монографії Рамаццініі пояснює, що деякі захворювання виникають у зв'язку з ремеслами і звертає увагу на необхідність дотримування режиму праці і відпочинку. Раміццініі спробував охопити всі відомі йому на той час професії, об'єднавши їх загальною задачею. Їм зроблена винятково важлива спроба не тільки описати професійні захворювання, але й дати рекомендації стосовно їх попередження. Саме за Бернардіно Рамаццініі цілком заслужено закріпилося звання “батька професійної гігієни”.

Подальший розвиток промисловості в Західній Європі в XVIII—XIX та на початку XX ст. супроводжувався зростанням професійної захворюваності. З 1782 р. у Германії, а потім і у Франції починають видавати журнали, присвячені питанням загальної і особливо професійної гігієни. У статтях йшлося про характер впливу на організм свинцю, міді, хрому, миш'яку, фосфору, йоду тощо. Виходять з друку докладні на той час монографії про пилову, свинцеву , фосфорну та інші хвороби робітників.

Основи гігієни праці та професійних хвороб у гірничодобувній промисловості заклав основоположник російської науки, культури і техніки М. В. Ломоносов. У Роботі «О сохранении и размножении российского народа» (1761) і трактаті «Первые основания металлургии или рудних дел» (1763) він докладно виклав окремі відомості щодо шкідливих впливів виробничих факторів на стан здоров'я робітників, питання гігієни праці і професійної патології в гірничорудній промисловості. Ним були сформульовані принципи профілактики захворювань: «несравненно легче настоящее здравие соблюсти, нежели потерянное возвратить».

Найбільш повно і систематизовано розглянуто питання професійних хвороб А. Н. Нікітіним (1793-1858), лікарем Олександрівської мануфактури в Петербурзі, в монографії «Болезни рабочих с указанием предохранительных мер» (1847). В основу своєї праці А. Н. Нікітін поклав монографію Б.Рамаццініі, але деякі розділи були ним істотно перероблені і доповнені. В ній автор описав більш як 120 професій російських кустарів, їх хвороби, засоби лікування і попередження. У передмові до цієї книги він пише: «желая сколько-нибудь познакомить наших промышленников, ремесленников и прочих с невыгодами, сопряженными с производством и занятий и указать на меры предосторожности… Чтобы мастера сами смогли пользоваться чтением нашей книги, мы старались написать ее слогом, понятным для каждого…». Книга віді-грала значну роль у розвитку гігієни і професійної патології.

Кінець XIX - початок XX ст. характеризується бурхливим розвитком капіталізму в Європі. На великих підприємствах працювали мільйони робітників; умови праці та побуту були дуже тяжкими. Того часу багато фабричних лікарів, проводили гігієнічні дослідження, вивчали вплив виробничих факторів на стан здоров'я та захворюваність робітників. Неоціненний внесок у вивчення професійної патології представників земської медицини — Ф.Ф. Ерісмана, Е.О. Осипова, Д.М. Жбанкова, О.В. Погожева. Широкою популярністю користувався оригінальний посібник

«Профессиональная гигиена или гигиена умственного и физического труда», виданий Ф.Ф. Ерісманом у 1876 році. Розмахом та глибиною досліджень вражає дев'ятнадцятитомна праця «Материалы по обследованию фабрик и заводов Московской губернии», яку було складено за даними обстеження 1008 фабрик і заводів. Вона містить відомості про стан здоров'я та фізичний розвиток 114 тис. робітників. Ця робота, виконана Ф.Ф. Ерісманом, О.В. Погожевим, Е.М. Дементьєвим та ін., не мала собі рівних у світовій практиці того часу.

У 1907 році вийшла з друку книжка лікаря М.С. Уварова і фабричного інспектора Л.М. Ляліна «Охрана жизни и здоровья работающих. Систематическое изложение профессиональной гигиены». Цю працю автори присвятили російським робітникам, вони приділили особливу увагу розвитку законодавства з охорони праці, відповідальності підприємців за шкоду, яка заподіяна виробництвом робітнику.

Значний внесок у розвиток вітчизняної науки з гігієни праці та професійної патології зробили Д.П. Нікольський, В.О. Левицький, Г.В. Хлопін, М.І. Кавалєров, І.І. Лященко, В.К. Навроцький, О.О. Навакатікян, Г.І. Євтушенко, М.М. Паранько, А.М. Шевченко.

Серед видатних учених, які суттєво вплинули на розвиток професійної патології як науки, слід назвати М.А. Вігдорчика та С.Й. Каплуна. Так, М.А. Вігдорчик опублікував ряд ґрунтовних робіт з професійної патології, статистики професійної захворюваності, був директором Ленінградського інституту гігієни праці і профзахворювань. С.Й. Каплун був організатором і першим керівником Центрального інституту охорони праці.

Разом із здійсненням практичної діяльності в профпатології широко впроваджувалась науково-дослідна робота. У 1923 році в Харкові створюється Український Інститут робітничої медицини (нині Харківський НДІ гігієни праці та професійних хвороб), у 1924 р. - Московський Інститут вивчення професійних хвороб їм. В.О. Обуха, а в 1925 році - Центральний Інститут

охорони праці, Ленінградський Інститут гігієни праці. Це були перші наукові заклади подібного роду, хоча перша клініка професіональних хвороб була відкрита у Мілані (Італія) в 1919 р. У наступні роки було організовано науково-дослідні інститути гігієни праці і професійних хвороб у Києві, Донецьку, Дніпропетровську, Свердловську, Кривому Розі, Караганді. Роботу в цьому напрямку проводять практично всі медичні вузи та інститути удосконалення лікарів (сьогодні - академії післядипломної освіти), а також відомчі інститути.

Становлення і розвиток промислової токсикології пов'язано з іменами М.С. Правдіна. М.В. Лазарєва, Г.А. Шкавери, О.І. Черкеса, Л.І. Медведя, О.В. Рощіна; вчення про виробничий мікроклімат — з іменами І.М. Ермана, А.А. Летавета, Г.Х. Шахбазяна, М.Г. Карнауха; про вплив вібрації на організм людини — з іменами Є.Ц. Андреєвої-Галаніної, В.Г. Артамонової, Г.М. Балан, Г.І Румянцева, Г.О. Суворова; про професійну патологію в сільському господарстві— з іменами Ю.І. Кундієва, О.П. Краснюк; про професійну пилову патологію легенів – з іменами Д.М. Зісліна, Б.Т. Велічковського, Г.О. Гудзовського, А.М. Монаєнковой, Б.О. Кацнельсона.

Сьогодні питаннями наукових розробок у галузі професійної патології займаються в науково-дослідних інститутах гігієни праці і професійних захворювань. Головним серед них є інститут у Києві (інститут медицини праці АМН України). Всього в Україні функціонує чотири таких інститути (Донецьк, Кривий Ріг, Харків). Всі вони мають у своєму складі клініки професійних захворювань. Крім того, вивчення питань професійної патології ведеться на кафедрах медичних інститутів, академій і університетів, а також академій післядипломної освіти. Ці кафедри об'єднані з кафедрами гігієни (Національний медичний університет, Донецький медичний університет, Харківська академія післядипломної освіти), або з кафедрами терапії (Дніпропетровська медична академія, Львівський державний медичний університет, Харківський державний медичний університет).

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ОБСТЕЖЕННЯ ДІАГНОСТИКИ ПРОФЕСІЙНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

Встановлення діагнозу професійного захворювання є відповідальною і нерідко досить складною справою. Особи, які мають професійне захворювання, користуються низкою пільг, в тому числі щодо оплати за лікарняним листком, пенсійного забезпечення, санаторно-курортного лікування, оплати медикаментозних препаратів. Клінічна картина більшості професійних захворювань, особливо на ранніх стадіях, мало чим відрізняється від клінічної картини подібних форм непрофесійних захворювань.

Для розглядання і вирішення питання про наявність професійної хвороби необхідні такі документи:

1. Направлення лікувального закладу з вказівкою щодо мети медичного обстеження і гаданого діагнозу.

2. Витяг з амбулаторної карти хворого (медико-санітарної частини, поліклініки, диспансеру), складений лікарем, який лікував даного хворого. В ньому повинно знайти відображення дані про початок і динаміку перебігу не тільки основного, але й інших захворювань, медичні огляди, частоту звернень і тривалості перебування на лікарняному листку, перевід на легку працю. Для осіб, які перепинили роботу, ці дані повинні відображати стан здоров'я не тільки в період роботи в шкідливих умовах, але й після її припинення аж до моменту направлення на обстеження.

3. Санітарно-гігієнічна характеристика умов праці з описом конкретних несприятливих факторів виробничого середовища, їх параметрів, тривалості контакту з ними хворого. У разі комбінованого або поєднаного впливу несприятливих факторів слід детально зробити опис характеру виробничого процесу. Санітарно-гігієнічна характеристика умов праці складається санітарним лікарем санітарно-епідеміологічної станції, яка здійснює державний санітарний нагляд за об'єктом, де працює захворілий.

4. Витяг із трудової книжки хворого, який би підтверджував його трудовий

стаж на підприємстві, де могла виникнути професійна хвороба. Витяг затверджується відділом кадрів підприємства, на якому працює хворий.

Обов'язковим є також заключення нарколога і фтизіатра. В процесі розгляду медичної документації в залежності від характеру патології може виникнути необхідність в отриманні заключення таких спеціалістів, як хірург, ортопед, інфекціоніст, паразитолог тощо.

При діагностиці професійних хвороб, особливо на ранніх стадіях, велике значення надають спеціальним клініко-функціональним, біохімічним, імунологічним, рентгенологічним та іншим методам обстеження.

Починаючи обстеження хворого, слід насамперед з'ясувати, які шкідливі виробничі фактори могли мати або мають несприятливий вплив на стан його здоров'я в процесі трудової діяльності. Треба ретельно вивчити документи з якими хворий був направлений на обстеження. У направленні вказують мету госпіталізації, відомості про захворюваність робітника до моменту госпіталізації. На особливу увагу заслуговує витяг із амбулаторної карти хворого, де повинні найти відображення такі питання:

- усі раніше перенесені захворювання, в тому числі й професійні;
- час їх виникнення з урахуванням роботи в умовах дії несприятливих факторів виробничого середовища;
- відомості про стан здоров'я за результатами попередніх і періодичних медичних оглядів;
- клінічна картина теперішнього захворювання;
- результати проведених інструментальних і лабораторних досліджень;
- зміст проведеного лікування та його ефективність.

Санітарно-гігієнічна характеристика умов праці повинна вміщувати відомості стосовно шкідливих виробничих факторів та їх інтенсивності, результати замірів на вміст токсичних речовин, пилу, параметрів шуму, вібрації тощо.

При обстеженні хворих з професійним захворюванням слід уважно доставитись до цілеспрямованого опитування. Хворому надається можливість ретельно розповісти про санітарно-гігієнічні умови праці, умови побуту, про перебіг захворювання. Під час обстеження слід дотримуватись вимог медичної деонтології, пам'ятати про почуття відповідальності перед хворим, необхідність уважного ставлення до нього, збереження лікарської таємниці.

Заповнення історії хвороби на хворого з професійним захворюванням відрізняється деякими особливостями. В історії хвороби повинні знайти своє відображення такі розділи:

Паспортна частина. Заповнюється під час надходження хворого в клініку. Вказується час надходження, прізвище, ім'я та по батькові, вік, професія хворого, місце праці в теперішній час, яким лікувально-профілактичним закладом був направлений і з яким діагнозом.

Професійний анамнез. Опис анамнезу починається з послідовного переліку професій обстежуваного на протязі всієї трудової діяльності аж до моменту надходження в стаціонар або припинення роботи. Після короткого переліку в хронологічному порядку основних професій, висвітлення характеру виконуваних робіт вказують основну професію і підраховують загальний стаж та стаж роботи в несприятливих умовах виробництва.

Необхідно вияснити також установку хворого щодо подальшого продовження роботи в шкідливих умовах, де б він міг працювати після встановлення зв'язку захворювання з умовами праці.

Санітарно-гігієнічна характеристика умов праці повинна містити такі положення: 1) ретельний опис роботи, яка безпосередньо виконувалась хворим з вказівкою особливостей технологічного процесу (так звана «детальна» професія); 2) наявність несприятливих виробничих факторів (тривале вимушене положення тіла під час роботи, виробничий шум, вібрація, контакт з пилом, токсичними речовинами), категорія виробництва; 3) характер індивідуальних і колективних засобів захисту, що впроваджені на підприємстві (вентиляція,

ступінь герметичності виробничих процесів, використання захисного одягу, респіраторів тощо); 4) тривалість робочого дня, наявність обідньої перерви, місця для прийому їжі, надання безкоштовного додаткового харчування; 5) своєчасність надання відпустки, її тривалість і фактичне використання, додаткова відпустка та її строк; 6) середній заробіток хворого.

Професійний анамнез, а також санітарно-гігієнічна характеристика, що записані зі слів хворого, повинні бути доповнені вивченням санітарно-гігієнічної характеристики робочого місця, яка складається і підписується лікарем з гігієни праці і є офіційним документом, що підтверджує можливий вплив на організм працюючого конкретних професійних шкідливостей.

Скарги хворого під час надходження. Розпитувати хворого на цьому етапі слід цілеспрямовано. Після переліку скарг уточнюють і деталізують кожну з них. Спочатку описують скарги, що відносяться до основного захворювання, а потім до супутньої патології.

Історія теперішнього захворювання. Слід докладно розпитати хворого про початок і розвиток захворювання, співставивши його перебіг з характером роботи на даному виробництві. Належить також з'ясувати: чи відсторонювався хворий від роботи в своїй професії і на який термін; які лікувально-профілактичні заходи проводились, яка їх ефективність; отримував, чи ні, хворий санаторно-курортне лікування; був, чи ні, переведений на інвалідність (вказати групу, характер) і в якій професії в зв'язку з цим був працевлаштований; чи не мало це захворювання групового характеру (особливо при гострих інтоксикаціях), чи не зустрічались подібні захворювання в кого-небудь з робітників цеху раніше; захворювання було виявлено активно (під час періодичних медичних оглядів), чи хворий сам звернувся до лікаря.

Треба також з'ясувати загальний анамнез хворого:

- чи були ознаки захворювання до початку роботи в шкідливих умовах;
- чи були періоди загострень, ускладнень;

- які результати обстеження хворого в інших лікувально-профілактичних закладах.

Історія життя. Слід вияснити, як розвивався хворий в дитинстві, якими були його умови життя, матеріальне становище, з якого віку і де почав трудову діяльність, як проходила служба в армії; які умови життя сьогодні, перенесені хвороби, спадковість. Для правильної оцінки клінічних результатів важливо уточнити, яким був стан здоров'я хворого перед початком роботи на даному виробництві, чи не переніс він захворювань, які б могли підвищити чутливість організму до несприятливої дії виробничих факторів.

Результати об'єктивного обстеження хворого. Загальне обстеження проводиться цілеспрямовано в послідовності, яка прийнята в терапевтичних клініках. Разом з тим обстеження в профпатологічному стаціонарі має деякі особливості. Звертають увагу на стан тих систем, які найбільш чутливі до дії конкретного шкідливого фактора і роблять спробу виявити окремі симптоми та синдроми, що характерні для відповідної форми професійного захворювання. Наприклад, приступи побіління пальців рук спостерігаються в осіб, котрі працюють в умовах дії вібрації, ознаки геморагічного синдрому — у робітників, які працюють у контакті з ароматичними вуглеводнями, «свинцева коліка» можлива у разі контакту зі свинцем та його з'єднаннями.

Слід враховувати те, що певна складність виникає при виявленні початкових клінічних ознак захворювання, які не завжди відрізняються специфічністю.

У таких випадках мають бути враховані результати спостереження за хворим у динаміці з використанням усіх додаткових методів обстеження.

Попередній діагноз. Обгрунтування діагнозу починається з аналізу санітарно-гігієнічної характеристики роботи, яка виконується або виконувалась раніше, і співставлення з даними професійного анамнезу, скаргами хворого, анамнезом захворювання та анамнезом життя хворого.

Під час розгляду об'єктивних даних звертають увагу на комплекс симптомів або синдромів, що відображають найбільш характерні для передбачуваної

професійної патології зміни різних органів і систем. Оцінюються також симптоми, які суттєво не впливають на стан хворого, але які є важливими («кардинальними») в діагностичному відношенні. Наприклад, «свинцева» і «ртутна» кайма на яснах, «свинцевий» колорит тощо.

Для підтвердження діагнозу призначаються додаткові клініко-лабораторні і клініко-інструментальні методи обстеження хворого.

Дані додаткових лабораторних і інструментальних методів обстеження. Важливі результати дають клініко-інструментальні методи дослідження, які нерідко є вирішальними для ранньої діагностики, виявлення стертих форм і обгрунтування діагнозу професійного захворювання. Широко використовуються дослідження функції зовнішнього дихання, рентгенографія легенів, у разі необхідності — бронхоскопія при професійних захворюваннях органів дихання (пневмоконіози, токсичні пневмосклерози, пиловий бронхіт); визначення больової (альгезіометрія), вібраційної (палестезіометрія) і температурної (термометрія) чутливості при вібраційній хворобі; електроміографію при ураженні нервово-м'язового апарату тощо.

Певною специфічністю відрізняється і ряд токсикологічних та клініко-біохімічних досліджень. Так, визначення в біологічних середовищах самого хімічного агента, що викликав захворювання, або продуктів його метаболізіму може бути використано як одне із показань для діагностики професійного захворювання (отруєння). При діагностиці професійного захворювання важливо враховувати такі особливості отрути, як здатність до кумуляції, до створення депо, можливість комбінованої дії з іншими хімічними або фізичними факторами, що призводить до зміни клінічної картини інтоксикації, наявності прихованого періоду, можливості розвитку захворювання через багато років після припинення контакту з професійною шкідливістю (наприклад, пізній силікоз, рак сечового міхура тощо).

При обстеженні хворого звертають увагу на підвищену чутливість до деяких хімічних і біологічних факторів виробничого середовища. У таких випадках

велике значення має застосування шкірних і інгаляційних проб з урахуванням можливості сенсибілізації організму до цих речовин у разі їх повторної дії (наприклад, хром, урсол, продукти органічного синтезу).

Проводять також **диференціальний діагноз** із захворюваннями, які мають схожі клінічні прояви.

Остаточний діагноз і його обгрунтування. Для встановлення діагнозу професійного захворювання (інтоксикації) слід провести ретельний аналіз трудової діяльності хворого на протязі всього життя. Важливо встановити тривалість роботи в умовах можливого впливу несприятливих факторів виробничого середовища, а також види цих факторів (хімічні, фізичні, біологічні, виробничий пил).

Слід мати детальне уявлення про конкретні санітарно-гігієнічні умови праці на робочому місці, де хворий зазнає впливу несприятливих факторів.

Результати обстеження хворого грунтуються на аналізі даних клінічного обстеження і загальної симптоматики захворювання — розпитування хворого, фізичних методів обстеження, лабораторних і інструментальних методів дослідження.

При цьому виділяють ті симптоми і синдроми, які спостерігаються в клінічній картині передбачуваного професійного захворювання в обстежуваного хворого.

Висновок щодо причини захворювання. Після встановлення діагнозу слід скласти висновок стосовно причини захворювання (професійне або непрофесійне). Слід перерахувати також фактори, які привели до розвитку професійної патології.

Визначити працездатність хворого: працездатний чи ні на своїй роботі з дотриманням певних умов; працездатність обмежена — вказати, які види праці хворий може виконувати; хворий непрацездатний і потребує стороннього догляду.

Крім того, належить дати рекомендації щодо реабілітації, лікування і

профілактики.

Лікарсько-трудова експертиза. Соціально-клінічний висновок є основою для вирішення лікарсько-консультативною комісією (ЛКК) або медико-соціально-експертною комісією (МСЕК) питання стосовно виду порушення працездатності, ступеня її втрати та характеру інвалідності у даного хворого.

Після виписки хворого із стаціонару висновок пересилається в лікувальний заклад, який направив хворого.

Список професійних захворювань (додаток 1), затверджений постановою Кабінету Міністрів України "Про затвердження переліку професійних захворювань" від 08.11.00 р., № 1662, а також "Інструкція про застосування переліку професійних захворювань" № 374/68/338 від 29.12.00 р. (додаток 2), є основними документами, згідно з якими встановлюють діагноз професійного захворювання, зв'язок з виконуваною роботою або професією, вирішують питання експертизи працездатності, медичної і трудової реабілітації, відшкодування власником підприємства, установи чи організації або уповноваженим ним органом шкоди, заподіяної працівникові ушкодженням здоров'я, пов'язаним з виконанням ним трудових обов'язків. Треба відзначити, що перший список в колишньому СРСР було затверджено у 1928 році, с його переглядом у 1929 році. Цей список включав назву 21 хвороби, в ньому були приклади професій, для яких характерні ті чи інші захворювання.

Список професійних захворювань, затверджений в Україні, включає до себе 7 груп захворювань. Вони розподіляються, переважно, за етіологічною ознакою:

1) захворювання, що виникають під впливом хімічних факторів;
2) захворювання, викликані впливом промислових аерозолів;
3) захворювання, викликані дією фізичних факторів;
4) захворювання, пов'язані з фізичним перевантаженням та перенапруженням окремих органів і систем;

5) захворювання, викликані дією біологічних факторів;

6) алергічні захворювання;

7) злоякісні новоутворення (професійний рак).

До списку внесені професійні захворювання, які виникають виключно внаслідок дії несприятливих виробничо-професійних факторів (пневмоконіози, вібраційна хвороба, інтоксикації та ін.), а також ряд захворювань, у розвитку яких встановлено причинний зв'язок із впливом певного несприятливого виробничо-професійного фактора та виключено явний вплив інших непрофесійних факторів, що спричинюють аналогічні зміни в організмі (бронхіт, алергічні захворювання, катаракта та ін.).

Слід брати до уваги, що у відповідних графах даного документа наводиться лише приблизний перелік підприємств, виробництв та робіт, що виконуються на них, а також етіологічних факторів, що викликають захворювання. До професійних належить відносити також найближчі чи віддалені наслідки професійних захворювань (наприклад, стійкі органічні зміни центральної нервової системи після інтоксикації оксидом вуглецю). Необхідно враховувати можливість розвитку професійного захворювання через тривалий термін після припинення контакту зі шкідливим фактором (пізні: силікоз, папілома сечового міхура та ін.). До профзахворювань можуть бути віднесені також хвороби, які розвинулись на фоні професійного захворювання (наприклад, рак легень, який виник у хворого на пневмоконіоз чи пиловий бронхіт, слід розглядати як професійне захворювання, що підтверджується однотипністю гістологічних змін у слизовій оболонці бронхів — дифузна метаплазія з елементами дисплазії та розвитком, як правило, плоскоклітинного раку).

Якщо професійне захворювання викликає погіршення перебігу непрофесійного захворювання, що призвело до втрати працездатності, то причина втрати працездатності повинна вважатись професійною (наприклад, прогресування форми артеріальної гіпертонії, яка виникла на фоні вібраційної хвороби).

Діагностика гострих отруєнь включає:

- клінічну діагностику за даними анамнезу, результатів обстеження місця події і вивчення клінічної картини захворювання для встановлення специфічних симптомів отруєння;
- лабораторну токсикологічну діагностику, якісне і кількісне визначення токсичних речовин в біологічних середовищах організму (в крові, сечі, спинномозковій рідині);
- патоморфологічну діагностику, визначення специфічних посмертних ознак отруєння.

Діагноз гострого професійного захворювання (інтоксикації) може бути встановлений лікарем будь-якого лікувально-профілактичного закладу після обов'язкової консультації зі спеціалістом з профпатології та лікарем з гігієни праці територіальної санітарно-епідеміологічної станції (СЕС). Гостре професійне захворювання (інтоксикація) виникає зненацька, після одноразового (протягом не більше однієї робочої зміни) впливу відносно високих концентрацій хімічних речовин, що знаходяться в повітрі робочої зони, або рівнів чи доз інших несприятливих факторів. Зв'язок гострих захворювань інфекційного характеру з професійною діяльністю потерпілого в разі необхідності уточнюється спеціалізованими відділеннями лікарень, клініками науково-дослідних інститутів гігієни праці та професійних захворювань після обов'язкової консультації з лікарем з гігієни праці та епідеміологом СЕС. Професійна етіологія гострого контактного дерматиту може бути встановлена лікарем дерматовенерологічного диспансеру за узгодженням з територіальною СЕС.

Діагноз хронічного професійного захворювання (або інтоксикації) мають право встановити вперше лише спеціалізовані лікувально-профілактичні заклади України (наказ МОЗ України № 623 від 10.08.93 р. і постанова Кабінету Міністрів України № 923 від 17.06.98 р.): Донецький науково-дослідний центр гігієни праці і профілактики травматизму, Інститут медицини праці АМН

України (м. Київ), Криворізький науково-дослідний інститут гігієни праці і профзахворювань, Харківський науково-дослідний інститут гігієни праці і профзахворювань, Харківський науково-дослідний інститут медичної радіології, Український науково-дослідний інститут екогігієни і токсикології хімічних речовин (у разі використання засобів захисту сільськогосподарських рослин), Донецька обласна спеціалізована клінічна лікарня професійних захворювань, відділення профпатології Луганської обласної клінічної лікарні, відділення профпатології Львівської обласної лікарні, відділення профпатології Черкаської обласної лікарні, а також клініка Інституту здоров'я ім. Л. І. Медведя. Діагноз хронічного професійного захворювання повинен включати його назву, основні клінічні синдроми уражень, ступінь порушення функції органів, які постраждали.

Розслідування та облік професійних захворювань проводиться на підставі «Положення про розслідування та облік нещасних випадків, професійних захворювань і аварій на підприємствах, в установах і організаціях», яке затверджено Постановою Кабінету Міністрів України № 623 від 10 серпня 1993 року.

Згідно з цим документом усі вперше виявлені хронічні професійні захворювання і отруєння підлягають розслідуванню. На кожного потерпілого від профзахворювання клініками науково-дослідних інститутів гігієни праці і профзахворювань, спеціалізованими відділеннями обласних (міських) лікарень, які мають право встановлювати остаточний діагноз профзахворювання, складається екстрене повідомлення про вперше встановлене професійне захворювання.

Протягом трьох днів після встановлення остаточного діагнозу профзахворювання повідомлення надсилається обласному (міському) профпатологу, підприємству, де працює хворий, санепідемстанції та лікувально-профілактичному закладу, які обслуговують це підприємство для встановлення причин його розвитку і попередження виникнення у інших

робітників.

Власник підприємства зобов'язаний організувати розслідування причин кожного випадку профзахворювання протягом семи днів з моменту одержання повідомлення про профзахворювання. Розслідування профзахворювання проводиться комісією з розслідувань, яка призначається за наказом керівника санепідемстанції. До її складу входять: працівник санепідемстанції (голова комісії), представники профспілкової організації, трудового колективу, лікувально-профілактичного закладу, а також спеціаліст з профпатології місцевого органу управління охорони здоров'я і власник підприємства. У розслідуванні можуть брати участь представники міністерства та іншого центрального органу державної виконавчої влади, до сфери управління якого належить підприємство, місцевих органів державного нагляду за охороною праці та державної виконавчої влади, а також спеціалісти науково-дослідних установ і навчальних закладів МОЗ України.

Власник підприємства зобов'язаний подати до комісії з розслідування дані лабораторного дослідження шкідливих факторів виробничого процесу з інструментальними вимірюваннями їх значення, необхідну документацію на цей процес (технологічні регламенти, вимоги і нормативи з безпеки тощо), забезпечити комісію приміщенням, транспортом і засобами зв'язку, організувати друкування і тиражування матеріалів розслідування.

Комісія з розслідування зобов'язана скласти програму розслідування причин профзахворювання; провести розслідування обставин та причин профзахворювання, скласти акт розслідування, в якому намітити заходи щодо запобігання розвиткові профзахворювання, забезпечення нормалізації умов праці, а також визначити відповідальність підприємства і посадових осіб за виникнення профзахворювання. Комісія проводить гігієнічну оцінку умов пращі хворого за матеріалами раніше проведених атестацій робочих місць, результатів обстежень і досліджень, а в разі необхідності — лабораторні дослідження шкідливих виробничих факторів з документальними вимірюваннями їх значень.

Аналізує наявну медичну документацію: амбулаторні картки, історію хвороби, висновки лікувально-профілактичних закладів, приписи органів державного нагляду за охороною праці та ін. Вона має право одержувати письмові пояснення від посадових осіб і працівників з питань, що пов'язані з розслідуванням профзахворювання. Акт розслідування профзахворювання складається комісією в п'яти примірниках протягом трьох діб після закінчення розслідування та надсилається хворому, підприємству, де виявлено це захворювання, лікувально-профілактичному закладу, який обслуговує це підприємство, і профспілковій організації, членом якої є хворий. Один примірник акта залишається в санепідемстанції для аналізу та контролю за здійсненням намічених заходів. На підприємстві та в СЕС акт розслідування профзахворювання зберігається протягом 45 років, в інших організаціях — два роки.

За результатами розслідування виникнення профзахворювання власник підприємства видає наказ, де визначено заходи щодо запобігання профзахворюванню та притягнення до відповідальності осіб, з вини яких допущені порушення санітарних норм і правил, що призвели до профзахворювання. Про здійснення заходів щодо запобігання профзахворюванням, запропонованих комісією з розслідування, власник підприємства в термін, зазначений в акті, письмово інформує СЕС.

Реєстрація й облік осіб, у котрих вперше виявлено профзахворювання, ведеться в спеціальних журналах за формою, затвердженою МОЗ, які заповнюються:

- на підприємствах та в установах санітарно-епідеміологічної служби на підставі повідомлень про профзахворювання та актів їх розслідування;
- у лікувально-профілактичних закладах на підставі медичної картки амбулаторного хворого, виписки з історії хвороби, лікарського висновку про діагноз при обстеженні в стаціонарі, а також повідомлення про профзахворювання.

СЕС, використовуючи відомості актів розслідування профзахворювань, складають спеціальні картки для обліку й аналізу профзахворювань за допомогою електронно-обчислювальних машин. Ці картки, що складаються, зберігаються в СЕС протягом 45 років.

Згідно з цим же документом ведеться розслідування і кожного гострого професійного захворювання та отруєння. Про кожний такий випадок очевидець, працівник, який його виявив, або сам постраждалий повинні доповісти безпосередньо керівникові робіт, майстру чи іншому керівникові і вжити заходів долікарської допомоги. Цей керівник у свою чергу зобов'язаний: терміново організувати медичну допомогу потерпілому та його доставку до лікувально-профілактичного закладу, а також повідомити про те, що сталося, власника підприємства; зберегти до прибуття комісії з розслідування обстановку на робочому місці та устаткування у такому стані, в якому вони були на момент події, а також вжити заходів до недопущення подібних випадків у ситуації, що склалась.

Лікувально-профілактичний заклад про кожне звернення потерпілого від нещасного випадку, що не був зареєстрований на підприємстві, повинен протягом доби інформувати власника підприємства, де працює потерпілий, а в разі виявлення гострого професійного отруєння (захворювання) - також санепідемстанцію, надсилаючи спеціальне екстрене повідомлення на кожного потерпілого. Таке ж повідомлення надсилається і власникові підприємства для вжиття термінових заходів до запобігання подібним випадкам. Лікувально-профілактичний заклад, який уточнив або змінив діагноз гострого професійного отруєння (захворювання), складає нове екстрене повідомлення і протягом 10 год. надсилає його до санепідемстанції за місцем роботи потерпілого із зазначенням зміненого (уточненого) діагнозу і дати його встановлення.

Власник підприємства, одержавши повідомлення про нещасний випадок, наказом призначає комісію з розслідування у складі керівника (спеціаліста) служби охорони праці підприємства (голова комісії), керівника структурного

підрозділу або головного спеціаліста. До комісії також входить представник профспілкової організації, членом якої є потерпілий, а в разі гострих професійних отруєнь (захворювань) — спеціаліст санепідемстанції. Якщо потерпілий не є членом профспілки, до складу комісії входить уповноважений трудового колективу з питань охорони праці.

Комісія з розслідування зобов'язана протягом трьох діб з моменту події:

- обстежити місце нещасного випадку, опитати очевидців і осіб, які причетні до нього, та одержати пояснення потерпілого, якщо це можливо;
- розглянути відповідність умов праці та засобів виробництва проекту і паспортам, а також дотримання вимог нормативіно-технічної документації з експлуатації устаткування і нормативних актів з охорони праці;
- установити обставини і причини нещасного випадку, визначити відповідальних за це осіб, а також розробити заходи щодо запобігання подібним випадкам;
- скласти акт за формою Н-І у п'яти примірниках, в якому вказати наявність вини в нещасному випадку підприємства, потерпілого або іншої особи, і надіслати його на затвердження власникові підприємства.

Власник підприємства протягом доби після закінчення розслідування затверджує п'ять примірників акта за формою Н-І. Акт надсилається потерпілому або особі, яка представляє його інтереси, керівникові цеху або іншого структурного підрозділу, де стався нещасний випадок, для здійснення заходів щодо запобігання подібним випадкам, державному інспекторові з нагляду за охороною праці, профспілковій організації підприємства, де стався нещасний випадок, керівникові служби охорони праці підприємства, якому акт надсилається разом з іншими матеріалами розслідування. Копія акта за формою Н-І у разі гострого професійного отруєння (захворювання) надсилається також до санепідемстанції.

Санепідемстанція в разі гострого отруєння (захворювання) на підставі акта за формою Н-І заповнює «Картку обліку професійного отруєння (захворювання)»

для обліку й аналізу.

ОРГАНІЗАЦІЯ ТА ПРОВЕДЕННЯ МЕДИЧНИХ ОГЛЯДІВ ПРАЦЮЮЧИХ

Медичну допомогу хворим на те чи інше професійне захворювання надають клініки науково-дослідних інститутів, а також медико-санітарні частини (МСЧ). Головним завданням МСЧ є розробка і проведення спільно з адміністрацією підприємств мір, спрямованих на оздоровлення умов праці і побуту прикріплених континентів робітників і службовців, попередження і зниження загальної і професійної захворюваності, надання спеціалізованої медичної допомоги і здійснення систематичного диспансерного нагляду.

Оскільки дотепер у номенклатурі лікарських посад не було спеціальності лікаря-профпатолога, усю роботу з обслуговування хворих, які мають професійне захворювання, здійснювали лікарі-терапевти (цехові терапевти). Сьогодні, коли така спеціальність здобула офіційного визнання, профпатологічна служба перебуває на етапі розбудови.

У профілактиці професійних захворювань важливе місце займають попередні і періодичні медичні огляди робітників, які приступають до роботи або працюють в контакті зі шкідливими факторами виробничого середовища. Порядок їх проведення регламентується наказом Міністерства охорони здоров'я України № 45 від 31 березня 1994 року «Про затвердження Положення про порядок проведення медичних оглядів працівників певних категорій». Наказ передбачає, що організацію і проведення медичних оглядів забезпечують:

- власник підприємства, установи, організації незалежно від форми власності і видів діяльності;
- органи і заклади Міністерства охорони здоров'я України, лікувально-профілактичні, санітарно-епідеміологічні, науково-дослідні, медичні інститути (університети), на території обслуговування яких знаходяться підприємства, установи, організації, колгоспи, радгоспи,

фермерські, орендні, кооперативні, малі, спільні підприємства, об'єкти харчової промисловості, дитячі і дошкільні заклади та інші об'єкти.

Власник за рахунок коштів підприємства організовує проведення медичних оглядів, відшкодовує втрати на лікування, професійну і медичну реабілітацію осіб з професійним захворюванням, обстеження конкретних умов праці для складання санітарно-гігієнічної характеристики.

Попередні медичні огляди у разі прийняття на роботу проводяться з метою встановлення фізичної і психофізіологічної придатності осіб до роботи за конкретно визначеною професією, спеціальністю, посадою, а також запобігання захворюванням і нещасним випадкам, виявлення захворювань (інфекційних та інших), які становлять загрозу зараження працівників, продукції, що випускається, допуску до роботи осіб віком до 21 року.

Періодичні медичні огляди проводяться в процесі трудової діяльності для осіб, котрі зайняті на тяжких роботах, роботах зі шкідливими чи небезпечними умовами праці, відповідно до переліку речовин, несприятливих виробничих факторів і робіт, для виконання яких обов'язкові медичні огляди працівників. Вони забезпечують динамічний нагляд за станом здоров'я працівників, виявляють ранні ознаки впливу виробничих умов і шкідливостей на організм, які не дають змоги продовжувати роботу за даною професією; запобігають нещасним випадкам, поширенню інфекційних і паразитарних захворювань. Можуть проводитись у період перебування працівника в стаціонарі або у випадках, коли він звернувся за допомогою.

Результати медичних оглядів протягом місяця оформляються заключним актом, який складається в чотирьох примірниках (для лікувально-профілактичного закладу, власника, профспілкового комітету і санітарно-епідеміологічної станції).

На час проходження медогляду, обстеження в профпатологічних центрах, клініках науково-дослідних і медичних інститутів (університетів) для уточнення діагнозу або визначення ролі виробничих факторів у розвитку

захворювань за працюючим зберігається місце роботи (посада) і середній заробіток.

Порядок організації медичних оглядів.

Підприємство:

- разом із санітарно-епідеміологічною станцією, профспілковим комітетом визначає контингент осіб, які підлягають періодичним медичним оглядам, і складає у двох примірниках поіменний список, узгоджуючи його в санепідемстанції. Один примірник списку направляється в лікувально-профілактичний заклад, другий залишається на підприємстві (у відповідального за організацію медогляду органу);
- направляє осіб, які приймаються на підприємство або змінюють професію і місце роботи, для проходження попереднього огляду з направленням встановленої форми;
- знайомить особу, яка приймається на роботу, з притаманними конкретній професії шкідливими і небезпечними виробничими факторами і речовинами, з нормативними актами з охорони праці;
- виділяє асигнування на організацію медоглядів, частково відшкодовує витрати на обстеження і лікування працівників у профпатологічних центрах, клініках науково-дослідних інститутів, медичних інститутів (університетів), обстеження умов праці зі складанням санітарно-гігієнічної характеристики;
- видає наказ про проведення медоглядів в строки, погоджені з лікувально-профілактичними закладами, призначає відповідальних за організацію медогляду;
- сприяє створенню або покращанню матеріально-технічної бази медико-санітарних частин, лікувально-профілактичних закладів при проведенні медичних оглядів, клінічних та інших досліджень;
- виділяє приміщення для проведення медоглядів;
- направляє працівників на медогляд у лікувально-профілактичний

заклад і здійснює контроль за терміном його проходження;

- забезпечує виконання рекомендованих оздоровчо-профілактичних заходів.

Лікувально-профілактичний заклад:

- щорічно видає наказ про створення комісії для проведення медоглядів з визначенням терміну, місця проведення, переліку лікарів-спеціалістів, клінічних та інших досліджень; очолює комісію заступник головного лікаря лікувально-профілактичного закладу, який має підготовку з професійної патології;
- розроблює, погоджує з власником і санепідемстанцією план-графік проведення медоглядів;
- проводить медичний огляд працівників, клінічні та інші види досліджень;
- залучає до медогляду інших спеціалістів, проводить за показанням додаткові клінічні дослідження, необхідні для оцінки стану здоров'я працівників;
- запитує в санітарно-епідеміологічних станціях санітарно-гігієнічні характеристики умов праці працівників;
- контролює додержання строків проходження медоглядів;
- робить висновок про стан здоров'я кожного працівника, який пройшов медогляд, приймає рішення відповідно до медичних протипоказань про можливість продовження роботи за даною професією для осіб, в яких виявлені загальносоматичні або професійні захворювання;
- інформує працівника про стан його здоров'я і можливість продовжувати роботу за своєю професією за результатами медичного огляду чи видає висновки про переведення на іншу роботу;
- за медичними показаннями направляє працівників на обстеження в лікувально-профілактичні заклади, яким надано право встановлювати діагноз професійного захворювання;

- направляє працівників за медичними показаннями на медико-соціально-експертну комісію (МСЕК).

Проводить:

- один раз на рік медичний огляд осіб, котрі припинили роботу у виробництві зі шкідливими та небезпечними факторами, вплив яких може зумовити пізній, розвиток професійних захворювань;
- аналіз та узагальнення результатів медичних оглядів, оформлення заключного акта, який надсилають у територіальну СЕС, власнику та в профспілковий комітет підприємства;
- протягом місяця по закінченні проведення медогляду направляє власнику поіменні описки осіб, яким протипоказана робота в несприятливих умовах праці;
- здійснює диспансерний нагляд за хворими на профзахворювання, які продовжують трудову діяльність, їх лікування та професійну реабілітацію;
- веде облік профзахворювань та профотруєнь.

Санітарно-епідеміологічний заклад:

- визначає один раз на два роки на промислових підприємствах і щорічно в сільському господарстві контингент осіб, які підлягають медоглядам;
- здійснює нагляд за достовірністю обліку власником шкідливих і небезпечних факторів і речовин, робота з якими потребує проведення медичних оглядів;
- погоджує поіменні списки осіб, які підлягають медоглядам, та план-графік проведення медогляду.

Бере участь:

- у підготовці і навчанні спеціалістів лікувально-профілактичного закладу;
- у складанні заключного акта періодичного медогляду;
- в експертній оцінці організації і якості медичних оглядів.
- Направляє розпорядження щодо усунення виявлених порушень і

недоліків в організації і проведенні медоглядів;

- розглядає питання про тимчасове зупинення медогляду в разі порушення існуючого положення;
- складає санітарно-гігієнічні характеристики умов праці;
- подає на розгляд територіальних державних адміністрацій пропозиції з питань запобігання профзахворювань.

Науково-дослідні інститути медицини праці, гігієни праці і профзахворювань, кафедри медичних університетів (інститутів):

- розробляють нормативні і методичні документи з науково-організаційних основ проведення медичних оглядів, експертизи їх якості та оцінки результатів; критерії визнання контингентів осіб, які підлягають медичним оглядам; показники ризику розвитку професійних захворювань і критерії віднесення захворювань до виробничо обумовлених;
- займаються розробкою питань профілактики, ранньої діагностики і лікування профзахворювань, медичної реабілітації працівників з ризиком розвитку профзахворювань та хворих на профзахворювання; визначенням віддалених наслідків дії на організм шкідливих і небезпечних виробничих чинників. Здійснюють підвищення кваліфікації фахівців з гігієни праці і професійних захворювань на курсах удосконалення, інформації і стажування, семінарах тощо, а також виносять остаточне рішення щодо зв'язку захворювання з умовами праці.

ГЛАВА 2
ПРОФЕСІЙНІ ХВОРОБИ ОРГАНІВ ДИХАННЯ, ЗУМОВЛЕНІ ВПЛИВОМ ПРОМИСЛОВИХ АЕРОЗОЛІВ

ПНЕВМОКОНІОЗИ

Пневмоконіоз — хронічне захворювання легенів, яке виникає внаслідок тривалого вдихання та відкладання в легенях пилу і характеризується розвитком дифузного фіброзу. Сьогодні використовується більш уточнена формуліровка даної хвороби. У відповідності до неї, пневмоконіоз – це хронічний дифузний пневмоніт, внаслідок вдиху виробничого пилу, з розвитком фіброзу легенів.

Класифікація пилових хвороб легенів протягом тривалого часу неодноразово змінювалась. Так, спочатку пилові хвороби легенів об'єднувались під загальною назвою «чахотка» з вказівкою тієї чи іншої професії хворого. Пізніше стали виділяти як окрему форму пилової хвороби «пилову астму», «пилову емфізему». Потім був уведений термін «пневмоконіози» (від грец. легеня і пил), який узагальнив усі форми пилових хвороб, що супроводжувались розвитком фіброзного процесу в легенях. Довгий час не було єдиної думки відносно можливості розвитку пневмоконіотичного процесу без наявності в складі вдихуваного промислового пилу діоксиду кремнію, тобто вважали, що пневмоконіоз по суті є синонімом силікозу. Не було єдиної думки і щодо самостійності існування пилового бронхіту.

На основі сучасних клінічних, рентгенологічних і патологоанатомічних даних пилову хворобу стали розглядати в більш широкому аспекті, що знайшло своє відображення і в її класифікації. Клінічними формами пилової хвороби є дисеміновані процеси в легенях — пневмоконіози, грануломатози, екзогенний алергічний альвеоліт, які виникають під впливом відповідних видів пилу, пиловий бронхіт, бронхіальна астма.

Після введення в клінічну практику рентгенологічного методу дослідження

легенів з'явилась можливість більш диференційованого підходу до визначення наявності і характеру легеневої дисемінації ще за життя хворого. Тому основну увагу стали приділяти розробці класифікації пневмоконіозів як форми пилової хвороби легенів, що найважче діагностується.

Стосовної еволюції поглядів на класифікацію пневмоконіозів необхідно сказати, що перша класифікація їх була прийнята в 1930 р. на Міжнародній конференції з проблем силікозу. Тоді було виділено три стадії силікозу на підставі, головним чином, рентгенологічної картини. У подальшому ця класифікація неодноразово переглядалась (1950, 1958, 1968 рр.), до неї вносились доповнення і зміни, які давали змогу характеризувати й інші види пневмоконіозів, різноманітність рентгенологічних проявів хвороби, а також наявність і характер ознак ускладнень і деяких супровідних захворювань легенів. Різні рентгенологічні і клінічні ознаки в класифікаціях кодувались і позначались символами. Останній варіант Міжнародної класифікації пневмоконіозів був затверджений в 1971 році.

Вітчизняні класифікації пневмоконіозів на відміну від міжнародних відображали не лише рентгенологічні ознаки хвороби, але й особливості клінічної картини, ступеня компенсації процесу. За першою класифікацією, розробленою в 1925 р. І. М. Кавалєровим, виділено такі клінічні варіанти пневмоконіозів: бронхітичний, емфізематозний, плевритичний, інтерстиціальний і кардіогенний.

Сьогодні діє класифікація пневмоконіозів, яка була затверджена в 1976 році. В ній виділено два розділи: види пневмоконіозів за етіологічною ознакою і клініко-рентгенологічна характеристика пневмоконіозів.

У першому розділі наведено шість основних груп пневмоконіозів:

1. ***Силікоз*** — пневмоконіоз, зумовлений впливом пилу, який містить вільний діоксид кремнію.

2. ***Силікатози*** — пневмоконіози (*каоліноз, азбестоз, талькоз, олівіноз, цементний, слюдяний пневмоконіози* та ін.), які виникають внаслідок дії пилу

мінералів, що утримують діоксид кремнію в зв'язаному стані з різними елементами: алюмінієм, магнієм, залізом, кальцієм та ін.

3. ***Металоконіози*** — пневмоконіози, зумовлені дією пилу металів: заліза, алюмінію, олова, марганцю та ін. (*сидероз, алюміноз, станоз, манганоконіоз* та ін.).

4. ***Карбоконіози*** — пневмоконіози, які виникають внаслідок дії вуглеводневого пилу: кам'яного вугілля, коксу, графіту, сажі (*антракоз, графітоз, сажовий пневмоконіоз* та ін.).

5. ***Пневмоконіози від змішаного пилу.***

5.1. Пневмоконіози, які виникають від дії пилу, котрий має в своєму складі значну кількість вільного діоксиду кремнію (від 10 % і більше), наприклад *антракосилікоз, сидеросилікоз, силікосилікатоз*.

5.2. Пневмоконіози, зумовлені впливом змішаного пилу, який не має в своєму складі вільного діоксиду кремнію або з малим вмістом його (до 5-10 %), наприклад *пневмоконіоз електрозварювальників, шліфувальників*.

6. ***Пневмоконіози від дії органічного пилу***: бісиноз (від пилу бавовни та льону), багасоз (від пилу цукрової тростини) та ін.

У класифікації наведено також ознаки, що характеризують різні варіанти клінічної та рентгенологічної картин, функціональних розладів, ускладнень перебігу пневмоконіозів (табл. 1, 2).

Клініко-рентгенологічна характеристика пневмоконіозів дуже різнобічна і залежить не тільки від виду пилу, що викликав розвиток пневмоконіозу. Отже, при встановленні діагнозу пневмоконіозів недостатньо лише вказати етіологічний фактор — вид пилу. Велике значення для лікування і розв'язання питань працездатності хворих пневмоконіозом має вираженість, форма і швидкість прогресування фіброзного процесу в легенях, наявність дихальної і серцевої недостатності, а також ускладнень і захворювань, які супроводжують основне захворювання. З огляду на це в класифікацію пневмоконіозів були включені відповідні клініко-рентгенологічні ознаки, які характеризують

морфологічні, функціональні та клінічні особливості різних форм пневмоконіозів.

Рентгенологічна характеристика основних ознак коніотичного фіброзу легенів включає такі елементи: характер затемнень (форма, контури, розміри), їх поширення, густота і щільність. Кожна рентгенологічна ознака закодована відповідним символом. Коди рентгенологічних ознак позначено буквами латинського алфавіту і арабськими цифрами, стадії пневмоконіозу — римськими цифрами (див. табл. 1).

Таблиця 1

Рентгенологічна характеристика пневмоконіозів

Код	**Характеристика затемнень (форма, розмір)**	**Розповсюдженість, щільність і площа тіней**	**Стадія**
	Відсутність пневмоконіозу		0
	Контроль		0-I
	Вузликовий (малі округлі затемнення)	Двобічна	
p	Вузлики розміром до 1,5 мм	Невелика кількість тіней (1)	I
q	Вузлики розміром від 1,5 до 3,0 мм	Помірна кількість тіней (2)	I
r	Вузлики розміром від 3 до 10 мм	Численні тіні (3)	II
	Інтерстиціальний (малі затемнення неправильної форми).	Двобічна, дифузна	
s	Лінійні і сітчасті	Нерізко виражені	I
t	Тяжисті	Помірно виражені (легеневий рисунок визначається)	I
u	Груботяжисті	Численні тіні (легеневий рисунок не визначається)	II
	Вузловий (великі округлі затемнення на вузликовому або інтерстиціальному фоні)	Двобічна або однобічна	III
A	Мілковузловий — діаметр вузлів від 1 до 5 см	Площа розповсюдження не більше 5 см^2 Площа не більше 1/3 легеневого поля	
B	Великовузловий — діаметр вузлів від 5 до 10 см	Площа більше 1/3 легеневого поля	
C	Масивний — діаметр вузлів більше 10 см		

Відсутність на рентгенограмі ознак пневмоконіозу позначають нулем (0). Якщо є сумніви відносно змін легеневого рисунка у вигляді невеликого підсилення його, то при описі рентгенограми ставлять «0—1», що, по суті, означає підозру на наявність пневмоконіозу. Для уточнення діагнозу необхідні допоміжні дослідження: збільшені бокові знімки, томограми, а також повторні рентгенологічні дослідження через 6—12 місяців.

За характером форми, розмірів і контурів затемнень на рентгенограмах

розрізняють інтерстиціальний, вузликовий і вузловий фібрози.

Інтерстиціальний фіброз на рентгенограмі характеризується зміною легеневого рисунка у вигляді його посилення і деформації внаслідок розвитку периваскулярного і перибронхіального фіброзу, а також фіброзу міжальвеолярних і міждолькових перегородок.

У залежності від ступеня відбиття і локалізації фіброзного процесу на рентгенограмах розрізняють такі варіанти затемнень: лінійні і сітчасті (s); тяжисті (t); груботяжисті (u).

Інтерстиціальний фіброз легенів звичайно двобічний, дифузний. За густотою і щільністю затемнень на рентгенограмах може бути малопоширеним (1); значно поширеним, коли рисунок легенів ще визначається (2); дуже поширеним, коли рисунок не диференціюється і є численні тіні неправильної форми.

Вузликовий фіброз на рентгенограмі виявляється мілкими округлими затемненнями, які обумовлені коніотичними вузликами. За розміром вузлики ділять на три групи: до 1,5 мм (p), від 1,5 до 3 мм (q), від 3 до 10 мм (r). Вузликові затемнення округлі, з чіткими контурами, інтенсивність їх залежить від пилу, який викликав пневмоконіоз. Вузликовий процес, як правило, двобічний. За кількістю вузликів розрізняють три категорії: невелику (1), помірну (2), множинну (3).

Вузловий пневмоконіоз характеризується на рентгенограмах наявністю великих затемнень округлої або неправильної форми з чіткими або нечіткими контурами на фоні вузликових чи інтерстиціальних затемнень.

За діаметром вузлових утворень і площею, яку вони займають, розрізнюють: А — мілковузловий варіант, коли найбільший діаметр вузлів досягає 1-5 см при загальній площі розповсюдження не більше 5 $см^2$; В — великовузловий процес, коли найбільший діаметр вузлів досягає 5-10 см при загальній площі розповсюдження не більше $^1/_3$ легеневого поля; С—масивний пневмоконіоз, діаметр вузлів більше 10 см при загальній площі розповсюдження більш як $^1/_3$

легеневого поля.

Згідно з вітчизняною класифікацією, виділяють три стадії пневмоконіозів — I, II, III. Основними критеріями для визначення стадії є рентгенологічні ознаки, хоча до уваги беруться також і дані клінічної та функціональної картин.

За характером перебігу пневмоконіозу розрізнюють такі форми: 1) швидкопрогресуючий, 2) повільнопрогресуючий, 3) пізній, 4) «регресуючий».

При швидкопрогресуючому пневмоконіозі I стадія захворювання може бути встановлена через 3-5 років після початку роботи в контакті з пилом, а прискорення пневмоконіотичного процесу, тобто перехід пневмоконіозу I стадії в II стадію, спостерігається через 2-3 роки. До цієї форми пневмоконіозу слід віднести так званий гострий силікоз, який, по суті, є швидко прогресуючою формою силікозу.

Повільно прогресуючий пневмоконіоз розвивається через 10-15 років після початку роботи в контакті з пилом, а перехід від I до II стадії захворювання триває не менш ніж 5-10 років.

Пневмоконіоз, який розвивається через декілька років після припинення контакту з пилом, називається пізнім. Регресуючи форми пневмоконіозу зустрічаються тільки при скопиченні в легенях рентгеноконтрастного пилу, який утворює враження більш вираженої стадії фіброзу в легенях. У разі припинення контакту хворого з пилом звичайно спостерігається часткове виведення рентгеноконтрастного пилу з легенів. Цим пояснюється «регрес» пневмоконіотичного процесу.

До клініко-функціональних ознак пневмоконіозу віднесені: бронхіт, бронхіоліт, емфізема легенів (I, II, III ступеня), легенева недостатність (I, II, III ступеня), легеневе серце.

До ускладнень пневмоконіозу віднесені: туберкульоз, пневмонія, бронхоектатична хвороба, бронхіальна астма, ревматоїдний артрит, спонтанний пневмоторакс (див. табл. 2).

Сьогодні діюча класифікація пневмоконіозів переглядається. На затверджен-

Таблиця 2

Клінічна характеристика пневмоконіозів

Клініко-функціональна характеристика	**Перебіг хвороби**	**Ускладнення**
Бронхіт Бронхіоліт Емфізема легенів I, II, III ступеня Легенева недостатність I, II, III ступеня Легеневе серце, компенсоване, декомпенсоване, I, II, III стадії	Швидкопрогресуючий Повільно прогресуючий Регресуючий Пізній	Туберкульоз: а) з розмежуванням форм туберкульозу (відповідно до класифікації) б) без вказівки на форму туберкульозу (силікотуберкульоз мілковузловий, великовузловий і масивний) Пневмонія. Бронхоектатична хвороба. Бронхіальна астма. Пневмоторакс. Ревматоїдний артрит. Неоплазма.

ні знаходиться нова класифікація пневмоконіозів, яка передбачає включення трьох розділів: етіологічного, рентгенологічного і клініко-функціонального. У відповідності із етіологічною групіровкою пневмоконіозів виділяються групи пневмоконіозів з урахуванням складу виробничого пилу (п'ять груп пневмоконіозів) і агресивності пилу (три групи пневмоконіозів). В рентгенологічному розділі класифікації пневмоконіозів передбачається включення основних і додаткових рентгенологічних ознак пневмоконіозів і у розділі клініко-функціональної характеристики виділяють стадії, клінічні прояви пневмоконіозу, типи порушення функції зовнішнього дихання, розвиток і перебіг хвороби. В основу цієї класифікації положена класифікація пневмоконіозів, яка діє в Росії з 1996 року, а також Міжнародна рентгенологічна класифікація Міжнародної Організації Праці 1980 року і коди Міжнародної класифікації хвороб X перегляду.

Силікоз

Силікоз — пневмоконіоз від вдихання пилу вільного діоксиду кремнію (SiO_2). Це найбільш розповсюджена форма пневмоконіозу, перебіг якої особливо обтяжений. Захворювання набуло значного поширення з кінця XIX століття, головним чином у зв'язку з розвитком гірничорудної промисловості та машинобудування, де в процесі виробництва створюється пил, який містить вільний діоксид кремнію.

Частіше всього силікоз зустрічається:

1) в гірничорудній промисловості — в осіб, котрі зайняті добуванням

золота, олова, міді, вольфраму та інших корисних копалин, що залягають в породі, яка містить кварц (бурильники, прохідники, робітники прохідницьких бригад); у машинобудівній промисловості у робітників ливарних цехів (обрубники, земледіли, вибивальники);

2) на виробництві вогнетривких і керамічних матеріалів — у робітників, що зайняті виготовленням динасу, шамоту та інших вогнетривких виробів, а також ремонтом промислових печей та на інших операціях в металургійній промисловості;

3) у працюючих на проході тунелів, зайнятих розмолом піску, обробкою і переробкою кварцу, граніту та інших порід, які містять вільний діоксид кремнію.

Зміни в легенях внаслідок дії пилу наступають, як правило, після тривалого часу роботи. Розвиток захворювання залежить від кількості пилу, що потрапив в організм, вмісту в ньому вільного діоксиду кремнію, а також схильності організму до захворювання. Останнє має велике значення зважаючи на той факт, що не всі робітники, які вдихають кварцовий пил, за однакових умов праці захворюють силікозом.

Граничне допустима концентрація (ГДК) пилу, що містить більше 70% вільного діоксиду кремнію, становить 1 мг/м^3, від 10 до 70% — 2 мг/м^3, від 2 до 10% — 4 мг/м^3.

На шляху проникнення пилу в легені є ряд захисних механізмів. Насамперед це носовий фільтр, де затримується значна частина пилових часток, далі слизова оболонка глотки, трахеї, бронхів, де завдяки системі мукоциліарного транспорту затримуються і виводяться більш менші за розміром пилові частки і наприкінці процес фагоцитозу в альвеолах. Багатьма дослідженнями показано, що найбільш патогенними є пилові частки розміром менш ніж 5 мкм, адже вони доходять до бронхіол, альвеол і затримуються в них (рис. 2).

У розвитку силікозу велике значення має не тільки попадання пилу в легені, але й затримування його в них. На початковій стадії фіброзного процесу

внаслідок того, що кількість пилу, яка затримується в легенях при вдихові, перевищує ту кількість, яка може бути виведена з них, утворюється «пилове депо». Очищення легенів від кремнезему відбувається переважно бронхогенним шляхом, а менша кількість часток виводиться через лімфатичні вузли.

У середньому період від початку дії пилу до розвитку захворювання дорівнює 10—15 рокам, хоча за несприятливих умов праці може скоротитись до 2—6 років, тобто маємо так званий швидкопрогресуючий силікоз.

Ця форма силікозу характеризується швидким перебігом і досить несприятливим прогнозом. Як правило, вона розвивається в осіб, що працюють у найбільш силікозонебезпечних професіях (прохідники тунелів, шліфувальники лінз, а раніше — піскоструминники). Вважають, що швидкопрогресуючий, і особливо «гострий», силікоз із коротким періодом пилової експозиції (до 6 місяців) розвивається в разі дії високоагресивного пилу на осіб молодого віку, астенічної конституції, з наявними запальними процесами в легенях.

Патогенез. Механізм виникнення і розвитку силікозу дуже складний і повністю не розкритий. Якщо розглядати це питання в історичному аспекті, то треба перш за все сказати про так звану *механічну теорію* виникнення і розвитку фіброзного процесу в легенях. Розробники цієї теорії придавали виключне значення в розвитку фіброзного процесу твердості і формі пилових часток, зокрема кварцю (рис. 3). З точки зору прибічників цієї теорії фіброзні зміни в легенях є результатом механічного подразнення, мікротравматизації легеневої тканини. Згодом вона була відкинута, хоча й сьогодні певного значення надають механічному фактору в розвитку пилового пневмосклерозу.

На зміну механічній прийшла *токсико-хімічна теорія*, яка пояснювала розвиток силікотичного фіброзу токсичною дією на легеневу тканину кремнієвої кислоти, що виникає при поступовому розчині кремнезему.

У подальшому було запропоновано багато гіпотез щодо механізму

виникнення і розвитку фіброзу (інфекційна, п'єзоелектрична), які не одержали належної підтримки і були відхилені.

У теперішній час найбільш поширені дві теорії: колоїдно-адсорбційна та імунологічна.

Суть *колоїдно-адсорбційної теорії* зводиться до визнання ролі сіланольних груп поверхні кремнезему в первинній взаємодії з клітинними елементами. Тобто пневмоконіоз з позиції прихильників цієї теорії розглядається як хронічне захворювання легенів, викликане тривалим вдиханням повітря з підвищеними концентраціями практично нерозчинних аерозолів, які справляють патологічний вплив у твердому агрегатному стані за рахунок процесів, що відбуваються на поверхні пилових часток.

Механічне руйнування кремнезему обов'язково пов'язане з розривом багатьох кисневих місточків між атомами кисню, бо ж у діоксиді кремнію кожен атом кремнію оточений чотирма атомами кисню, а кожен атом кисню належить одночасно двом атомам кремнію. Таким чином, кремнезем являє собою безперервний зв'язок кремнекисневих тетраедрів $(Si0_4)^{-4}$.

Тому при розриві кисневих місточків на поверхні злому виникає два типи активних центрів: один з них — ненасичений атом кисню розірваної пари; другий — ненасичений атом кремнію. На повітрі під впливом водяних парів, що утримуються в ньому, і особливо швидко у водяному середовищі, відбувається гідратація поверхні кремнезему. Ненасичений атом кисню з'єднується з іоном водню, перетворюючи його в силанольну групу.

Ненасичений атом кремнію притягає до себе гідроксильну групу $(=Si-)+(-O-H)^-$. Крім цього, на поверхні злому кремнезему є ще і третій тип активного центру. Це атом кисню нерозірваного приграничного силоксанового містка.

Дослідження показують, що особлива цитотоксичність кремнезему обумовлена, певно, всіма активними центрами поверхні пилових часток, здатних до утворення водневих зв'язків, але найбільше значення мають силанольні групи. Доказом переважної ролі цих груп у розглядуваному процесі

служить різке подавлення біологічної активності кремнезему при заміщенні їх на інертні метильні радикали.

Вплив кремнезему та інших фіброгенних пилових часток на організм людини відбувається в два прийоми. Початковою і обов'язковою ланкою всього ланцюга патологічних змін, що спостерігаються в легенях при диханні фіброгенним пилом, є надмірна активність і ушкодження макрофагів фагоцитуючими пиловими частками. На другому етапі продукти життєдіяльності активізованих макрофагів і речовини, які виділяються при їх руйнуванні, стимулюють фібробласти і надмірний синтез колагену в органах дихання (рис. 4).

До того ж слід мати на увазі, що в разі взаємодії пилових часток з фагоцитами утворюються вільні радикали кисню, які також ведуть до руйнування лізосомальних ферментів фагоцита.

Підсумовуючи, можна дійти висновку, що первинна дія фіброгенного пилу, суттєво впливаючи на характер патологічних змін, що розвиваються, зумовлена, з одного боку, механізмом взаємодії поверхні пилової частки з мембраною фагоцита, з другого — особливістю активації його оксидазного метаболізму, а з третього — здатністю приграничного шару часток каталізувати реакції перетворення активних форм кисню.

З колоїдно-адсорбційною теорією добре узгоджується *імунологічна теорія*. Значне місце в механізмі відповідної реакції на дію пилу відводиться взаємодії антиген — антитіло. Певно, антигеном при силікозі є структурно змінений білок цитоплазми коніофагу. Після загибелі коніофагу і виходу часток в позаклітинне середовище відбувається звільнення структурно зміненого білка, здібного впливати на організм як аутоантиген. Звільнені пилинки знов підлягають фагоцитозу з подальшою загибеллю коніофагів, що зумовлює безперервне утворення аутоантигенів, які стимулюють продукцію антитіл. Існує також думка, що із загибеллю в результаті фагоцитозу пилинок макрофагів звільнюються ліпосахаридні комплекси, які здатні неспецифічно активізувати

утворення антитіл.

Отже, силікоз можна розглядати як хворобу неспецифічного імуногенезу, причому фагоцитоз і загибель коніофагу є обов'язковою умовою розвитку силікотичної реакції.

Існує також припущення, що ліпіди або продукти їх переокислення, які звільнюються із загиблих пилових клітин, самі володіють фіброгенною дією. У фібробласті під їх впливом і відбувається окислення амінокислоти проліну в оксипролін, що вважається важливою ланкою патологічного колагеноутворення.

Останнім часом з'явились роботи, де розглядається роль фібронектину в патогенезі силікозу. Показано, що фіброгенний пил стимулює синтез і виділення фібронектину лейкоцитами і легеневими макрофагами, забезпечуючи їх агрегацію і адгезію при формуванні силікотичної гранульоми. Крім того, в патогенезі силікозу важлива роль відводиться біологічно активним речовинам тканинних базофілів. З цієї позиції силікоз являє собою особливу різновидність запалення — хронічне гранульоматозне запалення.

Патолого-анатомічна картина. При силікозі зміни відбуваються не тільки в легенях, але й у верхніх дихальних шляхах, бронхах, плеврі, лімфатичних вузлах і судинах легенів.

У слизовій оболонці носових раковин, гортані і трахеї відмічаються субатрофічні, а потім атрофічні і склеротичні зміни. Слизова оболонка гортані і трахеї потовщена, повнокровна, в підслизовому просторі — гіперплазія залоз з розширенням їх вивідних протоків, які заповнені слизом і епітелієм, що відшарувався.

Макроскопічно легені збільшені в об'ємі, ригідні, дуже щільні, на поверхні розрізу видні багаточисленні мілкі вузлики. Вони зливаються та утворюють осередки сіро-чорного кольору, які локалізуються головним чином навколо бронхів та судин з розповсюдженням на паренхиму легенів. Іноді силікотичні вузлики, що зливаються, займають частину або цілу долю легень, нагадуючи

пухлиноподібне новоутворення (рис. 5).

На початкових стадіях силікозу в легенях зустрічаються ділянки накопичення пилових часток, переважно навкруги бронхів, судин, в просвітках альвеолярних ходів і в альвеолах. У цих ділянках з'являються преколагенові і колагенові волокна, що є початковою фазою формування силікотичних вузликів. Поряд з цим має місце нерізко виражений проміжний склероз у вигляді розростання сполучної тканини навколо бронхів і судин, а також в альвеолярних перегородках.

Дифузно-склеротична (інтерстиціальна) форма силікозу характеризується передусім наявністю в легенях численних тяжів сполучної тканини і вираженим склерозом навкруги бронхів, судин і в міжальвеолярних перегородках. Нерідко має місце виражена емфізема легень. Силікотичні вузлики відсутні, але можуть бути ділянки відкладання кварцового пилу. З часом на цих місцях можуть утворитись справжні силікотичні вузлики.

Вузликова форма силікозу зустрічається значно частіше і характеризується наявністю концентрично розташованих, частково гіалізованих пучків сполучної тканини, які і являють собою силікотичні вузлики (рис. 6). Звичайно вони круглої або овальної форми, сірого або сіро-чорного кольору. Силікотичні вузлики розташовані головним чином в альвеолах, зустрічаються в перібронхіальних і періваскулярних лімфоїдних вузлах. Кількість вузликів бува різноманітною; місцями їх багато і вони зливаються між собою, утворюючи більш крупні вузли сірувато-чорного кольору. Силікотичні вузлики, що злилися, утворюють вузли, які займають більшу частину долі або навіть цілу долю легені; така вузлова форма відповідає “пухлиноподібній” формі силікоза легень (рис. 7).

Клініка. Хворі на силікоз висловлюють три основні скарги: біль у грудній клітці, задишка, кашель.

Скарги на відчуття поколювання в грудній клітці, переважно в області лопаток і під лопатками, мають на ранніх стадіях силікозу непостійний характер. Клінічний характер больових відчувань свідчить про плевральне їх

походження, подразнення, мікротравматизацію плеври і розвиток у ній сполучнотканинної реакції на депонований пил. У міру розвитку силікотичного процесу створюються спайки міждольової, вісцеральної плеври, склероз субплевральної тканини, що заважає вільному вирівнюванню легеневої тканини і зумовлює відчуття болю.

Задишка вважається одним із провідних симптомів силікозу. Скарги на неї з'являються уже на ранніх стадіях силікозу, спочатку під час роботи, що свідчить про потайну недостатність дихання. Лише на пізній стадії захворювання задишка хвилює хворих навіть при незначному фізичному навантаженні і дуже рідко відмічається в спокої (ускладнені форми силікозу). Задишка зумовлена багатьма механізмами: на початкових стадіях, мабуть, не можна виключити рефлекторний спазм мілких бронхів і бронхіол; надалі посилення задишки пояснюється прогресуючим фіброзом і емфіземою, які обмежують дихальну поверхню легенів, а також приєднанням серцево-судинної недостатності.

Кашель, сухий, або з невеликою кількістю слизової в'язкої мокроти починає турбувати хворих силікозом також на початковій стадії захворювання. В легенях при цьому можуть прослуховуватися на фоні везикулярного або жорсткого дихання розсіяні сухі хрипи, іноді мілкопузирчасті або субкрепітаційні хрипи на невеличкій ділянці нижнього краю легенів. Ці аускультативні дані відповідають виникненню в бронхіальному дереві первинної катаральної реакції на пил, яка може поширюватись від трахеї до найменших бронхів і бронхіол.

У подальшому (друга і третя стадії захворювання) сухі хрипи то прослуховуються, то ні.

Таким чином, проникнення кварцового пилу в бронхи вже в ранні строки після запилення призводить до катаральної реакції в їх слизовій оболонці, аж до бронхіол. Але внаслідок гідрофільних властивостей кварцового пилу мокрота, яка утворюється, робиться густою, в'язкою, що не дає змоги легко

відхаркуватись.

З розвитком процесу катаральна реакція поступається місцем атрофічним і дегенеративним змінам, що супроводжується пошкодженням епітелію і його десквамацією. Ці дані пояснюють бідність клінічних симптомів бронхіту при силікозі.

Емфізема є звичайним супутником силікозу. Спочатку розвивається підвищений пневматоз легенів, що виявляється в зміні перкуторного звуку, переважно в нижніх відділах легенів, деякому опущенні легеневих країв при зберіганні доброї їх рухомості. Цей стан можна розцінити як рефлекторну реакцію на фіброзний процес, що виявляється в розкритті неактивних до того часу альвеол. У подальшому поступово розвивається дійсна емфізема, хоча перкусія грудної клітки і в пізніх стадіях силікозу не визначає вираженого коробочного звуку над усією поверхнею легенів, як це буває при інших тяжких формах емфіземи.

Мікротравматизація слизової оболонки дихального апарату пиловими частками призводить до розвитку реактивного запалення. Клінічно цей стан проявляється переважно ринітом, оскільки порожнина носа підлягає дії пилового фактора більшою мірою, ніж нижче розташовані відділи — глотка, гортань, трахея, для яких вона служить своєрідним фільтром. Суб'єктивно хворих турбує відчуття заповненості («заклало») в носі, іноді «дере» у горлі, легкий біль у ньому, кашель.

У хворих на силікоз поряд з органами дихання страждає і серцево-судинна система, хоча довгий час це клінічно і не проявляється. Хворі рідко висловлюють відповідні скарги. Границі серця не змінені. Тони чисті, в більшості випадків ритмічні. Прогресування силікотичного процесу, розвиток емфіземи легенів призводить до звуження судинного русла з розвитком гіпертензії в системі легеневої артерії, підвищення навантаження на правий шлуночок, до його гіпертрофії, а згодом і до розширення. Артеріальний тиск довгий час залишається в нормі, або має тенденцію до пониження.

Виражених зрушень з боку периферичної крові при неускладненому силікозі не буває. Може відмічатись схильність до підвищення кількості еритроцитів і гемоглобіну, а також помірна лейкопенія, в основному обумовлена зменшенням вмісту лімфоцитів. При прогресуванні силікотичного процесу спостерігається збільшення кількості лейкоцитів у зв'язку з приєднанням запального процесу. ШОЕ підвищується, що може бути викликано зміною білкового складу сироватки крові в бік збільшення рівня грубодисперсних фракцій, зокрема γ-глобулінів.

Переважне ураження органів дихання при силікозі зумовлює необхідність дослідження функції зовнішнього дихання. Найбільш інформативними є такі показники, як життєва ємкість легенів (ЖЄЛ), її відношення до належної, форсована ЖЄЛ, $ОФВ_1$ і його відношення до фактичної ЖЄЛ (проба Тіффно), дані пневмотахометрії (особливо потужність видиху), визначення залишкового об'єму легенів.

У хворих на силікоз ЖЄЛ має тенденцію до зниження в міру поступу фіброзного процесу. Однак у початкових стадіях захворювання вона може довгий час залишатись на нормальному рівні. Зниження ЖЄЛ зумовлене головним чином зменшенням резервів дихання, особливо додаткового повітря. Зменшуються також показники ФЖЄЛ і пневмотахометрії, особливо у випадку проявів бронхіту, що свідчить про порушення бронхіальної прохідності.

У цілому для силікозу характерний помірно виражений рестриктивно-обструктивний тип порушення зовнішнього дихання.

Відповідно до існуючої класифікації виділяють три клініко-рентгенологічні стадії силікозу.

Стадія I. Хворі скаржаться на задишку при значному фізичному навантаженні, болі в грудній клітці без чіткої локалізації, непостійний сухий кашель. Об'єктивно визначають ознаки базальної емфіземи, аускультативно — жорстке, в деяких місцях дещо послаблене везикулярне дихання.

На рентгенограмі легень при силікозі I стадії спостерігається двобічне

посилення і деформація легеневого рисунка, помірне ущільнення і зміна структури коренів легенів. У разі вузликової форми силікозу на фоні зміненого легеневого рисунка з'являється невелика кількість мілкоплямистих тіней середньої інтенсивності розміром від 1 до 2 мм, розташованих переважно в нижніх і середніх відділах легенів. Міждолева плевра справа нерідко буває потовщена. На рис. 8 порівнюються рентгенограми легенів у нормі (а) і при пневмоконіозі I стадії (б).

З боку функції зовнішнього дихання відзначається помірна компенсаторна гіпервентиляція на фоні нормальних або навіть дещо збільшених показників ЖЄЛ.

Стадія II. Характеризується посиленням задишки, болю в грудній клітці, кашлю. Ці скарги набувають постійного характеру. Об'єктивне обстеження виявляє обмеження рухомості нижнього краю легенів, зменшення екскурсії грудної клітки.

Для силікозу II стадії характерні більш виражені посилення і деформація легеневого рисунка. Збільшена і кількість вузликових тіней, розміри яких досягають 3-10 мм. Іноді помітна тенденція до сполучення вузликових тіней. Корні легенів розширені, ущільнені і набувають «обрубленого» вигляду. Плевра може бути потовщена і деформована (рис. 9а). Рентгенологічна картина набуває вигляду дисемінованого міліарного туберкульозу («снігова буря»).

З боку функції зовнішнього дихання має місце зниження ЖЄЛ на фоні збільшення хвилинного об'єму.

Стадія III. Характеризується задишкою в спокої, інтенсивними болями в грудній клітці, кашлем з мокротою, можливі приступи ядухи.

Над легенями перкуторно визначається чергування ділянок коробочного звуку з тупим і аускультативно — ослабленого дихання з жорстким.

Рентгенологічно при силікозі III стадії утворюються масивні затемнення на фоні змін, що характерні для II стадії. Крім того, нерідко спостерігаються виражені плевродіафрагмальні і плеврокардільні спайки, бульозна емфізема

(див. рис. 9б).

Виділяють також три клініко-рентгенологічні форми силікозу: вузликову, інтерстиціальну і пухлинну. Слід відзначити, що для дії на організм людини пилу, який містить вільний діоксид кремнію, характерний розвиток вузликової форми фіброзного процесу. Пухлинна ж форма зустрічається у хворих III стадії силікозу, коли наявні всі можливі при цьому захворюванні синдроми в поєднанні з вираженими функціональними розладами.

Клінічна картина «гострого» силікозу протікає в дві фази. Перша (латентна) фаза характеризується наявністю більш виражених задишки і ціанозу. У другій фазі розвитку процесу швидко зростає задишка, ціаноз, хворі худнуть, наявний приступоподібний кашель; особливо характерним для «гострого» силікозу є різко виражена задишка і ціаноз.

Об'єктивно при цій формі силікозу визначається незначна емфізема, велика кількість вологих хрипів (переважно в нижніх відділах), прискорення ШОЕ, різке збільшення β-, α-глобулінів, позитивна туберкулінова проба.

Рентгенологічна картина гострого силікозу варіабельна: від вузликової з мілкоосередковими утвореннями, що локалізуються переважно в нижніх відділах легенів, до пухлинної за рахунок злиття окремих елементів, особливо в нижніх відділах, і розвитком плевральних зростань.

Пізній силікоз розвивається через декілька років після припинення контакту з пилом, що містить кварц. Перебіг захворювання тяжкий. Є припущення, що ця форма силікозу обумовлена наявністю «депо» кварцового пилу, який потім переноситься фагоцитами в різні ділянки легенів.

Диференціальна діагностика. Диференціювати силікоз доводиться з багатьма дисемінованими процесами в легенях, які нерідко симулюють пилову патолоігію, особливо в осіб, котрі працюють у контакті з пилом. Ось чому в робітників пилових професій треба дуже ретельно збирати анамнез, приймати до уваги професійний маршрут, умови праці, шкідливі звички, перенесені захворювання, перебіг і розвиток виявленої патології, рентгенологічні зміни в

сукупності з клінічною картиною. Часто виникає необхідність звертатися до допоміжних досліджень — томографії, бронхографії, бронхоскопії, біопсії, специфічним пробам і таке інше для того, щоб правильно встановити діагноз.

Слід мати на увазі, що найбільш часто силікоз треба диференціювати з туберкульозом легенів, особливо у випадках гематогенно-дисемінованого туберкульозу, який може протікати у вигляді гострого міліарного і хронічного туберкульозу. При легеневій формі гострого міліарного туберкульозу основним критерієм є клінічна картина. На відміну від силікозу захворювання починається гостро, супроводжується підвищенням температури, у деяких випадках гектичного характеру з профузним потом. Задишка є одним із постійних і тяжких симптомів. Вона настільки різка, що хворі не сплять, не розмовляють, не можуть лежати через неї. Тому називають цю форму «асфіктичною формою гострого туберкульозу». Характерний сухий надсадний кашель, нерідко у вигляді приступів. На початку захворювання об'єктивні зміни відсутні. Обличчя хворого бліде, виразний ціаноз губ, щік. Спостерігається невідповідність між тяжкою задишкою та ціанозом, з одного боку, і відсутністю аускультативних змін, з іншого. Потім з'являються у великій кількості вологі субкрепітуючі хрипи, яким можуть передувати сухі.

Характерно, що на рентгенограмі грудної клітки протягом першого тижня захворювання, при виразній задишці і ціанозі осередки не з'являються. Тільки на другому тижні можливе рівномірне висипання на обох легенях міліарних осередків, які не перевищують за розміром просяного зерна. Такі осередки найтиповіші, але можуть бути і більшими. Густість і інтенсивність тіней, як і при силікозі, значніші в середніх і нижніх відділах легень, але переважно поблизу середостіння; при силікозі ж — у бокових і середніх. Корні легень у перший тиждень змазані і недиференційовані, потім зміна їх залежить від ступеня ураження бронхіальних залоз.

Таким чином, уся клінічна картина гострого міліарного туберікульозу відрізняється від перебігу силікозу, а рентгенологічні зміни характеризуються

більш однотипними висипаннями, швидкістю розвитку; при лікуванні спостерігається позитивний результат, що не характерно для силікозу. Не буває такого ущільнення, розширення і обрубленості коренів, як при силікозі.

Частіше доводиться диференціювати силікоз з хронічним туберкульозом. У цих випадках початок специфічного процесу може пройти під виглядом грипу.

Велике значення при постановці діагнозу має анамнез захворювання. Слід уточнити, через скільки років від початку роботи з пилом з'явились перші ознаки захворювання, які перші умови праці. У період загострення туберкульозу з'являються симптоми інтоксикації, температура, зміни в клінічному аналізі крові, які мають велике значення в диференціальній діагностиці, а почате при цьому лікування туберкульозу остаточно вирішує її.

Належить також добре знати про сполучення цієї патології — силікотуберкульоз. Частіше всього туберкульоз при силікозі буває вторинним. Необхідно враховувати, що чим більш виражений силікоз, тим частіше до нього приєднується туберкульоз. Перебіг туберкульозу при цьому характеризується рядом особливостей. Рідко розвивається позалегеневий туберкульоз, рідко знаходяться в мокроті мікобактерії туберкульозу. Не відіграє помітної ролі туберкулінодіагностика, тому що і при силікозі буває підвищення чутливості до туберкуліну. Проводячи диференціальну діагностику між силікозом і силікотуберкульозом, слід враховувати клінічну і рентгенологічну картини. На фоні вираженого силікозу маємо більш орієнтуватись на клінічні прояви туберкульозу: часті простудні захворювання в анамнезі з підвищенням температури, симптоми інтоксикації, посилення кашлю, задишку. Об'єктивно: локальна поява вологих хрипів, які виявляються або посилюються при кашлі, особливо у верхніх відділах легенів, що свідчить на користь діагнозу туберкульозу. Частіше, ніж при чистому силікозі, виявляються шум тертя плеври, кровохаркання.

Допомагають у постановці діагнозу зміни в аналізі крові: підвищення ШОЕ, зрушення лейкоцитарної формули вліво, лімфопенія, іноді моноцитоз. Можуть

з'явитися анемія, зміни в протеінограмі в бік збільшення грубодисперсних фракцій, переважно γ-глобулінів, позитивна реакція на С-реактивний білок. Рентгенологічно силікотуберкульоз виявляється несиметричними осередковими тінями, інфільтратами, мілко- або великовузловими затемненнями, як правило у верхніх відділах легенів, що відрізняються за розміром та формою від силікотичних вузлів.

Велике значення для діагностики туберкульозу надається позитивній реакції на антибактеріальну терапію. Однак слід пам'ятати, що при силікотуберкульозі ця реакція наступає повільніше, ніж при чистому туберкульозі, тому це необхідно враховувати при диференціальному діагнозі.

За останні роки почастішали випадки *саркоїдозу*. Етіологія цього захворювання на сьогодні не встановлена. Єдність рентгенологічних змін та іноді скудність клінічної картини легеневої форми саркоїдозу дуже нагадує силікоз. Обидві патології можуть виявитися випадково при рентгенологічному обстеженні.

Як і при силікозі, в перебігу саркоїдозу розрізнюють три стадії. *Стадія I* характеризується виразним збільшенням внутрігрудних лімфатичних вузлів, судинно-бронхіальний рисунок в цей період мало змінений, тоді як при I стадії силікозу вже є інтерстиціальний фіброз, рисунок посилений і деформований, можуть виявлятися окремі вузликові тіні.

Особливо відрізняються корені легенів — вони мають поліциклічний вигляд при I стадії саркоїдозу, а при силікозі справляють враження обрублених.

У хворих з *II стадією* захворювання зміни судинно-бронхіального рисунка нагадують інтерстиціальну форму силікозу, однак вони виникають переважно в прикореневій зоні на відміну від силікозу, для якого характерне ураження кортікальних відділів легенів. Крім того, вузликові висипання більш поліморфні при саркоїдозі.

Стадія III захворювання особливо важка для діагностики, оскільки поліморфний фіброз буває як при силікозі, так і при саркоїдозі, а

конгломеративні тіні, що утворюються при силікозі, зміщаються до коренів легенів, що характерніше для саркоїдозу.

Основною і найбільш достовірною ознакою силікозу є цетрифікати в коренях легенів, і особливо симптом «яєчної шкаралупи». Останній ніколи не зустрічається при саркоїдозі.

Має значення для діагностики наявність у хворих саркоїдозом позалегеневих ознак захворювання: ураження шкіри, лімфатичних вузлів, опорно-рухового апарату.

Лікування кортикостероїдами дає добрі результати у хворих саркоїдозом на відміну від хворих силікозом. Силікоз треба також диференціювати із синдромом Хамана — Річа. Це захворювання називають ще фібровуючим альвеолітоїм, або прогресуючим дифузним легеневим фіброзом.

Початок цього захворювання може нагадувати запалення легенів, але антибіотики, як правило, не допомагають, а погіршують стан хворого. Температура може бути фебрильною, субфебрнльною або нормальною ШОЕ або значно підвищується, або залишається нормальною.

Кашель носить непостійний характер, може передувати задишці. У легенях прослуховуються звучні вологі хрипи. На рентгенологічному знімку виявляється інтерстиціальний мілкосітчастий фіброз. Диференціювати це захворювання доводиться тільки при хронічному перебігу. На відміну від пилової патології воно характеризується більш тяжким станом хворого. Динамічне спостереження за клінічною картиною. рентгенологічними змінами виявляє «ножиці»: при різкому зростанні легеневої недостатності відмічається мала динамічність, тобто спостерігається стабільність рентгенологічної картини.

При будь-якому дисемінованому процесі в легенях, тим більше у робітників «пилових» професій, не треба забувати про онкологічну настороженість і про можливість дисемінованого легеневого раку (карциноматоз легенів).

До ускладнень силікозу відносять туберкульоз легенів (силікотуберкульоз —

СТБ), пневмонію, бронхоектатичну хворобу, бронхіальну астму, ревматоїдний артрит, новосполучення, спонтанний пневмоторакс, коніотичну каверну.

Туберкульоз органів дихання може сполучатися з пиловими захворюваннями легенів — пневмоконіозами, частіше всього з найбільш поширеним із них — силікозом.

Особливо часто туберкульоз відмічається при вузликовій і вузловій формах силікозу, а також у хворих з тяжким перебігом цього захворювання.

Розрізняють силікоз з наступним приєднанням туберкульозу, туберкульоз з приєднанням силікозу, а також силікотуберкульоз, при якому встановити характер первинного ураження неможливо.

Як правило, туберкульоз при силікозі є вторинним. Джерелам туберкульозного процесу є старі осередки, локалізовані у верхніх і кортикальних відділах легенів. Розповсюдження процесу йде лімфогенним і бронхогенним, рідше гематогенним, шляхами. Вважають, що своєрідність розповсюдження туберкульозного процесу при силікозі полягає у вибірковому ураженні лімфатичної системи.

Дякуючи значним компенсаторним можливостям організму силікотуберкульоз клінічно довгий час не проявляється. Після того як мине деякий період, підвищується температура тіла, з'являється кашель, відмічається схуднення. У міру прогресування захворювання симптоматика стає виразнішою. Погіршується загальний стан, посилюється інтоксикація, порушуються функції дихання і кровообігу. Однак при силікотуберкульозі інтоксикація менш виражена, ніж при аналогічних формах туберкульозу легенів, не поєднаних із силікозом, а виділення мікобактерій і при вираженому туберкульозному процесі відсутнє.

Загальноприйнятої класифікації силікотуберкульозу немає. У практиці частіше використовують класифікацію силікозу і туберкульозу, наведену в табл. 3.

Частіше всього при силікотуберкульозі зустрічається осередкова форма,

ураження нерідко носить двобічний характер з поліморфними осередками діаметром до 1,5 см, які локалізуються, як правило, у підключичних зонах і верхніх відділах легенів. Діагноз осередкового туберкульозу на фоні вираженого силікозу встановити не так легко, тому що туберкульозні осередки важко відрізнити від силікотичних вузликів, які злилися.

Таблиця 3

Клінічна характеристика силікотуберкульозу
(А. Г. Гольдельман, Д. М. Зіслін)

Клінічні форми туберкульозу, які ускладнюють силікоз	**Характеристика СТБ-процесу**	
	Фази процесу	**Локалізація**
Силікотуберкульоз-ний бронхоаденіт	Інфільтрація Обсіменіння Ущільнення	Бронхопульмональні лімфатичні вузли
Осередковий	Інфільтрація Ущільнення Кальцінація	Переважно I-II сегменти
Інфільтративний	Рідко фаза розпаду	Переважно II-III сегменти
Дисемінований	Інфільтрація Ущільнення Розпад	Обмежений у верхніх відділах і розповсюджений
Силікотуберкульома одинична	Розпад і без нього	Переважно II-III сегменти верхньої долі, частіше справа
Силікотуберкульома множинна	Розпад і без нього	Сегменти II-III верхньої долі, IV та V середньої долі
Фіброзно-кавернозний	Обсіменіння Інфільтрація Цироз	Переважно сегмент II і середні долі
Когломеративний	Стабілізація Інфільтрація Розпад	Частіше у верхніх долях, але не виключена можливість іншої локалізації

При всіх формах силікотурберкульозу спостерігаються зміни коренів легенів, зумовлені збільшенням, іноді кальцінозом лімфатичних вузлів, фіброзом легень і явищами гіпертензії в малому колі кровообігу. Класифікація туберкульозу в ряді випадків неспроможна поєднати всі форми перебігу туберкульозу при силікозі. Тому запропонована клініко-рентгенологічна класифікація, в якій виділено чотири основних групи атипічних форм силіко-туберкульозу:

1) силікотуберкульозний бронхаденіт з переважною локалізацією туберкульозного процесу у внутрігрудних лімфатичних вузлах;

2) мілковузлова форма силікотуберкульозу з утворенням окремих затемнень діаметром до 3 см;

3) великовузловий силікотуберкульоз з одиничними або багатьма затемненнями діаметром від 3 до 8 см, округлої форми — силікотуберкуломи;

4) масивний силікотуберкульоз, при якому клінічну форму туберкульозного процесу встановити неможливо.

До ускладнень силікозу слід віднести також спонтанний пневмоторакс, який найчастіше залишається обмеженим і внаслідок цього протікає доброякісно, однак в окремих випадках може розвитись тотальний, навіть двобічний, пневмоторакс з розповсюдженням повітря в область середостіння. Може спостерігатись клапанний пневмоторакс.

Інтерстиціальна пневмонія як ускладнення силікозу значно змінює ступінь компенсації організму. Бронхоектатична хвороба при силікозі — досить рідке ускладнення. Частіше спостерігається поєднання силікозу і бронхіальною астмою. Рак при силікозі зустрічається з такою ж частотою, як і при пневмосклерозі непрофесійної етіології. Винятком є випадки, коли хвоірі перебували в робочій зоні із вімістом у породі радіоактивних елементів. Тоді розвиток силікозу значно частіше поєднується з новоутвореннями легенів.

Рідко зустрічаються випадки сполучення силікозу з хворобами сполучної тканини: ревмотоїдним артритом, склеродермією, системною червоною вовчанкою. Сполучення силікозу з ураженням суглобів за типом ревматоїдного артриту відоме в літературі під назвою синдрому Коліне—Каплана. При цьому рентгенологічне може констатуватись наявність округлих тінеутворень, які розташовані переважно по периферії обох легенів і складаються із ревматоїдних гранульом та силікотичних вузликів.

Ревматоїдний артрит на фоні силікозу може протікати без будь-яких ознак вісцеральних уражень. Іноді в клінічній картині силікоартриту ураження внутрішніх органів стає провідним. Відомі випадки смерті хворих силікоартритом від уремії, спричиненої ревматоїдним ураженням нирок.

Не є великою рідкістю сполучення силікозу зі склеродермією, особливо серед шахтарів.

Лікування. Основні підходи до лікування хворих силікозом базуються на уявленні про механізм розвитку захворювання, характер морфологічних і функціональних змін, особливо перебігу та ускладнень.

У першу чергу, треба мати на увазі, що хворі силікозом I стадії при відсутності у них порушень функції зовнішнього дихання повинні бути раціонально працевлаштовані. Важливе значення має укріплення загального стану організму, підвищення його захисних сил, зокрема шляхом тренування і загартування. Для цього хворим треба рекомендувати гігієнічну гімнастику, прогулянки на свіжому повітрі. Значну роль відіграє раціонально побудоване харчування (спеціальна дієта, збагачена білками — 100—150 г сиру, з додаванням панкреатину або метіоніну в дозі 0,5—1 г на добу).

Серед засобів впливу на пневмоконіотичний процес відповідне місце займає виведення із легенів пилу шляхом інгаляцій мінеральних вод різного складу. Позитивний їх вплив позначається на стані слизової оболонки трахеї і великих бронхів.

Поступовість розвитку фіброзного процесу при силікозі послугувала основною для клінічного застосування глюкокортикоїдів. Але потім було з'ясовано, що хворим з неускладненим силікозом кортикостероїдні препарати давати не треба, їх можна призначати тільки хворим при сполученні виражених стадій силікозу і ревматоїдного артриту, бронхіальної астми, а також у разі наявності швидкопрогресуючого силікозу. Рекомендують таку схему лікування: преднізолон у дозі 20—25 мг на добу, дексаметазон і триамцінолон — відповідно в меншій дозі. Максимальну кількість призначають на 10—12 днів, потім її слід поступово ступінчасте знижувати кожні 5—10 днів на 2,5 мг.

Лікування кортикостероїдами обов'язково слід проводити під захистом протитуберкульозних препаратів, з котрих більше всього для цих цілей підходить фтивазид і ПАСК, причому ці препарати треба призначати протягом

1—2 міс. після відміни гормонів.

Із препаратів, яікі мають протифіброзну дію, застосовують 2% розчин ПВНО (полі-2-вінілпіридин-N-оксид), який вводять внутрівенно на ізотонічному розчині натрію хлориду (150—200 мл) крапельним методом, через день. Разова доза 0,5—1 г, на курс 15—20 вливань.

Однак до сьогоднішнього дня не існує єдиної думки щодо ефективності цього препарату; є дані про побічну дію ПВНО (гонадотропна, канцерогенна). Крім того, деякі клінічні випробування не встановили лікувального ефекту цього препарату. Тому пошук ефективних полімерів, здатних затримувати розвиток фіброзного процесу в легенях, продовжується.

Є позитивні дані відносно застосування в терапії хворих силікозом глутамінової кислоти в дозі 0,25—0,5 г тричі на добу. Це стримує розвиток силікозу і азбестозу в експерименті, знижує рівень прогресування і викликає зворотний розвиток пилового фіброзу в легенях.

Головним патофізіологічним порушенням, що виникає вже при початкових ознаках силікозу, є киснева недостатність. Тому в терапії хворих силікозом треба використовувати оксигенотерапію, препарати, що стимулюють діяльність дихального центру (кордіамін по 25— 30 крапель або по 1—2 мл під шкіру). Крім патогенетичних методів лікування суттєве місце в терапії хворих силікозом займає симптоматична терапія.

При наявності кашлю хворим рекомендують препарати відхаркувальної дії — 3% розчин калію йодиду або 0,5% настій трави термопсису. Для більшої ефективності ці ліки треба запивати великою кількістю води.

Із фізіотерапевтичних методів лікування добре зарекомендували себе: ультразвук, особливо у хворих з неускладненим силікозом I стадії за наявності в них больового синдрому, кашлю, порушення дренажної функції бронхів і бронхіальної прохідності, а також електрофорез з різними лікарськими засобами, в залежності від наявності того чи іншого клінічного синдрому.

Певне місце в лікуванні хворих силікозом займають препарати, які

підвищують загальну реактивність організму. До них відносять спиртовий екстракт елеутерококу, який приймають всередину по 30—40 крапель за 30 хв до їжі кожного дня протягом 30 днів.

Серед препаратів, що чинять неспецифічну стимуляцію на організм хворого, можна назвати продигіозан, який вводять внутрім'язово по 25—50 мкг 0,005% розчину один раз кожні 4—5 днів, на курс 3—4 ін'єкції.

Лікувальні заходи повинні бути спрямовані також на боротьбу з ускладненнями (розвиток легеневого серця, серцево-судинної недостатності, пневмонії). Для цього застосовують серцеві глікозиди (строфантин 0,5 мл 0,05% розчину), еуфілін (5—7 мл 2,4% розчину), сечогінні (фуросемід, гіпотіазид). Лікування пневмонії повинно бути цілеспрямованим, з урахуванням характеру мікрофлори (ампіцилін по 0,5 г 4 рази на добу; сульфален — в першу добу 1г, потім по 0,2 г на добу). На синтез білка в організмі стимулюючий вплив чинять анаболічні стероїди (метандростенолон — по 0,005 г 1—2 рази на день перед їдою). Курс лікування 3—4 тижні; ретаболіл по 1 мл 5% масляного розчину внутрім'язово, всього 8—10 ін'єкцій.

Основним засобом лікування силікотуберкульозу є хіміотерапія сучасними протитуберкульозними препаратами: ізоніазид (застосовують в дозі 0,6—0,9 г на добу); ріфампіцин (середня доза 0,45 г на день); етамбутал (призначають 15—25 мг на 1 кг маси тіла 1 раз на день); етіонамід (приймають всередину, через 20 хв після їжі, 1 раз на день по 0,5 — 0,75 г); стрептоміцин (приймають внутрі-м'язово, в дозі до 0,5—1 г на день).

Загальна тривалість лікування активних форм силікотуберкульозу — не менш ніж 1—1,5 роки. Крім цього, застосовують весь арсенал засобів лікування силікозу (загальнооздоровчу, фізіотерапевтичну терапію) з урахуванням перебігу і вираженості коніотичного процесу.

Експертиза працездатності. Силікоз I стадії є протипоказанням до продовження роботи в умовах впливу промислового пилу. Хворих належить перевести на іншу роботу поза дією пилу, подразнювальних газів і

несприятливих метеорологічних факторів. Протипоказана тяжка фізична праця. Якщо раціональне працевлаштування пов'язано зі зниженням кваліфікації, хворого направляють на лікарсько-трудову комісію для встановлення III групи інвалідності за професійним захворюванням.

При II стадії хворий завжди має право на професійну інвалідність (більшою частиною III групи, у разі приєднання туберкульозу, дихальної недостатності — II групи).

У III стадії захворювання наявність вираженої дихальної і серцево-судинної недостатності майже завжди призводить до непрацездатності, а іноді й до потреби стороннього догляду (професійна інвалідність II або I групи).

Профілактика силікозу передбачає проведення:

- комплексної механізації виробничих процесів;
- герметизації апаратури;
- організації ефективної промислової вентиляції;
- гігієнічного нормування професійних шкідливостей;
- обліку і розслідування окремих випадків професійних захворювань;
- біологічних методів профілактики: а) загальнооздоровчих (раціональна організація праці і відпочинку, масові заняття фізичною культурою і спортом, раціональне харчування); б) спеціальних (дихальна гімнастика, інгаляції аерозолів, раціональне харчування із включенням вітамінів);
- попередніх та періодичних медичних оглядів осіб, які працюють в умовах професійних шкідливостей;
- застосування індивідуальних засобів захисту: респіраторів, протигазів (рис. 10).

Силікатози

С и л і к а т о з и — це пневмоконіози, які розвиваються в результаті вдихання пилу силікатів.

Крім вільного діоксиду кремнію в природі існує ряд складних мінеральних

з'єднань, які містять діоксид кремнію не у вільному стані, а в зв'язаному з іншими елементами (силікати).

Силікатні породи зустрічаються в гірських розробках: в азбесто- і талькодобувній промисловості. Силікати застосовуються в шамотно-дінасовому виробництві, при виготовленні гумових виробів, в парфумерній та в багатьох інших галузях промисловості.

Трудові процеси, пов'язані з добуванням і застосуванням силікатів, часто супроводжуються вдиханням силікатного пилу. Тривале вдихання цього пилу може, призвести до розвитку пневмоконіозу — силікатозу. Найменування силікатозу визначають за видом пилу, що його викликав.

АЗБЕСТОЗ — силікатоз, який виникає в результаті вдиху пилу азбесту.

Азбест — мінерал з характерною волокнистою будовою — широко застосовується в промисловості, головним чином при виготовленні термоізоляційних матеріалів. Термін “азбест” об'єднує групу мінералів волокнистої структури. Основною їх відмінністю є досить висока міцність і пружність. Основна маса світового добування азбесту припадає на серпентіни і амфіболи – гідросилікати із складною хімічною будовою. Один із видів серпентіну – хрізотіл, на долю якого припадає більш як 95% світової торгівлі азбестом. Він відноситься до магнезіальним гідросилікатам. Він має цінні фізико-механічні властивості: термостійкість, низьку тепло і електропровідність, високий коефіцієнт тертя, еластичності, міцності. Завдяки саме цим властивостям хрізотіл досить широко використовується як складова більш як трьох тисяч виробів: покрівельного матеріалу, водопровідних труб і муфт, термозахисного одягу, гальмових колодок, фрикційних накладок, фільтрів тощо. Утворення азбестового пилу має місце як при добуванні азбесту, так і при його сортуванні та обробці. Ступінь запилення повітряного середовища при обробці азбесту знаходиться в прямій залежності від характеру виробничого процесу і досягає найбільших розмірів під час дроблення азбесту. Гранично допустима концентрація в робочій зоні для аерозолів природного

азбесту, а також змішаного азбесто-природного пилу при концентрації в них азбесту більше 10% складає 2 мг/м^3, для азбестобакеліту — 8 мг/м^3, для азбестоцементу — 6 мг/м^3.

Клінічно азбестоз проявляється симптомокомплексом хронічного бронхіту, еміфіземи легенів і пневмосклерозу, які супроводжуються задишкою і кашлем.

Задишка іноді є одним із перших симптомів захворювання. Спочатку вона з'являється при фізичному напруженні, а в більш тяжких випадках може спостерігатись і в спокої. Поряд із задишкою рано з'являється кашель, спочатку сухий, а потім з в'язкою мокротою, що важко відділяється; іноді кашель носить приступоподібний характер. Рідко можуть приєднуватись астмоїдні явища.

Характерні скарги на задишку і кашель нерідко супроводжуються болями в грудній клітці, особливо при кашлі і глибокому вдиху. У хворих з вираженим азбестозом спостерігаються порушення загального стану — головні болі, загальна слабість, підвищена втомлюваність. Нерідко бувають і диспептичні явища. Зовнішній вигляд хворих іноді відзначається особливим сіро-землистим кольором обличчя з легким ціанозом слизових оболонок губ. Може спостерігатися схуднення.

Грудна клітка частіше має звичайну форму. При обстеженні емфізема може бути вираженою у верхніх відділах. Дихання жорстке з подовженим видихом, у нижніх відділах — ослаблене, часто прослуховуються сухі розсіяні хрипи, у нижніх відділах можуть вислуховуватись і мілко- та середньопузирчасті хрипи. Легеневе серце розвивається пізно. Спочатку з'являється акцент II тону на легеневій артерії. З часом розвиваються лабільність пульсу, тахікардія та явища декомпенсації по великому колу з характерними в цей період змінами на електрокардіограмі (високі зубці P_2 і P_3, зниження інтервалу S—T в II—III відведеннях, правограма).

Іноді в мокроті виявляються азбестові тільця, які являють собою світло-жовті утворення, подовженої форми з булавоподібними або колбоподібними розширеннями на кінцях.

Азбестоз виникає у працюючих після 11-13 років від початку роботи, причому в протилежність силікозу клінічні ознаки значно випереджають рентгенологічні. Початкові прояви захворювання – задишка, кашель, біль в грудях – часто не супроводжуються явними змінами на рентгенограмі легенів. Першим, а часто і єдиним проявом захворювання є нерізко виражена крепітація в передніх і латеральних ділянках середніх і нижніх легеневих зон. Вона прослуховується на висоті вдиху.

За клініко-рентгенологічною ознакою звичайно розрізняють азбестоз I, II і III стадій; III стадія зустрічається в одиничних випадках — за особливо несприятливих умов праці або при ускладненні хронічною пневмонією і бронхоектатичною хворобою.

В осіб із захворюванням I стадії при рентгенологічному дослідженні знаходять виражену дифузну емфізему легенів, дифузне посилення судинно-бронхіального рисунка, більш виражене в нижніх відділах легенів (бронхіт, бронхоектази), і мілкосітчастий рисунок в середніх відділах. Корені легенів трохи розширені, тіні їх щільні, структура груботяжиста.

У хворих з азбестозом II стадії рентгенологічне виявляють ті самі ознаки, але в більш вираженій формі. Судинно-бронхіальний рисунок різко посилений, має більш грубу сітчасту структуру. Іноді виявляються нечисленні мілкоп'ятнисті тіні вузликового характеру. Прозорість легеневих полів підвищена. Корні легенів значно ущільнені, розширені. Можуть виявлятись початкові ознаки легеневого серця.

При захворюванні III стадії виявляються виражені явища дифузного пневмосклерозу, емфіземи. Нерідко виявляються значні зміни плеври і характерні ознаки легеневого серця. На відміну від силікозу III стадії, при азбестозі III стадії звичайно не відмічається великих пневмосклеротичних полів.

Сам по собі пневмосклеротичний процес від дії азбестового пилу не має схильності до швидкого прогресування. Тяжкість стану хворих азбестозіом

обумовлюється ступенем вираженості бронхіту, емфіземи легенів, розвиткомі бронхоектазів, приєднанням інфекції. Вказані ускладнення є основною причиною значних порушень дихальної функції і розладів гемодинаміки малого кола кровообігу.

Гострота проблеми, яка пов'язана із добичою азбесту, виробництвом і широким використанням виробів, що містять азбест, полягає не тільки в ризику розвитку у працюючих в контакті з ним специфічного дифузного фіброзу легеневої тканини – азбестозу, але і в небезпеці виникнення бластоматозного процесу, який проявляється бронхіальеой карциномою, а також мезотеліомою плеври і очеревини. Новоутворення в легенях і мезотеліома розвиваються частіше всього на фоні азбестозу. Саме в зв'язку з появою відомостей про канцерогенність азбесту, починаючи з 1989 р. в багатьох країнах світу проводиться робота по забороні використання азбесту в промислових цілях.

ТАЛЬКОЗ — це силікатоз, що виникає внаслідок дії пилу тальку. Тальк являє собою магнезіальний силікат, нерозчинний у воді, малорозчинний в кислотах і лугах (рис. 11). У промисловості тальк використовується в гумових, текстильних, паперових виробництвах. Вищі гатунки молотого тальку використовуються в парфумерній промисловості.

Пневмоконіоз від чистого тальку при його добуванні та застосуванні в більшості випадків розвивається не раніше ніж через 10 років роботи. Перебіг захворювання помірний. Скарги: задишка при фізичному напруженні, болі непостійного характеру в грудній клітці, кашель, у більшості випадків сухий або з невеликою кількістю мокроти. Відмічається схуднення. При перкусії визначається коробковий звук у нижньобокових відділах грудної клітки. Під час аускультації прослуховується жорстке дихання.

Рентгенологічно виявляються дрібносітчастий рисунок легенів і одиничні плямисті тіні, які рівномірно займають усю площу легенів, корені дещо розширені.

Однак клініко-рентгенологічні прояви талькового пневмоконіозу можуть

бути і більш вираженими. У робітників, зайнятих добуванням тальку і первинною обробкою руди, можуть спостерігатись дифузні фіброзні зміни в легенях, які рентгенологічне нагадують картину силікозу I або II стадії. Треба вважати, що більший ступінь ураження в цих випадках пояснюється домішкою до тальку вільного діоксиду кремнію, тобто практично тут має місце силікоталькоз.

Виділяють три стадії талькозу:

Стадія I. Хворі скаржаться на задишку під час напруження, непостійний кашель, болі в грудній клітці. Перкуторно визначаються ознаки базальної емфіземи, аускультатинно — жорстке, а в нижньобокових відділах дещо ослаблене дихання, сухі хрипи. Рентгенологічно — помірно виражене посилення і деформація судинного рисунка за рахунок розвитку фіброзного процесу, деформація коренів легенів.

Стадія II характеризується посиленням задишки, кашлю, виділенням слизової мокроти. Об'єктивно — симптомокомплекс бронхіту з ознаками емфіземи. На рентгенограмі виражене посилення судинно-бронхіального рисунка, емфіземи. Корені легенів розширені і деформовані.

Стадія III. Задишка в спокої, кашель, інтенсивні болі в грудній клітці. Звертає на себе увагу наявність ціанозу. При проведенні перкусії легенів визначається коробковий звук, різке обмеження рухомості нижнього краю легенів. У них вислуховується безліч сухих і вологих хрипів. З боку серцево-судинної системи: розширення правої межі серця, глухість серцевих тонів, акцент II тону над легеневим ствобурам. Рентгенологічно спостерігається картина пневмосклерозу. Корені легенів розширені.

ЦЕМЕНТНИЙ ПНЕВМОКОНІОЗ — це силікатоз, викликаний дією цементного пилу. Цемент є силікатом, але містить і вільний діоксид кремнію. У виробничому пилу портландцементу міститься до 3—7% вільного діоксиду кремнію, у виробничому пилу кислотостійкого цементу — до 67%. Допустима концентрація для пилу цементу — 6 мг/м^3.

Цементний пневмоконіоз характеризується скаргами хворих на кашель, нерізкі болі в грудній клітці, задишку при фізичному напруженні. Перебіг пневмоконіозу залежить від сорту цементу, що викликав захворювання. Так, при тривалому вдиханні пилу портландцементу в робітників розвивається інтерстиціальний пиловий фіброз з помірним розвитком. У робітників виробництва кислотостійкого цементу захворювання іноді розвивається при відносно невеликому стажі роботи (7—9 років). Під час рентгенологічного дослідження в цьому випадку окрім дифузного інтерстиціального фіброзу виявляють мілкоосередкові утворення в середніх відділах з обох боків, які нагадують силікоз. Ускладнення туберкульозом рідкі. Крім пневмоконіозу спостерігається розвиток бронхіальної астми, подразнення шкіри («цементна чесотка»), кон'юнктивіти.

Лікування. Для лікування силікатозів застосовують засоби, що стимулюють захисні сили організму (солюкс, ультрафіолетове опромінювання, киснева терапія, дихальна гімнастика). Призначають бронхолітичні, антигістамінні, протизапальні препарати, вітаміни (Р, аскорбінова та нікотинова кислоти).

У разі ускладнень силікатозів показано призначення антибіотиків і сульфаніламідних препаратів (пневмонія); серцеві глікозиди — строфантин, корглюкон; сечогінні — лазікс, гіпотіазид (легеневе серце).

Для подальшої реабілітації показано перебування, на санаторно-курортному лікуванні (Крим) за умов відсутності вираженої серцево-судинної недостатності і загострень запального процесу.

Експертиза працездатності. Хворі силікатозом I стадії підлягають раціональному працевлаштуванню, оообливо якщо наявні бронхіт, пневмонія або ознаки подальшого розвитку фіброзного процесу (азбестоз, рідше талькоз, олівіноз тощо).

При наявності II, а тим більше III стадії силікатозу, хворі переводяться на II або I групу інвалідності професійного характеру (насамперед якщо мають місце

хронічний обструктивний бронхіт, легеневе серце, виражене зниження функції зовнішнього дихання).

Профілактика. У попередженні виникнення силікатозів важливе місце займають заходи санітарно-технічного характеру (герметизація і механізація виробничих процесів, вентиляція, застосування індивідуальних засобів захисту органів дихання), проведення попередніх і періодичних медичних оглядів.

Карбоконіози

Карбоконіози — пневмоконіози, спричинені дією пилу, що містить вуглець (вугілля, графіт, кокс).

При карбоконіозах спостерігається помірно виражений, переважно мілкоосередковий і інтерстиціальний фіброз. Найбільш поширеним і практично важливим в цій підгрупі пневмоконіозів є антракоз, розвиток якого можливий у шахтарів, зайнятих добуванням вугілля, у робітників збагачувальних фабрик і деяких інших виробництв.

Серед робітників вугільних шахт, в залежності від умов праці, від переважання того чи іншого пилу, зустрічаються три види пневмоконіозу: антракоз, силікоз і антракосилікоз.

АНТРАКОЗ. Виникає і розвивається при тривалому стажі роботи в шахтах (15—20 років і більше) і вдиханні повітря з високою концентрацією вугільного пилу. Допустима концентрація для пилу кам'яного вугілля, що містить менше 2% діоксиду кремнію — 10 мг/м^3.

Патолого-анатомічна картина. Для антракозу характерно, передусім, відкладення в легенях вугільного пилу. Легені при цьому набувають сіро-чорного забарвлення У виражених стадіях антракозу скупчення вугільного пігменту рівномірно розподіляється по всіх долях легень. Склеротичний процес буде інтенсивним, якщо у вугільному пилу міститься значний домішок двоокису кремнію. У цьому випадку морфологічна картина також буде мати ряд особливостей, які характерні для силікозу, і по суті мова буде йти про

змішаний пневмоконіоз – антракосилікоз (рис. 12).

В альвеолярних перегородках, навкруги судин і бронхів відзначається розростання сполучної тканини, місцями спостерігається скупчення клітин з частками вугільного пилу, які отримали назву антракотичних осередків. На відміну від силікотичних вузликів, вони не мають концентричне розташованих пучків сполучної тканини. Пневмосклеротичні зміни поєднуються з емфіземою легенів, хронічним бронхітом.

Клініка. Для вугільного пневмоконіозу характерна більша виразність бронхіту і емфіземи легенів, що відрізняє його від силікозу. Більш виражені і функціональні порушення апарату зовнішнього дихання. Рентгенологічні зміни складаються із дифузного інтерстиціального фіброзу і нечисленних мілкоосередкових утворень на фоні емфіземи легенів. Розрізняють три стадії захворювання:

Стадія I — хворі скаржаться на швидку втомлюваність, задишку при фізичному напруженні, кашель і болі в грудній клітці. Іноді скарги відсутні, в той час як на рентгенограмі вже визначаються явні зміни. Рентгенологічна картина характеризується появою мілкоосередкових тіней на фоні сітчастого деформованого легеневого рисунка в середніх відділах (більше справа) за наявності збільшених тіней коренів легенів. Діаметр осередків знаходиться в межах 1—3 мм, а інколи 1—5 мм.

Стадія II — скарги на задишку, інколи і в спокої, кашель, швидку втомлюваність, болі в грудній клітці. Об'єктивно визначається наявність емфіземи і бронхіту. Рентгенологічна картина відзначається збільшенням кількості і розмірів мілкоосередкових тіней, локалізацією їх не тільки в середніх, але і в підключичних відділах. Тіні коренів легенів розширені, інтенсивність їх підвищена. Часто виявляються плевральні зміни в зоні верхівки і виражена емфізема.

Стадія III (при дії тільки вугільного пилу спостерігається рідко) — скарги на загальну слабість, задишку і в спокої, і при легкому фізичному напруженні,

кашель, часто з мокротою, біль у грудній клітці. Рентгенологічно визначаються масивні, діаметром до 5—10 см, гомогенні затемнення неправильної форми, з чіткими контурами, розташовані симетрично або на різній висоті, в обох, або в одній легені, серед мілкоосередкових і пористих утворень.

Антракоз за клінічним і рентгенологічним перебігом являє собою відносно доброякісне, повільно прогресуюче хронічне захворювання. Приєднання туберкульозу погіршує прогноз. Однак при антракозі небезпечнісгь ускладнення туберкульозом значно менша, ніж при силікозі.

У робітників вугільних шахт може розвиватись як антракоз, так і силікоз. Антракоз зустрічається, як правило, у шахтарів, котрі постійно працюють на вийманні вугілля, у робітників очисних лав. У прохідників, що ведуть підготовчі роботи і вдихають пил, який містить діоксид кремнію, розвивається силікоз або антракосилікоз. Тому для вирішення питання щодо характеру пневмоконіотичного процесу слід ретельно вивчити професійний анамнез і умови праці.

ГРАФІТОВИЙ ПНЕВМОКОНІОЗ - це карбоконіоз, викликаний дією пилу графіту. Графіт — темно-сіра речовина, з малою хімічною активністю, одна з видозмін вуглецю. Він застосовується у виробництві чавуну, сталі, електродів, в електричних апаратах, для виготовлення олівців і фарб.

Пневмоконіоз від дії графітового пилу розвивається повільно, при стажі роботи понад 10 років, і характеризується доброякісним перебігом. Хворі графітовим пневмоконіозоїм скаржаться на біль у грудній клітці, задишку і швидку втомлюваність. При об'єктивному обстеженні визначаються хронічний бронхіт і емфізема легенів. Відмічається шкідливий вплив графітового пилу на стан ЛОР-органів (атрофічні фарингіти, риніти).

Рентгенологічне дослідження визначає сітчастий фіброзний процес, який відповідає I або II стадії захворювання. Однак у рідких випадках при графітозі можуть зустрічатись і більш тяжкі зміни в легенях у вигляді великих фіброзних полів з ділянками некрозу, що пояснюється особливо несприятливими умовами

праці.

Експертиза працездатності. У разі виникнення пневмоконіозу I стадії, без ускладнень і порушень з боку функції зовнішнього дихання, хворий може бути працевлаштований без направлення на МСЕК. Необхідною умовою є динамічний контроль лікарів за станом здоров'я і нормалізація умов праці. Якщо пневмоконіоз I стадії поєднується з бронхітом, а тим більше з разі виникнення пневмоконіозу II або III стадії, подальша робота в умовах дії пилу протипоказана.

Профілактика: попередження пилоутворення (мокре буріння, механізація технологічних процесів), проведення медичних оглядів працюючих.

Металоконіози

Металоконіози характеризуються відкладенням у легенях рентгеноконтрастного пилу з помірною фіброзною реакцією (сидероз, баритоз та ін.). Ці пневмоконіози відрізняються доброякісним перебігом. За діючою класифікацією в групу металоконіозів включені бериліоз, алюміноз, пневмоконіози від пилу кобальту, нікелю та ін. При контакті з ними переважає алергічна і токсична дія з повторною реакцією легеневої тканини.

АЛЮМІНОЗ —це металоконіоз, який виникає від дії пилу алюмінію.

Алюміній — білий сріблястий легкий метал. Металевий алюміній і його з'єднання широко застосовуються в промисловості. Контакт робітників з пилом або парами алюмінію має місце при виготовленні металевих красок, штучних абразивів, піротехнічної алюмінієвої пудри і т. ін. Допустима концентрація для алюмінію та його сплавів — 2 мг/м^3.

Алюміній потрапляє в організм при вдиханні його пилу і парів. Термін розвитку алюмінозу коливається від 6 місяців до багатьох років.

При дії алюмінієвого пилу в значних концентраціях зміни в легенях можуть статися вже протягом першого року роботи в результаті, певно, алергічної реакції організму.

Механізм дії алюмінієвого пилу на легеневу тканину остаточно ще не з'ясовано. Очевидо, під впливом тканинної рідини іони алюмінію, вступаючи в реакцію з білками організму, утворюють міцні комплексні з'єднання, які порушують нормальну життєву діяльність клітин. З часом розвиваються інтерстиціальні регенеративні розростання колагенгіалінової тканини. Навколо окремих частинок алюмінію спостерігаються незабарвлені оболонки, які називають «алюмінієвими тільцями».

Клініка. Хворі скаржаться на часті простудні захворювання, приступи кашлю з мокротою або без неї, стиснення в грудній клітці, млявість, задишку, відсутність апетиту і біль у животі. Далі з'являється, задишка при фізичному напруженні, а в тяжких формах — виразне диспное, сильний задушливий кашель навіть під час незначного напруження.

Об'єктивно клінічні дані спочатку мало характерні. Дихання жорстке, вислуховуються сухі хрипи. З розвитком процесу спостерігається ціаноз, зниження життєвої ємкості легенів, іноді до 1000 мл і менше.

Незважаючи на значні порушення функції зовнішнього дихання, рентгенологічно в цій стадії змін виявити не вдається. На рентгенограмі перші зміни виявляються у вигляді посилення судинного рисунка легенів, особливо в середніх відділах. Іноді можуть розрізнюватись одиничні, дрібні і середні грубоп'ятнисті утворення. Ці зміни розташовуються симетрично. Легеневі верхівки в більшості випадків вільні. У подальшому настає злиття плямистих затемнень з утворенням гомогенних ущільнень. Корені легенів у тяжких випадках розширені і ущільнені. На відміну від силікозу при алюмінозі відсутні вузликові утворення і туморозні ущільнення.

Як правило, навіть після припинення контакту з алюмінієвим пилом в умовах виробництва накопичений в легенях пил продовжує діяти і цей процес неминучое прогресує. У крові спостерігаються лімфоцитоз і еозинофілія.

СИДЕРОЗ — це металоконіоз від вдихання металевого залізовмісного пилу.

Зустрічається головним чином у робітників доменних печей і агломераційних фабрик.

Патолого-анатомічна картина. Легені збільшені в об'ємі. На розрізах визначається наявність вузликів діаметром до 6 мм. Забарвлення легенів — чорне (при дії закису заліза) або жовтувате (при дії пилу, що містить окис заліза). Лімфатичні вузли збільшені, на розрізі червоного кольору.

При гістологічному дослідженні в легенях знаходять розростання сполучної тканини, відкладання пилу, що містить залізо, в альвеолярних перегородках, навкруги бронхів і судин. Поряд з цим визначаються мілкі вузлики (пилові клітини, куски сполучної тканини, гістіоцити і лімфоїдні клітини).

Клініка. Клінічна картина сидерозу дуже бідна. Протягом тривалого часу у таких хворих відсутні скарги та об'єктивні ознаки, які б свідчили про ураження легенів. Функція дихання залишається незмінною. Лише на рентгенограмі легенів відмічається нерізко виражений інтерстиціальний фіброз і розсіяні мілковузликові тіні з чіткими контурами, які є місцями скупчення металевого пилу. Тому діагноз сидерозу іноді встановлюється тільки на підставі результатів рентгенологічного дослідження з урахуванням складу пилу, наявного на виробництві, де працює хворий.

Ускладнень при сидерозі практично не буває. Хворі з неускладненими формами сидерозу в більшості випадків не мають потреби в лікуванні. Працездатність у них повністю зберігається.

БЕРИЛІОЗ —металоконіоз, який виникає при вдиханні берилію.

Берилій — сріблясто-сірий метал, легкий. У промисловості використовуються з'єднання берилію (окис берилію, сульфат берилію, хлорид берилію, фторид берилію) при виготовленні рентгенівських трубок, люмінесцентних ламп і отриманні атомної енергії. Металевий берилій застосовується для одержання сплавів з другими металами, які йдуть на виготовлення особливо міцних і безіскрових інструментів, при берилізації сталі, в керамічній промисловості. Гранично допустима концентрація берилію — 0,001 мг/м^3.

Берилій надходить в організм через легені у вигляді диму і парів. Депонується переважно в кістках, печінці і легенях. Виводяться головним чином через кишечник і нирки. Проникає через плаценту, може бути знайдений в сечі через багато років після припинення контакту з ним.

Токсичні як сам берилій, так і його з'єднання (найбільш токсичні розчинні з'єднання, особливо фторокис берилію). Берилій і його з'єднання чинять місцеву (на дихальні шляхи і шкіру) та резорбтивну (на центральну нервову систему, паренхіматозні органи) дію і є канцерогенними речовинами (рис. 13).

Виділяють гостру та хронічну форми бериліозу. Розчинні з'єднання берилію частіше викликають гострі інтоксикації, нерозчинні — хронічні.

У **патогенезі** бериліозу суттєву роль відіграють аутоімунні процеси, зумовлені сенсибілізацією до власних білків організму, що специфічно змінюються під впливом берилію. За сучасними уявленнями, бериліоз близький до колагенозів. Берилій порушує активність ряду ферментів (лугової фосфатази, обмін магнію).

Патолого-анатомічна картина. При гострому отруєнні берилієм відмічається різке повнокров'я і набряк слизових оболонок трахеї та бронхів. У просвітку бронхів і навкруги судин розміщуються нечисленні еритроцити, лімфоїдні клітини. Міжальвеолярні перегородки потовщені внаслідок інфільтрації їх лімфоцитами. У порожнинах альвеол виявляються скупчення ексудату з великою кількістю фібрину, поодинокими гігантськими клітинами типу Лангханса, епітелію, що злущився. Кровоносні судини розширені, в паренхімі визначаються окремі фокуси геморагій. У більш пізніх стадіях має місце продуктивний альвеоліт у вигляді корніфікуючої пневмонії.

При хронічному бериліозі легені макроскопічно значно збільшені, мають щільну консистенцію сірувато-червоного кольору. Поверхня легень мілкозерниста. Визначаються багаточисленні мілкі, щільні на дотик вузлики. Морфологічною картиною при хронічному бериліозі є грануломатозні зміни в альвеолярних перегородках, бронхах і судинах. Гістологічно гранульоми при

бериліозі складаються з епітеліальних клітин і невеликої кількості лімфоїдних, плазматичних і багатоядерних гігантських клітин Лангханса, які розташовані переважно по периферії. Еволюція грануломатозного процесу при бериліозі характеризується формуванням мілких склеротичних вузликів, які після злиття утворюють крупні грануломатозні вузли.

Клініка.

Гостра форма захворювання протікає:

- у формі різкого ураження кон'юнктиви і верхніх дихальних шляхів; можливий перехід у тяжку форму з ураженням легенів (тривалість захворювання — декілька днів або тижнів);

- у формі «берилієвої лихоманки»;

- найбільш тяжкої форми — гострого бронхобронхіоліту, або так званого пневмоніту, перебіг якого може бути двофазним: у цих випадках захворювання починається з симптомів металевої лихоманки, за якою настає безсимптомний період (4—6 днів), і вже після цього розвивається бронхобронхіоліт.

Хворі скаржаться на слабість, головний біль, різкі болі в грудній клітці, нестерпний кашель сухий або з важким відходженням мокроти, нерідко з домішкою крові, задуху, блювання, виразний ціаноз. У них наявна тахікардія, гіпотонія. Легені емфізематозні, прослуховуються сухі та поодинокі вологі хрипи. Печінка нерідко збільшена, болісна. Температура підвищена до 38—39°С. У крові виявляють нейтрофільний лейкоцитоз з паличкоядерним зрушенням, збільшена ШОЕ. У сечі — берилій. Перебіг хвилеподібний з періодами погіршення, затяжний —до 2—3 місяців. Можливі рецидиви у разі повернення на роботу, а також поза контактом з берилієм під впливом інтеркурентних захворювань або без будь-яких причин. Рентгенологічно знаходять ознаки зливної, великоосередкової пневмонії, яка охоплює одну або більше часток легенів і протікає з різкою реакцією коренів легенів. При другому варіанті ураження, поряд з дифузним зниженням прозорості легеневих полів, на більшому або меншому відділі легенів Уявляються мілкоосередкові

тіні діаметром до 1 — 2 мм. Легеневий рисунок змінений на більшому протязі або дифузно, нерізкий, мілкопористого характеру. Корені розширені, недиференційовані. Описаний рисунок тримається до 2—6—8 тижнів. Можуть залишатися рубцеві зміни.

Хронічний бериліоз. Розвивається поступово. Спочатку з'являються скарги астенічного характеру — слабість, підвищена втомлюваність, потім приєднуються задишка під час ходи, надалі і в спокої, приступоподібний кашель, болі в грудній клітці. Деякі хворі відмічають різке схуднення: протягом короткого проміжку часу хворі втрачають 10—20 кг. При швидкопрогресуючому перебігу можливе підвищення температури тіла до 39—40°С з ознобом, тяжким загальним самопочуттям і вираженою задишкою. Зростає вираженість ціанозу, який у міру розвитку захворювання приймає дифузний характер. Наявна лімфаденопатія.

Під час проведення перкусії над легенями визначається коробковий звук, який свідчить про наявність емфіземи, обмеження рухомості легеневого краю через спайковий процес у плевральній порожнині. У нижніх відділах легенів вислуховуються вологі мілкопузирчасті, рідше сухі, розсіяні хрипи, шум тертя плеври.

Під час дослідження функції зовнішнього дихання відмічається гіпоксемія, ступінь якої зростає паралельно тяжкості захворювання. Найбільш характерним є зміна дифузійної здатності легенів, яка пов'язана з клітинною інфільтрацією міжальвеолярних перегородок і розвитком альвеолярно-капілярного блока. Дефіцит насичення артеріальної крові киснем, збільшення вмісту редукованого гемоглобіну викликають ранній розвиток ціанозу.

У разі подальшого розвитку захворювання зростає легенева гіпертензія з наступним розвитком легеневого серця: з'являється тахікардія, збільшуються праві відділи серця, знижується тонус міокарда. На ЕКГ — високий зубець Р у II і III стандартних відведеннях, відносне збільшення зубця Pv_1.

Грануломатозний процес може визначитись у паренхіматозних органах —

печінці, селезінці, а також у лімфатичних вузлах. Досить часто спостерігаються збільшення і болісність печінки з порушенням її функціональної здатності, збільшення селезінки.

У крові відмічаються еритроцитоз, підвищення рівня загального білка сироватки крові, переважно за рахунок гіпергамаглобулінемії (20—30 г/л), збільшення IgG, у разі загострення захворювання - IgA.

Перелічені клінічні ознаки характеризують загострення бериліозу, а в періоді ремісії захворювання набуває малосимптомного перебігу. В залежності від характеру рентгенологічних змін у легенях розрізнюють дві форми: інтерстиціальну і гранулематозну; в залежності від виразності останніх — I, II і III стадії.

Інтерстиціальна форма характеризується дифузними змінами легеневого рисунка, клінічно більш доброякісна і, як правило, обмежується I стадією. Найбільш тяжка форма - гранулематозна, яка характеризується наявністю в легенях малих або великих осередкових тіней (гранульом), розширенням коренів внаслідок гіперплазії лімфатичних вузлів, раннім розвитком легенево-серцевої недостатності в результаті альвеолярно-капілярного блоку, який призводить до порушення дифузії кисню.

Захворювання в *I стадії* характеризується помірним дифузним посиленням і деформацією легеневого рисунка. Збільшені рентгенограми дають змогу виявити точкові тіні гранульом.

У хворих з *II стадією* визначається виражена деформація легеневого рисунка, численні мілкоточкові тіні вузликів. Зміни локалізуються переважно в середніх і нижніх долях.

У *III стадії* спостерігається подальше збільшення кількості і розмірів вузликів, дифузний фіброз, емфізематозні зміни.

Нерідко бериліоз розвивається при невеликому стажі роботи з берилієм або після багатьох років припинення контакту з ним.

Захворювання бериліозом може спостерігатися в осіб, що не мають

контакту з берилієм, але які мешкають поблизу берилієвого виробництва, а іноді і на великій відстані від нього. Таким чином, для розвитку тяжкої форми захворювання в деяких випадках досить буває і короткочасного контакту з берилієм в умовах невеликих його концентрацій.

Шкірні прояви виникають при безпосередній дії розчинів берилію, парів і аерозолів. Відмічаються деріматити типу контактних і алергічних; на місці колишніх мікротравм можуть виникати виразки, які дуже повільно проходять. У разі надходження в шкіру нерозчинних з'єднань берилію з'являються підшкірні гранульоми, можливі свищі; іноді відмічається затяжний перебіг (місяці). Можливі кісткові ураження з потовщенням періосту ребер і довгих трубчастих кісток.

Діагностика бериліозу базується на наявності контакту з берилієм, характерній клініко-рентгенологічній картині, діспротеінемії, знаходженні берилію в біосередовищах (сечі), зниженні вмісту магнію в плазмі крові, посиленому виведенні його з сечею.

Суттєвим діагностичним критерієм, особливо при грануломатозній формі, є позитивна алергічна шкірна проба з берилієм. На здоровій шкірі плеча компресним методом ставиться нашкірний тест з 0,25—0,5% водним розчином $BeCI_2$. При позитивному результаті через 8—12—20—24 год з'являються розсіяні фолікулярні папули, іноді еритема і набряк (тримаються від 5 до 12 днів, після чого залишається пігментація).

Диференціальна діагностика бериліозу (хронічної форми) є досить важкою проблемою, бо клініко-рентгенологічні його форми мають багато схожих моментів. Насамперед це стосується саркоїдозу, міліарного туберкульозу, синдрому Хамана—Річа, силікозу та інших пневмоконіозів.

Незважаючи на те що бериліоз відноситься до металоконіозів, в дії берилію є моменти, які не характерні для впливу інших видів пилу Він проявляє себе скоріше як отрута алергічної дії з переважним ураженням органів дихання. Якщо вважається, що силікоз — хронічне захворювання, яке відноситься до

істинних професійних нозологій, то розвиток бериліозу можливий в осіб, які не мають прямого контакту з берилієм, а тяжкість інтоксикації нерідко неадекватна кількості отрути, що надійшла в організм.

Тяжкі прояви захворювання (нерідко зі смертельним кінцем) можуть бути серед населення, яке живе поблизу берилієвого виробництва (на відстані 1—2 км). Описані випадки розвитку захворювання при дуже нетривалій дії берилію (20-хвилинний контакт). Відрізняється від силікозу початок хронічного бериліозу. Хворі швидко худнуть, з'являється слабість, втомлюваність, часто виникає непереносимість лікарських препаратів, особливо антибіотиків. При перкусії легенів виявляється коробковий звук, аускультативно — розсіяні сухі і мілкопузирчасті вологі хрипи; спостерігається більш багата фізикальна картина, завжди більш виражена задишка. Може бути лихоманка. Добрий результат спостерігається від глюкокортикостероїдної терапії. На відміну від інших пневмоконіозів бериліоз може вражати не тільки органи дихання з різними клінічними проявами, але й шкіру, лімфатичний апарат, давати виражений гепатолієнальний синдром, вражати суглоби, що значно відрізняє його від силікозу і наближує до саркоїдозу. Існує таке визначення, що бериліоз — це саркоїдоз з відомою етіологією, але перебіг його завжди м'якший.

Ознаки бериліозу можуть проявлятися через декілька місяців, а іноді багато років потому (15 і більше) після припинення контакту з берилієм. Тому треба завжди пам'ятати про можливість бериліозу в разі неясного діагнозу, а також не забувати про існування гострого бериліозу, при якому можуть зустрічатися синдроми риніту, фарингіту, трахеїту, а також можливий розвиток бронхіоліту, токсичної пневмонії, які дають тяжкий і довготривалий перебіг (до 2—3 місяців), зі спалахами і рецидивами захворювання. Гостра форма може нагадувати синдром Хамана — Річа.

Остаточно вирішити питання щодо діагностики бериліозу допомагає шкірна проба Куртіса з розчином сульфату або нітрату берилію.

При проведенні диференціального діагнозу бериліозу з саркоїдозом слід

мати на увазі, що для останнього характерні більш легкий перебіг, відсутність альвеолярно-капілярного блока, великий поліморфізм клінічних проявів (ураження шкіри, лімфатичних вузлів, опорно-рухового апарату, очей, нервової системи, серця, печінки, нирок тощо). Певне значення має також позитивна при саркоїдозі реакція Квейма. Для диференціювання бериліозу із синдромом Хамана — Річа треба враховувати наявність контакту з берилієм, позитивну шкірну пробу, а також результати пункційної біопсії легенів.

Виключення діагнозу туберкульозу легенів базується на відсутності виражених симптомів туберкульозної інтоксикації, на негативних туберкулінових пробах (на фоні позитивної проби Куртіса), на результатах специфічної тест-терапії.

Неодноразові дослідження мокроти на наявність у ній атипічних клітин, результати бронхоскопічного дослідження, проведення трансбронхіальної пункції легеневої тканини, визначення стану функції зовнішнього дихання дозволяють виключити можливий діагноз міліарного карциноматозу.

Лікування. Лікувальні заходи щодо хворих бериліозом певною мірою відрізняються від методів терапії інших видів пневмоконіозу. При гострих формах захворювання важливе значення має припинення контакту зі з'єднаннями берилію. Якщо уражені верхні дихальні шляхи, застосовують інгаляції — теплолужні або масляні з додаванням ментолу. При гострому бронхіоліті і пневмонії лікувальні заходи повинні бути комплексними, включати препарати, які спрямовані на лікування легеневої і серцево-судинної недостатності (кисень, серцеві глікозиди), засоби боротьби з інфекцією (антибіотики і сульфаніламідні препарати), десенсибілізуючі (димедрол, супрастин). У тяжких випадках необхідно застосувати дексаметазон, преднізолон.

Аутоагресивний характер змін при хронічному бериліозі є основою для застосування глюкокортикоїдних препаратів. При виборі схеми лікування хворих бериліозом треба враховувати їх вік, супутні захворювання, стадію хвороби. Звичайно лікування проводять курсами по 30—50 днів. Починають

давати 30—40 мг преднізолону. Зниження дози препарату повинно проводитись поступово. Слід пам'ятати про можливість ускладнень від проведення глюкокортикоїдної терапії (порушення обміну речовин, загострення захворювань шлунково-кишкового тракту, підвищення артеріального тиску, зниження опірності до інфекцій).

Експертиза працездатності. Беручи до уваги раптовість і швидкий розвиток бериліозу вже в перші дні і тижні роботи, схильність до рецидивів, тяжкість перебігу і ускладнення, рецидивуючий характер шкірних уражень і тенденцію до розвитку легеневої патології у цих людей, при хронічному або вираженому гострому отруєнні необхідно відсторонення від роботи з берилієм і його з'єднаннями та постійне раціональне працевлаштування.

Протипоказанням до продовження роботи з берилієм є також позитивна шкірна проба з ним. При постійному працевлаштуванні на лікарсько-експертну комісію направляються всі хворі з вираженою формою бериліозу (стійке обмеження працездатності), а при легких формах — ті, що потребують перекваліфікації. Питання щодо тимчасового припинення контакту з берилієм може постати у разі ізольованого ураження очей (кон'юнктивіт) або легкого ураження верхніх дихальних шляхів.

Профілактика. Серед профілактичних заходів щодо попередження виникнення інтоксикації берилієм важливе місце займають:

- дотримування захисних заходів, і насамперед використання спеціального одягу з наступною його обробкою ;
- наявність технічних пристроїв і устаткування, які зменшували б ризик впливу берилію на організм працюючого;
- ефективна загальна вентиляція;
- проведення попередніх і періодичних медичних оглядів робітників.

Пневмоконіози внаслідок дії змішаного пилу

Пневмоконіози цього виду розвиваються в разі комбінованої дії різних видів

пилу. Клінічні і рентгенологічні прояви в цій групі різноманітні, що залежить від складу і фізико-хімічних властивостей пилу, особливо від домішки вільного діоксиду кремнію.

Пневмоконіози, спричинені дією змішаного пилу, в якому міститься велика кількість вільного діоксиду кремнію, дуже поширені і за своїми проявами близькі до силікозу. Вони зустрічаються у робітників вугільних шахт, залізних рудників, у фарфоро-фаянсовій та керамічній промисловості. У залежності від характеру домішки розрізняють антракосилікоз, сидеросилікоз, силікосилікатоз.

До пневмоконіозів від дії змішаного пилу з незначною домішкою діоксиду кремінію відносять пневмоконіоз електрозварювальників, газорізчиків, шліфувальників, коли має місце відкладання в легенях рентгеноконтрастного пилу металів.

ПНЕВМОКОНІОЗ ШЛІФУВАЛЬНИКІВ. Цей пневмоконіоз зустрічається в 7—14 % випадків у робітників металообробної промисловості, у тих, хто працює на шліфувально-точильних операціях. Виникає він в термін 15-30 років від початку роботи за професією, пов'язаною з впливом пилу. Захворювання звичайно прогресує повільно, дуже рідко досягає II стадії.

Клініка. Клінічна картина характеризується симптомами бронхіту і емфіземи легенів. Хворі скаржаться на задишку, кашель, біль у грудях. На відміну від силікозу при пневмоконіозі шліфувальників кашель спостерігається частіше. Нерідко має місце кашель з відходженням мокроти. При об'єктивному обстеженні, як правило, спостерігається емфізема легенів (початкова або помірно виражена) і частіше, ніж при силікозі, вислуховуються сухі, іноді вологі хрипи.

Отже, пневмоконіоз шліфувальників частіше проявляється бронхітом (не виключено, шо в окремих випадках бронхіт передує пневмоіконіозу або супроводжує його). У робітників на вологій шліфовці нерідко ставиться діагноз запального захворювання дихальних шляхів, що пов'язують з вдиханням мілких

краплинок рідини, якою користуються при шліфуванні (нафтові масла і їх емульсії, лугові розчини, гас і т.ін.). Але концентрація пилу при вологому шліфуванні менша, тому пневмоконіоз розвивається рідше.

Рентгеноморфологічна картина у хворих пневмоконіозом характеризується дифузним інтерстиціальним фіброзом з переважною локалізацією в нижніх і середніх зонах легеневих полів. Мілковузлові форми фіброзу зустрічаються значно рідше. Виразність змін відповідає в основному I стадії захворювання.

Пневмоконіоз шліфувальників рідко ускладнюється туберкульозом (3,1%) і в цілому характеризується доброякісним перебігом.

Прогноз цього пневмоконіозу головним чином пов'язаний з перебігом бронхіту, вираженістю емфіземи легенів та ускладненням неспецифічною інфекцією.

ПНЕВМОКОНІОЗ ЕЛЕКТРОЗВАРЮВАЛЬНИКІВ. Тривале вдихання багатокомпонентного електрозварювального аерозолю може зумовити розвиток пневмоконіозу, який відноситься до пневмоконіозу від вдихання змішаного пилу з незначним вмістом вільного дїоксиду кремнію та заліза і має деякі клініко-рентгенологічні особливості.

Патолого-анатомічна картина. Для пневмоконіозу електрозварювальників морфологічним субстратом є інтерстиціальний фіброз з відносно невеликим скупченням осередків пилу. У легенях наявний склероз з відкладенням пилу, потовщенням альвеолярних перегородок; у лімфатичних вузлах — пил, розвиток сполучної тканини, яка, на відміну від силікозу, не займає всього лімфатичного вузла. Не характерне також виникнення вузликів, як при силікозі.

Клініка. Захворювання виникає після тривалого стажу роботи електрозварювальником (у середньому 15—16 років). При роботі в закритих ємкостях пневмоконіоз може розвиватись і в коротші строки (до 5 років). У початкових стадіях захворювання в більшості випадків скарги відсутні або нерізко визначені (невеликі відчуття задишки після фізичного напруження,

рідкий сухий кашель). Дані фізикального обстеження також досить мізерні. Загальний стан, як правило, залишається задовільним, ціаноз невиразний, форма грудної клітки не змінена. У деяких випадках виявляється перкуторний звук з помірним коробковим відтінком у нижньо-бокових відділах грудної клітки. Дихання везикулярне, ослаблене, рідше жорсткувате. Непостійні поодинокі сухі хрипи. При функціональному обстеженні легенів більшість вентиляційних показників не змінені: у деяких випадках виявляється невелике збільшення обсягу залишкового повітря відповідно до нерізко вираженої емфіземи легенів.

На рентгенограмі легенів у початковому періоді захворювання визначається дифузне посилення і деформація рисунка легенів. У подальшому з'являється поширена пориста петлястість, більше виражена в середніх і нижніх зонах легеневих полів. На цьому фоні визначаються округлі утворення, які відрізняються мілкими розмірами, різкими контурами і підвищеною інтенсивністю їх тіней. Характерним являється відсутність тенденції до злиття цих тінеутворень, як це спостерігається при вузловій формі силікозу. Мілкоп'ятнисті тіні обумовлені переважно скупченням рентгеноконтрастного пилу, що містить залізо, і меншою мірою розвитком сполучної тканини. Динамічні спостереження свідчать про доброякісний перебіг пневмоконіозу електрозварювальників. Як правило, прогресування захворювання до III стадії не спостерігається.

Ускладнення пневмоконіозу туберкульозом легень зустрічається значно рідше, ніж при силікозі, і переважають осередкові форми туберкульозу. У деяких випадках виявляється регресуючий перебіг процесу, що пов'язано з поступовим спорожненням легенів від рентгеноконтрастного пилу. Приєднання до пневмоконіозу електрозварювальників хронічного бронхіту помітно погіршує перебіг захворювання. У таких випадках клінічна картина захворювання залежить від активності неспецифічної їнфекції, вираженості обструкції бронхів та емфіземи легенів.

Лікування. Хворі з I стадією пневмоконіозу, особливо якщо вона не ускладнена, не потребують спеціального лікування, їм рекомендують загальні засоби з метою підвищення опору організму до інфекції, повноцінне харчування, заняття фізичними вправами, дотримування режиму праці та відпочинку. У разі ускладнення пневмоконіозу бронхітом, легеневою недостатністю, можливо бронхіальною астмою, проводиться відповідне лікування.

Експертиза працездатності. Електрозварювальники з пневмоконіозом I стадії при відсутності клінічної симптоматики можуть бути, залишені на роботі під ретельним лікарським наглядом, але їх необхідно відсторонити від роботи в тісних, обмежених ємкостях. При II стадії пневмоконіозу, у разі приєднання хронічного бронхіту, емфіземи, туберкульозу робота за професією електрозварювальника протипоказана.

Профілактика. Попередження виникнення пневмоконіозу електрозварювальників забезпечується: вдосконаленням технологічного процесу (заміна дугового зварювання контактним, використання спеціальних зварювальних машин); забезпеченням ефективної вентиляції; застосуванням засобів індивідуального захисту органів дихання, очей; проведенням медичних оглядів працюючих.

Пневмоконіози внаслідок дії органічного пилу

Професійні захворювання легенів, зумовлені впливом органічного пилу, можуть бути віднесені до пневмоконіозів умовно, тому що не всі вони протікають з розвитком дифузного пневмофіброзу. Так, при бісинозі, який виникає внаслідок дії пилу рослинних волокон (бавовни, льону, коноплі), переважають своєрідні функціональні порушення бронхіальної прохідності, іноді в сполученні із бронхітичним синдромом.

Унаслідок дії пилу зерна, борошна, табаку, деяких пластмас можливі зміни в легенях з помірним дифузним фіброзом, який супроводжується загальною або

алергічною реакцією.

БІСИНОЗ — професійне захворювання легенів в осіб, які довгий час зазнавали впливу пилу органічних волокнистих матеріалів (бавовна, льон, конопля).

Основною шкідливістю на бавовноочисних і бавовнопрядильних підприємствах, льонокомбінатах є пил складного складу, що містить органічну та мінеральну фракції.

При підготовчих операціях з очищення та переробки бавовни, льону й інших волокнистих матеріалів, особливо при обробці грубої низькосортної сировини, в пилу може міститись 20% і більше вільного діоксиду кремнію за рахунок ґрунтового забруднення. Такий пил силікозонебезпечний. Однак на більшості текстильних підприємств пил складається, як правило, виключно з речовин органічного походження. Він буває забруднений бактеріями і грибками (переважно пліснявими). Допустима концентрація для пилу рослинного і тваринного походження (зернова, бавовняна, вовняна, пухова і т. ін.) з домішкою діоксиду кремнію: а) більш як 10% - 2 мг/м^3; б) від 2 до 10% - 4 м/м^3; в) менше 2% - 6 мг/м^3.

Патогенез. В основі клінічної картини бісинозу лежать порушення бронхіальної прохідності, які мають, очевидно, подвійне походження. З одного боку, вони є наслідком безпосередньої дії агентів, які звужують бронхи. Ці агенти містяться в пилу льону та бавовняному. Крім цього, при тривалому впливі органічного пилу включається і другий механізм: у бронхіальній стінці накопичуються речовини, які звільнюються при черговому контакті з пилом і також чинять бронхо-обструктивну, але більш повільну дію. Суб'єктивно це сприймається як затруднене дихання, почуття здавлення і біль в грудній клітці. Певну роль у формуванні бісинозу відіграють речовини білкової природи, які спроможні сенсибілізувати організм працюючих: гістамін та інші, що містяться в органічному пилу, грибки і бактерії, котрі забруднюють його.

Клініка. Симптоматика бісинозу, яка з'являється після декількох років

роботи в умовах великої концентрації пилу дуже характерна. Хворі скаржаться на стиснення, здавлення і біль у грудній клітці, затруднене дихання, задишку при фізичному напруженні, сухий кашель, слабість. Спочатку перелічені порушення виникають лише при поновленні роботи після перерви («симптом понеділка»). З часом вони не припиняються і в робочі дні, а потім можуть стати постійними. В основі суб'єктивної симптоматики бісинозу лежить особлива динаміка порушень бронхіальної прохідності; найбільша вираженість цих порушень відмічається в ті дні, коли після перерви поновлюється контакт з промисловим пилом. Повторюючись, ці порушення призводять до розвитку необоротної патології бронхолегеневого апарату, легенево-серцевої недостатності, приєднанню інших захворювань.

Перебіг бісинозу має такі стадії:

Стадія I. При поновленні роботи після перерви з'являється утруднене дихання, здавлення в грудній клітці, кашель, слабість. У більшості хворих аускультативна симптоматика відсутня, іноді можуть виявлятися фізикальні ознаки початкової емфіземи і бронхіту.

Стадія II. Задишка і кашель стають більш виразними і відзначаються під час роботи, але понеділок лишається «одним із тяжких днів». З'являється харкотиння, слизове або слизово-гнійне. Задишка може бути значною, доходячи до характерних астматичних приступів. Як правило, визначаються клінічні і рентгенологічні ознаки бронхіту й емфіземи, стійкі та виразні порушення функції зовньошнього дихання обструктивного та рестриктивного типу.

Стадія III. Світлі проміжки зникають, суб'єктивні розлади тримаються протягом всього тижня і поза виробничих умов. Об'єктивна симптоматика — хронічного бронхіту, емфіземи легенів, іноді бронхіальної астми. Наростають вентиляційні порушення, розвивається легене-во-судинна недостатність. Рентгенологічно - ознаки емфіземи, ущільнення коренів легенів, посилення легеневого рисунка.

Відмічається ряд змін в організмі поза дихальної системи: артеріальна гіпертензія, диспептичні явища, пригнічення нюху (у робітників льонокомбінатів), атрофічні риніти, ларингіти, дерматити. Позитивні шкірні проби з екстрактом із виробничого пилу.

Лікування. Проводиться відповідно до загальних принципів лікування пневмоконіозів. У разі ускладнення бісинозу запальним процесом призначають антибіотики, при розвитку легеневого серця — серцеві глікозиди, сечогінні.

Профілактика. Профілактичні заходи з попередження виникнення бісинозу аналогічні тим, що проводяться при силікозі.

ПИЛОВИЙ БРОНХІТ

Пиловий бронхіт — одне із професійних захворювань, спричинене тривалим впливом виробничого пилу. Воно характеризується дифузним запаленням бронхів і являє собою первинно хронічний дифузний ендобронхіт.

Як нозологічну форму пиловий бронхіт було внесено до списку професійних хвороб у 1970 році.

У сучасних виробничих умовах пиловий бронхіт розвивається повільно, через 8—10 років роботи під впливом пилу і зустрічається в Україні в різних галузях промисловості (табл. 4).

Етіологія. У розвитку пилового бронхіту має значення тривале вдихання багатодисперсного пилу з невеликим вмістом кварцу або навіть без нього (цементний, рослинний, пил деревини тощо).

На виникнення захворювання впливає також наявність таких несприятливих виробничих чинників: умови праці (мікроклімат, тяжка фізична праця, шум); ряд непрофесійних факторів (стать, вік, паління, інфекція в анамнезі, захворювання верхніх дихальних шляхів тощо).

Патогенез. У разі дії на організм працюючого промислового пилу відмічається порушення різних систем захисту бронхолегеневого апарату - мукоціліарний транспорт, місцевий імунітет, сурфактантна система. Виникають

Таблиця 4

Перелік виробництв, потенційно небезпечних для розвитку пилового бронхіту (Ю.І.Кундієв, О.П.Краснюк)

Виробництво, професія	**Фактори, які сприяють розвитку бронхіту**	**Інші можливі форми пилової патології**
Вугільна промисловість (робітники очисного забою, прохідники, машиністи вугільних комбайнів)	Пил, що містить кварц і вугілля; подразливі гази (метан); зігрівальний мікроклімат, висока вологість	Пневмоконіоз
Гірничорудна промисловість (бурильники, прохідники, підривники)	Пил, що містить кварц, метал	Пневмоконіоз, бронхіальна астма
Машинобудівна промисловість: Ливарне виробництво (ливарники, обрубники, формувальники)	Пил, що містить вільний діоксид кремнію, аерозолі металів, подразливі гази (сірчаний ангідрид); зігрівальний мікроклімат, перепади температур	Пневмоконіоз
Зварювальне виробництво (електро- і газозварювальники, газорізчики)	Аерозолі металів, гази (окисли азоту, фтористий водень)	Пневмоконіоз, бронхіальна астма, екзогенний алергічний альвеоліт
Металообробка (шліфувальники, наждачники)	Абразивний пил, пил металів	Пневмоконіоз, бронхіальна астма
Промисловість будівельних матеріалів і будівництво (бетонники, бурильники, підривальники)	Пил, що містить вільний і сполучений діоксид кремнію	Пневмоконіоз, бронхіальна астма
Текстильна промисловість і первинна переробка волокнистих технічних культур (оператори чесальних машин і агрегатів, сортувальники сировини)	Волокнистий рослинний пил, грибкове і бактеріальне обсіменіння	Бісіноз, бронхіальна астма
Рослинництво (трактористи, комбайнери)	Грунтовий, рослинний пил, гази, мінеральні добрива, пестициди	Пневмоконіоз, бронхіальна астма
Тваринництво (оператори птахофабрик, тваринницьких ферм)	Пил комбікормів, ґрунтовий пил, подразливі гази (аміак, сірководень), пил органічного походження (вовна, пух, перо), грибкове і бактеріальне обсіменіння	Бронхіальна астма, екзогенний алергічний альвеоліт
Кормовиробництво (оператори, підсобні робітники)	Пил рослинного походження, біологічно активні речовини (мікроелементи, антибіотики, вітаміни), грибкове та бактеріальне обсіменіння	Бронхіальна астма, екзогенний алергічний альвеоліт
Виробництво хлібопродуктів (оператори елеваторів, мельники, пекарі)	Зерновий і борошняний пил, грибкове обсіменіння	Бронхіальна астма, екзогенний алергічний альвеолі

Тютюнове виробництво (сортувальники листового тютюну, машиністи цигаркових і сигаретних машин)	Пил тютюну	Бронхіальна астма

порушення евакуації пилових часток і секреторної функції бронхів на фоні структурних змін війчастого епітелію.

Пиловий бронхіт характеризується атрофічними і склеротичними змінами в усіх структурах бронхіального дерева, які формуються вже на початкових стадіях захворювання, змінами моторики бронхів, гіперсекрецією.

У патогенезі захворювання має значення бронхоспазм. Він виникає внаслідок рефлекторної реакції бронхіальної мускулатури на пилові частки або сенсибілізації до алергенів, що містяться в промисловому аерозолі (хром, марганець, нікель, фенолформальдегідні смоли та ін.). Патогенна мікрофлора дихальних шляхів впливає на розвиток запального процесу в бронхах і алергізацію хворого.

При цьому захворюванні виникає також зниження клітинного і гуморального імунітету, певне значення мають також деякі генетичні фактори, зокрема дефіцит α_1-інгібітору протеаз (рис. 14).

Патолого-анатомічна картина. При пиловому бронхіті уражаються бронхи, бронхіоли, альвеоли. Дія пилу спочатку викликає відповідну реакцію з боку слизової оболонки у вигляді гіперсекреції бронхів. Збільшується кількість бокаловидних клітин. Змінюються реологічні властивості слизу, підвищується його в'язкість. Надалі гинуть клітини війчастого епітелію, стовщується базальна мембрана, настає інфільтрація лімфоїдними клітинами. Цей період клінічно визначається як ендобронхіт, або пиловий катар бронхів.

Ендобронхіт з часом переходить у панбронхіт, а потім у перибронхіт. Осередки інфекції в перибронхіальній клітковині супроводжуються розвитком проміжного склерозу і переходом запальних змін на паренхіму легені. Це фаза розгорнутого запалення, яка в міру формування різного ступеня виразності склерозу і облітерації мілких бронхів переходить у третю фазу - відбудови.

Таким чином, еволюція хронічного бронхіту може бути представлена послідовною картиною гіпертрофічних змін бронхів атрофічними з наступним развитком катарального інтрамурального деформуючого бронхіту. Розповсюдження запальних змін на дистальні відділи бронхіального дерева супроводжується порушенням виробки поверхнево-активної речовини — сурфактанту, що призводить до розвитку бронхоспазму і сприяє виникненню тяжкого ускладнення — обструктивної емфіземи легенів.

Клініка. Сучасна класифікація пилового бронхіту передбачає оцінку стадії, періоду (фази) захворювання, наявності ускладнень. Розрізнюють три стадії пилового бронхіту.

Стадія I — подразнення - це слабко виражений бронхіт. Після багатьох років праці у контакті з промисловим пилом з'являється сухий або з незначною мокротою кашель. Поступово з роками він посилюється, з'являється задишка під час напруження, загальне нездужання. Загострення захворювання буває рідко і триває недовго.

Під час об'єктивного обстеження хворого відмічається ясний легеневий звук з коробковим відтінком, переважно в нижньобокових відділах грудної клітки. Аускультативно — дихання жорстке, вислуховуються розсіяні сухі, а іноді вологі хрипи. Істотних рентгенологічних змін не спостерігається. Легенева недостатність відсутня, в період загострення — відповідає 0-1 ступеню. Змін у периферичній крові немає.

Бронхіт у цій стадії має чітко окреслені фази: ремісії або загострення. За умови своєчасного лікування і нормалізації умов праці та способу життя цей процес повністю зворотний.

Стадія II — запальна. Клінічні прояви пилового бронхіту в цій стадії захворювання обумовлені варіантом перебігу бронхіту — обструктивний, астматичний, запальний, що залежить від етіологічного фактора. Так, при дії переважно кварцового пилу розвивається, як правило, обструктивний бронхіт з малою вираженістю запального процесу, швидко прогресуючою емфіземою

легенів обструктивного генезу. У шахтарів, електрозварювальників, робітників, що контактують з органічним пилом, частіше зустрічається астматичний варіант пилового бронхіту. Наявність впливу токсичних компонентів (окисли металу, формальдегід, сірчані з'єднання) сприяє розвитку бронхіту з проявами інфекційного процесу у бронхах, який нагадує хронічний токсичний бронхіт з розвитком бронхоектазів і пневмосклерозу. У таких випадках відмічаються часті загострення з температурною реакцією, виділенням слизово-гнійної або гнійної мокроти, відповідні зміни показників клінічного і біохімічного аналізів крові.

Рентгенологічно — нерізке посилення легеневого рисунка, який у період загострення стає більш виразним. Легенева недостатність I або II ступеня. Можуть спостерігатись початкові симптоми легеневого серця. Загострення бувають більш тривалими (2—3 тижні), а частота їх — до трьох разів на рік.

Таким чином, бронхіт у II стадії дає можливість виділити той чи інший варіант перебігу; це, як правило, — ускладнений бронхіт, який не піддається повною мірою зворотньому розвитку, незважаючи на досить інтенсивне лікування.

Стадія III — глибокий бронхіт. Клінічні прояви в цій стадії характеризуються стійким кашлем з мокротою, задишкою у спокої, болями в грудній клітці. Під час огляду виявляється, що такі хворі ціанотичні, наявна одутлість обличчя. Над легенями перкуторно — коробковий звук, аускультативно — велика кількість розсіяних сухих і вологих різнокаліберних хрипів.

Рентгенологічні зміни в III стадії характеризуються вираженим посиленням і деформацією легеневого рисунка (як показник пилового впливу), ознаками емфіземи. Має місце виражена легенева недостатність, легеневе серце. Загострення часті, ремісії досить короткі, нерідко зовсім відсутні.

Отже, пиловий бронхіт у цій стадії — це ускладнений бронхіт з досить тяжким перебігом, для якого характерне поєднання декількох синдромів

(запального і обструктивного або запального і емфіземи тощо). Найбільш частим і тяжким ускладненням є формування легеневого серця з розвитком легенево-серцевої недостатності, що призводить до втрати хворим працездатності.

У залежності від клінічних особливостей захворювання виділяють емфізематозну, бронхоспастичну і запальну форми пилового бронхіту.

Емфізематозна форма характеризується: задишкою різного ступеня виразності, кашлем із незначною мокротою, що важко відходить. Об'єктивно — ознаки емфіземи, жорстке дихання, сухі хрипи. Рентгенологічно виявляються підвищена прозорість легеневих полів, обмеження рухомості і низьке стояння куполів діафрагми, посилення бронхосудинного рисунка, функція зовнішнього дихання змінюється за рестриктивним типом у межах I—II ступеня. З боку серцево-судинної системи можлива наявність ознак легеневого серця в стадії компенсації, рідше з недостатністю кровообігу I—II ступеня.

Особливо виражена III стадія бронхіту. Хворі скаржаться на задишку в спокої, відходження малої кількості, переважно слизової мокроти. Об'єктивно виявляються акроціаноз, емфізематозна форма грудної клітки, над легенями — коробковий звук, нижні межі легенів опущені. Наявна симптоматика легеневого серця з недостатністю кровообігу II—III ступеня, порушення функції зовнішнього дихання II—III стадії за обструктивно-рестриктивним типом. У периферичній крові можуть бути запальні зміни.

У разі переважання астмоїдного синдрому, в I стадії бронхіту спостерігається затруднення дихання, яке виникає періодично, під час контакту з пиловим фактором, змін метеорологічних умов. Фізикальні зміни при цьому незначні: перкуторно—легеневий звук, непостійні сухі хрипи, особливо при форсованому диханні в горизонтальному положенні хворого. В периферичній крові виявляється еозинофілія. З боку функції зовнішнього дихання може виявлятись I ступінь порушення за обструктивним типом. У II стадії — періодичні приступи задухи, посилення задишки. Над легенями коробковий

звук у базальних відділах, жорстке дихання, видих подовжений, сухі свистячі хрипи. У крові — підвищення еозинофілів, у мокроті — елементи, які характерні для бронхіальної астми. З боку серцево-судинної системи спостерігаються ознаки легеневого серця в стадії компенсації або з недостатністю кровообігу I ступеня; функція зовнішнього дихання — зниження показників у межах I—II ступеня за обструктивним типом. Клінічна картина III стадії нагадує вторинну бронхіальну астму.

Наявні часті приступи задухи, задишка в спокої, кашель, харкотиння відкашлюється важко. Визначається емфізема легенів, велика кількість сухих хрипів. В аналізах крові та мокроти — ознаки алергічного компонента. Часто ставиться діагноз легеневого серця з недостатністю кровообігу II—III ступеня.

У разі переважання запального процесу в бронхах клінічна картина бронхіту нагадує банальний інфекційний бронхіт. Характерними ознаками цього варіанту є кашель з мокротою. Остання в початкових стадіях має слизовий, потім слизово-гнійний і гнійний характер, підвищується температура, виникає слабість, підвищена пітливість. У легенях на фоні коробкового відтінку перкуторного звуку вислуховуються сухі, а надалі й вологі хрипи. Можуть визначатись ділянки притуплення перкуторного звуку. В периферичній крові визначаються нейтрофільний лейкоцитоз, підвищення ШОЕ. Знижується функція зовнішнього дихання.

Діагностика. Діагностика пилового бронхіту проводиться в два етапи: спочатку передбачається встановлення діагнозу хронічного бронхіту як нозологічної форми і визначення ступеня його тяжкості, потім виявляється пилова етіологія бронхіту, а отже, і професійна категорія захворювання.

Перший етап процесу діагностики базується на обліку клінічних проявів захворювання (анамнестичні дані, скарги хворого, результати фізикального обстеження) і допоміжних методів дослідження (функціональних, рентгенологічних, ендоскопічних).

При вирішенні питання про віднесення хронічного бронхіту до професійного

захворювання слід керуватись такими критеріями:

1. Наявність достатнього стажу роботи в умовах дії пилу (7—10 років і більше). Стаж роботи в пилових умовах повинен бути підтверджений відповідним записом у трудовій книжці хворого.

2. Несприятливі умови праці, підтверджені санітарно-гігієнічною характеристикою (наявність на робочому місці пилу із вказівкою на його концентрацію та склад, подразливих газів, несприятливих мікрокліматичних факторів — перепадів температури, вологості, тяжкої фізичної праці).

3. Особливості розвитку хронічного бронхіту — початок і характер перебігу захворювання, наявність перенесених захворювань, особливо пневмоній, описаних і підтверджених випискою з амбулаторної карти хворого.

Пилова етіологія бронхіту відносно легко встановлюється в тому випадку, коли є наявним поступовий розвиток захворювання після тривалого терміну праці в умовах дії пилового фактора. Вказівки в анамнезі на часті інфекційні захворювання бронхо-легеневого апарату, зловживання курінням багато в чому роблять складнішим процес встановлення професійного характеру бронхіту. Проте слід мати на увазі, що в разі великого стажу роботи, пов'язаної з дією виробничого пилу, незважаючи на перенесені раніше гострі інфекції органів дихання, важко виключити вплив пилу на розвиток хронічного бронхіту. У тому випадку, коли робітник, в якого у віддаленому періоді є вказівка на перенесені гострий бронхіт, пневмонію, але під час оформлення на роботу, пов'язану з дією пилового фактора, він був визнаний здоровим (і про це є відповідний запис), а через деякий час роботи в несприятливих умовах (тривалий вплив виробничого пилу) у нього розвинувся хронічний бронхіт, захворювання слід трактувати як професійне. Якщо робітник переніс пневмонію під час роботи в умовах дії пилу, потім визнався здоровим і лише через деякий час у нього розвився хронічний бронхіт, це захворювання теж повинно визнаватись професійним.

Коли хронічний бронхіт є безпосереднім виходом гострого інфекційного

захворювання органів дихання, питання про зв'язок хронічного бронхіту з умовами праці вирішується індивідуально, перш за все з урахуванням умов праці і стажу працюючого. Досить часто важко виключити несприятливий вплив виробничих факторів на перебіг захворювання, що дає змогу казати про сумісний генез хронічного бронхіту, маючи на увазі рівний вплив шкідливих факторів, насамперед пилу та інфекції. У цьому випадку кажуть про хронічний бронхіт сумісного генезу (пилу та інфекції).

На підставі скарг хворого, змін, шо виявились під час клінічного обстеження, результатів допоміжних методів, за наявності відомостей із названих вище офіційних документів, диференціального діагнозу встановлюється діагноз пилового бронхіту. Відповідно до прийнятої клінічної класифікації пилового бронхіту у формулюванні діагнозу після нозологічної форми «пиловий бронхіт» відповідної стадії (I, II, III) вказують клінічний синдром, що переважає в клінічній картині (запальний, астматичний, емфізема легенів) і його вираженість, ступінь легеневої і серцевої недостатності (табл. 5).

Таблиця 5

Класифікація пилового бронхіту

Стадія захво-рю-вання	**Клінічні синдроми**			**Функціональні порушення**	
	Астма-тичний	**Запальний**	**Емфізема легень**	**Легенева недостат-ність, ступінь**	**Серцева недостатність, фаза**
I	Нерізко вираже-ний	Частота загострень (рідкі, часті)	Початкові прояви (I ступінь)	I	Компенсації
II	Помірно вираже-ний	Бронхоектази	Помірно виражена (II ступінь)	II	Субкомпенсації
III	Вираже-ний	Періфокальні пневмонії	Виражена (III ступінь)	III	Декомпенсації

Для уточнення ступеня легеневої недостатності керуються традиціями відхилень показників зовнішнього дихання від норми (табл. 6).

При діагностуванні пилового бронхіту важливо визначити активність процесу. Пиловий бронхіт протікає з періодичними загостреннями, з якими пов'язано його прогресування, але ці загострення часто не проявляються класичними ознаками, що свідчить про активність патологічного процесу. Такі

загальновизнані показники активності запального процесу, як температура тіла, ШОЕ, кількість лейкоцитів, лейкоцитарна формула крові, біохімічні показники (С-реактивний білок, сіалові кислоти, серомукоїд, гаптоглобін тощо), під час загострення бронхіту можуть бути нерідко виражені. Тому в період загострення особливу увагу слід звертати на зміни клінічних проявів захворювання. Погіршення загального стану хворих, зниження їх працездатності, слабість, підвищене потовиділення, посилення кашлю, ознаки бронхоспазму, поява слизово-гнійної мокроти свідчать про загострення пиловго бронхіту.

Таблиця 6

Межі норми і градації відхилень показників зовнішнього дихання від норми (М.М. Канаєв)

Показник	Норма	Умовна норма	Відхилення		
			Помірні	Значні	Різкі
ЖЄЛ, % належної	>90	90-85	84-70	69-50	<50
МВЛ, % належної	>85	85-75	74-55	54-35	<35
$ОФВ_1$, % належної	>85	85-75	74-55	54-35	<35
$ОФВ_1$/ЖЄЛ	>70	70-65	64-55	54-40	<40
МВЛ/ЖЄЛ	<28 >22	28-30 22-20	31-33 19-16	34-40 15-10	>40 <10
ЗЄЛ, % належної	<100 >90	110-115 90-85	118-125 84-75	126-140 74-60	>140 <60
ЗОЛ, % належної	<125	125-140	141-175	176-225	>225
ЗОЛ/ЗЄЛ, %	+5	(+5)-(+8)	(+9)-(+15)	(+16)-(+25)	>(+25)

Примітка. *ЖЄЛ – життєва ємкість легенів; МВЛ – максимальна вентиляція легенів; ОФВ1 - об'єм форсованого видиху за 1 с; ОФВ1/ЖЄЛ – проба Тіфно; ЗЄЛ – загальна ємкість легенів; ЗОЛ – залишковий об'єм легенів.*

При пиловому бронхіті не завжди є змога розглядати динаміку процесу в двох протилежних фазах — загострення і ремісії. Нерідко і після масивного курсу лікування в умовах клініки хворі виписуються з деякими ознаками загострення, яке затяглеся. Такий стан слід вважати фазою затухаючого загострення, що передбачає відповідні рекомендації стосовно наступного амбулаторного лікування, режиму тощо. Іноді у хворих немає явних клінічних проявів загострення, однак деякі суб'єктивні ознаки бронхіту на певний період посилюються (загроза загострення). Відповідні профілактичні заходи (раціональне працевлаштування, амбулаторне лікування) можуть попередити виникнення загострення і втрату працездатності.

Таким чином, діагностика пилового бронхіту базується на всебічному обліці результатів клінічних і допоміжних досліджень, даних професійного маршруту

і відомостей стосовно умов праці.

Лікування. Лікування хворих пиловим бронхітом проводиться за загальними принципами лікування хронічного бронхіту. Тактика лікування пилових бронхітів будується на основі результатів обстеження хворого і обумовлена переважаючою симптоматикою, функціональним станом зовнішнього дихання, кровообігу, нервової та інших систем, наявністю і вираженістю алергічного компонента, станом імунологічної реактивності. План лікувальних заходів повинен включати: нормалізацію умов праці, припинення паління, імунізацію, навчання пацієнтів, комплексну медикаментозну терапію, реабілітаційні заходи.

Покращення умов праці і припинення паління перші необхідні заходи, що дозволяють зменшити прогресування запального процесу в бронхах і розвиток бронхіальної обструкції.

Імунізація – важливий профілактичний захід, особливо в період епідемій грипу. Як потенційно корисні можна розглядати пневмококову або полівалентні вакцини (бронхомунал, рибомуніл). Застосування вакцинації дозволяє зменшити частоту загострень бронхіту.

Медикаментозна терапія включає:

I. *Базисне лікування*, яке складається із 5 ступіней:

▪ 1 ступінь передбачає призначення холінолітичних препаратів (вентілат, атровент) по 2-4 інгаляції 3-4 рази на день на протязі місяця;

▪ 2 ступінь включає поєднання холінолітичних препаратів із β_2–агоністами короткої дії (сальбутамол, беротек). Можливе застосування комбінованих лікарських засобів: бородуалу (беротек і атровен), комбівенту (сальбутамол і атровент).

▪ 3 ступінь передбачає призначення пролонгованих форм теофіліну (теопек, теолонг).

▪ 4 ступінь, це призначення інгаляційних стероїдних препаратів (бекломент, бекотид, інгакорт);

▪ 5 ступінь включає прийом хворими таблетованих стероїдних препаратів (преднізолон, метілпреднізолон).

II. *Відхаркувальні і протикашльові засоби* (бромгексін, лазолван, лібексін). У лікуванні хворих на пиловий бронхіт використовують препарати, які покращують відходження мокроти — алтейного кореня, трави термопсису, йодистого калію, а також засоби, які мають муколітичну дію — інгаляції мукосольвіну, натрію хлориду.

III. *Антибактеріальна терапія* (при наявності ознак інфекційного загострення захворювання: посилення кашдю, наявність гнійного харкотиння, зростання задишки і гіпоксії, підвищення температури тіла тощо) включає призначення макролідів – спіраміцин, кларітроміцин, азітроміцин; цефалоспорінів II-III генерації.

IV. *Терапія, яка спрямована на укріплення організму* (антиоксиданти – вітаміни Е, А, С).

V. *Реабілітаційна терапія* включає в себе здоровий образ життя, ЛФК, фізіотерапевтичні процедури та санаторно-курортне лікування – санаторії Черного і Азовського морів. Важливим компонентом фізиотерапії у хворих на бронхіт є крізьшкірне опромінення крові. Для цього використовуються низькоенергетичні лазерні пристрої, які генерують випромінення в інфрачервоній частині спектру. Такий вид терапії (10 сеансів по 20 хвилин на добу, довжина хвилі 0,94 мкм, потужність 0,096-0,11 Вт/см^2) покращує мікроциркуляцію в легенях, підвищує насиченість крові киснем, імунологічну реактивність тощо.

Враховуючи, що при пиловому бронхіті має місце розвиток атрофічних процесів у слизовій оболонці бронхіального дерева на перших етапах розвитку захворювання, основні лікувальні заходи слід направити на стимуляцію загальнорегенеративних процесів у слизовій бронхів. У першу чергу варто сказати про використання засобів, що стимулюють процеси епітелізації. Такі властивості має метилурацил, який дають по 1 г 3—4 рази на добу після їжі.

Можна також призначати 4% розчин кальцію пантотенату, який краще застосовувати у вигляді 4% аерозольних інгаляцій — по 10 мл щодня. Курс складається з 10—12 інгаляцій. Із препаратів, дія яких направлена на посилення репаративних процесів в бронхах, нормалізацію місцевого імунітету та покращання дренажної функції бронхів, застосовують ербісол. Це біогенний активатор, який є комплексом природних органічних сполук ембріональної тканини великої рогатої худоби. Призначається ербісол по 2,0 мл 1 раз на день внутрішньом'язово, загальний курс 10 ін'єкцій.

Певну роль у лікуванні захворювань легенів відіграють ендобронхіальні санації з уведенням необхідних лікарських засобів.

У фазі загострення бронхіту при наявності вентиляційної недостатності II-III ступеню і (або) гіпоксемії чи гіперкапнії хворим доцільно призначати курс інгаляцій препаратів групи природних фосфоліпідів, вітчизняним представником якої є ліпін. Здатний відновлювати біохімічний склад сурфактанту, ліпін значно покращує альвеолярну вентиляцію, прискорює транспорт кисню через біологічні мембрани, зменшуючи роботу дихання, і зчинює прямий антиоксидантний ефект, чим сприяє зменшенню ступеня дихальної недостатності. Крім цього, завдяки високій поверхневій активності цей препарат сприяє очищенню бронхіального дерева від в'язкого харкотиння. Призначається шляхом ультразвукових інгаляцій у дозі 0,5-1,0 г 1 раз на добу протягом 5-7 і більше днів.

Хворим на хронічний бронхіт із вираженою дихальною недостатністю, у яких насиченість артеріальної крові киснем менша 90 %, показана оксигенотерапія. Перевага надається тривалій (18 годин на добу та на час сну) та малопоточній (1-2 л/хвилину) киснетерапії.

Експертиза працездатності. Питання експертизи працездатності при пиловому бронхіті вирішуються індивідуально з урахуванням тяжкості захворювання, віку, стажу роботи і фаху хворого, умов праці.

Хворий з пиловим бронхітом I стадії може продовжувати працювати за

своєю професією при обов'язковому динамічному (не рідше двох разів на рік) лікарському нагляді.

Хворі на бронхіт II стадії підлягають раціональному працевлаштуванню на роботу, не пов'язану із впливом пилу, речовин подразливої дії, несприятливих метеорологічних факторів і без значного фізичного навантаження. Зниження кваліфікації при переведенні на іншу роботу є підставою для направлення на ЛТЕК для визначення групи інвалідності (як правило III) внаслідок професійного захворювання.

Хворі з III стадією бронхіту через часті випадки загострення запального процесу і розвиток легенево-серцевої недостатності повністю втрачають працездатність і нерідко потребують стороннього нагляду, що зумовлює потребу у встановленні їм II або I групи інвалідності внаслідок професійного захворювання.

Профілактика. Основою профілактики пилових бронхітів є проведення технічних, санітарно-гігієнічних заходів, направлених на подальше оздоровлення умов праці робітників пиловліх професій.

Велике значення мають і заходи медичної профілактики, в першу чергу якісне проведення медичних оглядів як попередніх, так і періодичних. Важливою профілактичною мірою попередження пилового бронхіту є своєчасне і достатньо тривале лікування гострих запальних захворювань органів дихання, активна санітарно-просвітня робота по боротьбі з курінням.

ГЛАВА 3.
ПРОФЕСІЙНІ АЛЕРГОЗИ

ПРОФЕСІЙНА БРОНХІАЛЬНА АСТМА

Професійна бронхіальна астма — це захворювання, основним проявом якого є приступ ядухи, зумовлений бронхоспазмом, гіперсекрецією бронхіальних залоз, набряком слизової оболонки бронхів, і яке етіологічне пов'язане з дією на бронхіальний апарат речовин на робочому місці хворого. Тобто професійна бронхіальна астма — це один із видів бронхіальної астми, що спостерігається в різних виробничих умовах і етіологічне пов'язана із впливом професійних факторів.

На нараді експертів ВООЗ (Женева, 1980 р.) бронхіальна астма внесена до списку професійних захворювань. При цьому наголошено, що основним критерієм визнання професійної етіології бронхіальної астми є наявність зв'язку її виникнення з виконуваною роботою.

В окремих епідеміологічних дослідженнях показано, що 2—14% усіх хворих на астму страждають професійною бронхіальною астмою. Частота професійної бронхіальної астми значно коливається в різних професійних групах. Так, вважається, що серед контактуючих з тваринами і птахами робітників сільського господарства захворюють астмою близько 6%, а серед працюючих у хлібопекарній промисловості — близько 10%. Національні епідеміологічні дослідження по проблемі бронхіальної астми у країнах Європейського співтовариства досить рідкі. Розповсюдженість захворювання в Фінляндії складає близько 71 випадка на 1 млн. працюючих, в Англії – 20, у Франції щороку реєструється близько 200 випадків професійної бронхіальної астми у робітників промисловості і від 50 до 78 випадків у робітників сільського господарства. В Україні в 1994 році було зареєстровано 254 випадки професійної бронхіальної астми, що склало близько 2% загальної кількості професійних захворювань. Слід відзначити, що тільки 26 із 64 країн, які є членами Міжнародної організації праці, визнають бронхіальну астму

професійним захворюванням.

Етіологія. В етіології професійної бронхіальної астми значну роль відіграють речовини: алергени тваринного (вовна, шовк, волосся, пір'я, лусочки епідермісу, бджоли, глисти) і рослинного (пилок трав, чагарників, дерев, квітів, деревний, зерновий та борошняний пил, ефірні олії, льон, тютюн) походження; велика група хімічних речовин (урсол, з'єднання металів — хром, нікель, кобальт, марганець; формалін, синтетичні полімери, барвники, пестициди); лікарські препарати (горімони, вакцини, ферментні, білково-вітамінні концентрати, кормові антибіотики). Із лікарських препаратів найбільшої уваги заслуговують антибіотики (особливо пеніцилін, рідше стрептоміцин, біоміцин, тетрациклін), вітаміни, сульфаніламіди, анальгетики, гормональні препарати, аміназин (рис. 15). У європейських країнах в офіційний список речовин, які викликають розвиток професійної бронхіальної астми, внесено більш як 130 агентів виробничого середовища як органічного, так і нероганічного походження.

Принципово етіологічні чинники можна розділити на дві групи: алергени і астмогени. До перших відносяться: борошно, особливо пшеничне; натуральний шовк; епідерміс шерсті і шкіри тварин; касторове масло; пил зелених кавових бобів; миючі засоби; різні лікарські препарати. До другої — деревний пил, бавовна, полівінілхлорид, лаки, пестициди, фенол тощо. Професійна бронхіальна астма може бути алергічною, неалергічною і змішаною.

Алергічна бронхіальна астма виникає внаслідок сенсибілізації хворих до виробничих алергенів, при цьому розвивається алергічна реакція з утворенням IgE и IgG_4. Основні види професійних алергенів, які викликають професійну бронхіальну астму, наведені в таблиці 7.

Неалергічна професійна бронхіальна астма викликається речовинами, які не являються алергенами і не обумовлюють, таким чином, алергічної (імунологічної) реакції. До неалергічної професійної бронхіальної астми відносяться такі види захворювання:

Таблиця 7

Алергени, які викликають професійну бронхіальну астму

Алергени	**Вид професійної діяльності**
Деревинний пил (дуб, клен, береза, червоне дерево)	Виробництво меблі
Квіти	Теплиці по вирощенню квітів
Пшенична мука (у вигляді інгаляцій)	Хлібопекарна, мукомольна промисловість
Зелені кавові боби (кавовий пил)	Виробництво кави
Чай	Виробництво, розфасовка чаю
Табак	Табачне виробництво
Епідермальні алергени тварин	Тваринництво, робота у віваріях, зоопарках, ветеринарні лікарі
Алергени птахів (кури, утоки, гуси)	Робота на птахофермах
Пил бобів касторового масла	Виробництво касторового масла
Папільонажний пил (лусочки тілець і крил метеликів)	Шовкопереробна промисловість (кокономотальні, гренажні цехи, ткацьке виробництво)
Зерновий кліщ	Робота на зерносховищах
Лікарські засоби (антибіотики, ферменти, імуноглобуліни, вакцини, сироватки)	Фармацевтична промисловість, робота з препаратами в медичних закладах
Солі платини	Металообробна і хімічна промисловість, фотографія
Солі нікелю	Лиття сталі, гальваніка
Солі хрому	Виробництво цементу, сталі
Ферменти Bac. Subtillis	Виробництво миючих засобів
Трипсін, панкреатин, папаїн, бромелін	Фармацевтична промисловість
Дізоціанати	Виробництво поліуретану, клею, автомобільних красок
Ангідриди (фталевий, триметіліновий, малеїновий)	Виробництво і використання епоксидного клею, красок
Діметілетаноламін	Виробництво аерозольних красок
Етилендіамін	Холодильні установки
Глютаровий альдегід, парафенілендіамін, акрілати	Виробництво клею, штучних волокон
Персульфати	Ксерокопіювання

▪ астма робітників бавовнообробної промисловості внаслідок вдиху працюючими пилу бавовни, льону. Рослинний пил сприяє де грануляції опасистих клітин легеневої тканини і виділенню із них гістаміну, під впливом якого збуджуються гістамінові рецептори і наступає бронхоспазм;

▪ астма пакувальників м'яса – розвивається внаслідок виділення із пакувальної полівінілхлоридної плівки хімічних речовин при технологічних процесах, пов'язаних із гарячою проволокою;

▪ астма працівників, які зайняті на виробництвах, що пов'язані із застосуванням формальдегіду (хімічна промисловість, виробництво пластмас, каучуку, судово-медичні лабораторії). Розвиток бронхіальної астми обумовлений безпосереднім іритативним впливом формальдегіду на бронхіальну мускулатуру;

▪ астма, яка виникає на протязі перших діб після інгаляції різних ірит антів у

високій концентрації (газів, диму, смогу). Як ірит анти в цій ситуації виступають ізоціанати, з'єднання сірки, хлору, фосген, сльозоточиві гази, пари, які утворюються під час зварювання, пари уксусної кислоти).

Змішана бронхіальна астма розвивається за участю алергічних і неалергічних механізмів:

▪ бронхіальна астма, обумовлена впливом ізоціанатів. Ці з'єднання застосовуються при виготовленні клею, красок, штучних волокон, полімерних матеріалів. Вони легко випаровуються і надходять в дихальні шляхи працюючих. В виникненні цього виду бронхіальної астми має значення як алергічний механізм – продукція специфічних антитіл IgE і IgG_4 до ізоціанатів, так і неалергічні механізми (блокування β_2 –адренорецепторів бронхів, іритативний ефект);

▪ бронхіальна астма у червонодеревників – виникає у столярів під час виготовлення меблі із червоного кедра. В його пилу міститься плікатікова кислота, під час її вдиху утворюються специфічні антитіла IgE, виникає активація комплементу. Окрім цього, плікатікова кислота блокує β_2 – адренорецептори бронхів. Змішаний механізм розвитку бронхіальної астми виникає також під час роботи і з деревиною інших порід.

Патогенез. У разі контакту працюючого з професійними алергенами в організмі йде підвищена виробка антитіл класу IgE. Останні фіксуються на опасистих клітинах (імунологічна стадія), після чого виникає дегрануляція опасистих клітин з виходом великої кількості бронхоспастичних і вазоактивних речовин — гістаміну, серотоніну (патохімічна стадія). Під впливом цих біологічно активних речовин підвищується проникність мікроциркуляторного русла, розвивається набряк, серозне запалення, бронхоспазм (патофізіологічна стадія). Клінічно це проявляється гострим порушенням прохідності бронхів і розвитком приступу бронхіальної астми. Це так звана атопічна професійна бронхіальна астма, в генезі якої відіграє роль тільки реагіновий тип негайної гіперчутливості (рис. 16).

Тривалий вплив астмогенів призводить до зміни реактивності клітин-мішеней (насамперед опасистих клітин, розташованих за ходом дихального тракту). Зміна реактивності цих клітин супроводжується надмірною продукцією біологічно активних речовин (гістаміну, лейкотріенів). У відповідь на це розвивається спазм бронхів, набряк слизової оболонки, гіперсекреція бронхіальних залоз. Все це різко змінює прохідність бронхів і викликає приступ ядухи.

Важливе значення в розвитку професійної бронхіальної астми має також спадково-генетична схильність, гормональні порушення, дисбаланс вегетативної нервової системи, а також респіраторні інфекції. Стосовно останнього фактора вважають, що є декілька варіантів взаємодії алергії та інфекції: за першим — інфекція в бронхіальному дереві призводить до формування бактеріальної алергії, яка викликає приступ ядухи; за другим — інфекція поліпшує проникнення в тканини неінфекційних алергенів; за третім — сенсибілізація організму, навпаки, є «провідником» інфекції.

Розвитку інфекційно-запальних процесів у бронхіальному дереві хворих професійною бронхіальною астмою сприяють атрофічні процеси в слизовій оболонці (результат забруднення виробничого середовища речовинами подразливої дії: розчинниками, кислотами, лугами, парами і газами різних токсичних речовин). Це маніфестується посиленим надходженням у кров тканинних метаболітів і спричиняє стимуляцію продукції аутоантитіл. До цього ж веде і сенсибілізація організму до збудників інфекційних процесів у бронхіальному дереві.

У міру посилення вираженості інфекційно-алергічного комотонента на фоні професійної алергії в патогенетичний процес окрім реагінового типу алергії включаються й інші типи алергічних реакцій. У крові зростає кількість циркулюючих імунних комплексів (поєднання промислових та інфекційних алергенів з антитілами класу IgA). Ці комплекси активують систему комплимента, і в результаті в патологічний процес втягуються кінінова,

нейтрофільно-макрофагальна та деякі інші системи. Патологічний процес проходить тяжче, з частими загостреннями. Саме приєднання інфекційно-алергічного компонента призводить до розвитку гіперчутливості сповільненого типу (виділяються хемотаксичні фактори лімфоцитів, активізуються Т-ефектори). Таким чином, патогенез даного варіанта професійної бронхіальної астми близький до інфекційно-алергічної.

Можливі варіанти участі інфекції в розвитку та формуванні своєрідної картини бронхіальної астми в клініці професійних хвороб показані у вигляді схеми (рис. 17).

Патолого-анатомічна картина. В осіб, які вмерли від асфіксії, знаходять здуття легенів. У бронхах — тягучий склоподібний вміст, в якому є велика кількість еозинофільних гранулоцитів, спіралі Куршмана, кристали Шарко — Лейдена. Має місце еозинофільна інфільтрація стінок бронхів, потовщення базальної мембрани іх слизової оболонки. Як певну особливість професійної бронхіальної астми слід відзначити формування периваскулярних інфільтратів з мононуклеарним клітинним профілем і грануляційні зміни в слизовій оболонці периваскулярного генезу.

Класифікація. Виділяють дві основні форми бронхіальної астми:

- професійна бронхіальна астма, яка схожа з атопічною;
- професійна бронхіальна астма поєднаної сенсибілізації (професійний і бактеріальний алергени).

У порівнянні з загальною клінікою це відповідно атопічна (імунологічна) і інфекційно-залежна (неімунологічна) бронхіальна астма.

Крім цього враховують ступінь тяжкості (легкий, середній, тяжкий), фази перебігу (загострення, затухаючого загострення, ремісії) і ускладнення (емфізема легень, ателектаз, пневмоторакс, дистрофія міокарда, легеневе серце, легенево-серцева недостатність та ін.).

Клініка. Основним клінічним проявом професійної бронхіальної астми є приступ ядухи. Найчастіше він виникає вночі. Початком його є почуття

закладання в носі, кашель, утруднене дихання. Вдих і особливо видих утруднюються. Спостерігається напруження м'язів брюшного преса. Дихання стає шумним і супроводжується дистанційними хрипами дзизкучого і свистячого характеру. Хворий приймає вимушене положення (сидить, спираючись на руки), при цьому фіксується плечовий пояс: плечі підняті і зсунені вперед, голова немовби втягнута в плечі, грудна клітка знаходиться в інспіраторному стані, рухливість її обмежена. Відзначається ціаноз губ, кінчика носа.

Над легенями визначається коробковий перкуторний звук. Аускультативно — дихання жорстке з подовженим видихом. Вислуховуються сухі дзизкучі і свистячі хрипи.

Пульс частий, серцева тупість не визначається (результат наявності емфіземи), температура тіла нормальна або підвищена. На ЕКГ у II та III стандартних відведеннях відзначається збільшений загострений зубець Р.

Приступ закінчується відродженням в'язкої слизової мокроти сірого кольору і відновленням нормальної частоти дихання.

За частотою і вираженістю приступів ядухи або астматичного синдрому, ступенем недостатності дихання, ускладненням і характером захворювання перебіг професійної бронхіальної астми ділять на легкий, середньої тяжкості і тяжкий.

При *легкому* перебігу професійної бронхіальної астми приступи ядухи виникають рідко (1—2 рази на місяць і рідше), тривають від декількох хвилин до півгодини, звичайно легко проходять на фоні перорального прийому бронхолітичних засобів. Ознаки погіршання бронхіальної прохідності з'являються під час помірної або значної фізичної праці, іноді на цьому фоні виникають легкі свистячі хрипи, кашель або астматичний приступ. Своєчасним припиненням контакту з професійним алергеном, як правило, досягається клінічне одужання.

Легкий перебіг характерний для професійної бронхіальної астми, яка схожа з

атонічною, оскільки після своєчасного припинення контакту з виробничими факторами наступає ремісія. При цих формах захворювання розвиток емфіземи спостерігається через порівняно тривалий період (8-9 років), у деяких хворих — з періодичними легкими приступами ядухи, викликаними дією різких запахів, фізичним і емоціональним напруженням.

Для *середньотяжкого* перебігу хвороби характерні приступи ядухи двічі-тричі на тиждень тривалістю до 1 год (рідко довше), вони проходять після ін'єкцій або аерозольної інгаляції. Між приступами хворі періодично відчувають хрипи в грудях і деяке утруднення дихання. Погіршання стану спостерігається при помірному або незначному фізичному навантаженні. Припинення контакту з професійним алергеном супроводжується значним покращанням — типові приступи астматичного стану припиняються, хоча виникають періодично незначна або помірно виражена експіраторна задишка і кашель.

Тяжкий перебіг хвороби характеризується появою частих, нерідко щоденних тривалих приступів ядухи, аж до розвитку астматичного стану. Затруднене дихання з'являється під час незначної фізичної праці. Для отримання терапевтичного ефекту виникає необхідність у застосуванні кортикостероїдних гормонів. Припинення контакту з виробництвом звичайно не супроводжується покращанням стану хворого.

Середньотяжкий і тяжкий перебіг професійної бронхіальної астми характерний для астми поєднаної сенсибілізації (професійний алерген і бактеріальні). Через часте загострення і відсутність ремісії емфізема легенів і ознаки легеневого серця у цих хворих, незважаючи на раціональне працевлаштування, виникають вже через 3-5 років від початку хвороби. Не виключена також можливість розвитку бронхоектазів, хронічної пневмонії, астматичного статусу. Тяжкий і тривалий приступ бронхіальної астми, а також розповсюджена обтурація бронхіол в'язкою мокротою може стати безпосередньою причиною смерті хворого.

У міжприступний період клінічні ознаки бронхіальної астми можуть бути відсутніми. Цей стан найбільш характерний для початкових стадій захворювання, а в більш виражених стадіях бронхіальної астми, навіть в міжприступний період, наявні такі ознаки: утруднене дихання, помірна задишка під час фізичного навантаження, кашель зі слизовою мокротою. У легенях вислуховується жорстке дихання, нерідко — сухі хрипи, особливо під час форсованого дихання.

У хворих з професійною бронхіальною астмою мають місце зміни з боку периферичної крові (еозинофілія), мокроти (еозинофіли, спіралі Куршмана, кристали Шарко—Лейдена), білкового спектру сироватки крові (диспротеінемія: підвищення вмісту α_2- і γ-глобулінів), збільшення рівня гістаміну, зниження екскреції з сечею 17-оксікортикостероїдів.

Перебіг професійної бронхіальної астми залежить від особливостей професійного анамнезу (характеру і виду алергенів). Так, для професійної бронхіальної астми, що схожа з атопічною, характерним є наявність симптомів експозиції та елімінації (виникнення приступу ядухи при контакті з алергеном і припинення його після припинення дії алергену). Особливо це помітно після відпочинку (відпустка, вихідні дні) в період так званої моновалентної сенсибілізації. Своєчасне раціональне працевлаштування на цій стадії патологічного процесу попереджає його подальше прогресування. У разі продовження роботи в умовах дії професійних факторів, що викликали захворювання, перебіг його поступово погіршується внаслідок розвитку полівалентної алергії. У цей період відсторонення хворих від контакту з професійними факторами не приводить до покращання їх стану (період полівалентної сенсибілізації).

Першим приступам ядухи у таких хворих передують алергічні поразки верхніх дихальних шляхів та шкіри. У периферичній крові спостерігається еозинофілія. У мокроті - еозинофіли, спіралі Куршмана.

В умовах впливу речовин, які чинять місцеву подразливу дію на органи

дихання і викликають пиловий (токсико-пиловий) бронхіт або пневмоконіоз, розвивається професійна бронхіальна астма поєднаної сенсибілізації. Для такої форми захворювання характерним є відсутність чіткого елімінаційного синдрому, хоча погіршання стану з почастішанням приступів ядухи має місце і у хворих даної групи при відновленні контакту з професійними факторами (симптом експозиції). При відстороненні цих хворих від роботи в контакті з алергеном приступи ядухи у них не змінюються повною ремісією. У клінічній картині мають місце симптоми запального процесу в бронхіальному дереві, верхніх дихальних шляхах. Виділяється мокрота слизово-гнійного характеру, з якої висіваються патогенні мікроби.

Характерним є наявність у хворих субфебрилітету, невеликого лейкоцитозу. Поступово спостерігається почастішання приступів ядухи, зростання експіраторної задишки, яка з'являється не тільки під час виконання роботи, що потребує контакту з алергеном, але й внаслідок подразливої дії холоду. І при цій формі професійної бронхіальної астми наявна закономірність і частота поєднання астми з алергічними змінами верхніх дихальних шляхів і шкіри. Звичайно не виявляється обтяженої алергічними захворюваннями спадковості. Як правило, у всіх випадках перші приступи ядухи взаємопов'язані з перенесеними інфекційно-запальними захворюваннями органів дихання у вигляді повторних респіраторних інфекцій, гострих бронхітів і пневмоній. Інгаляційне тестування з професійними алергенами показує розвиток алергічної реакції за негайно-сповільненим типом.

Рентгенологічне при астмі із поєднаною алергією знаходять посилення судинно-бронхіального рисунка в нижніх відділах легенів. У деяких випадках поряд з цим виявляються плевродіафрагмальпі спайки внаслідок перенесених інфекційно-запальних захворювань органів дихання.

Еквівалентом бронхіальної астми слід вважати астматичний бронхіт, який проявляється експіраторною, задишкою, відсутністю розвернутих приступів ядухи і наявністю катаральних явищ в легенях при дії на органи дихання

виробничих алергенів з промисловим пилом або речовинами подразної дії. В анамнезі розвитку астматичного синдрому передує гостра респіраторно-вірусна інфекція, бронхіт, пневмонія. Симптом елімінації в клінічній картині даного захворювання відсутній. Рентгенологічне дослідження дозволяє визначити посилення судинно-бронхіального рисунка в нижніх відділах легенів, плевро-діафрагмальні спайки. Інгаляційне тестування виявляє позитивну реакцію, як правило, за негайно-сповільненим і сповільненим типами.

Діагностика. Клінічні прояви професійної бронхіальної астми не відрізняються від таких, що мають місце при астмі іншої етіології. Певні труднощі можуть виникати в процесі визначення етіологічного фактора в генезі тієї чи іншої форми астми. Тому велике значення має вивчення професійного анамнезу хворого, санітарно-гігієнічної характеристики його робочого місця, даних алергологічного анамнезу, клінічних проявів, а також результатів спеціальних алергологічних та імунологічних методів обстеження хворого.

Наявність контакту з промисловими алергенами, виробничим пилом і речовинами подразливої дії, приступів ядухи на роботі і значного покращання стану в період відпустки чи перебування на лікарняному листі, відповідної клінічної картини, а також усіх факторів, які можуть сприяти розвиткові астми (спадковість, гормональні порушення, перенесені захворювання, побутові умови і т.ін.), дають підставу запідозрити професійну бронхіальну астму, що потребує спеціального алергологічного обстеження.

Методи алергологічного обстеження, які потребують безпосередньої участі хворого (шкірні алергологічні тести і провокаційна інгаляційна проба), проводять у разі задовільного самопочуття хворого в періоді ремісії. Загальними протипоказаннями до застосування цих методів діагностики є: гострі лихоманкові стани і запальні процеси; активна форма туберкульозу; вагітність; декомпенсовані хвороби серця, печінки, нирок; тиреотоксикоз; ускладнені форми бронхіальної астми.

Найчастіше застосовуються скарифікаційна і внутрішкірна проби. Для

виконання скарифікаційної шкірної проби на долонну поверхню передпліччя наносять одну краплю алергену і через неї роблять скарифікацію. Реакцію оцінюють через 20-30 хв, 24, 48, 72 год. Як правило, виявляється позитивна реакція термінової дії. При проведенні алергічної реакції *підшкірно* слід ввести від 0,05 до 0,1 мл алергену, що містить одну шкірну дозу. Позитивна реакція виявляється за сповільненим типом і тому враховується через 24, 48, 72 год з моменту введення алергену.

Провокаційна інгаляційна проба проводиться виключно у фазі ремісії бронхіальної астми і тільки в умовах стаціонару. Після перкусії і аускультації легенів роблять спірограму з визначенням індексу Тіфно. Потім протягом 3-5 хв хворому через аерозольний інгалятор дають тест-контрольну рідину. Якщо протягом 5-10 хв самопочуття хворого не погіршується, знову записують спірограму і в разі відсутності помітного зменшення показників проводять інгаляцію найменшої концентрації алергену протягом 2-3 хв. Після цього фіксують показники ЖЄЛ і форсованого видиху через 20 хв, 1 год, 2 год і одну добу. Провокаційна інгаляційна проба вважається позитивною, якщо ЖЄЛ зменшилась не менш як на 10%, а індекс Тіфно — на 20% і більше порівняно з вихідними даними.

Серед методів алергологічної лабораторної діагностики для виявлення сенсибілізації промисловими алергенами використовують такі:

- реакції клітин крові на гаптен in vitro — реакція специфічної агломерації лейкоцитів крові (РСАЛ), тести пошкодження і альтерації нейтрофілів крові (ППН), реакція прямого специфічного пошкодження базофілів крові (РСПБ);
- серологічні реакції — реакція зв'язування комплімента (РЗК), реакція пасивної гемаглютинації (РПГА);
- специфічні клітинні реакції гіперчутливості in vitro — реакція специфічного розеткоутворення (РСР), реакція гальмування міграції лейкоцитів крові (РГМЛ).

Кожний метод діагностики із залученням перелічених реакцій грунтується на

певній особливості: Так, РСАЛ периферичної крові — на ефекті посилення злипання клітин білої крові в разі додавання до неї специфічного алергену, що є однією з перших фаз специфічної алергічної реакції клітин крові. Реакція оцінюється як позитивна при показникові РСАЛ — 1,4 і вище. ППН - на імунологічному феномені, який розвивається за типом реакції клітин-мішеней на імунний комплекс, що утворюється в сироватці крові в результаті додавання до неї специфічного антигену. Реакція визначається як позитивна при показникові 0,05 і вище. РСПБ — на тому, що базофіли крові і тучні клітини сполучної тканини виконують роль клітин-мішеней в реалізації реакцій термінової дії. Реакція є позитивною при показникові 1,4 і вище. Єдиним об'єктивним показником для підтвердження етіологічного фактора професійної бронхіальеої астми, є дослідження специфічної реактивності бронхів шляхом проведення професійного провокаційного тесту.

Тільки комплексна оцінка професійного й алергологічного анамнезів, відповідної документації щодо умов праці та динаміки захворювання, а також результатів специфічного алергологічного та імунологічного обстеження хворого дають змогу встановити професійний генез й етіологічний фактор бронхіальної астми.

Лікування. Лікувальні засоби при професійній бронхіальній астмі повинні враховувати дані етіології та патогенезу. При атопічній неінфекційній формі, особливо в початкових стадіях, припинення контакту з виробничими факторами може привести до зникнення приступів.

Найобгрунтовнішим методом лікування бронхіальної астми є специфічна гіпосенсибілізація організму. Однак складність виявлення більшості алергенів професійного характеру, короткочасність досягнутого ефекту, загроза розвитку ускладнень (анафілактичний шок) не дають змоги вважати цей метод терапії дійовим.

У комплексному лікуванні велике значення має ліквідація осередків хронічної інфекції. Серед бронхолітичних препаратів останнього часу віддають

перевагу препаратам, які стимулюють переважно β_2-адренорецептори бронхів. До них, зокрема, належать сальбутамол, тербуталін та алупент. Доведено, що вони порівняно з іншими адреноміметиками (адреналін, ефедрин), які впливають не тільки на β_2-, а й на β_1- та α-адренорецептори і сприяють підвищенню АТ, тахікардії, збудженню, посиленню ядухи, менше впливають на серцево-судинну систему.

Водночас еуфілін (5-10 мл 2,4% розчин в 10-20 мл 20% розчину глюкози внутрівенне) залишається тим терапевтичним засобом лікування хворих на професійну бронхіальну астму, до якого звертаються найчастіше. Для попередження нападів ядухи використовують ретардні форми теофіліну — теолек, ретафіл.

Крім бронхорозширювальних засобів у терапії хворих з бронхіальною астмою використовують антигістамінні препарати: димедрол, по 0,03-0,05 г, 1-2 табл. на добу; фенкарол, по 0,025-0,05 г, 1-3 табл. Кетотіфен гальмує визволення гістаміну із тучних клітин, призначають по 0,001-0,002 г у вигляді таблеток або капсул двічі на добу. Кромолін-натрій як засіб біохімічної профілактики стабілізує мембрану тучних клітин і не дає змоги виділятися біологічно активним речовинам із них, призначають у дозі 20 мг мікройонізованого порошку чотири рази на день з використанням інгалятора.

Антагоністи кальцію призначають хворим бронхіальною астмою на фоні фізичних напружень, а також тим, хто страждає ішемічною хворобою серця.

Глюкокортикостероїди вводять тоді, коли всі звичайні методи лікування не дали сподіваного ефекту. Преднізолон призначається в таблетках по 0,005 г; у гострих випадках лікування починається з 20-40 мг на добу, після досягнення лікувального ефекту дозу знижують до 5-10 мг і менше. У невідкладних випадках застосовують препарат преднізолону для ін'єкцій. Призначають внутрівенно або внтрім'язово 100—200 мг на добу. Можуть також використовуватись синтетичні стероїдні гормони - беклометазан у вигляді аерозолю для інгаляцій.

Відхаркувальні та протикашльові засоби: 3% розчин калію йодиду, в дозі від 0,3 до 1 г на добу; мікстура Траскова внутрішньо по 1 десертній - 1 столовій ложці з поступовим зменшенням до 1 чайної ложки на прийом у теплому молоці 3-4 рази на добу після їжі.

Антибактеріальні засоби, особливо коли є гнійний бронхіт, гайморит, пневмонія; ампіцилін, бісептол.

Імуномодулюючі препарати: зважаючи на те, що у хворих на бронхіальну астму понижена активність Т-імунітету, застосовують декаріс, по 100 мг перші чотирі дні підряд з дводенним переривом.

Із немедикаментозних засобів у терапії хворих з професійною бронхіальною асгмою застосовують розвантажувально-дієтичну терапію, голкорефлек-сотерапію, лікувальну гімнастику, дихальну гімнастику, фізіотерапію (ультрафіолет, УВЧ, ампліпульстерапія, електрофорез), санаторно-курортне лікування (Крим), баротерапію.

Експертиза працездатності. При вирішенні питання щодо працездатності та працевлаштування хворих, які страждають бронхіальною астмою, необхідно завжди пам'ятати, що незалежню від ступеня тяжкості захворювання їм протипоказані контакт з речовинами сенсибілізуючої та подразливої дії, перебування в несприятливих метеорологічних умовах і велике фізичне навантаження.

Працездатність хворих бронхіальною астмою легкого ступеня звичайно зберігається, однак вони потребують раціонального працевлаштування.

При бронхіальній астмі середньої тяжкості працездатність хворих може бути значно обмеженою або повністю втраченою. У зв'язку з розвитком вираженої дихальної недостатності і декомпенсацією хронічного легеневого серця хворі бронхіальною астмою тяжкого ступеня, як правило, непрацездатні, а багато з них потребують стороннього нагляду і догляду.

Профілактика. Основними профілактичними заходами попередження розвитку захворювання є:

Заходи, спрямовані на препинення або обмеження контакту працюючих із шкідливими речовинами виробничого середовища (максимальна герметизація технологічного процесу, обладнання робочих місць ефективною вентиляцією, можлива заміна агресивних алергенів безпечними речовинами тощо).

Засоби індивідуального захисту (в особливості дихальних шляхів).

Якісний професійний добір особ, які поступають на виробництво, де можливий контакт із виробничими алергенами.

Рання діагностика початкових ознак захворювання і раціональне працевлаштування, яке виключає контакт із виробничими алергенами. Головна роль у цьому належить профілактичним медичним оглядам.

ЕКЗОГЕННИЙ АЛЕРГІЧНИЙ АЛЬВЕОЛІТ

Це загальна назва групи алергічних пневмоній, які протікають із залученням у дифузно розсіяний запальний процес окремих груп альвеол.

Етіологія. Причиною розвитку екзогенного алергічного альвеоліту є алергени, котрі потрапляють в організм інгаляційним шляхом, разом із повітрям, що вдихається. Такими алергенами можуть бути амбарний довгоносик (пшениця), екстракт із пилу кавових бобів (зерна кави), сироватковий білок, антигени пташиного посліду (перо і послід голубів, курчат, папуг), термофільні актиноміцети (пріле сіно), пеніцилін (лікувальні засоби), солі тяжких металів (хімічні речовини) та ін.

Важливе значення в розвитку альвеоліту мають розмір та кількість часток. Вважається, що частки до 5 мкм досить легко досягають альвеол і спроможні викликати сенсибілізацію.

Патогенез. Алерген, який потрапляє в організм, викликає сенсибілізацію, що супроводжується утворенням антитіл. Ці преципітуючі антитіла разом з алергеном утворюють імунні комплекси, які здатні відкластися у стінках альвеол, бронхіол. Вони викликають запалення (бронхіоліт, альвеоліт), підвищену проникність судинної стінки (за рахунок виділення із опасистих

клітин і базофілів вазоактивних амінів), утворення гранульом (грануломатозний пневмоніт), що веде до розвитку інтерстиціального фіброзу і порушень вентиляційної функції легенів за рестриктивним типом.

Патолого-анатомічна картина. Для алергічного альвеоліту характерна наявність у стінках альвеол та бронхіол гранульом, запальної інфільтрації лімфоцитами і плазматичними клітинами, скупчення ексудату.

Гранульоми складаються із епітеліоїдних клітин, які в центрі оточені лімфоцитами і плазматичними клітинами. На більш пізніх стадіях патологічного процесу наявний легеневий фіброз.

Клініка. Клінічна картина захворювання характеризується загальними симптомами (пропасниця, біль у м'язах, зниження маси тіла). Ознаки, пов'язані з ураженням органів дихання, свідчать про втягування в патологічний процес бронхіол і альвеол.

Починається захворювання нерідко з наростаючої задишки, кашлю. При аускультації часто прослуховується ніжна крепітація, головним чином у міжлопаточних зонах.

Гостра форма розпізнається досить легко. При функціональному дослідженні визначається зниження насиченості крові киснем, підвищення парціального тиску CO_2 в артеріальній крові, відмічається помірно виражений респіраторний алкалоз. Легеневий об'єм у більшості випадків зменшений, особливо життєва ємкість легенів.

Альвеоліт може бути хронічним. Він розвивається в результаті повторних менш інтенсивних впливів хвороботворних агентів через декілька місяців після зіткнення з ними і характеризується прогресуючою дихальною недостатністю. Хворих турбує задишка, іноді помірна гарячка, сонливість. При рентгенологічному обстеженні виявляється інтерстиціальний фіброз.

Одним із прикладів алергічного альвеоліту є «легеня фермера». Це захворювання, при якому вдихання органічного пилу викликає реакцію підвищеної чутливості на альвеолярному рівні, пов'язану з продукцією

преципітинів, і яке характеризується алергічним дифузним ураженням альвеолярних інтерстиціальних структур легень. Захворювання зустрічається .в робітників сільського господарства, які стикаються з вологим, запліснявілим сіном, зерном, силосом та іншими рослинними матеріалами. Частіше спостерігається в зимово-осінній період року, коли на корм скотині використовують запаси сіна. Найбільше спричинюють розвиток захворювання «легеня фермера» термофільні актиноміцети: Micropolyspora faeni, Thermoactinomyces vulgaris.

Гостра форма характеризується раптовим початком. Через 3-6 год після експозиції різко підвищується температура до 39-40°С, з'являються головний біль, біль у м'язах, кашель зі скудною мокротою, іноді - з домішкою крові. Деколи спостерігаються тошнота і блювання, рясний піт, прогресуюча задишка. При обстеженні виявляють ціаноз, тахікардію, часте дихання в спокої, аускультативно - крепітація, поодинокі сухі хрипи. Рентгенологічно - посилення легеневого рисунка і мілковузликові тіні різної інтенсивності. Якщо дія алергену усувається, симптоми захворювання через 7-10 днів зникають.

Повторення контакту з хвороботворним агентом призводить до розвитку *підгострої форми* захворювання, при якій клінічні і рентгенологічні ознаки зникають значно повільніше. З'являються ознаки наростаючої дихальної недостатності за рестриктивним і в меншій мірі обструктивним типом, турбує сухий кашель, озноб уночі. При огляді виявляється, що грудна клітка набуває бочкоподібного вигляду, вислуховується крепітація в нижніх відділах легенів. Рентгенологічно в легенях виявляються більш виражені зміни у вигляді дифузних вузликових тіней, які розташовані переважно в середніх та нижніх відділах легенів. Хвороба через 4-8 неділь припинюється, якщо усунено подальший контакт з рослинним пилом.

Хронічна форма захворювання виникає в результаті постійного надходження в організм людини незначної кількості пилу прілого сіна. У клінічній картині переважає сухий кашель, задишка при фізичному

навантаженні, субфебрильна температура, погіршується загальний стан, знижується маса тіла. При аускультації визначаються крепітапія, мілко- та середньопузирчасті хрипи. Якщо надходження пилу триває, можуть розвинутись необоротні зміни - фіброз легенів, декомпенсоване легеневе серце.

При функціональному дослідженні зовнішнього дихання визначається рестриктивна форма вентиляційної недостатності. Знижується життєва ємкість легенів, порушується дифузійна їх здібність.

Діагностика. Діагноз ставлять на основі даних професійного анамнезу (хворіють особи, які не мають схильності до атонічних реакцій; захворювання розвивається через досить тривалий період контакту з алергеном), особливостей клінічної картини (тривалість латентного періоду, характерних ознак), рентгенологічних змін. Діагноз підтверджується постановкою шкірних проб (з сироваткою крові або екстрактом із посліду) і серологічних досліджень (для виявлення преципітуючих антитіл методами імуноелектрофорезу, радіоімунології). У деяких випадках показана біопсія легені або аналіз бронхоальвеолярного лаважу (збільшення Т-лімфоцитів).

Диференціальна діагностика. Екзогенний алергічний альвеоліт треба диференціювати з саркоїдозом, для якого характерна відсутність зв'язку з професією, ураження крім легенів інших органів, розвиток гіперкальциурії, збільшення прикореневих лімфатичних вузлів на рентгенограмі, слабка або негативна реакція на туберкулін і позитивна реакція Квейма.

Альвеоліт слід також диференціювати від пневмоній інфекційного походження, для яких характерний зв'язок з простудою, сегментарне або ділянкове затемнення на рентгенограмі, виражений інтоксикаційний синдром.

Лікування. Найбільш ефективним методом лікування є припинення контакту хворого з алергеном, який викликав захворювання.

Для лікування екзогенного алергічного альвеоліту (особливо підгострої і хронічної форм) застосовують кортикостероїди. Преднізолон призначають у дозі 1 мг/кг на день протягом 7-14 днів, потім дозу поступово зменшують.

Експертиза працездатності. Питання щодо працездатності хворих із захворюваннями легенів, зумовленими впливом гниючого рослинного пилу, вирішується так, як і в разі відповідних форм пилових захворювань легенів, що викликані іншими видами пилу.

Профілактика. Основні профілактичні заходи при екзогенному алергічному альвеоліті полягають у попередженні контакту хворого з відповідними алергенами шляхом зміни технологічного процесу (зменшення концентрації алергену у вдихуваному повітрі), застосуванні респіраторів та інших засобів індивідуального захисту органів дихання.

ГЛАВА 4

ЗАХВОРЮВАННЯ БРОНХОЛЕГЕНЕВОГО АПАРАТУ ТОКСИКО- ХІМІЧНОЇ ЕТІОЛОГІЇ

У різних галузях промисловості - металургійній, хімічній, нафтопереробній, целюлозно-паперовій, фармацевтичній, машинобудівній - широке застосування набули з'єднання хлору, сірки, азоту. Всі вони можуть надходити в повітря робітничої зони у вигляді подразливих газів: хлору, хлороводню, сірчистого газу, сірководню, оксидів азоту, аміаку тощо.

Хлор - газ зеленкувато-жовтого кольору з різким запахом. Він у 2,5 рази тяжчий повітря, має добрі окислювальні властивості. На організм чинить подразливу і рефлекторну дію. У разі подразнення інтерорецепторів слизових оболонок верхніх дихальних шляхів можуть виникати спастичні явища в бронхах, змінюється діяльність серіця, спостерігаються явища подразнення дихального і судинного центрів.

Отруєння хлором можливі в целюлозно-паперовому і текстильному виробництві, де хлор застосовується для відбілювання; у фармацевтичній промисловості, при виготовленні хлорного вапна.

Сірчистий газ - безбарвний газ з гострим подразливим запахом. Добре розчинюється у воді, етиловому і метиловому спирті. Частіше всього сірчистий газ знаходять у виробничій атмосфері металургійних цехів, цехів по виготовленню сульфіту натрію, у рефрижераторах. Основніий шлях надходження до організму людини - органи дихання. В організмі його можна знайти в крові. Він діє як подразник на слизові оболонки очей і верхніх дихальних шляхів, в подальшому може вражати й легені. Має також резорбтивні властивості - порушує обмінні процеси.

Сірководень - безбарвний газ з характерним запахом тухлих яєць. Він дещо важчий за повітря і тому накопичується в низинах: ямах, траншеях.

У повітря сірководень виділяється при виробництві віскозного волокна, застосуванні барвників на текстильних підприємствах, під час добування і

переробки багатосірчаної нафти. Він може міститись у стічній воді та каналізаційних трубах. Основними шляхами надходження в організм є органи дихання. Під час виникнення аварій в організм може потрапити така кількість сірководню, яка викликає гостре отруєння.

Оксиди азоту - гази жовто-бурого кольору. Вони являють собою суміш різних оксидів, з яких у виробничих умовах найбільш поширений діоксид азоту. Ці гази утворюються у виробничих умовах під час виготовлення сірчаної, хромової, азотної кислот, ароматичних нітроз'єднань, анілінових барвників, а також під час ацетиленового газозварювання, газорізки і електрозварювання.

ГОСТРІ ТОКСИЧНІ ПОРАЗКИ БРОНХОЛЕГЕНЕВОГО АПАРАТУ

Основні клінічні форми гострих уражень бронхолегеневого апарату токсико-хімічної етіології такі: гострий токсичний ларінгофаринготрахеїт, гострий токсичний бронхіт, гострий токсичний бронхіоліт, гострий токсичний набряк легенів, гостра токсична пневмонія.

У промислових умовах вони можуть з'явитися в аварійних ситуаціях у разі вдихання токсичних речовин значних концентрацій. Виникнення інтоксикації спричинюють такі чинники: висока концентрація хімічної речовини в повітрі; тривалість її дії; загальна реактивність організму; фізико-хімічні властивості отруйної речовини.

Патогенез. Подразнювальні речовини під час дії на організм працюючого контактують з вологою дихальних шляхів і утворюють з'єднання, що мають припікаючі властивості (соляна кислота при дії хлору, сульфід натрію - сірководня тощо). Ці з'єднання викликають розлади функції дихання за рахунок місцевої подразливої дії, а також зрушення рефлекторного характеру (вплив на інтерорецептори бронхів). Наслідком цього є спастичне скорочення мускулатури дихальних шляхів, зміни в діяльності серця, дихального і

судинорухового центрів. Поширеність і тяжкість уражень залежать від ступеня розчинності токсичної речовини у воді.

Речовини, які легко розчинюються у воді (хлор, хлорпікрин, аміак, сірководень), діють переважно на слизову оболонку трахеї, великих бронхів. Клінічно це маніфестується гострим ларінготрахеїтом і гострим токсичним бронхітом.

Речовини, які важко розчинюються у воді (окисли азоту фосген, хлорпікрин, диметілсульфат), глибоко проникають у бронхолегеневу систему, уражають мілкі бронхи, бронхіоли. Клінічно це може зумовити виникнення гострого бронхіту, бронхіоліту.

Гострий токсичний ларінготрахеїт. У клінічному перебігу виділяють три ступен тяжкості.

Легкий ступінь характеризується гіперемією слизових оболонок верхніх дихальних шляхів, місцями спостерігається наявність мілких крововиливів.

Середній ступінь - має місце набряк слизової оболонки, охриплість голосу, інколи повна його втрата.

Тяжкий ступінь характеризується некрозом слизової оболонки з утворенням виразок на ній. Можливий розвиток різкого набряку легенів з наступною асфіксією та смертю хворого.

Гострий токсичний бронхіт. Розрізнюють три ступені тяжкості гострого токсичного бронхіту.

Легкий ступінь (поверхневий або катаральний токсичний бронхіт) характеризується: болючим кашлем, болем та «дером» у горлі, стисненням та пекучістю в грудях, затрудненим диханням. Хворих турбує сльозотеча і світлофобія. Під час перкусії над легенями коробковий звук, переважно над нижньо-боковими відділами, аускультативно - жорстке дихання, на фоні якого вислуховуються сухі розсіяні хрипи. Тривалість цієї стадії бронхіту 3-7 днів, ускладнення відсутні.

Середній ступінь - хворі скаржаться на ринорею, сльозотечу, затруднене

дихання через ніс, інтенсивний біль У грудній клітці, приступоподібний кашель з відходженням слизової мокроти. Звертає на себе увагу ціаноз, задишка. Над легенями ознаки емфіземи, аускультативно - сухі хрипи, подекуди невелика кількість вологих хрипів. З боку серцево-судинної системи — тахікардія. Як правило, температура тіла підвищується до субфебрильних цифр, у крові спостерігається помірний нейтрофільний лейкоцитоз, прискорення ШОЕ. Тривалсть цієї стадії бронхіту 7-10 днів.

Тяжкий ступінь характеризується наявністю вираженого ціанозу, задишки в спокої. Об'єктивно ознаки емфіземи, сухі та вологі хрипи над усією поверхнею легенів. Триває ця стадія 2-6 тижнів, у разі адекватного лікування закінчується видужуванням. Подальший перебіг гострого токсичного бронхіту можливий за умови приєднання інфекції, переходу його в хронічну форму з розвитком пневмосклерозу.

Гострий токсичний бронхіоліт. Розвивається під час впливу токсичних речовин подразливої дії, насамперед таких, як диметилсульфат, з'єднання берилію.

У легких випадках хворі скаржаться на кашель з невеликою кількістю мокроти, помірну задишку, субфебрильну температуру. Над легенями - базальна емфізема, вислуховуються мілкопузирчасті вологі хрипи в невеликій кількості.

З боку периферичної крові спостерігається невеликий лейкоцитоз, підвищена ШОЕ. Ця стадія триває від декількох діб до 2-3-х тижнів.

У більш виражених стадіях посилюється задишка, кашель набуває нестерпного, інколи приступоподібного характеру, супроводжується болем у грудях, може відходити густа слизова мокрота. Хворих турбує головний біль, втрата апетиту, підвищення температури до 38-39°С, загальна слабість. Звертає на себе увагу виражений ціаноз, часте дихання (30-40 на хвилину). Об'єктивно виявляються ознаки емфіземи, краї легенів опущені, рухливість їх обмежена. Над всією поверхнею легенів, і особливо в нижніх відділах, вислуховується

велика кількість середньо- та мілкопузирчастих вологих хрипів. З боку серцево-судинної системи визначається тахікардія, спад артеріального тиску, глухі тони. Збільшується печінка, вона стає болісною під час пальпації.

У периферичній крові визначається підвищення гемоглобіну, еритроцитів, лейкоцитоз з паличкоядерним зрушенням, відносна лімфопенія, іноді еозинофілія; ШОЕ зростає до 50 мм/год. У сечі – протеїнурія, циліндрурія.

На рентгенограмі органів грудної клітки спостерігається зменшення прозорості легеневого поля в середніх та нижніх відділах, тут же виявляються мілкоосередкові утворення, які місцями зливаються між собою. Корені легенів розширені.

Хворі на гострий токсичний бронхіоліт або одужують, або одержують різного роду ускладнення: бронхопневмонію, перехід у хронічну форму з облітерацією просвіту бронхіол.

Гостра токсична пневмонія. Виникає внаслідок короткочасного впливу токсичної речовини і характеризується гострим початком, короткочасністю перебігу, відсутністю нахилу до виникнення нових осередків.

Пневмонія внаслідок дії бензину виникає гостро, протягом кількох годин після випадкової аспірації бензину і його надходження в дихальні шляхи. Виявляється ціаноз, задишка, інтенсивні болі в тій половині, яка є місцем локалізації пневмонічної інфільтрації, кашель із ржавою мокротою. Температура підвищується до 40ºС.

Під час перкусії виявляється притуплення перкуторного звуку на стороні ураження, аускультативно - бронхіальне дихання, крепітація. У периферичній крові ознаки запального процесу (лейкоцитоз, лімфопенія, прискорення ШОЕ).

На рентгенограмі ділянка пневмонічної інфільтрації у вигляді гомогенного затемнення, що локалізується частіше всього у передній долі правої легені.

Лікування. Показані масляні та лужні інгаляції, препарати проти кашлю (тусупрекс, лібексин), антибіотики.

Гострий токсичний набряк легенів є найбільш тяжкою і небезпечною

формою гострого токсичного ураження бронхолегеневого апарату. Етіологічними чинниками його виникнення можуть бути окисли азоту, хлорпікрин.

Патогенез. У механізмі розвитку токсичного набряку легенів важливе місце займає вплив токсичної речовини на діяльність ферментних систем, що містять SH-групи. Це супроводжується різким підвищенням проникності альвеолярних мембран з порушенням водного обміну. В інтерстиціальній тканині, альвеолах накопичується рідина з високим вмістом білка.

Крім безпосередньої дії токсичної речовини на ферментні системи механізм токсичного набряку легенів зазнає впливу і нервових механізмів, що підтверджується зменшенням, а інколи запобіганням розвитку набряку легенів завдяки виключенню деяких відділів нервової системи (вагосимпатична блокада, перерізування блукаючого нерва на шиї тощо).

У розвитку токсичного набряку легенів розрізнюють п'ять періодів.

Перший, або період подразнення. Клінічні прояви - сльозотеча, нежить, кашель, «дер» в носоглотці, стиснення в грудях; тривалість 15-20 хв.

Другий, або період уявного благополуччя. Клінічні прояви - незначна задишка, лабільність пульсу, ознаки помірної емфіземи; тривалість 3-8 год.

Третій період, або період зростання набряку. У хворих з'являється стиснення в грудях, розвивається задишка, кашель з відходженням мокроти. Під час проведення перкусії - коробковий звук над легенями, аускультативно – дрібнопухирчасті хрипи. Кількість цих хрипів швидко зростає.

На рентгенограмі легенів має місце розмитість рисунка, розширення коренів.

З боку периферичної крові відмічається збільшення ШОЕ, лейкоцитоз із зрушенням формули вліво, лімфопенія.

Четвертий період, або період завершення набряку. Клінічні прояви - зростає задишка, посилюється кашель, виділяється кров'яниста мокрота, дихання клекочуще. При проведенні аускультації вислуховується велика кількість різнокаліберних вологих хрипів.

Рентгенологічно визначаються плямисті тіні, які обумовлені накопиченням набрякової рідини в альвеолах. Ці тіні місцями утворюють великі, зливні ділянки.

При дослідженні крові виявляється її згущення, яке проявляється збільшенням кількості гемоглобіну, еритроцитів, лейкоцитів. Підвищується в'язкість крові.

Кількість кисню в артеріальній крові різко падає, а вуглекислоти зростає, розвивається так званий гіперкапнічний (*синій*) тип гіпоксемії. Стан хворих тяжкий, обличчя набуває синюшного відтінку. Артеріальний тиск нормальний або дещо підвищений. Синя асфіксія може перейти в сіру.

Сірий тип гіпоксемії характеризується низьким вмістом в крові вуглекислоти, поєднанням набряку легенів з падінням серцево-судинної діяльності (колапсом). Обличчя хворого набуває попільно-сірого відтінку, вкривається холодним потом. Слизові оболонки грязно-землистого кольору. Кінцівки холодні і вологі на дотик. Пульс частий, ниткоподібний, артеріальний тиск різко падає.

П'ятий період, або період оберненого розвитку токсичного набряку. Характеризується зменшенням задишки, ціанозу, кашлю, кількості виділеної мокроти, а також вислуховуваних хрипів у легенях. Нормалізується картина периферичної крові. Через 2—4 дні хворий одужує. Залишається підвищеною температура тіла (до 37,5-38,0°С) протягом тижня.

Ускладнення: пневмонія, розвиток пневмосклерозу.

Лікування. Потерпілому дають міцний чай, каву, прикладують грілку. Призначають кисень (інгаляції кисню поєднують з парами 30% спирту з метою запобігання утворенню піни). Очі промивають 2% розчином хлориду натрію і закапують альбуцидом (30% розчин), новокаїном, 1—2 краплі 1% розчину. Ніс, глотку полощуть 2% розчином натрію гідрокарбонату.

У разі розвитку спазму голосової щілини вводять 1,0 мл 0,1% розчину атропіну підшкірно.

Особи, що мали контакт з газами задушливої дії, потребують нагляду в стаціонарних умовах. З метою зниження проникності судин вводять 5-10 мл 10% розчину кальцію хлориду внутрівенно.

При синьому типі гіпоксемії показані: киснева терапія (кисень з парами спирту); кровопускання (від 300 до 500 мл крові) під контролем артеріального тиску.

При сірому типі гіпоксемії показані: інгаляції кисню (60% з додаванням 5% вуглекислоти); засоби, які стимулюють дихальний центр (кофеїн, коразол, ефедрин); антибіотики, сульфаніламідні препарати з метою профілактики інфекції (розвиток бронхопневмонії).

Експертиза працездатності. У випадках легких уражень бронхолегеневого апарату речовинами токсико-хімічної дії постраждалі повертаються до своєї праці.

Хворі із середнім або тяжким ступенем ураження для закріплення результатів лікування потребують тимчасового відсторонення від праці, що пов'язана із впливом хімічних речовин подразливої дії. У разі зниження кваліфікації на термін до двох місяців їм може бути виданий трудовий лікарняний листок або ж через МСЕК встановлена група інвалідності з приводу професійного захворювання.

Профілактика. Профілактичні заходи передбачають: герметизацію устаткування, використання індивідуальних засобів захисту органів дихання, проведення попередніх і періодичних медичних оглядів працюючих.

ХРОНІЧНІ ТОКСИЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ БРОНХОЛЕГЕНЕВОГО АПАРАТУ

Хронічні захворювання бронхолегеневого апарату розвиваються серед робітників хімічних підприємств і є наслідком тривалого впливу відносно невеликих концентрацій токсичних речовин подразливої дії. Вони також можуть бути наслідком одноразово (або декілька разів) перенесеного гострого

ураження бронхолегеневого апарату.

Хронічні токсичні захворювання частіше всього протікають у таких формах: ураження верхніх дихальних шляхів (хронічний риніт, фарингіт, ларингіт, трахеїт), хронічний токсичний бронхіт.

Уражання верхніх дихальних шляхів (носа, глотки, гортані) спочатку носить катаральний, а потім атрофічний характер. Хворого турбує відчуття сухоти в носі, печія, порушення носового дихання, дряпання в горлі, інколи носові кровотечі, охриплість голосу. Під час огляду виявляється гіперемія слизової оболонки, її потовщення. Для дії хрому, фтору (особливо у високих концентраціях) характерно виникнення виразково-некротичних уражень у ділянці перегородки носа. При динамічному спостереженні можна виявити деяку закономірність протікання патологічних процесів: набряк, гіперемія змінюються розвитком глибокої ерозії, що закінчується формуванням сполучнотканинного рубця або перфорації перегородки.

Хронічний токсичний бронхіт - це дифузне ураження бронхіального дерева, що характеризується рецидивуючим та прогресуючим перебігом.

Патогенез. У разі дії на організм працюючого речовин подразливої дії виникає гіперплазія бокалоподібних клітин бронхіальних залоз з гіперсекрецією слизу, і зміною її властивостей. Порушуються секреторна, очисна та захисна функції слизової оболонки бронхів, що швидко сприяє приєднанню запального процесу. Формуються хронічне токсико-інфекційне запалення, метаплазія і атрофія епітелію. Це проявляється набряком, колапсом мілких бронхів, рубцевими змінами, що в кінцевому варіанті призводить до формування бронхообструктивного синдрому.

Патолого-анатомічна картина. При виникненні хронічних захворювань токсико-хімічної етіології (хронічний токсичний бронхіт) вражається перібронхіальна тканина. Можливе також ураження інтерстиціальної тканини з наступним розвитком пневмосклеротичного вторинного бронхіту. Наслідком дії токсичних речовин на міжальвеолярні

перегородки є розвиток емфіземи.

Морфологічними особливостями токсичних бронхітів є: 1) тяжке ураження бронхів із залученням у процес перібронхіальної тканини легені з її судинною і лімфатичною системами; 2) поєднання хронічного бронхіту з облітеруючим бронхіолітом, який протікає дуже повільно з подальшим виходом в осередкову ікарніфікацію; 3) стійко протікаюча пневмонія характеризується вираженим проліферативним процесом у міжальвеолярних перегородках і розвитком поряд із бронхосклерозом дифузного пневмоцирозу легенів.

Наслідком токсичного бронхіту, інтерстиціальної пневмонії є дифузний пневмосклероз з його постійними компонентами - емфіземою легенів, пневмосклерозом, бронхоектазами і спалахами хронічної пневмонії, бронхоектатичної хвороби.

Клініка. Виділяють три стадії хронічного токсичного бронхіту: легку, середню і тяжку.

Легка стадія. Хворих турбує кашель сухий, інколи з невеликою кількістю мокроти слизового або ж слизово-гнійного характеру. У легенях вислуховуються на фоні жорсткого дихання сухі нечисленні хрипи.

Загострення при цій стадії рідкі. Звичайно виникають вони під впливом несприятливих мікрокліматичних факторів чи приєднання інтеркурентної інфекції.

Відхилень на рентгенограмі в цій стадії не виявляється. При дослідженні функції зовнішнього дихання знаходять невеликі відхилення з боку швидкісних показників.

Середня стадія. Відзначається посиленням кашлю, збільшується кількість виділеної мокроти (вона все більше наближається до гнійної), задишка виникає під час фізичного навантаження. Може з'явитися приступо-подібний кашель. Над легенями перкуторний звук набуває коробкового відтінку, на фоні жорсткого (місцями послабленого) дихання можуть вислуховуватись розсіяні сухі і вологі хрипи. Загострення стають частішими і більш тривалими. На

рентгенограмі має місце посилення і деформація легеневого рисунка головним чином у нижніх відділах, підвищення прозорості легеневих полів. При дослідженні функції зовнішнього дихання визначається її стійке порушення за обструктивним типом.

Тяжка стадія. Це, як правило, ускладнений бронхіт. Частіше всього має місце розвиток вираженого бронхо-спастичного синдрому з переходом у вторинну бронхіальну астму або з появою бронхоактазів.

Прояви бропхоопастичного синдрому (затруднепе дихання з приступами задушливого кашлю) нагадують приступи бронхіальної астми, але для них не характерна еозинофілія і зміни мокроти. Проте зустрічаються випадки перебігу інфекційно-залежної бронхіальної астми з прогресуючою клінічною картиною, наявністю відповідних змін у мокроті та крові, розвитком у подальшому прогресуючої респіраторної недостатності.

У деяких випадках клінічна картина нагадує перебіг бронхоектатичної хвороби (хворі виділяють до 300-500 мл гнійної мокроти, спостерігається часте кровохаркання).

Кашель стає постійним, відходить велика кількість гнійної мокроти, часто з домішками крові, нерідко з неприємним запахом. Відзначається затруднене дихання, яке переходить у приступ задухи. У хворих відмічається ціаноз, часте дихання, нігті набувають форми годинникового скла, а фаланги пальців - барабанних паличок.

Аускультативно в легенях вислуховуються розсіяні сухі і вологі хрипи, більше в нижніх відділах. З боку серцево-судинної системи відзначається тахікардія, тони серця глухі, акцент III тону над легеневим стовбуром, розвиваються застійні явища, спочатку в малому, а потім і у великому колі кровообігу.

У крові виявляється компенсаторний еритроцитоз (підвищення кількості гемоглобіну та еритроцитів).

При рентгенологічному дослідженні відмічають деформуючий дифузний

пневмосклероз і емфіземи легенів.

Незалежно від переважання тієї чи іншої клінічної форми, тяжкість стану таких хворих обумовлюється зростаючою недостатністю функції зовнішнього дихання і декомпенсацією легеневого серця.

Лікування. Для лікування хронічних уражень верхніх дихальних шляхів застосовують інгаляції лугових і масляних розчинів, при наявності ерозивно-виразкових дефектів слизової оболонки показано призначення синтоміцинової емульсії, розчину ретинолу.

Лікування хронічного токсичного бронхіту передбачає включення в лікувальний комплекс засобів, які розріджують мокроту і полегшують її відходження: інгаляції протеолітичних ферментів (трипсин, панкреатин), муколітичні і відхаркуючі препарати. Значне місце в лікувальному комплексі відводиться препаратам, які відновлюють бронхіальну прохідність. Це насамперед симпатоміметики (астмопент, сальбутамол), похідні теофеліну (еуфілін). Ефект цих препаратів посилюється антигістамінними, які поряд з усуненням спазму гладкої мускулатури бронхів виявляють протинабрякову дію.

Значне місце в лікуванні хронічного токсичного бронхіту займає оксігенотерапія, лікувальна дихальна гімнастика, масаж грудної клітки, фізіотерапевтичні процедури (індуктотерапія, електрофорез новокаїну або хлориду кальцію).

У разі приєднання інфекції призначають антибактеріальні засоби (антибіотики, сульфаніламідні препарати), серцевої недостатності - серцеві глікозиди (корглюкон, строфантин), діуретики (фуросемід, тріампур, верошпірон), препарати калію (у разі призначення некалійзберігаючих сечогінних).

Експертиза працездатності. У разі хронічного ураження верхніх дихальних шляхів хворі залишаються працездатними за своєю професією за умови диспансерного нагляду і нормалізації умов праці. Наявність виразково-запальних процесів є показанням до видачі лікарняного листка (тимчасове

працевлаштування).

Хворі з легкою та середньою стадією хронічного токсичного бронхіту потребують раціонального працевлаштування поза дією пилу, речовин подразливої дії, фізичного перенапруження. У разі неможливості такого працевлаштування і зниження кваліфікації вони направляються на МСЕК для встановлення групи інвалідності.

Хворі з ускладненими формами бронхіту, як правило, непрацездатні, а інколи потребують стороннього догляду (II або I група інвалідності).

Профілактика. Полягає у впровадженні в технологічний процес прогресивних технологій (герметизація устаткування, його подальша механізація, ефективна вентиляція, додержання правил техніки безпеки), використанні засобів індивідуального захисту, проведенні медичних оглядів працюючих.

ГЛАВА 5

ПРОФЕСІЙНІ ХВОРОБИ, СПРИЧИНЕНІ ВПЛИВОМ ХІМІЧНИХ ФАКТОРІВ

ПРОФЕСІЙНІ ЗАХВОРЮВАННЯ З ПЕРЕВАЖНИМ УШКОДЖЕННЯМ СИСТЕМИ КРОВІ

Серед професійних захворювань системи крові сьогодні виділяють чотири основні патогенетичні угруповання (табл. 8).

Таблиця 8

Класифікація професійних захворювань системи крові

Патогенетичне угруповання	Основна клінічна форма	Етіологічний фактор
Захворювання, обумовлені токсичною поразкою кісткового мозку	Гіпопластичні і апластичні стани	Бензол, ксилол, толуол, неорганічні з'єднання миш'яку, тяжкі метали, хлорорганічні з'єднання, іонізуюча радіація і рентгенівське випромінювання
Захворювання, обумовлені зміною пігменту крові	Гостра метгемоглобінемія, гостра карбоксігемоглобінемія	Амідо- і нітроз'єднання бензолу (анілін, нітробензол, тринітротолуол), оксид вуглецю
Захворювання, обумовлені гемолітичною дією	Гострі токсичні анемії, обумовлені внутрісудинним гемолізом, і хронічні токсичні анемії, обумовлені внутріклітинним гемолізом	Миш'яковистий водень, фенілгідразин
Захворювання, пов'язані з порушенням синтезу гемоглобіну	Хронічна сидероахрестична анемія, порушення порфіринового обміну	Свинець

Інтоксикація ароматичними вуглеводнями

Одним із найпростіших представників ароматичних вуглеводнів є бензол. Це безколірна рідина зі своєрідним приємним запахом. Добре випаровується при кімнатній температурі. Мало розчинюється у воді, добре - у спирті, ефірі, хлороформі.

Бензол широко застосовується в різних галузях промисловості: у резиновій, хімічній, фармацевтичній, поліграфічній, лакофарбовій, у виробництві синтетичного каучуку, вибухових, лікарських речовин. Використовується як розчинник жирів, каучуку. Допустима концентрація бензолу в повітрі робочої зони складає 5 мг/м^3.

У виробничих умовах бензол проникає в організм головним чином у вигляді парів через органи дихання і непошкоджену шкіру.

Виділяється бензол частково в незмінному стані через легені, частково ж окислюючись до гідроксильних з'єднань - фенолу і діоксибензолу, які виводяться з сечею разом із сірчаною або глюконовою кислотою.

Бензол відноситься до отрут загальнотоксичної політропної дії, однак загальновідомою є переважна дія його на кровотворну систему. Це зумовлює включення бензолу до групи «отрут крові».

Внаслідок дії бензолу можуть спостерігатись як гострі, так і хронічні інтоксикації.

Патогенез. При гострому отруєнні дія бензолу виявляється в основному на центральній нервовій системі і протікає за типом отруєння наркотичними отрутами.

В основі патогенезу хронічного отруєння бензолом лежить пригнічення гемопоезу - порушення проліферації родоначальних клітин кровотворення. Очевидно, від інтенсивності (концентрації парів бензолу в повітрі виробничих приміщень) і тривалості (стаж роботи в контакті з бензолом) впливу, а також від індивідуальних властивостей організму і його кровотворних органів (спадкова схильність, попередні захворювання, які впливають на систему крові) залежить глибина і ступінь ураження кісткового мозку.

При великій інтенсивності токсичного впливу можливе найбільш глибоке ураження кровотворних органів. У цих випадках має місце тотальне пригнічення кровотворення, порушення проліферації стовбурових кровотворних клітин і частково - попередників гемопоезу. Може також порушуватись здатність цих клітин до диференціювання. Наслідком такого глибокого порушення кровотворення є прогресуюча панцитопенія.

Менш інтенсивний токсичний вплив на кістковий мозок супроводжується пригніченням проліферації диференційованих клітин крові (мієлобластів, ерітробластів, мегакаріобластів). При цьому можливе переважне ураження

гранулоцитопоезу (прогресуюча лейкопенія) або ерітропоезу (гіпопластична анемія), або тромбоцитопоезу (тромбоцитопенія, геморагічний синдром). Не виключено, що ураженню ростків кровотворення можуть сприяти передуючі бензольній інтоксикації захворювання, патологічні зміни або вплив на відповідний росток кровотворення (фіброміома, тривалі та надмірні menses, шлункова ахілія, токсичний вплив на лейкопоез деяких лікарських препаратів).

Встановлено, що токсичний вплив па кровотворні клітини чинить не стільки бензол, скільки його перетворення (феноли), які утворюються в кістковому мозку, де бензол накопичується. Таким чином, і мутація в хромосомному апараті кровотворних клітин, і порушення мітозу зумовлені токсичним впливом фенолів.

На сьогодні основними патогенетичними факторами апластичної анемії вважаються:

- ураження поліпотентної стволової гемопоетичної клітини;
- ураження клітинного мікрооточення стволової кровотворної клітини і опосередкове порушення її функції;
- імунна депресія кровотворення і індукція апоптозу стволових кровотворних клітин;
- укорочення життя еритроцитів;
- порушення метаболізму кровотворних клітин.

Ураження поліпотентної стволової гемопоетичної клітини – один із найбільш важливих патогенетичних факторів апластичної анемії. При цьому значно знижується здатність кісткового мозку утворювати колонії, порушується проліферація кровотворних клітин, формується синдром панцитопенії – лейкопенія, тромбоцитопенія і анемія.

Ураження клітинного мікрооточення стволової кровотворної клітини і опосередкове порушення її функції. Стволові клітини строми кісткового мозку впливають на функціональний стан стволової кровотворної клітини. В разі ізоляції стволових клітин від стромальних клітин, стволові клітини гибнуть без

диференціювання і поділу. При апластичній анемії розвиваються функціональні порушення в мікро оточенні, що значно знижує здатність клітин мікро оточення індуціювати проліферацію і диференціацію стволових клітин в зв'язку зі зниженням продукції гемопоетичних факторів росту.

Імунна депресія кровотворення і індукція апоптозу стволових кровотворних клітин. Вважається, що в основі розвитку апластичної анемії лежить імуноопосередковане виснаження пулу стволових кровотворних клітин.

Має місце укорочення життя еритроцитів, їх внутрішньокосткомозкове руйнування, різко зменшується вміст нуклеїнових кислот в еритропоетичних клітинах, вони не засвоюють в необхідній кількості необхідні для гемопоезу речовини – залізо, вітамін B_{12} тощо. Все це призводить до порушенню метаболізму кровотворних клітин (рис. 18).

Патолого-анатомічна картина. Для гострої інтоксикації ароматичними вуглеводнями характерним є явища асфіксії. Відмічається повнокровність внутрішніх органів і точкові крововиливи в легені, плевру, епікард, слизову оболонку шлунково-кишкового тракту; набряк, повнокровність мозку і його оболонок, мілкі крововиливи.

При хронічній інтоксикації бензолом зміни відбуваються головним чином у системі кровотворення. Виявляється різке загальне недокрів'я, явища геморагічного діатезу. Спостерігаються крововиливи в шкіру, слизові і серозні оболонки, внутрішні органи, м'які мозкові оболонки, речовину великих півкуль мозку, його шлуночки. Підвищується проникність стінок кровоносних судин, з'являється періваскулярний проміжний склероз. Кістковий мозок має слизоподібну консистенцію, жовто-рожевий. Мікроскопічно відмічається гіпоплазія кісткового мозку, рідше атрофія і аплазія за типом панміелофтізу (рис. 19). Уражені всі ростки кісткового мозку. Іноді зберігаються ділянки кровотворення. Поряд з пригніченням процесів кровотворення зустрічаються випадки з вираженою гіперплазією кісткового мозку, аж до лейкемічної картини. Селезінка зменшена, з явищами гемосидерозу. Печінка дещо

збільшена, виявляються ознаки жирової дистрофії, гемосидероз, проміжний склероз, інфільтрати з лімфоїдних і плазматичних клітин. З'являються дистрофічні зміни епітелію звивистих канальців у нирках, виразки на слизових оболонках, відмічається забагате відкладання жиру в підшкірній клітковині.

Гострі інтоксикації у виробничих умовах спостерігаються дуже рідко. Вони відносяться до аварійних ситуацій у зв'язку з порушенням правил безпеки. У клінічній картині на перший план виступають зміни в центральній нервовій системі.

При *легких отруєннях* відзначається загальна слабість, головний біль, запаморочення, нудота, блювання, шум у вухах, похитування при ходьбі. При цьому яких-небудь змін з боку других органів і систем не спостерігається. Іноді можна відмітити невеликий лейкоцитоз з паличкоядерним зсувом, який швидко проходить.

При *виразніших інтоксикаціях*, зумовлених впливом значних концентрацій бензолу, можуть спостерігатись втрата свідомості, іноді коматозний стан, тонічні і клонічні судоми, зміни реакції зрачків. Прискорене дихання сповільнюється, пульс прискорюється, слабкого наповнення, артеріальний тиск знижується. Водночас часто спостерігається виражений лейкоцитоз.

У разі надання відповідної допомоги порівняно швидко наступає одужання. Описано випадки раптової смерті від паралічу вищих нервових центрів при дії великих концентрацій бензолу (чистка цистерн із-під бензолу).

Хронічні інтоксикації розвиваються поступово при тривалому впливі субтоксичних концентрацій бензолу. Тяжкість і характер явищ, які розвиваються при отруєнні, залежать від умов праці (характер виробничих процесів, температура навколишнього середовища, концентрація бензолу в повітрі, тривалість перебування в цих умовах), а також від стану організму.

Виділяють легку, середньої тяжкості і тяжку форми хронічного отруєння бензолом.

У *легких* випадках хронічного отруєння найбільш характерною ознакою є

зменшення кількості лейкоцитів. Спочатку спостерігається транзиторна лейкопенія, потім зниження кількості лейкоцитів стає достатньо стабільним і досягає рівня $4{,}0 \cdot 10^9$ в 1 л та нижче. На цьому фоні може спостерігатися зменшення долі нейтрофільних гранулоцитів до 40-50%, поява нейтрофільних гранулоцитів з токсогенною зернистістю, гіперсегментацією ядер, збільшення кількості паличкоядерних нейтрофільних гранулоцитів.

З боку ЦНС переважає неврастенічний синдром. Спостерігаються ознаки гіпотонії.

У кістковому мозку має місце активація репаративних процесів, гіперплазія ерітроїдного ростка, ретикулоцитоз, збільшення молодих форм гранулоцитарного ряду.

Хронічне отруєння *середнього ступеня* тяжкості бензолом характеризується подальшим зменшенням кількості лейкоцитів (до $2{,}8—2{,}0 \cdot 10^9$ в 1 л). До цього приєднується тромбоцитопенія, кількість тромбоцитів зменшується до $120\text{-}80 \cdot 10^9$ в 1 л. З боку ЦНС спостерігається астеновегетативний синдром, який проявляється головним болем, запамороченням, загальною слабістю, адинамією, підвищеною подразнювальністю, порушенням сну, пітливістю. Можуть бути зміни з боку периферичної нервової системи за типом вегетативного поліневриту, особливо у тих, хто має контакт з бензолом через шкіру рук.

Зміни стану серцево-судинної системи характеризуються гіпотензією, лабільністю серцевої діяльності, гіпотонією, помірно вираженою дистрофією міокарда.

У хворих порушується функція шлунка в бік гіпосекреції, знижується кислотність шлункового соку, ослаблюється процес травлення. Печінка помірно збільшена, функція її порушена. Нерізко підвищена кількість γ-глобулінів, іноді - β-глобулінів. Знижений альбуміно-глобуліновий коефіцієнт.

Має місце геморагічний синдром (шкірні геморагії, носові кровотечі, менорагії), позитивні симптоми джгута і манжетки. Подовжується тривалість

кровотечі, знижується тромбопластична активність, посилюється фібриноліз, порушується ретракція кров'яного згустку.

У кістковому мозку помітні різні прояви легкої форми гіпопластичного стану з посиленням проліферативної активності мієлокаріоцитів.

При *тяжкій формі* отруєння спостерігається виражена анемія, кількість еритроцитів зменшується до $1{,}0 \cdot 10^{12}$ в 1 л, тромбоцитопенія досягає рівня $30\text{-}35 \cdot I0^{9}$ в 1 л (рис. 20), тривалість кровотечі збільшується до 15-20 хв, знижується опірність інфекціям. Характерним є різка загальна слабість, сонливість, шум у вухах, запаморочення, потемніння в очах, блідість шкірних покривів, систолічний шум на верхівці серця. Виникають профузні кровотечі (носові, шлунково-кишкові, маточні). Часто приєднуються інфекційні ускладнення (пневмонія, виразково-некротична ангіна, септикопіємія). Останні можуть спричинити смерть хворих.

Прогноз у разі наявності тяжкої форми хронічної інтоксикації бензолом надзвичайно невтішний.

Описана картина хронічної інтоксикації бензолом і перебігу гематологічних змін певною мірою умовна. Адже, якщо в повітрі виробничої зони, де перебуває робітник, концентрація бензолу незначна, картина отруєння змінюється. Спочатку може виникати анемія, до якої в подальшому приєднується лейкопенія і тромбоцитопенія. В окремих випадках зміни крові починаються з тромбоцитопенії, а потім зменшується кількість лейкоцитів і еритроцитів.

Тривала дія бензолу може призвести до розвитку хронічного лейкозу, який мало чим відрізняється за клінічною картиною від непрофесійного. Це частіше всього хронічний мієлоїдний лейкоз, інколи - лімфобластний лейкоз і еритремія.

Лікування. При гострих отруєннях необхідно негайно припинити контакт з бензолом і перебувати на свіжому повітрі якомога довше. У разі подразнення слизової оболонки очей проводять їх промивання 2% розчином гідрокарбонату натрію, при подразненні дихальних шляхів призначають діонін по 0,015 г або

кодеїну фосфат по 0,03 г двічі-тричі на добу. Добрий ефект дають інгаляції розчином питної соли; більш тяжкі форми гострих отруєнь є показанням до призначення кисню. Разом з ним призначають підшкірні ін'єкції 20% розчину кофеїн-бензоату натрію по 1-2 мл або кордіаміну по 2 мл. Якщо в подальшому відбудуться зміни з боку печінки, призначають постільний режим, 15-20 внутрівенних вливань по 20 мл 40% розчину глюкози, 1-2 мл 5% розчину аскорбінової кислоти. Можна також рекомендувати проведення курсу (10-15) внутрівенних вливань 10% розчину кальцію глюконату по 10 мл, які чергують із вливаннями глюкози (через день). Призначають також легалон по 2 табл. тричі на день (усього 15-20 днів), вітаміни B_1, B_6.

Лікувальні заходи при хронічній інтоксикації бензолом визначаються характером основних клінічних проявів отруєння і ступенем їх виявлення.

За наявності неврологічної симптоматики призначають седативні препарати (бромід натрію по 0,05—0,1 г двічі-тричі на день, настій валеріани - 6,0:200 мл по 1-й столовій ложці тричі на день; непоганий результат дають легкі транквілізатори - мепробамат по 0,2 г чи тазепам по 0,01 г двічі-тричі на день). Тривалість курсу два-три тижні. Поряд з цим рекомендують уведення 6% розчину вітаміну B_1 по 1 мл внутрім'язово на протязі 15-25 днів, 5% розчин вітаміну B_6 по 2 мл внутрім'язово. Тривалість курсу 1-1,5 місяці.

У разі поліневритичното синдрому поряд із вітамінами групи В слід провести курс фізіотерапевтичних процедур - масаж, сірчано-водневі або родонові ванни.

При клінічній картині ураження крові лікування повинно проводитись диференційовано з урахуванням наявних змін. Гіпопластичний стан є показанням до призначення пентоксилу, який стимулює лейкопоез, вироблення антитіл. Застосовують його після їжі по 0,2-0,4 г 3-4 рази на день, тривалість курсу 15-20 днів. Стимулює лейкопоез також лейкоген по 0,2 г 3-4 рази на день протягом тижня.

Добрий результат дає застосування також вітамінів B_1, B_2, B_6, B_{12}. Іноді

поряд із переліченими препаратами призначають глюкокортикоїди, препарати заліза, переливають одногрупну кров.

У разі анемічного синдрому показано також призначення гемостимуліну (по 0,5 г тричі на день під час їжі).

Хворим на токсичний гепатит призначають сірепар (внутрім'язово по 2 мл протягом 30 днів), есенціале (по 2 капсули тричі на день під час їжі).

Експертиза працездатності. У разі перенесення гострого отруєння бензолом легкого ступеня явища інтоксикації проходять швидко (якщо подальший контакт потерпілого з бензолом припинено) і не супроводжуються втратою працездатності хворого.

Одужання настає повільніше (на 5-7-й день) при інтоксикації середнього ступеня, і на цей період, хворому слід видати лікарняний листок. У подальшому такі хворі вважаються працездатними за своєю професією.

Після перенесеної тяжкої гострої інтоксикації можуть залишатися стійкі наслідки у вигляді тих чи інших синдромів ураження нервової системи. Такі хворі визнаються обмежено працездатними і повинні бути направлені на ЛТЕК для встановлення групи інвалідності внаслідок професійного захворювання.

Експертиза хворих з хронічною інтоксикацією проводиться з урахуванням характеру та ступеня вираження гематологічних змін і наявності інших синдромів. При нерізко вираженій лейкопенії ($4,0\text{-}3,0\cdot10^9$ в 1 л) і відсутності інших змін крові рекомендується після проведеного лікування та нормалізації картини крові тимчасове переведення на більш легку роботу поза дією бензолу тривалістю два місяці з видачею на цей строк листка професійної непрацездатності. Надалі можна дозволити продовжувати роботу за своєю професією за умови суворого додержування санітарно-гігієнічних норм.

При більш виражених гематологічних змінах (II стадія) хворим слід повністю припинити контакт з бензолом і його гомологами. Хворі потребують направлення на ЛТЕК для встановлення III групи інвалідності та тимчасової, на період перекваліфікації, пенсії внаслідок професійного захворювання.

При тяжкій формі інтоксикації хворих належить визнати непрацездатними (II група інвалідності) у зв'язку з професійним захворюванням.

Профілактика. Для попередження отруєнь ароматичними вуглеводнями слід здійснювати санітарно-технічний нагляд за технологічними процесами (герметичність устаткування, ефективність вентиляції), пов'язаними із застосуванням бензолу та його гомологів.

Під час виконання деяких видів робіт необхідні індивідуальні засоби захисту органів дихання. З цією метою використовують фільтруючий протигаз, у деяких випадках - ізолюючий протигаз.

Враховуючи можливість проникнення бензолу через непошкоджену шкіру, слід вважати недоцільним миття рук, прання забрудненого фарбами спецодягу розчином бензолу, а також контакт з ним відкритих ділянок тіла.

Крім бензолу широко застосовують у промисловості його гомологи (толуол, ксилол) та хлорпохідні (хлорбензол, діхлорбензол тощо).

Ксилоли - рідини, використовуються як розчинники для отримання фталевих кислот. Токсична дія ксилолів характеризується при гострих отруєннях ураженням ЦНС і подразненням слизових оболонок очей, дихальних шляхів. Хронічні інтоксикації супроводжуються зниженням рівня еритроцитів, пойкілоцитозом, анізоцитозом, помірною лейкопенією з відносним лімфоцитозом. Іноді спостерігається невелика тромбоцитопенія. У разі попадання на шкіру можливий розвиток дерматиту.

Діхлорбензоли - рідини, парадіхлорбензол - тверда речовина. Застосовують діхлорбензоли як розчинники, проміжні продукти при отриманні деяких барвників, а також як інсектофунгіциди. У клінічній картині інтоксикації діхлорбензолами спостерігається: подразнення слизових оболонок очей і дихальних шляхів; у крові зниження рівня гемоглобіну, зменшення кількості еритроцитів і тромбоцитів, а також поява метгемоглобіну.

Інтоксикація окисом вуглецю

Окис вуглецю — безколірний газ, у чистому вигляді не має ні запаху, ні

смаку. Він легший за повітря, у воді не розчиняється і добре розчиняється в рідкому аміаку.

Окис вуглецю — складова частина ряду газів, що використовуються або утворюються на виробництві. У генераторному газі міститься від 9 до 29% окису вуглецю, у доменному — до 30%.

У несприятливих санітарно-технічних умовах, а також якщо не дотримувати правил техніки безпеки, можуть спостерігатись професійні отруєння окисом вуглецю на виробництві. Отруєння можливі в котельних, газогенераторних, доменних, мартенівських і ливарних цехах, під час випробування моторів. Значне виділення окису вуглецю можливе при артилерійській, мінометній і кулеметній стрільбі, у танках, бронемашинах, у гарматних баштах військових кораблів. Підвищений вміст окису вуглецю може спостерігатись у повітрі деяких цехів керамічної, цегляної, цементної, будівної промисловості, у машинних відділеннях тепловозів, кабінах літаків, гаражах, автомашинах, моторних човнах, у хімічній промисловості під час синтезу деяких речовин, вихідним матеріалом для яких служить окис вуглецю. Через те що основною частиною угарного газу є окис вуглецю, слід враховувати можливість побутових отруєнь.

Основний шлях попадання окису вуглецю в організм людини - через органи дихання. Виділяється він з видихуваним повітрям у незмінному стані. Можливе часткове окислення в організмі у двоокис вуглецю. На тяжкість гострих отруєнь людини окисом вуглецю впливає ряд факторів, які підвищують чутливість організму до його дії. Це втомлення, перенесені захворювання, втрата крові, посилене фізичне навантаження, авітамінози, висока температура навколишнього повітря.

Патогенез. За токсичними властивостями окис вуглецю є сильна отрута, діюча на кров. Висока спорідненість окису вуглецю до двовалентного заліза гемоглобіну, яіка майже в 300 разів перевершує спорідненість гемоглобіну до кисню, обумовлює його токсичну дію на організм. Окис вуглецю, витискуючи

кисень із його з'єднань з гемоглобіном, утворює карбоксигемоглобін. При цьому частина гемоглобіну стає недіяльною, що порушує транспорт кисню в тканини і веде до розвитку гіпоксії (рис. 21).

Кількість карбоксигемоглобіну, що утворюється, пропорційна парціальному тиску окису вуглецю і обернено пропорційна тиску кисню у вдихуваному повітрі. При підвищенні вмісту окису вуглецю у вдихуваному повітрі починається процес дисоціації карбоксигемоглобіну, який в основному закінчується через 7-9 год після однократної дії окису вуглецю. Про таку існуючу залежність свідчать дані, наведені в табл. 9.

Таблиця 9

Залежність між ступенем насичення крові карбоксигемоглобіном і клінічними симптомами інтоксикації окисом вуглецю

Вміст карбоксигемоглобіну в крові, %	**Клінічні симптоми інтоксикації окисом вуглецю**
До 10	Стомлюваність при фізичному навантаженні
10-20	Запаморочення під час руху, головний біль
20-30	Головний біль, збудженість, легка втома, плутаність свідомості
40-50	Головний біль, колапс, утрата свідомості
60-70	Непритомність, можлива смерть
80	Швидка смерть

Утворення карбоксигемоглобіну супроводжується зниженням вмісту кисню в артеріальній крові з 20 до 12%, артеріальновенозної різниці до 4-2% (6-7% в нормі), вмісту в крові вуглекислого газу з 45 до 35% (дані в процентах характеризують об'єми речовин).

При отруєнні окисом вуглецю поряд з гіпоксією відбувається зменшення в крові транспортної форми заліза. Крім того, окис вуглецю при більшій концентрації в крові здійснює пряму токсичну дію на клітини тканин, пригнічує тканинне дихання в крові головного мозку, здійснює інгібіторний вплив на цитохромензимну систему.

Гіпоксія і карбоксигемоглобінемія збуджують рефлекси з каротидних клубочків, здійснюють виражений вплив на обмін речовин і стан ендокринно-вегетативної системи.

Гранично допустима концентрація (ГДК) окису вуглецю в повітрі виробничої зони дорівнює 20 мг/м^3. При роботі не більше 1 год дозволяється

перевищення ГДК до 50 мг/м^3, при роботі не більше як 30 хв - до 100 мг/м^3, не більше 15 хв - до 200 мг/м^3. Максимальна разова ГДК в атмосферному повітрі 6 мг/м^3, середньодобова - 1 мг/м^3. Для жилих приміщень ГДК 2 мг/м^3.

Патолого-анатомічна картина. В патолого-анатомічній картині гострої інтоксикації оксидом вуглецю спостерігаються розповсюджені судинні зміни. У багатьох органах і системах (шкіра, м'язи, мозок) має місце повнокров'я, мілкі та великі крововиливи, дистрофічні зміни і некрози.

Характерною ознакою є своєрідне забарвлення шкірних покривів і слизових оболонок, яке набуває рожевого відтінку.

Клініка. Клінічна картина **гострого отруєння** окисом вуглецю різноманітна і характеризується в основному змінами системи крові, порушенням діяльності серцево-судинної та центральної нервової систем. Забарвлення слизових оболонок і шкірних покривів яскраво-рожеве, інтенсивність звичайно відповідає ступеню тяжкості інтоксикації.

Одним із синдромів, який має вирішальне значення в діагностиці гострої інтоксикації окисом вуглецю, є зміни в нервовій системі. При дії невеликих концентрацій окису вуглецю виникають минущі симптоми порушення центральної нервової системи, які супроводжуються головним болем пульсуючого характеру, переважно в області скронь, нудотою, блюванням, запамороченням, загальною слабістю, слабістю в ногах, прискореним серцебиттям, серцевою слабістю. При фізичній напрузі в цьому періоді легко виникають непритомні стани. Після виведення потерпілого із загазованої окисом вуглецю зони і надання відповідної допомоги всі перелічені явища поступово зникають.

У разі тривалої дії значних концентрацій окису вуглецю розвивається тяжка форма отруєння, яка супроводжується втратою свідомості і коматозним станом з повним пригніченням рефлексів. При вдиханні дуже великих концентрацій окису вуглецю кома може виникати блискавично. Під час коми нерідко відзначають тризм, значну ригідність м'язів тулуба і кінцівок, тонічні судоми,

патологічні рефлекси, порушення серцевої діяльності і дихання. В залежності від тяжкості інтоксикації коматозний стан може тривати від кількох годин до кількох діб. Під час наростаючих розладів серцевої діяльності та дихання (воно стає рідким, поверхневим) може настати смерть від паралічу дихального центру.

Якщо перебіг токсичного процесу більш сприятливий, кома змінюється короткочасним періодом рухового збудження, в основі якого лежить розлад корково-підкоркової діяльності, який виникає на фоні позамежного гальмування, що зберігається в корі. Хворі схоплюються, намагаються бігти, стають агресивними, не орієнтуються в часі та просторі. Збудження стихає порівняно швидко, після чого вони поступово притомніють. Проте повне відновлення психічної діяльності зразу не настає. Довгий час хворі перебувають у приголомшеному стані, який характеризується загальмованістю психічних процесів, байдужістю до оточення, порушенням пам'яті.

У віддаленому періоді після тяжких форм отруєнь, особливо після затяжної коми, можуть спостерігатись стійкі ураження нервової системи. До них відносяться явища паркінсонізму, які клінічне виявляються через декілька місяців після отруєння. Очевидно, зміни, що виникають на висоті інтоксикації в екстрапірамідній системі, деякий час можуть протікати клінічно компенсовано. При прогресуванні процесу розвивається відповідна клінічна симптоматика: анемія, скованість руху, ригідність мускулатури. Периферичні відділи нервової системи при гострих отруєннях окисом вуглецю страждають значно рідше. Описано випадки перебігу невриту і поліневритів.

Якщо форма інтоксикації тяжка, може наступити набряк сітківки, на дні ока відмічаються різке розширення вен, мілкі крововиливи уздовж судин, що надалі призводить до атрофії зорових нервів. В окремих випадках можлива повна втрата зору, викликана ураженням центральних відділів аналізатора зору.

Тяжкі гострі отруєння окисом вуглецю можуть супроводжуватись трофічними змінами шкіри і других органів. У хворих, які довгий час

знаходяться в умовах впливу окису вуглецю, нерідко уражена шкіра. У початковому періоді ці зміни шкіри являють собою більш або менш різко окреслену еритему, яка в подальшому пігментується. У ряді випадків на фоні еритеми з'являються пухирі різних розмірів, наповнені транссудатом жовтуватого кольору, які нагадують опіки. Пухирі локалізуються на шкірі грудей, ягодиць, кінцівок. Вони легко лопаються, у разі інфікування можуть ускладнитись нагнійним процесом.

До основних патологічних процесів, які спостерігаються при гострому отруєнні окисом вуглецю, відносяться зміни з боку периферичної крові. Так, при легкому ступені інтоксикації у крові знаходять еритроцитоз, підвищення вмісту гемоглобіну, іноді нейтрофільний лейкоцитоз, підвищення в'язкості крові, сповільнення ШОЕ. На висоті інтоксикації в крові визначається карбоксигемоглобін.

У хворих з гострою інтоксикацією окисом вуглецю спостерігаються зміни серцево-судинної системи. Вони характеризуються появою тахікардії, розширенням меж серця, глухістю тонів. Нерідко зустрічаються різні види аритмій. На висоті інтоксикації підвищується артеріальний тиск. Зустрічаються очагові ураження міокарду (по типу інфаркта), які можуть виявлятись під час повторної електрокардіографії через 3-7 днів після отруєння (рис. 22).

Можливість **хронічних отруєнь** окисом вуглецю одні дослідники заперечують, інші вважають результатом багаторазових легких гострих отруєнь. Хворі скаржаться на головний біль, шум у голові, запаморочення, підвищену втомлюваність, роздратованість, поганий сон, погіршення пам'яті, короткочасні розлади орієнтації, серцебиття, задишку, стани непритомності, розлади шкірної чутливості, слуху, зору. Спостерігаються функціональні розлади центральної нервової системи - астенія, вегетативна дисфункція з ангіодистонічним синдромом, схильність до судинних спазмів, гіпертензії з подальшим розвитком гіпертонічної хвороби.

Хронічне отруєння спричинює розвиток атеросклерозу. Можливі порушення

менструального циклу, генеративної функції у жінок, несприятливий перебіг вагітності, послаблення статевої функції в чоловіків.

У крові підвищується кількість гемоглобіну та еритроцитів, рідше спостерігається помірна анемія, ретикулоцитоз.

Перша допомога і лікування. Необхідно терміново винести хворого на свіже повітря, забезпечити спокій, обов'язково зігрівання. Треба якомога раніше почати вдихувати кисень.

При тяжких інтоксикаціях показана невідкладна гіпербарична оксигенотерапія протягом 1-1,5 год, у разі потреби цю процедуру повторюють.

На фоні оксигенотерапії проводять решту терапевтичних заходів. У легких випадках використовують спирт, чай, каву, при нудоті - 0,5% розчин новокаїну. Вводять підшкірно кордіамін, камфору. У перші години внутрівенно вводять 10-50 мл хромосмону, 20 мл 5% розчину аскорбінової кислоти, 50 мл 2% розчину новокаїну з 500 мл 5% розчину глюкози та 1-2 мл 5% розчину піродоксину. При явищах набряку мозку вводять внутрім'язово літичний коктейль: 2 мл 2,5% розчину аміназину, 2 мл 2,5% розчину димедролу, 2 мл 2,5% розчину дипразину, 1 мл 2% розчину промедолу, краплинно у вену 200 мл 40% розчину глюкози одночасно з інсуліном — 10 ОД під шкіру. У разі наявності судом - клізми з розчином хлоралгідрату (2% 100 мл) або барбамілу (10% 5-10 мл), при порушеннях дихання - 2,4% розчин еуфіліну по 10 мл у вену повторно, лобеліну (1% 0,3-0,5 мл), штучне дихання.

Експертиза працездатності. Після лікування хворих з гострим отруєнням середньої форми з перебуванням у стаціонари їм надають професійний лікарняний листок і продовжують лікарське спостереження. У залежності від наявності і тяжкості ускладнень працездатність може бути стійко обмежена, що зумовлює інвалідність професійного характеру.

Хворих з початковими ознаками хронічної інтоксикації переводять на іншу роботу з видачею професійного лікарняного листка терміном на два місяці. У разі малої ефективності проведених лікувально-профілактичних заходів або

вираженості симптомів рекомендується постійне переведення на іншу роботу з можливим визначенням інвалідності за професійним захворюванням.

Профілактика. Герметизація апаратури і трубопроводів, де можливе виділення окису вуглецю, постійний контроль за концентрацією окису вуглецю в повітрі приміщень і швидке виведення накопиченого там газу, автоматична сигналізація про небезпечну концентрацію окису вуглецю. Індивідуальний захист: робота при необхідності в протигазах, респіраторах.

Інтоксикація нітро- й аміноз'єднаннями бензолу та його гомологів

Нітро- й аміноз'єднання бензольного ряду досить широко застосовуються в різних галузях промисловості, насамперед в хімічній (виробництво органічних барвників, фармацевтичних препаратів, вибухових речовин, реактивів, деяких пестицидів).

До ароматичних нітроз'єднань бензольного ряду, що найчастіше зустрічаються, відносяться нітробензол, динітробензол, динітротолуол, тринітротолуол. Серед аміноз'єднань найчастіше в промисловості застосовують анілін, бензидин, амінобензол.

Анілін - безбарвна маслянистa рідина із слабким ароматичним запахом, швидко темніє на повітрі, добре розчинна в ефірі, спирті, погано розчинна у воді. Застосовується при виготовленні барвників, штучних смол, кольорових олівців, у фармацевтичній і гумовій промисловості та у виробництві вибухових речовин.

β-нафтиламін застосовується у виробництві азобарвників.

Нітробензол - злегка маслянистa безбарвна рідина, яка має запах і смак гіркого мигдалю. Добре розчинна у спирті й ефірі. Практично нерозчинна у воді та жирах. Використовується в хімічній промисловості для отримання аніліну, барвників, у парфумерній промисловості, при виготовленні мил та вибухівок.

Динітробензол - тверда кристалічна речовина жовтого кольору, її пари в 5,8 раза важчі повітря. Застосовується в хімічній промисловості як вихідний продукт для отримання барвників, нітроаніліну.

Нітротолуол використовується в хімічній промисловості для виготовлення синтетичних барвників, в фармацевтичній промисловості.

В організм людини ці сполуки потрапляють шляхом вдихання їх парів або пилу, через непошкоджену шкіру, а також у разі заковтування пилу через травний тракт. Особливо велика небезпечність отруєння ними через шкіру, оскільки аміно- та нітроз'єднання бензолу дуже добре розчинюються в жирах і ліпоїдах. Сприяючими факторами в цьому є жаркий період року, вологість шкіри.

Ароматичні нітро- й аміноз'єднання бензольного ряду перетворюються в організмі в амінофеноли. У печінці вони знешкоджуються шляхом приєднання глюкуронової та сірчаної кислот з утворенням нетоксичних парних з'єднань, які виділяються нирками з сечею.

Патогенез. Нітро- і аміноз'єднання бензольного ряду — метгемоглобіноутворювачі. Під впливом цих речовин кров'яний пігмент гемоглобін перетворюється в метгемоглобін, який має темно-коричневий колір. Метгемоглобін відрізняється від нормального гемоглобіну тим, що двовалентне залізо гема є оборотним і під впливом окислювачів переходить у тривалентну форму, втрачуючи при цьому здібність приєднувати і транспортувати тканинам молекулярний кисень. Розвивається гіпоксемія і гемічна гіпоксія. Сьогодні вважається, що патологічний пігмент утворюють не самі ароматичні нітро- і аміноз'єднання, а продукти їх перетворення в організмі (фенілгідроксиламін і нітробензол).

Метгемоглобін при отруєнні різними ароматичними нітро- і аміноз'єднаннями зникає із крові після припинення впливу цих речовин протягом 2-6 днів, відновлюючись в активну форму гемоглобіну. За певних умов протікає окислення α-метильної групи порфірину з наступним

включенням атома сірки в пірольні кільця. При цьому утворюється патологічний дериват гемоглобіну - сульфгемоглобін, який також не може приєднувати молекулярний кисень, але на відміну від метгемоглобіну він є необоротним патологічним пігментом, який зберігається в еритроцитах до кінця їх життєвого циклу. Тому знаходження сульфгемоглобіну в крові є важливим діагностичним критерієм токсичного впливу ароматичних нітро- й аміноз'єднань.

Токсичний вплив на крос ароматичних нітро- й аміно-з'єднань супроводжується не тільки утворенням метге-моглобіну і сульфгемоглобіну, але й появою в еритроцитах включень у вигляді зерен овальної форми, які носять назву тільця Гейнца — Ерліха. Вважають, що це білкові гранули, які утворюються із денатурованого глобіну після дисоціації гемопротеїду на гем і глобін. Кількість тілець залежить від інтенсивності токсичного впливу. З'являються вони частіше всього через декілька днів після початку інтоксикації. Це завжди є ознакою дуже глибокого пошкодження еритроцитів. Тобто в основі утворення тілець Гейнца — Ерліха лежить денатурація і осадження пігменту. Тривалість життя еритроцитів з тільцями Гейнца — Ерліха скорочена, вони зазнають масового руйнування. Розвивається гостра гемолітична анемія, ознаками якої є зниження осмотичної резистентності еритроцитів та рівня гемоглобіну, руйнування еритроцитів, підвищення вмісту в крові непрямого білірубіну, виразна уробілірубінурія. У крові з'являється велика кількість ретикулоцитів і навіть нормобластів. Зміни лейкопоезу характеризуються помірно вираженим нейтрофільним лейкоцитозом зі здвигом вліво.

Таким чином, для отруєнь ароматичними нітро- й аміноз'єднаннями бензольного ряду характерні специфічні зміни крові — метгемоглобінемія, сульфгемоглобінемія, наявність тілець Гейнца — Ерліха з наступним другоразовим гемолізом і розвитком гемолітичної анемії.

Крім того, ці сполуки впливають: на нервову систему (подібно сильним наркотичним отрутам вони діють на життєво важливі її центри — дихальний,

судиноруховий, терморегуляційний); на печінку (безпосередньо на гепатоцити, сприяючи накопиченню в них вільних жирних кислот, тригліцеридів, ліпідів з розвитком жирової інфільтрації клітин, що супроводжується утворенням сильних клітинних отрут — спиртів, кетонів, альдегідів і призводить до дезорганізації клітинного метаболізму, денатурації білків); на серцево-судинну систему (безпосередньо на серцеву м'язу — гіпоксемічний ефект); на шкіру, сечовивідні шляхи.

Патолого-анатомічна картина. Шкірні покриви, слизові оболонки кон'юнктиви, язика, ясен набувають блідо-жовтого, блідо-сірого забарвлення. Можливі краплинні крововиливи, іноді поодинокі виразки.

Кров стає шоколадно-бурого кольору. Внутрішні органи повнокровні. Спостерігається виражена жирова дистрофія печінки, епітелій звитих канальців дистрофічно змінений, містить гемосидерин. Селезінка збільшена, відзначається також відкладання гемосидерину.

Гострі отруєння характеризуються зміною кісткового мозку. Жовтий кістковий мозок заміщується функціонуючим червоним. Для хронічної інтоксикації характерні склеротичні зміни у всіх внутрішніх органах.

Клініка. Гостре отруєння. Клінічні ознаки інтоксикації визначаються передусім процентним вмістом метгемоглобіну в крові (табл. 10).

Таблиця 10

Залежність між ступенем насичення крові метгемоглобіном і клінічними симптомами гострої інтоксикації аміно- і нітропохідними бензолу

Вміст метгемоглобіну в крові, %	**Клінічні симптоми інтоксикації**
10 – 30	Ціаноз, невелика нудота, тахікардія
30 – 50	Слабість, задишка, головний біль, зниження толерантності до фізичного навантаження
50 – 70	Порушення свідомості
> 70 – 80	Кома, смерть

За клінічною картиною гострого отруєння ароматичними нітро- й аміноз'єднаннями бензолу розрізняють отруєння легкого, середнього і тяжкого ступенів.

У разі *легкого отруєння* звертає на себе увагу наявність невеликого ціанозу губ, нігтьових пластинок пальців рук. Шкіра обличчя бліда з сіруватим

відтінком. Потерпілі скаржаться на слабість, сонливість, головний біль. Вміст метгемоглобіну в крові не перевищує 15% загального вмісту гемоглобіну. Через 1-2 год після закінчення роботи ці явища зникають.

При отруєнні *середнього ступеня* симптоми інтоксикації виражені сильніше. Має місце різко виражена синюшність шкіри і слизових оболонок. Незвичайний колір шкіри і слизових оболонок зумовлений збільшенням вмісту в крові метгемоглобіну, утворенням сульфгемоглобіну і редуцированого гемоглобіну. Хворі скаржаться на різкий головний біль, запаморочення, шум у вухах, миготіння перед очима, стан приголомшення, іноді втрата свідомості, зниження тонусу м'язів. Тони серця приглушені, пульс прискорений. Вміст метгемоглобіну досягає 30-40% загального вмісту, кров набуває шоколадно-бурого кольору, в'язкість її підвищена, ШОЕ сповільнена.

При отруєнні нітробензолом і динітрохлорбензолом високий рівень метгемоглобіну тримається близько 4-6 днів, а при отруєнні аніліном — 2-3 дні.

Через 3-4 дні патологічні явища з боку центральної нервової системи слабшають, але можуть з'явитися деякі зміни в периферичній нервовій системі (біль у кінцівках, відчуття повзання мурашок).

У разі *тяжкої форми* гострого отруєння ароматичними нітро- й аміноз'єднаннями зміни з боку крові проходять три етапи:

Перший - утворення метгемоглобіну і тілець Гейнца —Ерліха, які з'являються в крові на 2-5-й день після інтоксикації.

Другий - гемоліз дегенеративно змінених еритроцитів. Кількість еритроцитів різко зменшується, знижується вміст гемоглобіну, підвищується вміст непрямого білірубіну. Термін перебігу цього етапу 5-8 днів.

Третій - поновлення складу крові. Спостерігається різке збільшення кількості ретикулоцитів, з'являються базофільно-зернисті еритроцити, росте загальна кількість еритроцитів, вміст гемоглобіну.

Поновлення складу крові відбувається без застосування спеціальних лікувальних засобів. Повне поновлення крові здійснюється протягом 3-4-х

тижнів.

При гострих отруєннях, особливо нітробензолом, можливий розвиток токсичного гепатиту. Відмічається невелике збільшення печінки, зростають диспептичні явища - нудота, блювання, відсутність апетиту. На 3-5-й день з'являється іктеричність оклер, слизових оболонок. Шкіра набуває блідого з жовтяничним відтінком кольору. У крові визначається пряма сповільнена реакція на білірубін, у сечі - жовчні пігменти. Перебіг токсичного гепатиту доброякісний. До кінця 2-3-го тижня гепатит підлягає зворотному розвитку.

Тяжкі гострі отруєння ароматичними нітро- й аміно-з'єднанлями зустрічаються у виробничих умовах надзвичайно рідко. У клінічній картині переважають загальномозкові явища, втрата свідомості, кома. У разі виходу з коми спостерігаються ретроградна амнезія, дезорієнтація, оглушеність, головний біль, сонливість. Пульс 120-150 уд/хв, артеріальний тиск знижений. У крові вміст метгемоглобіну іноді досягає 60—70%.

Можуть спостерігатися явища токсичного гепатиту, є загроза ураження нирок (токсична нефропатія), особливо у тих випадках, коли розвивається внутрісудинний гемоліз еритроцитів і гемоглобінурія (гемолітична нирка).

Хронічні отруєння. До хронічних отруєнь ароматичними нітро- й аміноз'єднаннями бензольного ряду слід віднести більш або менш стійкі захворювання, які виникають у разі тривалого впливу невеликих доз цих виробничих отрут. При їх хронічному впливі найбільші порушення спостерігаються з боку таких систем: крові, нервової системи, печінки і травного каналу.

Токсична анемія характеризується розвитком стійкої анемії, для якої властиве зниження колірного показника і ретикулоцитоз, спостерігається наявність 5-7% метгемоглобіну, до 1,5% сульфгемоглобіну і тілець Гейнца — Ерліха.

Зміни лейкопоезу спричинюють лейкоцитоз, потім розвивається лейкопенія. Значно зменшується киснева ємкість крові внаслідок зниження здатності

гемоглобіну зв'язувати кисень.

Ураження нервової системи характеризуєгься скаргами хворих на головний біль, запаморочення, загальну слабість, погіршання пам'яті, підвищену втомлюваність, порушення сну, млявість, апатію. З боку вегетативної нервової системи виявляються гіпергідроз, лабільність артеріального тиску. Надалі функціональні зміни з боку центральної нервової системи прогресують і переходять у мікроорганічну симптоматику з втягненням гіпоталамусу і розвитком гіпоталамічного синдрому.

Токсичний гепатит проявляється скаргами хворих на біль, важкість у правому підребер'ї, гіркоту в роті, несприйнятливість жирної їжі. При огляді хворого відмічаються помірне збільшення і болісність печінки, у деяких випадках позитивні симптоми з боку жовчного міхура. Дослідження функціонального стану печінки, як правило, виявляє порушення вуглеводної, антитоксичної, пігментної, білкоутворюючої, екскреторної та інших функцій цього органу.

Порушення пігментного обміну при токсичному гепатиті носить своєрідний характер. Невелика гіпербілірубінемія (без клінічної картини жовтяниці), яка характерна для цих хворих, зумовлена збільшенням фракції вільного білірубіну, який виникає внаслідок низької активності ферменту β-глюкоронідази. У разі помірно вираженого хронічного токсичного гепатиту активність таких органоспецифічних ферментів для печінки, як орнітин-карбаміл-трансфераза, фруктозобі-фосфат-альдолаза, Д-сорбітол-6-фосфат-дегідрогеназа, не підвищується. Не виявляються також порушення жирового обміну - вміст ліпопротеїдів і холестерину не виходить за межі фізіологічних коливань.

Дуоденальне зондування показує відсутність або послаблення жовчно-міхурового рефлексу, зміни хімічного складу міхурової жовчі, зокрема зниження концентрації холестерину та білірубіну. При холецистографії виявляються порушення рухомої функції жовчного міхура.

Таким чином, хронічний токсичний гепатит, який розвивається внаслідок дії

ароматичних нітро- й аміно-з'єднань, характеризується помірною вираженістю (персистуючий гепатит), нерізким порушенням основних функцій печінки і дискінезією жовчного міхура.

При хронічних інтоксикаціях ароматичними нітро-з'єднаннями в патологічний процес втягується і травний канал.

Хворі скаржаться на розлитий біль у надчеревній ділянці після вживання їжі, нудоту, відрижку їжею, іноді «тухлим яйцем», запор, здуття кишок, нестійкість випорожнення.

Функціональне і морфологічне дослідження шлунка дає змогу діагностувати функціональні секреторно-моторні порушення і рідше гастрит з переважно збереженою кислотністю. З боку підшлункової залози спостерігається зниження активності панкреатичних ферментів у дуоденальному вмісті і підвищення їх концентрацій в крові, але ці зміни носять функціональний характер.

Щодо механізму таких змін треба враховувати як безпосередній вплив ароматичних нітроз'єднань і їх метаболітів, так і опосередкований вплив у зв'язку з порушенням нейрогормональної регуляції.

З боку серцево-судинної системи хворих турбує біль у серці, серцебиття, задишка при фізичному напруженні. Досліджена серцево-судинної системи дає змогу виявити послаблення тонів, непостійний систолічний шум над верхівкою серця, схильність до гіпотензії.

Зміни з боку органа зору характерні лише для окремих представників ароматичних нітроз'єднань — нітро-похідних толуолу (тротілу). Розвивається двостороння токсична катаракта I-II ступеня.

У разі тривалої дії деяких ароматичних аміносполучень (бензидину, β-нафтиламіну) розвивається хронічне роздратування слизової оболонки сечового міхура продуктами метаболізму токсичних речовин (геморагічний цистіт, папілома, злоякісна пухлина сечового міхура). Ці захворювання тривалий час можуть протікати безсимптомно і діагностуються лише під час цистоскопії.

При дії таких ароматичних нітро- й аміносполучепь, як урсол, динітрохлорбензол, є загроза виникнення алергічних захворювань - бронхіальної астми, дерматиту, екземи. Виявлено випадки зміни кольору шкіри і волосся у тих, хто тривалий час працює в контакті з нітро- й амінопохідними бензолу. Ці речовини досить міцно зв'язуються з білками шкіри та волосся і фарбують їх при контакті з аніліном у коричневий колір, при контакті з тринітротолуолом - у жовтий.

Лікування. У разі розвитку гострої інтоксикації слід вивести потерпілого із забрудненої зони. Якщо токсичні речовини потрапили на шкіру, слід негайно зняти забруднений одяг і обмити шкіру теплою водою з милом або слабким розчином калію перманганату. Періодичне (по 20-30 хв) вдихання кисню проводиться протягом 5-10 год. Можна чергувати вдихання кисню і карбогену (по 5-7 хв), який збуджує дихальний центр, покращує вентиляцію легенів і сприяє дисоціації оксигемоглобіну.

Добрі результати спостерігаються у разі призначення хворим цистаміну, ліпоєвої та аскорбінової кислот, внутрівенного введення 10-30 мл препарату «Хромосмон» (1% розчин метиленового синього в 25% розчині глюкози), 30-50 мл 40% розчину глюкози, 20-30 мл 30% розчину натрію тіосульфату. При тяжких отруєннях застосовують часткове заміщення крові (3-4 л) з метою зменшення концентрації токсичних речовин і їх метаболітів, розрідження і зменшення в'язкості крові.

З цією метою може бути проведено форсований діурез. При виникненні гострого гепатиту рекомендують вітаміни групи В, токоферолу ацетат, ліпотропні препарати.

Лікування хворих з хронічною інтоксикацією має бути комплексним з урахуванням загального стану хворого, переважного ураження відповідних систем і органів.

Якщо виявлено функціональні порушення центральної нервової система, рекомендується приймати седативні засоби, у разі гіпоталамічного синдрому

призначають інтраназальний йонофорез розчинів: 10% кальцію хлориду, 2% димедролу, 5% натрію броміду; при схильності до артеріальної гіпотонії — комплекс вітамінів групи В, елеутерокок, китайський лимонник, белоїд.

Для позбавлення від гіпоксемії та гіпоксії проводять оксигенотерапію. При токсичному гепатиті призначають дієту № 5, ліпотропні препарати (холіну хлорид), есенціале, легалон. Добрий результат дають повторні дуоденальні зондування, призначення жовчогінних препаратів (алохол, холензім, плоди шипшини). Хворим з вираженою дискінезією жовчовивідних шляхів призначають папаверин, но-шпу, платифілін, атропін.

Лікування при порушенні функції шлунка та нирок має бути індивідуальним з урахуванням фази перебігу захворювання, характеру змін секреторної і рухової функцій, ступеня морфологічних змін слизової оболонки. Призначають дієтичний режим, вітаміно- і фізіотерапію, лікувальну гімнастику, невеликі дози інсуліну (6-8 ОД) в комбінації з глюкозою (20 мл 40% розчину) внутрівенно.

Експертиза працездатності. При легких гострих отруєннях хворі тимчасово непрацездатні протягом декількох днів.

При гострій інтоксикації середнього та тяжкого ступенів тимчасова непрацездатність досягає 3-4 днів. Потім з метою закріплення результату лікування хворих переводять на більш легку роботу поза впливом токсичних речовин з видачею листка професійної непрацездатності на 1-2 місяці. У подальшому вони вважаються працездатними за своїм фахом.

У випадках легкої хронічної інтоксикації для закріплення ефекту лікування рекомендується тимчасове переведення хворого на роботу поза контактом з токсичними речовинами терміном на 2 місяці з доплатою на цей строк до середнього заробітку за листом професійної непрацездатності. Надалі їм дозволяється працювати за своєю професією, але тільки за умови дотримання санітарно-гігієнічних норм праці.

Якщо це захворювання рецидивує, хворих належить раціонально

працевлаштувати (без утрати кваліфікації) на іншій, більш благополучній в гігієнічному відношенні виробничій ділянці. У разі неможливості такого працевлаштування виноситься висновок про тимчасове переведення (на 1-2 роки) на групу інвалідності в зв'язку з професійним захворюванням на період набуття нової професії.

При помірно вираженій формі інтоксикації подальша робота в контакті з токсичними речовинами не показана і хворі підлягають раціональному працевлаштуванню, а при зниженні кваліфікації — направленню на ЛТЕК для встановлення групи інвалідності.

Профілактика. Основою профілактики є подальше обмеження контакту з токсичними речовинами. Це досягається механізацією виробничих процесів, герметизацією апаратури, реконструкцією вентиляції. В приміщеннях належить проводити вологе прибирання. Усі працюючі в умовах можливого контакту з цими речовинами повинні застосовувати засоби індивідуального захисту, мати змогу приймати душ після роботи (тільки не гарячий). Забороняється приймати їжу на робочих місцях. Ті, хто влаштовується на роботу, а також працюючі, які мають контакт з аміно- і нітропохідними бензолу, повинні проходити попередній і періодичні медичні огляди.

Інтоксикація свинцем

Свинець — м'який сірий метал. У природі зустрічається переважно у вигляді сірчистого свинцю.

Отруєння неорганічними сполуками свинцю найбільш реальні в добувній і металургійній промисловості, у виробництві свинцевих фарб і пігментів, акумуляторів, під час загартування металевих виробів у свинцевих ваннах, у виробництві кришталю, під час паяння (застосування свинцевих припоїв), при різці металевих виробів, які пофарбовані фарбами (сурик), на поліграфічних підприємствах (табл. 11).

У виробничих умовах свинець потрапляє до організму у вигляді парів і

аерозолю головним чином через органи дихання. Загроза попадання свинцю через шлунково-кишковий тракт існує тільки у разі недодержання санітарно-гігієнічних правил (забруднення рук і вживання їжі та куріння при цьому на робочих місцях). Низький вміст білка, кальцію та заліза в харчовому раціоні тих, хто працює в умовах контакту зі свинцем, може сприяти збільшенню всмоктування свинцю в шлунково-кишковому тракті. У побуті свинець потрапляє до організму в основному через шлунково-кишковий тракт з водою, їжею та внаслідок забруднення рук.

Таблиця 11

Основні галузі промисловості, в яких найбільш часто зустрічається сатурнізм

Галузі промисловості	**Професії**
Електротехнічна	Акумуляторщик
Приладобудування	Шлифувальник, маляр
Поліграфія	Наборщик
Кольорова металургія	Плавильник

Допустима концентрація свинцю в повітрі виробничої зони 0,01 мг/м^3.

Свинець циркулює в крові у вигляді високодисперсного колоїдального фосфату й альбумінату свинцю. Виділяється переважно через товсту кишку та нирки. Може бути виявленим у всіх секретах (слюна, шлунковий сік, жовч, грудне молоко). У сечі в нормі — до 0,04-0,05 мг/л свинцю, у калі — удвічі-утричі більше. Відкладається свинець переважно в кістках, потім - у печінці, нирках. При порушенні кислотно-основної рівноваги може вийти з депо у вигляді легкорозчинного фосфату свинцю і знову циркулювати в крові. Такий несприятливий вплив можуть чинити травма, інфекція, алкоголізм.

Свинець - протиплазматична отрута широкого спектра дії. Він спричинює переважно: зміни в нервовій та серцево-судинній системах; порушення ферментативних реакцій, які беруть участь у синтезі гемоглобіну та вітамінного обміну; зниження імунобіологічної реактивності організму. Але свинець перш за все відомий як «кров'яна» отрута, і тому він внесений до класифікації отрут, що діють на систему крові. В зв'язку з порушенням порфіринового обміну розвивається набута залізонасичена анемія (рис. 23).

Патогенез. Свинець взаємодіє в організмі з активними групами білків -

сульфгідрильними, амінними, карбоксильними. Внаслідок цього порушується активність багатьох ферментів, в першу чергу тих, які беруть участь у порфіриновому обміні, в тому числі дегідратази δ-амінолевулінової кислоти і ферохелатази (рис. 24). Порушується також процес перетворення тріптофану. Ці зміни гальмують утворення гема, а внаслідок цього і цитохромів, утруднюють синтез піридинових нуклеотидів. У результаті порушуються енергетичні процеси в клітинах. Крім того, під впливом низьких концентрацій свинцю змінюється синтез РНК і ДНК, а отже, і порушуються пластичні процеси в клітинах. Це знижує адаптаційні можливості організму і спричинює підвищення загальної захворюваності робітників. δ-амінолевулінова кислота недостатньо використовується для синтезу порфіринів і в значній кількості починає виділятися із сечою, а в зв'язку з пригніченням гемсинтетази порушується взаємодія протопорфірину з гемом, вміст вільного протопорфірину в еритроцитах збільшується.

Крім того, свинець викликає інтоксикацію і ураження інших органів і систем. Свинець фіксується на мембрані еритроцитів, порушує активність Na^+–K^+–залежної АТФ-ази, що призводить до зниження концентрації калію в еритроцитах, скороченню їх життя і гемолізу.

Розглянуті механізми лежать в основі синдромів, характерних для інтоксикації. Клініка свинцевої інтоксикації виявляється поєднанням декількох синдромів.

Патолого-анатомічна картина. При свинцевій інтоксикації в патоморфологічній картині спостерігаються зміни нервових клітин передніх рогів спинного мозку, в яких виявляється вакулізація, пігментація, пікноз ядер, розчинення хроматофільної субстанції. Можуть мати місце дистрофічні зміни в периферичних вузлах симпатичної частини вегетативної нервової системи та загалом у периферичних нервах. У випадках тяжкого ураження в головному і спинному мозку виявляються ділянки крововиливів, стази.

Клініка. Характерні в минулому для хронічної інтоксикації свинцем так

звані кардинальні ознаки - свинцева кайма (темно-сіра, іноді ліловато-аспідна вузька смуга по краю ясен біля шийки зубів) і свинцевий колорит (землисто-сірий колір обличчя) - тепер завдяки покращанню навколишнього середовища на виробництві, пов'язаному зі свинцем, втратили своє діагностичне значення. Хронічна інтоксикація свинцем характеризується переважно порушеннями в системі крові, ураженнями нервової системи і шлунково-кишкового тракту (рис. 25).

Зміни біохімічних показників крові, які викликані інтоксикацією свинцем, складаються з порушень порфіринового обміну і зрушень у червоній крові. У системі порфіринового обміну найперше на надходження в організм підвищеної кількості свинцю реагує амінолевулінат-дегідратаза, активність якої в еритроцитах знижується; збільшується вміст амінолевулінової кислоти, протопорфірину і копропорфірину в сечі, а також амінолевулінової кислоти і копропорфірину в еритроцитах, які вважаються найбільш достовірними і специфічними ознаками отруєння. Встановлена залежність вираженості змін порфіринового обміну від ступеня впливу свинцю, вмісту його в крові і тяжкості отруєння. Зрушення в морфологічній картині крові - ретикулоцитоз, збільшення кількості базофільно-зернистих еритроцитів — відносять до неспецифічних ознак сатурнізму, їх діагностична цінність незначна. Анемія при сатурнізмі належить до групи гіпохромних гіперсидеримічних анемій, оскільки її характерними ознаками є гіпохромія еритроцитів при підвищенні вмісту заліза в сироватці крові (так звана сідероахрестична анемія). В її розвитку суттєву роль відіграє безпосередня дія свинцю на еритроцити, що веде до скорочення довгочасності їх життя. У клінічній картині хронічної свинцевої інтоксикації розрізнюють три стадії.

Початкова форма хронічної свинцевої інтоксикації характеризується відсутністю клінічних ознак і встановлюється за так званими лабораторними симптомами інтоксикації. Вміст амінолевулінової кислоти в сечі досягає 15 мг на 1 г креатиніну і копропорфірину - 300 мкг на 1 г креатиніну. Рівень свинцю в

крові не перевищує звичайно 500 мкг/л, а в сечі — 100 мкг/л; ретикулоцитоз — до 20-25%, кількість базофільно-зернистих еритроцитів збільшується до 35%.

Легка форма хронічної свинцевої інтоксикації характеризується приєднанням клінічних симптомів. При цій формі інтоксикації діагностується початкова форма поліневропатії (так звана вегетативно-сенситивна форма). При цьому переважають вегетативно-трофічні порушення: біль, парестезія, почуття отерплості в кінцівках, особливо вночі в стані спокою. Об'єктивно при неврологічному обстеженні відмічається зміна кольору шкіри пальців рук (легкий ціаноз або блідість шкіри), гіпергідроз, гіпотермія, симетричні дистальні порушення чутливості, спочатку у вигляді гіперестезій, а потім - гіпестезій, м'язова гіпотонія, заторможеність дермографізму, лабільність артеріального тиску, тенденція до брадикардії. Спостерігається зниження збудженості нюхового, смакового і зорового аналізаторів.

Зміни в травно-кишковому тракті при легкій формі хронічної свинцевої інтоксикації виражаються в порушенні шлункової секреції (підвищення або зниження), процесів всмоктування в кишечнику, моторики кишечника з розвитком дискінетичного синдрому. Можливі функціональні порушення печінки.

Порушення біохімічних показників при цій формі інтоксикації свинцем більш виражені: вміст амінолевулінової кислоти і копропорфірину в сечі може підвищуватись до 25 мг і до 500 мкг на 1 г креатиніну відповідно, вміст свинцю в крові, як правило, не перевищує 800 мкг/л, а в сечі досягає 150 мкг/л; ретикулоцитоз - до 40%, кількість еритроцитів з базофільною зернистістю - до 60%. Можливе деяке зниження вмісту гемоглобіну.

Виражена форма хронічної інтоксикації свинцем характеризується розвитком вираженої поліневропатії, при цьому поряд з чутливими розладами можуть спостерігатись рухові, наростають астеновегетативні порушення Класичною формою поліневриту при дії свинцю на організм працюючого є так званий антебрахіальний тип паралічу. Синдром характеризується переважним

ураженням розгиначів кисті і пальців рук (рис. 26). Процес починається з ураження загального розгинача пальців, а пізніше приєднується парез решти розгиначів пальців і кисті Ураження переважно променевого нерва обумовлює примусове положення кисті, яка звиває під прямим кутом у положенні напівпронації. Пальці зігнуті, великий палець приведений у бік до долоні (так звана «висяча кисть»). При найбільш тяжкому перебігу свонцового поліневриту розвивається тетрапарез. В деяких випадках свинцовий поліневрит проявляється інтенсивними болями по ходу нервових стволів, особливо нижніх кінцівок.

При вираженій формі хронічної інтоксикації свинцем часто спостерігаються: так звана свинцева коліка, що проявляється переймоподібініими болямії в животі, стійким запором (його тривалість може досягати 10—14 днів), який не піддаєіься дії проносних препаратів; підйомом артеріального тиску, нерідко з брадикардією, підвищенням температури тіла. а також помірним лейкоцитозом, темно-червоним кольором сечі (внаслідок виділення великої кількості порфірину). Іноді свинцева коліка супроводжується ураженням сечових шляхів і протікає як ниркова коліка Слід враховувати можливість розвитку атипічних, стертих форм свинцевої коліки, перебіг яких відбувається хвильоподібно протягом тривалого часу (до 3—4-х місяців) і які характеризуються менш яскраво вираженою клінічною картиною та лабораторною симптоматикою. Ірігоскопія виявляє спастичні зміни товстої кишки, які чередуються із ділянками атонії.

За останні роки накопичені нові дані щодо механізму розвитку та перебігу свинцевих колік. Вважається, що при дії свинцю на організм людини вироблюються аутоантитіла, які ще до появи клінічних ознак свчнцевої інтоксикації сприяють утворенню імунних комплексів. Аутоантитіла з'являються в результаті зміни антигенних власгивостей еритроцитів внаслідок метаболічних порушень при утворенні гема або за рахунок утворення металопротеїду. Ці імунні комплекси, а також еритроцити з антигенними

властивостями циркулюють в периферичній крові і, по-перше, зумовлюють напружену роботу імунної системи, а по-друге, порушують нормальне кровозабезпечення в органах (за рахунок «затикання» капілярів). Це викликає порушення мікроциркуляції органів і зумовлює больовий синдром.

Ураження серцево-судинної системи характеризується появою симптоматики токсичного міокардиту. Він проявляється задишкою, серцебиттям, почуттям перебоїв в серці, розширенням меж, глухістю тонів, нерідко аритміями, дифузними змінами на ЕКГ, порушеннями ритма і провідності. Характерним є розвиток артеріальної гіпертензії. При тривалому впливі свинцю досить рано розвивається атеросклероз.

Сьогодні у виробничих умовах свинцеві коліки починаються поступово, з продрому: підвищена втомлюваність під кінець робочого дня; загальне нездужання; біль у трубчастих кістках, м'язах і в зоні попереку; втрата апетиту; нахил до затримки випорожнення; дратливість і порушення сну. Іноді ці явища виникають водночас з болями в животі, які швидко посилюються і набувають характеру ріжучих.

Для вираженої форми хронічної свинцевої інтоксикації характерний розвиток анемічного синдрому зі зниженням рівня гемоглобіну нижче 130 г/л у чоловіків і 120 г/л у жінок.

При тривалому контакті зі свинцем відмічається ураження визначених ділянок кісток і суглобів: поява в метафізах довгих трубчастих кісток гомогенних, рівномірно інтенсивних затемнень, які різко відмежовані від діафізу кісток Зміни в кістковій тканині при інтоксикації свинцем не супроводжуються деструктивними процесами, зміни в надкісниці відсутні. Найчастіше вражуються великогомілкова і малогомілкова кістки, стегнова, плечова, ліктьова, променева кістки, ребра.

Біохімічні порушення при вираженій інтоксикації свинцем найбільш виразні. Вміст амінолавулінової кислоти і копропорфірину в сечі становить більш 25 мг і більш 500 мкг на 1 г креатиніну відповідно Концентрація свинцю в крові

досягає 800 мкг/л і вище, а в сечі вище 150 мкг/л, ретикулоцитоз — більш 40 %, кількість базофільно-зернистих еритроцитів перевищує 60%.

Діагностика. Діагностика залізонасиченої анемії внаслідок свинцевої інтоксикації здійснюється на основі наступних діагностичних критеріїв:

- контакт зі свинцем на роботі, в умовах підвищених концентрацій виробничого середовища;
- землисто-сіра блідість шкірних покровів (“свинцевий колорит”) і свинцева кайма на яснах під час огляду;
- клінічні ознаки хронічної свинцевої інтоксикації (ураження нервової, травної, серцево-судинної систем). Найбільш характерні астено-вегетативний синдром, поліневрит, абдомінальні больові кризи (“свинцева коліка”), упорні запори, металевий смак в роті;
- характерні особливості гемограми: гіпохромна анемія, збільшення кількості ретикулоцитів, базофільна пунктуація (зернистість) еритроцитів;
- характерні особливості міелограми: збільшення кількості еритрокаріоцитів і кільцевидних сидеробластів;
- зниження активності дегідрогенази δ-амінолевулінової кислоти в еритроцитах;
- зниження кількості протопорфіринів і підвищення копропорфіринів в еритроцитах;
- підвищене виділення з сечею δ-амінолевулінової кислоти і свинцю;
- підвищений вміст свинцю в крові;
- підвищений вміст в крові заліза, ферітину, насичення залізом трансферіну.

Лікування. Найбільш ефективними терапевтичними засобами при хронічній інтоксикації свинцем є комплексони, котрі утворюють зі свинцем міцні недисоціюючі, малотоксичні комплекси, що швидко виводяться з організму через нирки (рис. 27). Найчастіше використовують 10% розчин тетацину-кальцію, який вводять внутрішньовенно 1—2 рази на день протягом

2—3-х днів (20 мл в 500 мл 5% розчину глюкози). Застосовують також пентацин (особливо при свинцевих коліках). Обидва препарати мають високу видільну активність стосовно свинцю і здатні швидко купірувати одне з найтяжчих проявів сатурнізму — свинцеву коліку. Препарати застосовують внутрівенно. Пентацин вводять в ізотонічному розчині хлориду натрію або в 5% розчині глюкози по 200 мл 1—2 рази на добу, добова доза 2,0—4,0 г. Курс лікування складається з трьох циклів з 3—5-денними перервами між циклами. Для лікування інтоксикацій свинцем застосовують Д-пеніциламін у добовій дозі 600—900 мг; його слід приймати через 30 хв після їжі.

При лікуванні хворих з хронічною інтоксикацією свинцем, яка супроводжується неврологічними розладами, використовують: вітаміни групи В; аскорбінову кислоту; препарати, що мають спазмолітичну дію; гангліоблокатори; фізіотерапевтичні методи лікування.

Якщо виявлено анемічний синдром, рекомендують: препарати заліза з соляною кислотою, гемостимулін (тричі на день протягом тижня); вітамінотерапію — вітамін B_{12} (100 мкг) через день внутрівенно (15 ін'єкцій), вітамін B_6 внутрім'язово (10 ін'єкцій).

У разі печінкового синдрому рекомендують: діатермію ділянки печінки; внутрівенні ін'єкції 20 мл 40% розчину глюкози; підшкірне введення інсуліну (5 ОД); 300 мкг вітаміну B_{12} (10—12 ін'єкцій); вітамін К по одній таблетці протягом п'яти днів.

Експертиза працездатності. Питання експертизи працездатності при сатурнізмі вирішують в залежності від вираженості отруєння. При початковій формі інтоксикації необхідне тимчасове переведення на роботу поза контактом зі свинцем терміном на 1—2 місяці. У подальшому такі хворі можуть повернутися на ту саму роботу (за умови повної нормалізації показників порфіринового обміну). У разі рецидивів інтоксикації робітник повинен повністю припинити контакт зі свинцем.

При вираженій формі інтоксикації хворих треба повністю відсторонити від

роботи зі свинцем навіть тоді, коли спостерігається повне зникнення ознак сатурнізму в результаті лікування.

Профілактика. Найбільш ефективним профілактичним засобом є, зрозуміло, заміна свинцю і його з'єднань на відповідних виробництвах іншими нетоксичними речовинами.

Необхідна максимальна механізація операцій з обробки матеріалів, які містять свинець; герметизація джерел виділення пилу свинцю; зволоження матеріалів, що виділяють пил; обладнання виробничих зон раціональною вентиляцією, механічною очисткою робочих приміщень від пилу. У приміщеннях, де багато пилу, належить працювати в респіраторах, промислових фільтруючих протигазах.

При роботі зі свинцем і його з'єднаннями необхідно суворо дотримувати правил особистої гігієни, заборонити прийом їжі на робочих місцях; курити треба в спеціально відведених для цього кімнатах. Суттєва роль в профілактиці інтоксикації свинцем належить профілактичному прийому продуктів, які містять пектинові речовини (фруктові неосвітлені соки, яблука), а також попереднім і періодичним медичним оглядам.

Інтоксикація миш'яковистим воднем

Миш'яковистий водень — тяжкий безколірний газ. У промислових умовах він є побічним продуктом, який утворюється при дії технічних кислот на метали (олово, мідь, вісмут) і з'єднання, що містять миш'як. Миш'яковистий водень виділяється при паянні і протравлюванні металевих виробів кислотами, наповненні акумуляторних батарей на підводних човнах, гальванізації. Допустима концентрація 0,3 мг/м^3.

До організму людини миш'яковистий водень потрапляє через органи дихання, рідше — через непошкоджену шкіру і шлунково-кишковий тракт.

Патогенез. З'єднання миш'яку блокують сульфгідрильні групи ферментів і утворюють з ними стійкі токсичні комплекси. Миш'як порушує вуглеводний,

жировий обмін і тканинне дихання. В патогенезі інтоксикації миш'яком має значення капіляротоксичний і гемолітичний ефекти, а також подразлива дія на шкіру та слизові оболонки.

Миш'яковистий водень — сильна гемолітична отрута, метгемоглобіноутворювач. Механізм гемолітичної дії миш'яковистого водню не повністю з'ясований. Можливо, гемоліз обумовлений рядом факторів:

1) гальмуванням каталази, яка міститься в еритроцитах, в результаті чого накопичується велика кількість перекису водню, що й спричинює гемоліз;

2) утворенням всередині еритроцитів таких продуктів, які мають гемолітичну властивість, насамперед тідросилази; водночас з цим миш'яковистий водень руйнує глютатіон, який може гальмувати гемоліз;

3) накопиченням в еритроцитах металевого миш'яку, який руйнує структуру останніх, що й призводить до їх розпаду.

Наслідком такого гемолізу є: анемія, ураження паренхіматозних органів, нервової і серцево-судинної систем. Спостерігаються характерні для гіпоксемічних станів зрушення з боку проміжного обміну: підвищення вмісту цукру і молочної кислоти в крові, зниження лужних резервів крові.

Таким чином, аноксемія, що розвивається при інтоксикації гемолітичного характеру, зумовлює загальну гіпоксію з супровідними проявами. Серйозні порушення функції нирок і печінки, які спостерігаються при дії миш'яковистого водню, не можна пояснити тільки гемолізом. Велику роль у цьому відіграє і безпосередня дія миш'яку, що утворюється в процесі окислення миш'яковистого водню.

При дії миш'яковистого водню в організмі людини спостерігаються зміни з боку крові (гемолітична анемія, з'являється велика кількість ретикулоцитів, базофільно-зернистих еритроцитів, підвищується ШОЕ), нирок (змінюється колір сечі — колір «м'ясних помиїв», спостерігається протеїнурія, висока питома вага, уремія), печінки (явища токсичного гепатиту), серцево-судинної системи (збільшення розмірів серця, тахікардія, артеріальна гіпотонія), нервової

системи (головний біль, запаморочення, сонливість або різке збудження).

Клініка. *Гострі* отруєння виникають несподівано. За клінічним перебігом розрізнюють три форми гострих отруєнь миш'яковистим воднем.

Легкі отруєння характеризуються загальною слабістю, нездужанням, головним болем, нудотою, позивами до блювання, болями в суглобах. Склери і шкірні покриви слабо іктеричні. Іноді з'являється кровава сеча. Кількість еритроцитів і гемоглобіну в крові помірно знижується. Вказані явища порівняно швидко проходять і видужування настає через декілька днів.

При отруєннях *середньої* тяжкості, окрім названих скарг, хворих проймає холод, з'являються сильні болі в попереці, підвищується температура. У перший день розвивається жовтяниця зі своєрідним бронзовим кольором шкірних покривів. У крові підвищується вміст непрямого білірубіну, знижується кількість еритроцитів і гемоглобіну, з'являються ретикулоцити і базофільно-зернисті еритроцити. Виявляються гемоглобінурія, альбумінурія і детрит у сечі. Нерідко на третій-четвертий день спостерігаються збільшена печінка, помірна тахікардія, вислуховується систолічний шум на верхівці серця, знижується кров'яний тиск. При лікуванні покрещання стану відбувається поступово, одужання настає протягом чотирьох-шести тижнів.

Тяжкі отруєння. Після скритого періоду, який триває 2—3 год, з'являються перші ознаки інтоксикації: інтенсивні головні болі, відчуття холоду, підвищення температури до 38—39 °С, блювання.

Сеча набуває бурого відтінку і містить велику кількість відновленого гемоглобіну, в ній знаходять білок. Надалі спостерігається різке падіння кількості гемоглобіну і еритроцитів, збільшується вміст білірубіну. Під кінець двох-трьох діб з'являються симптоми ураження печінки, у крові визначається прямий білірубін.

Якщо хвороба прогресує, розвивається ниркова недостатність, яка спостерігається на 4—5-й день і характеризується наявністю уремії, вираженої гемолітичної жовтяниці. Посилюється головний біль, сонливість, з'являється

нудота, блювання. Далі утворення сечі припиняється, посилюються явища уремії. Смерть настає частіше всього до кінця першого тижня.

При відносно сприятливому перебігу хвороби виділяють період видужування. Стан хворого повільно покращується, проходить жовтяниця, збільшується кількість сечі, зменшується анемія, підвищується кількість еритроцитів і гемоглобіну. Повне одужання можна констатувати лише через 2—$2^1/_2$ місяці.

До віддалених наслідків отруєння миш'яковистим воднем слід віднести: тяжку анемію та пов'язане з нею ожиріння паренхіматозних органів, а також зниження резистентності організму щодо інфекції; вторинні неспецифічні пневмонії; зміни в нирках у вигляді гломерулонефриту; хронічні гепатити і порушення функції жовчовивідних шляхів.

Хронічна інтоксикація. Зустрічається дуже рідко. Для неї характерна вторинна анемія, яка протікає без виражених клінічних проявів гемолізу.

Хворі скаржаться на головний біль, порушення сну, поганий апетит, болі в епігастральній області, розлад травлення, швидку втомлюваність, схудність, іноді — петехії на шкірі, випадіння волосся. При об'єктивному обстеженні звертає на себе увагу блідість шкірних покривів, загальна астенія. У крові виявляється анемія, базофільна зернистість еритроцитів, помірний лейкоцитоз.

Лікування. Постільний режим, повний спокій. Показано тепло. У перші години до розвитку гемолізу — кровопускання 300 мл крові з наступним її переливанням, введенням глюкози внутрівенно — 500 мл 10% розчину з аскорбіновою кислотою (300—500 мг) крапельно. Підшкірне введення ізотонічного розчину натрію хлориду — до одного літра. Крапельні клізми із 5% розчину глюкози (500 мл), інсулін (5 — 10 ОД) підшкірно. Введення лугів. Діатермія ділянок нирок. Кордіамін, коразол, адреналін. При сильному блюванні — ін'єкції морфіну з магнію сульфатом. Внутрівенне введення 20—30 мл 30% розчину натрію тіосульфату. Інгаляції кисню. Негайне введення підшкірно або внутрім'язово мекаптіду по 1 мл 40% масляного розчину: в

перший день три ін'єкції через кожні 4—5 год, на другий і третій по дві ін'єкції через 8—12 год.

При стійкій анурії показано застосування перітонеального діалізу, гемодіалізу із застосуванням апарата штучної нирки. При хронічній інтоксикації — антианемічне і загальнозміцнювальне лікування.

Експертиза працездатності. Після тяжких гострих інтоксикацій, а також у разі виражених хронічних, обов'язкове відсторонення від контакту з миш'яковистим воднем та іншими токсичними речовинами.

Профілактика. Загальні санітарно-гігієнічні засоби. Хімічний контроль за станом повітряного середовища. Попередні і періодичні медичні огляди.

ПРОФЕСІЙНІ ЗАХВОРЮВАННЯ З ПЕРЕВАЖНИМ УРАЖЕННЯМ ГЕПАТОБІЛІАРНОІ СИСТЕМИ (ТОКСИЧНІ ГЕПАТИТИ)

Широкий розвиток хімічної промисловості, органічного синтезу, застосування пестицидів призвели до збільшення захворюваності гепатитами. Ця група захворювань включає в себе ураження печінки, викликані хімічними агентами, які застосовуються на виробництві.

Найбільш систематизованою є класифікація гепатотоксичних речовин з урахуванням їх хімічної будови:

- хлоровані вуглеводні;
- хлоровані нафталіни і дифеніли;
- бензол, його гомологи і похідні;
- деякі метали та металоїди.

1. Хлоровані вуглеводні (хлористий метил, хлороформ, чотирихлористий вуглець, етілхлорид, дихлоретан, тетрахлоретан) широко застосовуються в машинобудуванні, авіа- й автобудуванні, взуттєвому виробництві, для чистки одягу, під час дегельмінтизації, дезінсекції і дезінфекції.

2. Хлоровані нафталіни і дифеніл являють собою тверду воскоподібну масу жовтуватого або бурого кольору. Застосовуються під назвою «галовакс»,

«савол» для покриття електричних проводів, наповнення конденсаторів; їх використовують як замінники смоли, воску, каучуку.

3. Бензол, його гомологи і похідні (нітробензол, толуол, анілін) завдяки розвитку промислової хімії все ширше застосовують для виготовлення ароматичних з'єднань, органічних фарб, вибухових речовин.

4. Метали і металоїди (свинець, ртуть, золото, марганець, миш'як, фосфор) поступово замінюються в промисловості менш шкідливими з'єднаннями.

Печінка виконує антитоксичну функцію, незалежно від шляхів проникнення і місця дії отрути в організмі. При цьому різні за своєю будовою речовини можуть викликати ураження печінки. Деякі з них — так звані гепатотропні отрути — мають особливу спорідненість із тканинами печінки і чинять специфічний гепатотропний ефект, надходячи в організм навіть у невеликих дозах. Виділення групи гепатотропних отрут деякою мірою умовне, тому що багато токсичних речовин, не маючи великого тропізму до тканини печінки, все ж пошкоджують останню, порушуючи ті чи інші її функції.

Патогенез. Унаслідок дії більшості гепатотоксичних речовин виникають безпосередні пошкодження паренхіми і порушення обмінних ферментативних процесів в її тканині. Залежно від хімічної природи і дози отрути змінюється механізм її дії. Некроз гепатоцитів при отруєнні чотирихлористим вуглецем є наслідком порушення ферментативних систем ендоплазматичного ретикулуму. В інших випадках дистрофічні зміни гепатоцитів під впливом чотирихлористого вуглецю, алілового спирту пов'язані з посиленням переокислення ненасичених жирних кислот мембранних ліпідів. У разі дії тяжких металів патогенез ушкодження спричиняється блокадою сульфгідрильних груп ферментів.

Можливі ураження й інших ферментних систем печінки — холінестерази (ртуть), фосфатази (фтор). Особлива увага приділяється порушенню внутрідолькового кровообігу з подальшою гіпоксією і дегенеративними змінами відповідних ділянок (хлоровані вуглеводні). При дії тринітротолуолу в

організмі виникає дефіцит цистіну внаслідок зв'язування його нітрогрупами.

Окрім основної (гепатотоксичної) дії можливе алергічне ураження печінки (урсол). Деякі отрути чинять як пряму токсичну, так і сенсибілізуючу дію (солі золота, деякі з'єднання миш'яку, сульфаніламідні препарати).

Із синдромів, які характеризують ураження печінки, обумовлені впливом професійних чинників, переважають синдроми цитолізу і холестазу (екскреторно-біліарний). Синдром цитолізу розвивається внаслідок функціональної неповноцінності гспатоцитів при зміні проникності їх мембран з наступною гіперферментемією. Остання, яка проходить з підвищенням активності ферментів, характерна для гострої інтоксикації гепатотропними отрутами. Гіпербілірубінемія з підвищенням вмісту в сироватці крові фракції вільного білірубіну при хронічному токсичному гепатиті може бути пояснена ферментативними порушеннями — зниженням активності глюкуронід-трансферазної системи гепатоцитів.

Під впливом низьких концентрацій хімічних речовин, що мають сенсибілізуючу дію, наприклад формальдегіду, токсико-алергічна реакція печінки проявляється ознаками холестазу (збільшення активності лужної фосфатази сироватки крові) і початковими ознаками ураження проміжної тканини (збільшення тимолового показника) .

Слід наголосити, що попередні ушкодження печінки алкоголем, вірусною інфекцією підвищують чутливість до гепатотропних отрут. Токсичний ефект посилюється при бактеріальній інфекції, дефіциті білків в їжі.

Патолого-анатомічна картина. Токсичне ураження проявляється різноманітними морфологічними змінами в печінці: масивні і субмасивні некрози паренхіми, жирова або балонна дистрофія. Термін «гепатит» у більшості випадків не відповідає морфологічній картині гострих токсичних ушкоджень; деякі дослідники розглядають зміни в сполучній тканині при токсичних ураженнях як вторинну запальну реакцію на дистрофічні порушення клітин печінки і позначають її як «реактивний гепатит». У разі виникнення

гострого отруєння речовинами гепатотропної дії спостерігається картина зонального ураження печінки (жирова дистрофія, некрози клітин у центрі дольки), що, як правило, завершується повним поновленням нормальної структури печінки. При тяжких інтоксикаціях може розвиватись масивний некроз печінки, який іноді трансформується у великовузловий постнекротичний цироз.

У хворих з хронічною інтоксикацією найбільш характерною морфологічною ознакою ураження печінки є той чи інший ступінь жирової дистрофії — від дифузної до осередкової, яка нерідко поєднується і з білковою дистрофією.

Клініка. За клінічною картиною розрізнюють *гострі* та *хронічні* токсичні гепатити.

Гострий професійний гепатит є одним із клінічних синдромів гострого отруєння при короткочасному впливі високих концентрацій токсичних речовин. Вони виникають під час аварійних ситуацій, порушеннях техніки безпеки і правил зберігання токсичних речовин. Надходять ці речовини через легені.

Клініка гострого токсичного гепатиту нагадує вірусний гепатит, але без наявності переджовтяничного періоду. Гостре ураження розвивається на 2—5-ту добу після впливу токсичної речовини в порівняно високих концентраціях. Захворювання проявляється збільшенням розмірів печінки, болісністю її при пальпації, зростаючою жовтяницею. Виявляється підвищення активності внутріклітинних ферментів у сироватці крові (аланінамінотрансферази, аспартатамінотрансферази, фруктозомонофосфатальдолази, лактатдегідрогенази, гіпербілірубінемія, уробілінурія, жовчні ферменти). Крім того, має місце гіпоальбумінемія, зниження β-ліпопротеїдів і фосфоліпідів крові. Порушуються системи, які відповідають за згортання і протизгортання крові; виявляється гіпокоагуляція, підвищується фібрінолітична активність, збільшується вміст гепарину, розвивається геморагічний синдром.

У хворих з легкою і середньотяжкою формами хвороби відмічається нерізка

минуща жовтяниця, а при тяжких формах вона інтенсивна, з геморагічним синдромом. Тяжкі форми токсичного гепатиту можуть призвести до гострої печінкової недостатності. Суттєве значення має супутнє ураження нирок.

Якщо прослідкувати за перебігом гострого отруєння, то ознаки ураження печінки мають циклічний характер.

Перший період характеризується симптомами ураження нервової системи. З'являються головний біль, запаморочення, нудота, блювання, порушення координації. У тяжких випадках може наступити втрата свідомості, з розвитком наркотичної коми, з тяжким ураженням дихального і судинорухового центрів. Основна небезпека цього періоду полягає в можливості розвитку коми та ускладнень, зумовлених наркозом (аспірація блювотних мас, асфіксія внаслідок западіння язика).

Другий період інтоксикації починається з кінця першої доби, коли з'являються симптоми, що свідчать про ураження печінки. Явища гострого токсичного гепатиту залежать від ступеня вираженості запальних і некротичних процесів у тканині печінки.

У випадках легких отруєнь жовтяниця може бути відсутньою. У більш тяжких випадках з'являються болі в правому підребер'ї, поступово наростає жовтяниця. Характерна пропасниця спричинена резорбцією некротично змінених білків печінки. На 2—4-й день інтоксикації виникають ознаки функціональної недостатності печінки: нарощуються явища геморагічного діатезу (синці під очима, носові кровотечі), посилюється жовтяниця, порушується сон. Збільшується печінка. Біохімічні дослідження показують зниження протромбінового індексу, холестерину, різке підвищення рівня активності ферментів «некрозу» (амінотрансфераза, альдолаза), збільшується вміст у крові білірубіну, головним чином прямої його фракції.

В окремих випадках токсичний гепатит може призвести до гострої атрофії печінки. Печінкова декомпенсація проявляється загальмованістю, змінами ритму сну, тремором, збільшенням вмісту аміаку в крові, значним геморагічним

синдромом.

Гостра інтоксикація може завершитись розвитком печінкової коми. Суттєве значення має і супутнє токсичному гепатиту ураження нирок. При дослідженні сечі можна виявити білок, форменні елементи. Однак лише на 5—7-й день отруєння починають проявлятися більш виразні симптоми гострої ниркової недостатності.

Третій період інтоксикації характеризується вираженою декомпенсацією функції нирок, в основі якої лежить гострий токсичний некрозонефроз. Олігурія змінюється анурією. У крові підвищується концентрація азотистих шлаків (залишковий азот, сечовина, креатинін).

Таким чином, особливістю гострого отруєння отрутами гепатотропної дії є циклічність клінічної картини, зумовлена вираженими порушеннями функціонального стану печінки і нирок, аж до розвитку ознак їх декомпенсації.

Поряд із загальними клінічними проявами, властивими всім токсичним гепатитам, у деяких хворих виявляються специфічні ураження, властиві тим чи іншим отрутам. *Хлоровані вуглеводні* в разі масивного впливу чинять наркотичну дію. Переважають неврологічні розлади у вигляді запаморочення, атаксії, загальмованості, психомоторного збудження, рідше коматозного стану. До цього приєднуються токсичні гепато- і нефропатія. При гострому отруєнні чотирихлористим вуглецем, хлорованим нафталіном жовтяниця з'являється в першу або на другу добу після отруєння, супроводжується різким підйомом амінотрансфераз сироватки при незмінній протеїнограмі з тяжким ураженням нирок. Летальний кінець настає в перші два тижні захворювання.

Для інтоксикації *тринітротолуолом* характерна метгемоглобінемія і з'явлення тілець Гейнца у крові. Ураження печінки при дії аніліну розвивається на фоні змін нервової системи і крові (за рахунок утворення метгемоглобіну), які характерні для останнього.

У більшості випадків токсичного гепатиту після припинення контакту з гепатотропними отрутами наступає одужання. Найчастішим ускладненням

буває дискінезія жовчного міхура і жовчних шляхів. Після тяжких отруєнь з масивними некрозами паренхіми може розвиватись макронодулярний пироз печінки.

Відповідно до існуючої сьогодні класифікації ***хронічних*** захворювань печінки токсичний гепатит за своїми клініко-морфологічними ознаками і перебігом найближче стоїть до хронічного персистуючого гепатиту і так званого «неспецифічного» реактивного гепатиту.

Захворювання виникає в разі тривалого впливу субтоксичних доз гепатотропних речовин. Ураження печінки у робітників, що знаходяться в контакті з невеликими концентраціями токсичних речовин, проявляється у вигляді гепатобіліарного синдрому та функціональної неповноцінності печінкових клітин і характеризується диспептичними та больовими явищами.

Хворі скаржаться на гіркоту в роті, зниження апетиту, нестійке випорожнення, тупий біль у правому підребер'ї, який посилюється після гострої або жирної їжі. Під час об'єктивного огляду часто відмічаються слабка іктеричність склер, рідше жовтявість шкірних покривів, збільшення розмірів печінки, болісність при пальпації, позитивні симптоми роздратування жовчного міхура (Ортнера, Мерфі, френікус-симптом). «Судинні зірочки» і «долонна ерітема», збільшення селезінки зустрічаються рідко.

Больовий синдром пояснюється дискінезією жовчно-вивідних шляхів. Вона має місце навіть на самих початкових стадіях впливу токсичних речовий. На фоні дискінезії жовчного міхура може розвиватись вторинна інфекція, спостерігаються ознаки холециститу.

Хронічний токсичний гепатит протікає тривалий час. Його перебіг доброякісний, без нахилу до прогресування. Легкі форми захворювання мають тенденцію до зворотного розвитку. Можлива стабілізація процесу у хворих як з легкими формами захворювання, так і з більш вираженими. Тяжкий перебіг токсичного гепатиту з ознаками активності процесу спостерігається рідко. Звичайно він зустрічається в разі ураження печінки, яка має змішаний характер;

наприклад, на фоні перенесеного в минулому вірусного гепатиту або зловживання алкоголем.

Більш тяжкий перебіг токсичного гепатиту спостерігається у робітників з великим стажем роботи, в старших вікових групах, при наявності дискінетичного синдрому.

Клінічна картина хронічних токсичних уражень печінки, в разі дії різних отрут, може мати сівої особливості перебігу. Наприклад, токсичне ураження печінки у хворих з хронічною інтоксикацією *бензолом* виникає на фоні ураження кровотворної системи; з інтоксикацією *тринітротолуолом* — розвитку професійної катаракти, функціональних розладів нервової системи, нестійкої анемії; з хронічною інтоксикацією *свинцем* — змін з боку крові, нервової системи тощо. Підсумовуючи сказане, можна зробити висновок, що у клінічній картині інтоксикації ураження печінки може бути переважаючим синдромом (отруєння дихлоретаном, чотирихлористим вуглецем, тринітротолуолом). При деяких інтоксикаціях ураження печінки відбувається паралельно розвитку другої симптоматики або відступає на другий план (свинець, бензол, фтор).

Таким чином, основними особливостями токсикохімічних уражень печінки є:

1. Токсичний гепатит, наскільки б він не був виражений, ніколи не протікає ізольовано, а завжди на фоні загальних явищ гострої або хронічної інтоксикації. При гострих інтоксикаціях ця закономірність більш виражена.

2. Гострий токсичний гепатит виникає швидко, без продромів, на фоні загальнотоксичної дії отрути. Жовтяниця не обов'язкова. Діагностичне значення має і одночасне ураження других паренхіматозних органів, частіше всього нирок, особливо у разі перорального надходження отрути (дихлоретан, чотирихлористий вуглець).

3. Хронічний токсичний гепатит характеризується скудністю симптоматики. Перебіг його відносно сприятливий з тривалими ремісіями. Функціональні

порушення печінки і дискінезії жовчних шляхів можуть тривалий час зберігатися. Цироз спостерігається надзвичайно рідко.

При хронічних інтоксикаціях утворюється жировий гепатоз, виникає хронічний персистуючий гепатит, а в окремих випадках можливе латентне формування цирозу печінки.

Лікування. При гострому отруєнні речовинами гепатотропної дії слід, передусім, припинити надходження їх в організм. Подальші заходи повинні зводитись до знешкодження отрути і виведення її з організму. Рекомендується промивання шлунка 10—15 л води з наступним введенням 100—200 мл вазелінового масла або 30—50 г сольового проносного в разі перорального надходження отрути; навіть за наявності мінімальних ознак інтоксикації призначають форсований діурез з використанням діуретичних засобів (сечовина, манітол, фуросемід), перітонеальний діаліз, гемодіаліз.

Особливе місце займає антидотна терапія. При гострому отруєнні тяжкими металами (свинець, ртуть) внутрівенно вводять тіосульфат натрію, внутрім'язово або підшкірно — унітіол. При гострому отруєнні солями заліза застосовують десфераль: внутрішньо 5—10 г препарату, який розчинений в питній воді, і внутрім'язово 1—2 г препарату кожні 3—12 год,

Патогенетична терапія включає ліпотропні засоби — 30 мл 20% розчину холіну хлориду разом з 600 мл 5% розчину глюкози вводять внутрівенно краплинно; вітаміни групи В; антиоксиданти — вітамін С внутрім'язово по 1 мл 4—6 разів на день; протипротеазні препарати — трасілол, контрикал 500 000 ОД на добу внутрівенно краплинно в 5% розчині глюкози або ізотонічного розчину хлориду натрію. Показано призначення кокарбоксилази внутрім'язово 150—200 мг/доб, внутрішньо глютамінової кислоти (до 8 г на добу), антибіотики. У разі наявності показань призначається симптоматична терапія (транквілізатори, серцеві засоби тощо). У випадках тяжкого отруєння рекомендуються внутрівенн глюкокортикостероїдні гормони.

Лікування хронічного токсичного ураження печінки включає загальні

лікувальні заходи, які проводяться в разі наявності тієї чи іншої інтоксикації, і лікування безпосередньо ураження печінки.

При легкій формі захворювання показано лікувальне харчування, вітамінотерапія (особливо вітаміни групи В), прийом жовчогінних засобів, дуоденальне зондування. Антибіотики призначаються у випадках, коли токсичний гепатит ускладнюється запальним процесом у жовчних шляхах.

При більш виражених формах і загостренні хронічного токсичного гепатиту рекомендується стаціонарне лікування. У разі наявності токсичного гепатиту, який протікає досить тривалий час, призначають сірепар або інші препарати печінки великої рогатої худоби.

Лікування стероїдними гормонами і цитостатиками показано за наявності ознак високої активності процесу в іпечінці, що в клініці професійного гепатиту зустрічається рідко.

Санаторно-курортне лікування показано при помірних порушеннях функціонального стану печінки і наявності дискінезії біліарної системи, поза фази загострення. Рекомендуються бальнопитні курорти — Березівські мінеральні води, Трускавець.

Експертиза працездатності. При гострих інтоксикаціях гепатотропними отрутами працездатність визначається тяжкістю інтоксикації і можливістю оборотності патологічного процесу. Легка стадія гострої інтоксикації передбачає можливість повернення до своєї роботи за умови динамічного спостереження і дотримання санітарних норм. У випадках тяжкого захворювання, наявності жовтяниці, високої гіперферментемії, зниження функціональних проб, збільшеної печінки хворий повинен лікуватися в стаціонарних умовах з наступним санаторно-курортним лікуванням. У подальшому його переводять на іншу роботу поза контактом з токсичними речовинами на період до двох місяців з платнею за професійним листком непрацездатності.

За наявності стійких залишкових явищ інтоксикації або в разі переходу

захворювання в хронічну форму хворого слід раціонально працевлаштувати поза контактом з токсичними з'єднаннями.

Якщо у хворого виявлено хронічний гепатит, рекомендується переведення його на роботу поза контактом з токсичними речовинами (рідко тимчасове — до двох місяців, у разі сприятливого виходу). За наявності стійких порушень функції печінки хворого слід перевести на роботу поза дією токсичних речовин на тривалий термін з наступною перекваліфікацією і встановленням на строк перенавчання групи інвалідності за професійним захворюванням.

Профілактика. Профілактика професійних гепатитів полягає в дотримуванні правил техніки безпеки, правильному зберіганні токсичних речовин, загальної та індивідуальної гігієни. Важливе місце займає правильний професійний відбір робітників на виробництві, де має місце контакт з гепатотропними отрутами, повноцінне харчування з достатньою кількістю білка, вітамінів; виключення зловживання алкоголем. Суттєве значення займають періодичні медичні огляди осіб, які працюють в контакті з речовинами гепатотропної дії, з метою виявлення ранніх, найбільш оборотних форм захворювання.

ПРОФЕСІЙНІ ЗАХВОРЮВАННЯ З ПЕРЕВАЖНИМ УШКОДЖЕННЯМ НИРОК І СЕЧОВИВІДНИХ ШЛЯХІВ

Етіологія і патогенез. Патологія нирок і сечовивідних шляхів займає відносно невелику розповсюдженість серед поширеної групи професійних захворювань.

Контакт ниркової паренхіми і сечовивідних шляхів з токсичними речовинами, накопичення цих речовин і перетворення в ниркових структурах визначають можливість ураження нирок і сечовивідних шляхів. Характер ураження сечовидільної системи залежить від хімічного складу з'єднань, концентрації, шляхів надходження в організм, стану організму і особливо нирок. У залежності від локалізації ушкодження і характеру патологічного

процесу хімічні з'єднання можна розділити на дві групи.

До *першої* належать ті хімічні сполуки, які переважно уражують паренхіму нирок і викликають так звані токсичні нефропатії. Під токсичною нефропатією (токсичний нефрит) мають на увазі функціональні зміни або структурні зміни в нирках, які виникають під впливом екзогенних хімічних продуктів і їх метаболітів. У розвитку токсичної нефропатії мають значення хімічні речовини, що використовуються в народному господарстві: метали та їх солі (свинець, ртуть), азотовмісні з'єднання (анілін, нітробензол, аміак) та їх галогенопохідні (чотирихлористий вуглець, гексахлоретан), гліколі (антифриз), ефіри (дюксан, етилакрилат), а також окис вуглецю, кислоти та інші речовини.

Професійні захворювання нирок спостерігаються у робітників, які зайняті на виробництві синтетичного каучуку, полімерних матеріалів, хлорорганічних отрутохімікатів. Використання останніх у сільському господарстві призвело до почастішання ушкодження нирок і серед населення.

Встановлено, що ушкодження нирок частіше виникає, якщо концентрації пилу і парів нефротоксичних речовин у повітрі виробничих приміщень перевищують допустимі норми. Проникнення отрут в організм активізується в процесі виробничої діяльності, особливо в умовах підвищеної температури навколишнього середовища. Частота та інтенсивність ушкодження підвищуються відповідно до збільшення стажу роботи в контакті з отрутохімікатами.

Отрути поступають в організм в основному через органи травлення і дихання, хоча можливі й інші шляхи. Так, нікель і кобальт проникають через шкіру в токсичних кількостях і у вигляді кристалів накопичуються в печінці та нирках.

Вирішальне значення має безпосередній вплив отрутохімікатів на ниркову паренхіму, однак функціональна можливість нирок може порушуватись і через зміни нейроендокринної регуляції органу та внаслідок вазомоторних зрушень.

Розлади ниркової гемодинаміки, зменшення ниркового кровотоку на фоні

порушення загального кровообігу у відповідь на хімічну травму є одним із патогенетичних механізмів токсичного ураження нирок.

Відомі випадки, коли токсичний ефект дають не токсичні хімічні речовини, що потрапили в організм, а їх метаболіти (наприклад, щавлева кислота при отруєнні гліколями або продукти взаємодії з іншими органами і тканинами, зокрема гемоглобін при ураженні гемолітичними отрутами).

Виникає обструкція ниркових канальців продуктами розпаду гемоглобіну (отруєння миш'яковистим воднем, оцтовою есенцією, мідним купоросом), міоглобіну, кристалами оксалатів (отруєння етіленгліколем, щавлевою кислотою). Можливий імунологічний механізм ушкодження нирок (токсико-алергічний), коли гостра ниркова недостатність розвивається у разі надходження в організм невеликої кількості або малотоксичних хімічних з'єднань. Має значення підвищена індивідуальна чутливість до хімічної речовини.

У разі токсичної нефропатії виявляються зміни активності ряду ферментів у крові і сечі, процесів переамінування в мітохондріях печінки і нирок, вмісту амінокислот у біологічних середовищах, що свідчить про порушення внутріклітинних процесів, підвищення опору клітинних мембран. Є дані стосовно ролі гіпераміноацідурії, викликаної токсичним ураженням печінки, у виникненні вторинних змін канальцевого епітелію нирок.

До *другої* групи відносяться ті хімічні з'єднання, які викликають хімічне подразнення слизової оболонки сечового міхура і можуть призвести до виникнення геморагічного циститу, доброякісних (папіломи) і злоякісних (рак) пухлин сечового міхура. Це в основному ароматичні аміноз'єднання (бензидин, діанізидин, а- і β-нафтиламін), які застосовуються у виробництві барвників.

Клініка. У разі надходження в організм протягом короткого часу значної кількості нефротоксинів розвивається гостра ниркова недостатність, перебіг якої має чотири стадії: початкову (шокову); оліго- і ануричну; відновлення діурезу, або поліуричну; вилікування.

Клінічні ознаки *початкової* стадії — це звичайно симптоми основного захворювання, а саме загальні гемодинамічні розлади, які ускладнюються порушеннями мікроциркуляції в паренхіматозних органах, зокрема в нирках. Визначальною ознакою, що повинна привертати увагу, є циркуляторний колапс, який іноді через довготривалість залишається незаміченим.

Зниження артеріального тиску супроводжується зменшенням діурезу. Симптоми початкової стадії нерідко залишаються непоміченими через тяжкість основного захворювання і шок.

Тривалість початкової стадії – від декількох годин до одного-трьох днів.

У другому (оліго- і анурічному) періоді гострої ниркової недостатності відмічається різке зменшення або повне припинення сечовиділення. Нерідко хвороба розвивається непомітно. Після нормолізації гемодинамічних порушень самопочуття хворих дещо покращується, настає період уявного благополуччя, який триває 3—5 днів. Однак у цей час виділяється все менше і менше сечі, прогресивно знижується її відносна густина (до 1007-1010), одночасно зменшується вміст сечовини, креатиніну, азоту і хлоридів у добовій кількості сечі. У випадках гемолізу або міолізу в сечі знаходять геміновий пігмент. В осадку сечі виявляють багато еритроцитів і лейкоцитів, епітеліальних клітин і бактерій.

На 5–7-й день самопочуття хворих різко погіршується. З'являється почуття сонливості, адинамічності, зникає апетит, хворі страждають від блювання та спраги. Температура тіла в залежності від «фону», на якому розвилась гостра ниркова недостатність, може бути нормальною або підвищеною. Внаслідок зниження опору організму і в разі гнійно-септичних ускладнень температура підвищується незначно, проте у деяких хворих без наявності інфекційних ускладнень може бути субфебрильною.

“Уремічна” інтоксикація, зміни водно-електролітного гомеостазу нерідко призводять до порушення свідомості. Хворі перестають орієнтуватись у просторі і часі. Іноді виникають «конвульсивні кризи», які нагадують

епілепсію. При обезводнюванні астенія і сонливість перемежовуються із занепокоєнням, гострим психозом, галюцинаціями. При дуже тяжких станах спостерігається кома.

У разі тривалої анурії шкіра стає сухою і в подальшому лущиться. Дуже часто спостерігаються висипання, які нагадують скарлатинозний або коревий висип. При внутрісудинному гемолізі шкіра і склери жовтушні. Через порушення коагулюючих властивостей крові виникають підшкірні крововиливи, особливо в місцях ін'єкцій, на кон'юнктиві. Язик сухий, обкладений білим або коричневим нальотом. Нерідко розвивається стоматит. З'являється блювання шлунковим слизом і жовчю.

У початковий період оліго- і ануричної стадії спостерігається запор, який змінюється у разі зростання азотемії проносом. Живіт при пальпації дещо болісний. У легенях вислуховується жорстке дихання, у тяжких випадках — застійні хрипи в нижніх відділах. При гіпергідратації, яка виникає в результаті нераціонального введення рідини, розвивається набряк легенів — водяна легеня.

Може спостерігатись випіт у плевральну порожнину. Задишка пояснюється ацидозом, анемією і розладом кровообігу. При значному ацидозі діспное збільшується, а у хворих, які знаходяться в тяжкому стані, спостерігається дихання за типом Кусмауля.

Ураження серця проявляється міокардитом (глухість серцевих тонів, систолічний шум, збільшення розмірів, біль у серці), змінами на ЕКГ.

Найтяжчі зміни з боку серця виявляються в оліго- і ануричній стадії внаслідок змін вмісту калію в крові. При гіперкаліємії розвивається брадикардія, аритмія, задишка, судинна недостатність, відзначаються зміни на ЕКГ.

Зміни з боку крові характеризуються вираженою гіпохромною анемією, зменшенням кількості еритроцитів і зниженням вмісту гемоглобіну. Анемія різко виражена вже на початку гострої ниркової недостатності.

У період оліго- й анурії швидко підвищується концентрація сечовини, креатиніну в плазмі крові. Характерна також гіпопротеїнемія зі зниженням альбуміно-глобулінового коефіцієнта. Гіпоальбумінемія поєднується зі збільшенням процента α- і γ-глобулінів.

Кислотно-основна рівновага порушується. Посилений катаболізм призводить до накопичення кислих продуктів у тканинах і розвитку метаболічного ацидозу. Метаболічний ацидоз може змінитися респіраторним алкалозом через посилену вентиляцію легенів і виведенням при цьому із організму великої кількості іонів бікарбонату. Це сприяє підтримці рівню pH плазми в межах нормальних коливань, хоча лужний резерв знижується.

Порушення водного обміну виражаються в гіпергідратації або дегідратації. Розрізнюють позаклітинну і внутріклітинну дегідратацію.

Клінічна картина внутріклітинної дегідратації складається із симптомів набряку мозку (блювання, головний біль, коматозний стан, порушення ритму дихання), симптомів міжклітинної (набряк) і внутрішньосудинної гіпергідратації (гіперволемія, підвищення артеріального тиску, лівошлункова недостатність з набряком легенів).

Позаклітинна дегідратація клінічно проявляється гіповолемією, сухістю шкіри. Артеріальний тиск знижений. Пульс слабкого наповнення. Нерідко спостерігається колапс.

Тривалість оліго- і ануричної стадії становить 2-3 тижні.

Третя стадія (відновлення діурезу) характеризується збільшенням кількості виділеної сечі. У міру підвищення діурезу самопочуття хворих поліпшується. Проходить сонливість, стає ясною свідомість, слабшає головний біль, біль у м'язах, зменшується набряк легенів. Шкіра стає сухою. Апетит поліпшується. Зі збільшенням діурезу знижується ступінь азотемії, підвищується концентраційна властивість нирок.

Четверта стадія (одужання) може тривати від трьох-шести місяців до одного-двох років. Стан хворих, які перенесли гостру ниркову недостатність,

поліпшується повільно. Найбільш стійкими симптомами є астенія, анемія і зниження концентраційної властивості нирок. Повне відновлення функціонального стану нирок настає через один-два роки.

В окремих випадках можливий перехід гострої ниркової недостатності в хронічну. Зміни в нирках, що викликані впливом хімічних речовин, які утворюють токсичні метаболіти, котрі діють на нирки, розцінюють як токсичну нефропатію. Виражені форми нефропатії розвиваються у разі гострих тяжких отруєнь хімічними речовинами (хлоровані вуглеводні, органічні з'єднання ртуті, хлор- і фосфорорганічні пестициди та ін.) і супроводжуються різним ступенем виразності гострої ниркової недостатності.

Хронічні отруєння хімічними нефротоксичними речовинами проявляються змінами з боку центральної і периферичної нервової системи, органів кровотворення. Перші симптоми з'являються звичайно після контакту з отрутою протягом трьох і більше років. Спочатку після трьох—п'яти років роботи функціональна діяльність нирок може посилюватись: підвищуєгься нирковий кровообіг і плазмоток, збільшується клубочкова фільтрація і кліренс сечовини. Наступні 6—10 років спостерігається деяка нормолізація функціональної властивості нирок.

Якщо стаж більш як 10 років, слабне активність компенсаторних механізмів з поступовим і неодночасним пригніченням перелічених функцій, збільшенням фільтраційної фракції, зниженням коефіцієнта очищення сечовини, олігурією, ніктурією. Відносна густина сечі спочатку дещо підвищується, а потім знижується. У сечі знаходять невелику кількість білка, еритроцитів, гіалінових циліндрів, клітин ниркового епітелію. Знижується активність холінестерази. Таким чином, можна виділити три фази хронічної токсичної нефропатії: посилення діяльності нирок, адаптація і зниження функціональної властивості нирок.

При хронічних інтоксикаціях різними хімічними речовинами токсична нефропатія рідко є визначальним синдромом інтоксикації, звичайно

функціональні порушення нирок визначаються на фоні розгорнутої клінічної картини інтоксикації. Лише при інтоксикаціях кадмієм і β-нафтолом визначається провідне ураження нирок і ранні форми цих інтоксикацій діагностуються на основі показників функціонального стану нирок.

Нефротоксична дія тяжких металів найчастіше протікає з відносно легкою клінічною симптоматикою. Значну зацікавленість викликає ураження нирок внаслідок свинцевої інтоксикації. У випадках тяжких форм хронічної інтоксикації свинцем відмічаються зміни в судинах нирок, геморагії, некроз епітелію, фіброзні зміни. Минуща протеїнурія у разі хронічної інтоксикації свинцем викликана подразливою дією свинцю на канальцевий епітелій і оборотними функціональними порушеннями в області сецернуючого епітелію.

Для сатурнізму характерні наявність спастичного стану судин нирки, альтернативні зміни клітин епітелію капальців з внутріядерною їх деструкцією. Під впливом свинцю спостерігається коливання концентраційної функції нирок. І хоча сьогодні безпосередньо свинцеву етіологію хронічного нефриту більшість дослідників не підтримує, все ж у тих випадках, коли свинцевій інтоксикації передують захворювання нирок, інтоксикація свинцем може значно погіршити неспецифічний запальний процес у нирках.

До професійних захворювань сечовивідної системи відносять пухлини сечового міхура. Доведено, що канцерогенною дією володіють β-нафтиламін, бензидин Б, аді-ацетілбензидин і деякі їх похідні. Ці речовини потрапляють в організм людини через шкіру, органи дихання і травний тракт.

Початок захворювання характеризується симптомами хронічного подразнення слизової оболонки сечового міхура. Нерідко хворі тривалий час не мають ніяких скарг, крім деякого непостійного почастішання сечовипускання переважно вдень. У сечі яких-небудь відхилень не виявляється. У подальшому сечовипускання все частіше супроводжується різзю, деяким утрудненням і непостійною гематурією.

Пізніше хронічне подразнення слизової оболонки сечового міхура, що виникає внаслідок виділення ароматичних амінів, проявляється розладом сечовипускання, на фоні якого можуть розвиватись геморагічні цистити з частими болісними позивами на сечовипускання, вираженою гематурією. Цистоскопія в цей час може виявити субепітеліальні крововиливи, які локалізуються переважно в області трикутника і шийки сечового міхура. Іноді вони розповсюджуються і на інші ділянки слизової. У тяжких випадках є загроза відшарування епітелію.

Іноді поява скарг на дізуричні явища збігається з розвитком папіломи або злоякісної пухлини сечового міхура. Пухлина розвивається в будь-якому відділі сечового міхура, проте найчастіше локалізується в області трикутника.

Ураження пухлинним процесом безпосередньо нирок, ниркових мисок, сечоводів і заднього відділу сечовивідного каналу зустрічаються як поодинокі випадки, на які припадає 4—5 % серед випадків пухлин сечового міхура. Основним симптомом пухлини сечового міхура є профузна гематурія, якій тривалий час іноді передує мікрогематурія. Доброякісні папіломи клінічно важко відрізнити від злоякісних новоутворень, тому вирішальне значення в діагностиці має морфологічне дослідження.

Гістологічно злоякісні новоутворення сечового міхура частіш за все являють собою папілярні фіброепітеліоми і папілярний рак.

У діагностиці професійних уражень сечового міхура надають перевагу цистоскопії. В аналізі сечі відмічають макрогематурію. При аналізі сечі за Каковським— Аддісом невелика кількість еритроцитів може бути і в нормі.

Макрогематурія звичайно виникає на фоні глибокого патологічного процесу в слизовій оболонці сечового міхура. Виявити в сечі клітини злоякісної пухлини звичайно дуже важко, незважаючи на розроблені спеціальні методи відділення клітин від мінеральних і органічних частин осаду.

З огляду на прогноз професійних захворювань сечового міхура і сечовивідних шляхів слід відзначити, що геморагічний цистит відносно рідко

призводить до розвитку пухлин. Стосовно папілом, то вони звичайно не підлягають оборотному розвитку і можуть рецидивувати. Рецидивуючи папіломи часто здатні до злоякісних перетворень. Можливість вилікування раку сечового міхура, як і пухлин іншої локалізації, визначається стадією захворювання.

Лікування. У випадках тяжких отруєнь з розвитком гострої ниркової недостатності, наприклад, внаслідок інтоксикації солями ртуті, миш'яковистим воднем хворі підлягають обов'язковій госпіталізації в спеціалізовані лікувальні заклади.

На *І стадії* захворювання лікування та профілактика гострої ниркової недостатності зводяться до призначення специфічних антидотів, усунення циркуляторних розладів, обмінного переливання крові при гемолізі, видалення розтрощених тканин. *На ІІ стадії* терапевтичні заходи належить спрямувати на зниження білкового катаболізму, на підтримку водяно-електролітного і кислотно-лужного стану, попередження серцево-судинної недостатності та інфекції. Якщо консервативними заходами не вдається досягти компенсації, застосовують методи позаниркового очищення — гемодіаліз із застосуванням апарата штучної нирки або перітонеальний діаліз.

На *ІІІ стадії* потрібен ретельний контроль за електролітним складом сироватки. Якщо треба, проводять його корекцію.

В урологічних стаціонарах проводять також лікування циститів, оперативні втручання з приводу папілом або раку сечового міхура.

В останні роки досягнуто певних успіхів у хіміотерапії злоякісних новоутворень сечових шляхів.

Експертиза працездатності. Робітники, в яких при профілактичному огляді виявлено зміни в слизовій оболонці сечового міхура типу хронічного циститу, папіломи, підлягають обов'язковому переведенню на роботу, не пов'язану з можливим впливом токсичних речовин.

При розвитку новоутворень постає питання щодо оперативного втручання і

переведення на інвалідність.

Питання раціонального працевлаштування повинні вирішуватись індивідуально.

Профілактика. Належить впроваджувати безперервні технологічні процеси, використовувати герметичну апаратуру, вдосконалювати автоматизацію та дистанційне управління. Потрібен нагляд за використанням робітниками індивідуальних заходів захисту.

Певне значення в профілактиці цих захворювань має проведення попередніх і періодичних медичних оглядів робітників.

ПРОФЕСІЙНІ ЗАХВОРЮВАННЯ З ПЕРЕВАЖНИМ УРАЖЕННЯМ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

Професійні інтоксикації, які протікають з переважним ураженням центральної і периферичної нервової системи, носять назву нейроінтоксикацій, або нейротоксикозів.

Етіологія. До класичних отрут, що впливають переважно на нервову систему, відносять металеву ртуть, сірковуглець, тетраетилсвинець. Нейротропною дією володіють багато наркотичних речовин, вуглеводні. Деякі хімічні з'єднання можуть викликати зміни з боку не тільки нервової системи, але й інших органів і систем (свинець, бензол, оксид вуглецю, фториди та ін.). Інколи одна й та сама речовина у високих концентраціях спричиняє нейротропний ефект, а при низьких концентраціях має іншу дію. Наприклад, бензол при великих концентраціях діє на центральну нервову систему (наркотичний вплив), при низьких — викликає зміну системи кровотворення. Під впливом високих концентрацій фталатних пластифікаторів виникає подразнення слизових оболонок очей і носоглотки, а при низьких — зміни з боку периферичної нервової системи.

Втягуються в патологічний процес різні відділи центральної і периферичної нервової системи. Визначаються зміни в усіх елементах нервової системи —

судинах, клітинах, нервових волокнах і глії. Зміни з боку нервової системи при дії токсичних нейротропних отрут неспецифічні. Деякі токсичні речовини, відрізняються вибірковістю впливу на різні відділи нервової системи: марганець — на стріопалідарну систему, оксид вуглецю — на підкоркові вузли, тетраетилсвинець — на таламогіпоталамічну зону тощо.

Патогенез. Механізм впливу хімічних речовин на нервову систему різноманітний. Вони володіють блокуючою дією на ферментні системи, медіатори і біологічно активні речовини. Пригнічуючи тканинне дихання, вони можуть викликати гіпоксію тканин із змінами нервової системи. Наркотичні речовини блокують синаптичне-проведення збудження в ретикулярну формацію мозкового стовбура, в ділянці гіпоталамуса.

Клініка. Клінічна картина *гострих* нейроінтоксикацій проявляється сукупністю психічних, неврологічних, сомато-вегетативних симптомів. При тяжких інтоксикаціях порушується свідомість, розвивається токсична кома або гострий гіпоксикаційний психоз.

При *хронічних* інтоксикаціях зміни з боку нервової системи можуть проявлятись синдромами вегетативно-судинної дистонії (дисфункції), астеновегетативним і астеноневротичним. У більш пізній стадії токсичного процесу відмічаються органічні зміни нервової системи — токсична енцефалопатія. Порушення периферичних відділів нервової системи можуть проявлятись у вигляді рухомої, чутливої і змішаної форм токсичних поліневропатій. Виділяють також вегетативно-чутливу форму останніх.

У перебігу нейроінтоксикації виділяють дві стадії — функціональних розладів нервової сисгеми, яка проявляється в ранні строки впливу отрути і характеризується оборотністю змін, і стадію органічних змін центральної і периферичної нервової системи. Органічна симптоматика розвивається за наявності великого стажу роботи в несприятливих виробничих умовах і характеризується стійким і тривалим перебігом навіть за умов припинення контакту з речовинами.

Інтоксикація марганцем

Загроза інтоксикації марганцем у вигляді окислів або солей існує за таких умов: при добуванні марганцевих руд, виплавці високоякісних сталей та деяких сплавів; у разі дугової зварки електродами, що містять у своїй обмазці марганець, і автоматичної та напівавтоматичної зварки під флюсами, які містять марганець; при виготовленні цих електродів і флюсів; у процесі виробництва елементів для кишенькових батарей. Допустима концентрація (в перерахуванні на MnO_3) 0,3 мг/м^3.

Марганець потрапляє до організму через легені, меншою мірою через шлунко-кишковий тракт і, можливо, через шкіру. Депонується у вигляді фосфату в легенях, кістках, печінці. Виділяється з калом, сечею.

Патогенез. Серед багатьох механізмів дії марганцю на організм людини особливої уваги потребують порушення в обміні біогенних амінів і в ряді ферментів та порушення гормоноутворення (рис. 28).

Одержано дані, що свідчать про пригнічення адренореактивних і підвищення активності М- і Н-холінореактивних систем, накопичення ацетилхоліну в сінапсах підкоркових вузлів, в гіпоталамусі. Доведена залежність екстрапірамідних і психічних порушень від розладів у синтезі, і особливо від депонування дофаміну.

Деяке значення в патогенезі отруєнь марганцем має гіпофункція залоз внутрішньої секреції (статевих, щитовидної, надниркової, гіпофізу). Можлива роль у патогенезі отруєння марганцем функціональної недостатності печінки.

Основну токсичну дію марганець чинить на центральну нервову систему (стріопалідарний відділ), меншу — на периферичну, серцево-судинну і ендокринну. Цей метал є слабким алергеном і може викликати екзему, бронхіальну астму. Однак його сенсибілізуючі властивості звичайно проявляються лише при дії малих концентрацій, у разі більш інтенсивної дії ці властивості маскуються його високою токсичністю.

Патолого-анатомічна картина. Має місце повнокров'я органів, дегенеративно-дистрофічні зміни спостерігаються переважно в нервовій системі. У підкоркових вузлах, у корі та зоровому бугрі знаходять некротичні ділянки. Дистрофічний процес супроводжується вакуолізацією, гострим набряканням і центральним хроматолізом, пікнозом і ектопією ядер. Морфологічні зміни у внутрішніх органах незначні.

Клініка. Перші клінічні ознаки інтоксикації частіше всього з'являються через декілька років контакту з марганцем і його сполуками, але може бути і більш короткий період (6—9 міс.). Можливі пізні клінічні форми нейротоксикозу (через декілька років після припинення контакту з марганцем).

Розрізнюють три стадії хронічного отруєння марганцем. Для *I стадії* характерні функціональні порушення нервової системи: астенія, сонливість, парестезії та нерізка слабість у кінцівках; симптоми дисфункції вегетативної нервової системи: підвищена пітливість, салівація; вегетативно-сенситивний поліневрит. Можуть виявлятись неврологічні мікросимптоми: легка гіпомімія, м'язова гіпотонія, підвищення сухожильних рефлексів, гіпестезія за поліневритичним типом.

Характерним є своєрідна зміна в психічній діяльності: зниження активності, звуження кола інтересів, зниження пам'яті й уваги до захворювання, збільшення психічної астенії. Зміни в психіці звичайно передують неврологічним симптомам отруєння. Можуть виявлятись ознаки пригнічення функції гонад, щитовидної залози, порушення функції печінки і шлунково-кишкового тракту.

Діагноз I стадії інтоксикації через відсутність чітких симптомів утруднений. До того ж, перехід стадії I в стадію II проходить іноді дуже швидко. Тому такі хворі повинні бути під ретельним лікарським наглядом.

Стадія II хронічної інтоксикації марганцем носить назву стадії початкової токсичної енцефалопатії. На цій стадії формується виражений астенічний синдром, зростають апатія, сонливість. Виявляються неврологічні ознаки

екстрапірамідної недостатності: гіпомімія, негруба брадикінезія, про- і ретропульсія, м'язова дистонія з підвищенням тонусу окремих м'язів. Виразнішають ознаки поліневриту, парестезії в кінцівках, утруднюється ходьба по сходах. Характерне пригнічення функції гонад, надниркових залоз. Можуть спостерігатись функціональні порушення з боку печінки, шлунково-кишкового тракту.

Стадія III отруєння марганцем — марганцевий паркінсонізм. Для цієї стадії характерна наявність грубих розладів у руховій сфері: маскоподібність обличчя, дизартрія, порушення почерку, хода «півняча» (ходіння на носках, зумовлене контрактурою згиначів стоп) або спастико-паретична з парезом стоп, грубі про- і ретропульсії (рис. 29). Усі рухи сповільнені, утруднені. Відмічається підвищення тонусу м'язів, частіше в ногах, нерідко спостерігається м'язова гіпотонія або дистонія. Сухожильні рефлекси підвищені за пірамідним типом, відзначається поліневритичний тип гіпестезії.

Відмінною рисою марганцевого паркінсонізму є своєрідні розлади психіки: хворі ейфорійні, ставлення до хвороби знижене або відсутнє, періодично виникають насильницькі емоції (плач або сміх). Поєднання ейфорії, сміху і шаткої ходи створює враження сп'яніння або придуркуватості. У хворих поступово звужується коло інтересів, росте байдужість (симптом так званої емоційної тупості), знижується загальний інтелект. Своєрідним є зміна почерку, який стає нерозбірливим з тенденцією до мілкого зображення букв (симптом мікрографії).

Іноді окремі, досить характерні для інтоксикації симптоми відсутні. Однак загальною рисою різних симптомів марганцевої інтоксикації є порушення пластичного тонусу м'язів з перевагою його в тих чи інших м'язових групах.

Таким чином, неврологічна картина марганцевої інтоксикації в основному характеризується синдромом паркінсонізму, але повністю ним не охоплюється. Наявність ураження черепномозкових нервів, пірамідної недостатності, нерідко ураження периферичної нервової системи дають підставу говорити про

токсичний енцефаломієлополіневрит.

Іноді, не зважаючи на припинення контакту з марганцем, явища паркінсонізму прогресують, особливо на протязі найближчих 2—3-х років.

Клініка III стадії марганцевої інтоксикації схожа з постенцефалітичним паркінсонізмом. При диференціальній діагностиці слід враховувати дані анамнезу (контакт з марганцем, відсутність гострого початку з лихоманкою, зміни у картині крові, двоїстості в очах, косоокості, приступів «судом погляду»). Слід також пам'ятати, що марганцевий паркінсонізм має тенденцію до більш швидкого розвитку, ніж постенцефалітичний.

Зміни, що відмічаються у хворих з марганцевою інтоксикацією III стадії, мало зворотні, але безпосередньої загрози життю не виникає. Прогноз щодо можливого відновлення працездатності несприятливий.

Хронічна марганцева інтоксикація в електрозварювальників характеризується своєрідним клінічним перебігом. Більш виразним в них буває астенічний синдром. Можливий також прояв екстрапірамідної недостатності. Зміни з боку м'язів частіше проявляються в дистонії, компонентом клінічної симптоматики є розвиток своєрідного поліневритичного синдрому на фоні загальної астенізації. Проте з розвитком патологічного процесу може спостерігатись приєднання екстрапірамідної недостатності. Клінічний прояв марганцевої інтоксикації в електрозварювальників має легкий перебіг. Спостерігається тенденція до коливань артеріального тиску, нерідко хворі скаржаться на біль стискувального характеру в серці. Часто виявляються прискорення і лабільність пульсу, приглушення серцевих тонів, у ряді випадків — синусова аритмія, зниження скорочувальної здібності серця.

Лікування. Хворим з хронічною марганцевою інтоксикацією вже на ранніх стадіях захворювання слід призначити вітамін B_1. Тіаміну хлорид, уводять внутрім'язово або внутрівенно по 1 мл 5% розчину. Доцільним є застосування вітамінів B_1 і B_6 разом.

При більш виражених ознаках інтоксикації показане внутрівенне введення

0,5% розчину новокаїну по 5 мл. Призначення новокаїну слід чергувати з підшкірними ін'єкціями 0,5% розчину прозеріну, починаючи з 0,3 до 0,8 мл. Курс лікування 15 днів.

Добрий терапевтичний ефект дає препарат бензотропін, оскільки він чинить холінолітичну дію, покращує синаптичні передачі.

При ригіднобрадикінетичному синдромі застосовують мітандан, який також має холінолітичну активність. Препарат призначають усередину по 0,1 г двічі-тричі на добу. Можлива тривалість курсу лікування 1—3 місяці.

Через те, що при марганцевій інтоксикації знижується вміст дофаміну, з терапевтичною метою краще застосовувати 1-диоксифенілаланін. Леводопа проходить через гематоенцефалітичний бар'єр, в базальних гангліях перетворюється в допамін і зменшує гіпокінезію та ригідність м'язів. Застосовують його усередину після їжі, починаючи з дози 0,25 г і поступово збільшуючи до 4 г протягом 6—8-ми тижнів. Прийом леводопи може спричинити розвиток диспептичних розладів. Препарат протипоказаний при значних змінах функції печінки, нирок, ендокринних залоз.

Для підвищення опору організму рекомендують внутрівенне введення 5 мл 5% розчину аскорбінової кислоти разом з 20 мл 40% розчину глюкози. Як у початковій стадії інтоксикації, так і при мікроорганічних ураженнях нервової системи позитивний ефект дають родонові, хвойні і камерні гальванічні ванни.

Є також повідомлення про застосування при марганцевій інтоксикації комплексонів, зокрема ЕДТА. Препарат вводять внутрівенно краплинно у вигляді 20 мл 10% розчину на 300 мл 5% розчину глюкози або ізотонічного розчину натрію хлориду протягом 3—4-х днів з наступною перервою між курсами 4—5 днів.

Експертиза працездатності. У разі підозри на інтоксикацію марганцем показане тимчасове переведення на іншу роботу терміном півтора місяця з видачею професійного бюлетеня із лікарняним наглядом. Усі хворі з хронічною інтоксикацією мають бути негайно відсторонені від робіт, де можливий контакт

з марганцем і його з'єднаннями.

При I стадії інтоксикації хворі поза контактом з марганцем зберігають працездатність і, отже, підлягають раціональному працевлаштуванню. У випадках, коли переведення на іншу роботу позначається на кваліфікації або на обсязі виробничої діяльності, хворим слід встановлювати III групу професійної інвалідності.

Хворі з хронічною інтоксикацією марганцем II стадії через значне зниження працездатності або повну її втрату підлягають переведенню на III або II групу професійної інвалідності (в залежності від ступеня функціональних порушень).

При III стадії інтоксикації хворі вважаються повністю непрацездатними і отримують II або I групу інвалідності.

Слід враховувати, що іноді прогресування процесу може початися через декілька років після припинення контакту з марганцем. Усіх хворих хронічною інтоксикацією марганцем ставлять на диспансерний облік з динамічним спостереженням.

Профілактика. Вона зводиться до повної герметизації виробничих процесів, зменшення пилоутворення, дотримання правил власної гігієни (застосування респіраторів, вживання їжі поза виробничих приміщень, часта зміна спецодягу), проведення періодичних медичних оглядів.

Інтоксикація ртуттю (меркуріалізм)

Ртуть — рідкий метал, випаровується при кімнатній температурі. Сфера виробництва і застосування металевої ртуті, її неорганічних і органічних сполук, а також приборів з ртутним заповненням дуже широка: добування ртуті із рудної сировини та із руд благородних металів, виробництво хлору і каустику ртутним методом, амальгамування, виготовлення і застосування вимірювальних приладів, виробництво і застосування електротехнічних приладів, виробництво електричних ламп і ламп для радіоприймачів, виготовлення сулеми, каломелю, застосування ртутьвмісних пестицидів,

виробництво і застосування ртутьвмісних детонаторів, застосування ртуті при одержанні оцтової кислоти, промедолу, стрептоміцину та ін. Вона широко застосовується при виготовленні термометрів, манометрів, барометрів, ламп денного світла, кварцових ламп — джерел УФ-випромінювання, полярографів. Використовується також як каталізатор у хімічній промисловості і в лабораторних синтезах органічних речовин, як катод при електрохімічному одержанні їдкого натру та хлору і при виготовленні красок. У гірничодобувній справі за допомогою ртуті відділяють золото від неметалевих домішок.

Ртуть є промисловою отрутою з різко вираженими токсичними властивостями. У виробничих умовах вона зустрічається у вигляді металевої ртуті і неорганічних та органічних сполук. За ступенем впливу на організм металева ртуть і її органічні з'єднання (етилмеркур-хлорид, етилмеркурфосфат) відносяться до промислових отрут I класу небезпечності.

Металева ртуть знаходиться в повітрі у вигляді парів, неорганічні з'єднання ртуті — у вигляді парів і аерозолів.

У процесі отримання і застосування ртуті та її з'єднань можливо їх надходження до організму через органи дихання (у вигляді парів і аерозолів), частково через шлунково-кишковий тракт і через шкіру.

Небезпечність ртутної інтоксикації збільшується в разі зневажливого поводження з цим металом. Відомо, що фізичний стан ртугі має суттєве значення при контакті з нею. Так, розлив ртуті з розбризкуванням її на мілкі крапельки значно збільшує поверхню зіткнення рідкого металу з повітрям, що визначає інтенсивне випаровування з різким зростанням концентрації парів ртуті в повітрі виробничих приміщень. Ртуть легко випаровується при кімнатній температурі, зберігаючи цю здатність і при температурі нижче 0 °С.

Мілкі краплини ртуті можуть легко проникати в щілини підлоги, столів, у тріщини на підставках приладів і, отже, довгий час залишатись джерелом забруднення приміщення.

Гранично допустима концентрація парів ртуті в повітрі виробничих

приміщень 0,01 мг/м^3.

У теперішній час інтоксикації парами ртуті відрізняються своєрідністю клінічного перебігу і стертістю симптоматики. Це обумовлено насамперед тим, що на сучасному виробництві концентрація ртуті, як правило, низька. В той же час здатність її накопичуватись в організмі при тривалому впливі може бути причиною розвитку професійних отруєнь типу мікромеркуріалізму.

Патогенез. Потрапляючи в організм переважно через дихальні шляхи, ртуть вступає в окладні комплексні з'єднання з білками і у вигляді альбумінатів циркулює в крові (рис. 30). Однак досить швидко вона переходить у біхромат ртуті, а потім у храмальбумінат ртуті. В подальшому частина ртуті виводиться з організму нирками, кишечником, слинними, молочними залозами, а також з потом і жовчю. Значна кількість з'єднаної з білком ртуті депонується в печінці, нирках, селезінці, підшлунковій залозі, мозковій тканині. Найбільш стійке депо ртуті утворюється в центральній нервовій системі. Депонування ртуті не є абсолютно фізіологічною реакцією. В період ослаблення загального функціонального стану організму під впливом ряду несприятливих факторів (інфекція, травма, алкоголь) вона може поступати в кров із депо і призводити до розвитку патологічного процесу.

Особливо складними являються патогенетичні механізми розвитку інтоксикацій ртуттю, в основі яких лежить порушення ферментативних процесів і білкового метаболізму.

У процесі розвитку ртутної інтоксикації виникає зміна активності ферментативних систем, які містять SH-групи, що пов'язано з порушенням білкового і вуглеводного обміну, «реактивністю» вітамінів і окислювально-відновлювальних реакцій. Під впливом ртуті спостерігається зміна активності глютаміноаспарагінової кислоти, трансамінази і альдолази в тканинах мозку, нирок, серця, що призводить до деякого зниження синтезу і збільшення розпаду амінокислот. Виявлено підвищення концентрації гістаміну в крові, що зумовлено посиленням його синтезу із гістидину і пригніченням механізмів

інтоксикації.

Ртуть, що циркулює в крові, має властивість діяти на хеморецептори судин та інтерорецептори внутрішніх органів. Унаслідок токсичної дії ртуті виникають складні нейродинамічні і нейрорефлекторні порушення, які проявляються в підвищенні збудливості вегетативних відділів нервової системи, корково-підкоркових змінах, у зниженні порогів збудливості зорового і нюхового аналізаторів.

Проникаючи в спинномозкову рідину, ртуть безпосередньо впливає на таламо-гіпоталамічну ділянку і кору великих півкуль. При інтоксикаціях ртуттю вміст її в спинномозковій рідині та нервовій тканині досягає значних розмірів.

Патофізіологічна суть астеновегетативіного синдрому, який характеризує клініку початкової стадії хронічної ртутної інтоксикації, визначається підвищеною збудженістю і швидкою виснаженістю клітин кори головного мозку.

Розлади сну, зміни співвідношення процесів збудження і гальмування при меркуріалізмі пов'язані і з безпосереднім впливом ртуті на сіру речовину сільвієвого водопроводу, стінки III шлуночка, що приймають участь у надходженні імпульсів збудження і гальмування в кору головного мозку, регуляції сну і неспання.

У генезі ртутного тремтіння визначну роль відіграють осередкове ураження мозочка, стріарного тіла, порушення інервації м'язів, насамперед зниження тонусу екстензорів.

Патолого-анатомічна картина. При дії ртуті на організм спостерігаються деструктивні зміни в клітинах зорового бугра, мозочка, червоного ядра, лобних, потиличних і тім'яних відділів кори головного мозку (при енцефалопатії). Найбільш тяжкі зміни виявляються в ділянці амонієва рога, в рухових центрах, судинній системі. Значні осередкові дегенеративні зміни спостерігаються в периферичних нервах, особливо в мієлінових оболонках.

Клініка. Розрізнюють гострі і хронічні отруєння.

Гострі форми отруєння ртуттю у виробничих умовах практично не зустрічаються. Вони можуть виникати тільки в разі великого надходження ртуті в організм, наприклад, при аваріях. Клінічна картина гострих інтоксикацій розвивається швидко і протікає досить бурхливо. З'являються різка слабість, нездужання, головний біль, нудота, блювання, турбує відчуття металевого присмаку в роті, надмірна слинотеча. Відмічаються набухання і кровотеча ясен, афтозний стоматит. Згодом з'являються болі в животі, які супроводжуються кривавим проносом, настає різка астенізація. Прогноз у разі своєчасного лікування сприятливий, хворий одужує.

Хронічна інтоксикація ртуттю в умовах виробництва зустрічається значно частіше. Перші симптоми отруєння, як правило, виникають через декілька років після початку роботи в контакті зі ртуттю. Тривалий час захворювання протікає без видимих симптомів.

Перші прояви інтоксикації звичайно не чіткі, вони не привертають уваги захворілого. Іноді внаслідок гострого інфікування організму або під впливом інших несприятливих факторів латентний перебіг інтоксикації раптово загострюється.

Перебіг хронічного меркуріалізму має три стадії.

Стадія I носить назву ***«ртутної неврастенії»***. Хворі скаржаться на головний біль, швидку втомлюваність, роздратованість, тривожний поверхневий сон з яскравими сновидіннями, які добре запам'ятовуються, сонливість вдень. Відмічається серцебиття, підвищена пітливість, схильність до запорів, металевий присмак у роті, надмірна слинотеча. Поступово ці симптоми посилюються, з'являється відчуття внутрішнього тремтіння, болі в суглобах рук і ніг, почуття схніміння кінцівок. Дуже характерні гіперестезія до шуму, яскравого світла, лабільність настрою. Знижується пам'ять на недавні події, обличчя, дати, утруднюється засвоєння нового матеріалу. Відзначаються астенічні, вегетативні розлади, нерізко виражені неврологічні симптоми:

тремор пальців витягнутих рук з характерною асиметрією, посилення сухожильних рефлексів, стійкий червоний дермографізм, гіпергідроз.

Відмічається лабільність пульсу з нахилом до тахікардії. З'являється ряд трофічних розладів (ламкість нігтів, випадіння волосся, гінгівіти).

Нерідко зустрічається порушення з боку ендокринних залоз: дисменорея, ранній клімакс, дисфункція щитовидної залози.

У разі своєчасного відсторонення хворих від робіт, пов'язаних із контактом зі ртуттю, ця стадія вважається повністю зворотною.

Стадія II хронічної ртутної інтоксикації має назву ***«ртутного еретизму»***. Вона характеризується значною астенією, схудненням, головним болем, порушеннями сну, схильністю до депресії, різким зниженням працездатності. Розвивається так званий «ртутний еретизм» — стан підвищеної збудливості, подразливості, боязкості, невпевненості в собі, соромливості з швидким почервонінням обличчя при хвилюванні, неможливості продовжувати звичайну роботу в присутності сторонніх.

З боку неврологічного статусу спостерігається тремтіння вік, язика, пальців витягнутих рук. Тремтіння рук носить постійний характер, що значно утруднює виконання роботи, яка потребує мілких точних рухів. Розвиваються почуття особливої недовірливості, підозри, хворий надмір зосереджується на своїх хворобливих переживаннях.

Нерідко спостерігаються кровоточивість ясен, виражений гінгівіт, стоматит, карієс зубів. Досить характерним є мідно-червоний колір глотки і м'якого піднебіння. Розвиваються ознаки хронічного гастриту, гастроентероколіту з профузними проносами, інтенсивними болями в животі.

Завдяки своєчасному лікуванню більшість ознак цього стану зникає, хоча і можливі залишкові явища.

Стадія III хронічної ртутної інтоксикації зветься стадією ***«ртутної енцефалопатії»***.

Хворі скаржаться на стійкий головний біль, постійну безсонницю. Дуже

характерним станом є депресія, проте іноді психічні розлади можуть проявлятись невтримним збудженням аж до істерії. Відмічаються синдром нав'язливих станів, страх, зорові і слухові галюцинації. Часом хворі потерпають від обморочних станів, епілептиформних припадків, із памороченням свідомості і судомами.

Тяжкі психічні розлади проявляються порушеннями пам'яті, шизофреноподібними синдромами, в яких на перший план виходять галюцинаторно-маревні явища, страхи, відхилення в афективно-емоціональній сфері, іноді «емоційна тупість». Можливий швидкий розвиток психозів із прогнозом недоумства.

У неврологічному стані відмічаються ураження VII і XII пар черепно-мозкових нервів за центральним типом, симптоми ураження підкоркових вузлів, помірні пірамідні порушення. Виявляються асиметрія носогубних складок, горизонтальний патологічний ністагм, анізокорія, гіпомімія. Сухожильні рефлекси активні, зона їх розширена, можливі клонуси, патологічні рефлекси.

Характерно виражений інтенційний тремор пальців рук може супроводжуватись хореоподібними посмикуваннями. Такий стан має тенденцію до генералізації з розповсюдженням на голову, тулуб і ноги, нерідко набуває вигляду генералізованого гіперкінезу. Тремор рук зумовлює відповідну зміну почерку. У рідких випадках розвивається поліневритичний синдром з атрофією мілких м'язів кистей, знижуються сухожильні рефлекси. Таким чином, клінічні прояви ртутної енцефалопатії характеризуються значними психічними розладами і чіткими осередковими або розсіяними неврологічними ознаками. Неврологічна симптоматика супроводжується втратою апетиту, значним схудненням, різкою загальною слабістю.

Лікування. Лікування ртутних інтоксикацій слід розпочати якомога раніше і проводити комплексно. Основними в терапії отруєнь є заходи знешкодження ртуті, що потрапила в організм, та її виведення. На перших етапах

застосовувались з'єднання сірки, зокрема внутрівенне введення 30% розчину натрію тіосульфату по 20 мл протягом 15—20 днів.

Згодом були розроблені більш ефективні засоби антидотної терапії — дитіоли, які в своїй структурі мали дві вільні і близько розташовані SH-групи, що забезпечувало утворення з іоном ртуті стабільного циклічного комплексу. Серед таких дитіолів широко застосовуються БАЛ, унітіол, сукцимер, Д-пеніциламін.

Добрий лікувальний ефект дають сірководневі ванни, які показані через день протягом 10—12 днів. Призначають активатори ферментних систем — ліпамід по 0,05 г тричі на день протягом 20 днів.

Із симптоматичних засобів показане внутрівенне введення 20 мл 40% розчину глюкози з 5% розчином аскорбінової кислоти (2 мл), 0,5% розчином вітаміну B_1 (1 мл) та 0,5% розчином вітаміну B_6 (1 мл).

У разі наявності неврастенічного синдрому призначають малі дози натрію броміду (0,5—1% розчин) з кофеїн-бензоатом натрію (0,1—0,05%) по одній столовій ложці тричі на день, антигістамінні препарати (димедрол, супрастин, фенкарол), настойку собачої кропиви, валеріани, конвалії в поєднанні з малими дозами кофеїну.

Добрий результат дають хвойні і морські ванни, курс 12—14 ванн рекомендують приймати через день.

Якщо перебіг захворювання затяжний, хворих після перебування в стаціонарі направляють у санаторії чи профілакторії на підприємствах.

Експертиза працездатності. При хронічній інтоксикації ртуттю легкого ступеня (функціональні порушення нервової системи) хворих тимчасово переводять на іншу роботу терміном до двох місяців з видачею лікарняного листка. У разі повторної інтоксикації, недостатньої ефективності лікування, а також інтоксикації середнього і тяжкого ступенів при появі інтенційного тремору обов'язковим є переведення на роботу поза контактом зі ртуттю; при інтоксикації на межі з токсичною енцефалопатією хворих переводять на

інвалідність.

Профілактика. Серед профілактичних заходів насамперед треба мати на увазі усунення можливих джерел ртутної інтоксикації (правильне зберігання ртуті та її з'єднань, повне виключення ртуті або заміна її на менш токсичні з'єднання), локалізація джерел забруднення ртутними парами повітря виробничої зони та інших приміщень, дотримання відповідних норм безпеки (вентиляція, герметизація устаткування) та правил особистої гігієни, регулярна демеркуріалізація приміщень, де знаходяться джерела ртутного забруднення.

Якщо ртуть перелилась на підлогу, її обробляють 20% розчином хлорного заліза або посипають порошком сірки.

Серед профілактичних заходів слід назвати також попередні та періодичні медичні огляди робітників.

Інтоксикація сірковуглецем

Сірковуглець — з'єднання вуглецю з сіркою. Являє собою безколірну рідину. Із своєрідним запахом, схожим на хлороформ. Сірковуглець легко випаровується при кімнатній температурі. Застосовується: у виробництві віскозних волокон, целофану, в хімічній промисловості як розчинник фосфору, жирів, гуми; при виготовленні оптичного окла і водотривких клеїв; у сільському господарстві як інсектицид. Гранично допустима концентрація — 1 мг/м^3.

Сірковуглець надходить до організму переважно через органи дихання, може проникати і через непошкоджену шкіру. Більша частина сірковуглецю, що потрапляє в організм, підлягає хімічним перетворенням і виводиться із організму з сечею, можливо з калом у вигляді неорганічних сульфатів та інших сірковмісних сполук. Частково виділяється в незмінному вигляді з видихуваним повітрям. Найбільш високі концентрації сірковуглецю знаходять у мозку, тканині периферичних нервів, печінці, нирках. Відомо, що сірковуглець проходить через плацентарний бар'єр і має ембріотоксичну дію, а також

потрапляє в молоко годувальниць.

Патогенез. Токсична дія сірковуглецю пояснюється його взаємодією в організмі з різними нуклеофільними групами (H_2-, SH-, OH-групами) білків та інших з'єднань, що призводить до порушень метаболізму і до блокування ферментних систем, особливо тих, які містять у своєму складі мідь — моноамінооксидази і церулоплазмін (рис. 31). Пригнічення останнього ферменту спричинює зв'язування піридоксаміну та дефіцит вітаміну B_6. Зміни регуляторних нейрогуморальних впливів ведуть до порушення жирового та інших видів обміну. При цьому страждають рецепторні та синаптичні утворення центральної і периферичної нервової системи з ослабленням механізімів регулювання гомеостазу, виникають нейродинамічні і нервово-рефлекторні розлади, що й обумовлює розвиток патологічного процесу.

Патолого-анатомічна картина. При дії сірковуглецю має місце дифузне ураження нервової системи, яке супроводжується структурними змінами в клітинах кори напівкуль великого мозку, підкоркових вузлів, гіпоталамічної ділянки і стовбура головного мозку, змінами в периферичній нервовій системі. Характерними є судинні порушення, наявність крововиливів. Відзначається жирове переродження печінки, серця.

Клініка. Інтоксикації сірковуглецем можуть бути як гострими, так і хронічними.

Гострі отруєння. У виробничих умовах гострі отруєння виникають рідко. Клініка гострих інтоксикацій характеризується бурхливим розвитком клінічної симптоматики. За ступенем вираженості розрізняються легкі і тяжкі її форми.

При *легкій формі* з'являються почуття сп'яніння, головний біль, запаморочення, іноді нудота, блювання. Хворі перебувають у стані ейфорії. Нерідко спостерігаються хитка хода, своєрідні тактильні галюцинації (почуття дотику «чужої руки»). У деяких випадках дере в горлі. Хворі з легкою інтоксикацією швидко одужують.

Якщо легкі гострі отруєння повторюються багаторазово, може спостерігатись стан своєрідного сп'яніння, запаморочення. Часом хворим двоїться в очах, турбують безсоння, подавлений настрій, головний біль, порушення чутливості, нюху, біль у кінцівках, сексуальні розлади. До цього можуть приєднуватись і диспептичні явища. Спостерігаються зміни в психіці, які розвиваються поступово (підвищена роздратованість, лабільність настрою, зниження пам'яті, інтересу) і укладаються в картину токсичної енцефалопатії.

За клінічною картиною гостре *тяжке отруєння* сірковуглецем нагадує симптоматику наркозу. Якщо зразу ж після надходження в організм великої кількості отрути не вивести іпотерпілого з небезпечної зони, настає глибокий наркоз, зникають усі рефлекси, в тому числі рогівковий і зіничний, можлива зупинка серцевої діяльності. Частіше непритомний стан змінюєгься різким збудженням, хворий схоплюється для втікання, скрикує і знову впадає в непритомний стан, який супроводжується судомами. Перенесена гостра тяжка інтоксикація нерідко залишає наслідки у вигляді органічного ураження центральної нервової системи, порушень психіки.

Хронічні отруєння. Вони є наслідком тривалої дії порівняно малих концентрацій сірковуглецю. У клініці хронічної інтоксикації сірковуглецем виділяють функціональну і органічну стадії.

Функціональна стадія (сірковуглецевий невроз) характеризується наявністю у хворого астенічного синдрому (період вегетативно-судинної дисфункції). Найбільш характерні скарги хворих на головний біль, переважно в ділянці чола, біль у руках і нотах, почуття оніміння і судоми в них, загальну слабість і швидку втомлюваність. Нерідко спостерігаються болі в серці, задишка, серцебиття, підвищене потовиділення. Характерні розлади сну у вигляді безсоння або підвищеної сонливості, яскраві сновидіння страхітливого або виробничого змісту.

При об'єктивному дослідженні виявляється лабільний настрій: збуджений стан з балакучістю та ейфорією змінюється станом сонливості та депресії.

Характерні виражені вегетативні розлади: розширення зіниць, стійкий червоний дермографізм, позитивний симптом м'язового валика, болісність у м'язах і за ходом нервових стовбурів, лабільність пульсу з тенденцією до гіпертонії або гіпотонії, регіональні судинні порушення (за типом синдрому Рейно), підвищення тиску у височних артеріях і в центральній артерії сітківки, зміни венозного тонусу, звуження артерій на очному дні з розширенням вен, спазм або спастико-атонічний стан капілярів. Може мати місце термоасиметрія на кожі голови та обличчя. Посилюються вестибулярно-вегетативні реакції.

Згодом розвивається астеновегетативний синдром. Хворі скаржаться на в'ялість, різку загальну слабість, почуття тяжкості в голові, емоційну неврівноваженість з тенденцією до депресії, плаксивості. Нерідко їх турбує порушення сну за типом безсоння або дуже поверхневого, тривожного з багатьма яскравими сновидіннями.

Типовими є явища зниження пам'яті та уваги. Хворі скаржаться на забутливість. Втрачається інтерес до роботи, розваг. На фоні апатії та депресії можливі приступи різкої запальності, метушливості. Розвивається імпотенція, дисменорея.

З боку периферичної нервової системи виявляються почуття оніміння пальців рук і ніг, мерзлякуватість у кінцівках і ломота в них. Посилюються симптоми вегетативно-судинних розладів. Таким чином, відмічається деяка послідовність клінічних симптомів — астенічні або астеноневротичні реакції поступово переростають у стійкий астеновегетативний синдром з наступним розвитком осередкового, переважно гіпоталамічного ураження. Хоч треба відзначити, що ще раніше, при відсутності скарг, в осіб, що тривалий час працюють у контакті з сірковуглецем, при об'єктинноіму дослідженні вдається виявити зниження збудливості вестибулярно-моторних реакцій, зміну больової чутливості. Рефлекси із слизових оболонок глотки і при роздратуванні роговиці ока знижені. Відзначаються помірно виражені симптоми підвищення функції щитовидної залози, тенденція до зниження секреції шлункового соку. З

розвитком захворювання астеноневротичні і вегетативні реакції проявляються виразніше.

При подальшому розвитку патологічного процесу має місце дифузне органічне ураження центральної нервової системи, яке протікає за типом енцефалопатії або енцефалополіневриту (органічна стадія).

Сірковуглецева енцефалопатія. Тяжке ураження нервової системи розвивається при тривалому стажі роботи на підприємствах, де недостатньо виконуються санітарно-гігієнічні і санітарно-технічні вимоги.

Клінічна картина поліморфна. Залежно від локалізації змін у центральній нервовій системі клінічні прояви енцефалопатії можуть бути різними. Відмічаються легка гіпомімія, нерізка асиметрія і нерівномірність лицьової інервації, підвищення сухожильних рефлексів, позитивні симптоми орального автоматизму. Виражені вегетативні розлади протікають за типом кризів, нерідко симптомоадреналових з підвищенням виділення катехоламінів з сечею.

Зміни психіки носять яскраво виражений характер. Хворі апатичні, похмурі, заторможені і часто депресивні. Втрата пам'яті може досягати різкого ступеня, можливі зорові й слухові галюцинації. Дуже характерним є тактильна галюцинація з відчуттям дотику до плеча «чужої руки».

Іноді на фоні хронічної інтоксикації може раптово розвиватись картина гострого психозу з явищами делірію.

Сірковуглецевий поліневрит. Поліневрити можуть поєднуватись як з вегетоастенічним синдромом, так і з токсичною енцефалопатією. Можливий розвиток чутливої і вегетативної форм поліневриту.

Уже на ранній стадії сірковуглецевої астенії при ретельному обстеженні нервової системи нерідко виявляються анізорефлексія, гіпестезія в дистальних відділах кінцівок. Пізніше з'являються скарги на відчуття оніміння пальців, мерзлякуватість у них, швидку втомлюваність ніг при ходьбі, слабкість в руках. При об'єктивному обстеженні знаходять розлади чутливості спочатку у вигляді гіперестезії, потім гіпестезії. У деяких випадках порушення поверхневої

чутливості захоплює не тільки дистальні, але й проксимальні відділи кінцівок, а інколи — і сегменти тулуба та обличчя.

Вегетативні порушення проявляються зниженням шкірної температури на кистях і стопах, зміною кольору та порушенням трофіки шкіри.

Нерідко сірковуглецеві поліневрити можуть поєднуватись із симптомами ураження головного, а інколи і спинного мозку. У разі вираженого ступеня інтоксикації з наявністю екстрапірамідного синдрому можуть мати місце часті епізоди тремтіння, що отримали назву «залпи тремору».

З боку внутрішніх органів відмічається лабільність артеріального тиску, зниження середнього пульсового кровонаповнення. Болі в серці поєднуються з нестійкістю ритму, іноді ознаками дистрофії мїокарда на електрокардіограмі, зниженням скорочувальної функції серцевої м'язи. Погіршуються показники зовнішнього дихання, що зумовлено подразною дією сірковуглецю на слизову оболонку верхніх дихальних шляхів.

В осіб з хронічною сірковуглецевою інтоксикацією може діагностуватись хронічний гастрит зі зниженням секреторної та екскреторної функцій шлунка. Можливі ураження печінки, дисфункція щитовидної залози, кори надниркової залози. Характерним для інтоксикації сірковуглецем є порушення з боку статевої сфери у вигляді імпотенції в чоловіків і фригідності в жінок. Нерідкі дисменореї, у ряді випадків — ранній клімакс. Багатолітній контакт з сірковуглецем призводить до розвитку раннього атеросклерозу з переважним ураженням судин мозку та нирок.

Діагноз інтоксикації сірковуглецем ставиться за даними щодо контакту з отрутою, за характерною симптоматикою визначення в крові та в сечі сірковуглецю і його кінцевих продуктів обміну — неорганічного сульфату. Сеча має своєрідний запах редьки. При випробуванні з розчином Фелінга вона набуває темно-коричневого кольору внаслідок наявності гематину, який утворюється в результаті розпаду гемоглобіну. Непрямими ознаками інтоксикації сірковуглецем є підвищення вмісту міді та 4-піридоксинової кислоти в сечі як

результат впливу сірковуглецю на церулоплазмін і вітамін B_6.

Перебіг сірковуглецевого неврозу за умови своєчасного припинення контакту з отрутою сприятливий. Сірковуглецеві поліневрити теж характеризуються сприятливим прогнозом, хоча перебіг їх затяжний. Несприятливий прогноз очікується при токсичній енцефалопатії, проте треба мати на увазі, що багато її проявів під впливом відповідної терапії підлягають зворотному розвитку.

Лікування. У разі розвитку гострої інтоксикації сірковуглецем хворого виносять з небезпечної зони. Рекомендують спокій, міцний чай, каву. У перші години отруєння дають кисень і карбоген (15 хв — карбоген, 45 хв — кисень). Уводять 1 мл 1% розчину лобеліну, 1 мл 2% розчину цитітону. При різкому зниженні серцевої діяльності слід увести 1 мл 25% розчину кордіаміну, 1 мл 10% розчину кофеїну. Потім проводять терапію, яка включає вітаміни, транквілізатори (диазепам), антидепресанти (імізин). Як антидотну терапію використовують препарати, що містять сульфгідрильні групи, глютамінову кислоту, вітамін B_6, ацетат міді.

Хворим з хронічною сірковуглецевою інтоксикацією вводять 20 мл 40% розчину глюкози з 1 мл 5% розчину вітаміну B_1 внутрівенно, глютамінову кислоту всередину по 0,5 г тричі на день, 5% розчин вітаміну B_6 внутрім'язово по 1—2 мл кожного дня. Курс лікування 3—4 тижні. Слід застосовувати 0,05% розчин міді сульфату по 15 крапель тричі на день. При розладах чутливості показані підшкірні ін'єкції розчину прозерину 1:1000 (починають з 0,2 мл і поступово підвищують до 0,8—1,0 мл), всього — 12-15 ін'єкцій. Хворим з токсичними енцефалопатіями показані транквілізатори, антигістамінні препарати (димедрол, супрастин, дипразин), антидепресанти, оксигенотерапія.

При вегетативно-судинному синдромі ефективне комбіноване лікування малими дозами центральних холінолітіків, наприклад амізил у дозі 0,001 г на ніч в поєднанні з аевітом, кокарбоксилазою.

Найкращі результати лікування хворих з діенцефальним синдромом дає

застосування ліроксану. Його приймають усередину в дозі 0,03 г тричі на день протягом одного місяця. Ефективне також призначення хворому вітаміну B_6 і ацетату міді.

Із фізіотерапевтичних методів на початкових стадіях хронічної сірковуглецевої інтоксикації призначають гальванізацію за Щербаком. Рекомендують вуглекислі ванни з поступовим зниженням температури води.

Експертиза працездатності. На початкових стадіях хронічної інтоксикації сірковуглецем хворі звичайно працездатність не втрачають. Переведенню на роботи, що виключають контакт з сірковуглецем, підлягають особи зі стійкими функціональними порушеннями нервової системи, а також з поліневропатією при відсутності ефекту від лікування. Показанням до визначення III групи інвалідності або часткової втрати професійної працездатності є складнощі з працевлаштуванням, оскільки в разі продовження контакту хворих з сірковуглецем порушення гомеостазу може набути прогресуючого характеру.

Профілактика. Передбачається обов'язкова механізація робіт, пов'язаних з контактом з сірковуглецем, герметизація устаткування, використання засобів індивідуального захисту — промислові протигази в умовах підвищеного вмісту парів сірковуглецю в повітрі робочої зони. Невід'ємним правилом безпеки є захист шкіри за допомогою гумових рукавиць, фартухів і окулярів.

Необхідно проведення попередніх і періодичних медичних оглядів, лікування супутніх захворювань.

Інтоксикація тетраетилсвинцем

Тетраетилсвинець — органічна сполука свинцю, безколірна маслянистa рідина з солодкуватим нудотним запахом. Випаровується при кімнатній температурі. Легкорозчинна в органічних розчинниках, жирах, ліпоїдах. Добре вбирається одягом, бетоном, штукатуркою. Йде на виготовлення етилової рідини, яка застосовується як антидетонатор у двигунах внутрішнього згорання.

Граничне допустима концентрація тетраетилсвинцю 0,005 мг/м^3.

Етилову рідину, що містить 50% тетраетилсвинцю, додають до бензину і одержують етилований бензин для автомобільного (на 1 л бензину 1,5 мл етилової рідини) і авіаційного (на 1 л 4—8 мл) транспорту. Для позначення етилову рідину підфарбовують у червоний колір, тому етилований бензин має рожеве забарвлення. Контакт з тетраетилсвинцем можливий при виробництві цього продукту, під час роботи на змішувальних станціях, а також в процесі одержання його сумішей. Загроза контакту існує також при транспортуванні та зберіганні їх у складських приміщеннях, під час обслуговування, випробовування, експлуатації та ремонту двигунів внутрішнього згорання, які працюють на етилованому бензині, і обслуговування нафтобаз, автомобільних гаражів.

У виробничих умовах тетраетилсвинець завдяки своїй леткості може надходити до організму через дихальні шляхи, а також всмоктуватись через непошкоджену шкіру. В організмі тетраетилсвинець піддається гідролізу; молекула тетраетилсвинцю може залишатись незмінною в організмі до трьох місяців. Завдяки своїй тропності до ліпопротеїдів тетраетилсвинець накопичується в головному мозку, проходить гематоенцефалітичний бар'єр. Неорганічний свинець, що вивільняється у разі розкладання тетраетилсвинцю, депонується переважно в центральній нервовій системі, частково виводиться з калом і сечею, його можна виявити в усіх біосубстратах. Виведення повільне, протягом місяців і навіть років після припинення контакту.

Патогенез. Тетраетилсвинець — сильна нейротропна і судинна отрута. Уражає всі відділи мозку, особливо гіпоталамо-гіпофізарну систему. Викликає дегенеративні зміни в печінці та серці, уражає надниркові залози.

Окрім токсичної дії самого тетраетилсвинцю, суттєве значення в патогенезі інтоксикації мають і продукти його часткового розпаду (триетилсвинець-хлорид), які мають сильні токсичні властивості. Роль свинцю, який утворюється при остаточному розпаді тетраетилсвинцю, незначна. Неорганічний свинець

(кількість якого теж невелика) частково виводиться із організму, частково відкладається в тканинах. При цьому на відміну від свинцю, що надійшов до організму у вигляді металу, він локалізується переважно в центральній нервовій системі і меншою мірою в кістках і паренхиматозних органах. Припускають, що тропність цього з'єднання до ліпідів визначає переважне ураження центральної нервової системи. Крім того, деяке значення має те, що, судини гіпоталамічної ділянки мають підвищену проникливість для великомолекулярних з'єднань.

Особлива чутливість кори і гіпоталамічної ділянки пов'язана з наявністю в цих зонах нейроендокринних. клітинних утворень. Крім того, існує припущення, що отрута, викликаючи роздратування вазорецепторів, рефлекторно обумовлює різку зміну функціонального стану гіпоталамусу.

Судинний компонент безумовно відіграє серйозну роль у розвитку інтоксикації. Відома властивість тетраетилсвинцю впливати на тонус судин. Зміни кровообігу викликають аноксію головного мозку, а це в свою чергу ще більше поглиблює функціональні та органічні зміни в центральній нервовій системі.

Крім того, деяку роль в генезі змін при інтоксикації тетраетилсвинцем відіграє вплив цього з'єднання на перебіг тканинних окислювальних процесів, особливо в нервовій тканині. Встановлено, що тетраетилсвинець блокує коферментну частину дегідрогенази піровиноградної кислоти, що порушує процеси її окислення і зумовлює збільшення вмісту піровиноградної кислоти й ацетілхоліну в тканинах. Виникає пригнічення холінестерази, ступінь якого пропорційний тяжкості токсичного впливу.

Клініка. Залежно від інтенсивності і тривалості впливу тетраетилсвинцю на організм може виникнути гостре або хронічне отруєння.

Гострі отруєння. Гостра інтоксикація можлива при значному забрудненні тетраетилсвинцем зовнішнього середовища, аваріях або в разі випадкового масивного обливання тіла тетраетилсвинцем чи етиловою

рідиною, а також після випадкового заковтування цих речовин.

У *початковій стадії (I)* гострого отруєння у хворих раптово з'являється різкий головний біль, іноді блювання, металевий присмак у роті, загальна слаб'ість. Нерідко спостерігається стан ейфорії, зниження критики. Порушується сон (він стає переривчастим, поверхневим, супроводжується чисельними кошмарними сновидіннями), уві сні хворі кричать, метаються в ліжку, схоплюються, пориваються бігти. Вдень хворих охоплює почуття несвідомої тривоги, страху. Вони подавлені, розгублені, пам'ять знижена.

Виявляються порушення з боку вегетативної нервової системи: артеріальна гіпотонія, брадикардія, гіпотермія. Ступінь тяжкості інтоксикації визначається вираженістю цих симптомів. Нерідко хворих турбує відчуття повзання мурашок у певних ділянках тіла — своєрідна парестезія.

У залежності від характеру основних симптомів на I стадії гострого отруєння виділяють окремі симптоми: передделірійний, органічний і астенічний.

У передделірійному симптомокомплексі домінує порушення сну. Сновидіння супроводжуються почуттям страху смерті. Хворим здається, що їх переслідують, мучать, що їм загрожує смертельна небезпека.

Дещо пізніше гіпнагогічні галюцинації з'являються і в період засипання, спочатку як епізодичні картини (хворий бачить обличчя, образи тварин), потім набувають характеру страхітливих видінь. Галюцинації в період засипання є передвісниками розвитку психомоторного збудження.

Органічний синдром за типом енцефалопатії на відміну від передделірійного характеризується більш обмеженою психопатологією. На перший план виступають порушення лобно-мозочкової системи: атаксія, порушення ходи, ністагм, дизартрія, тремтіння кінцівок, іноді інтенційне тремтіння. Відмічаються різкі головні болі, безсоння.

Клінічна картина початкового періоду гострої інтоксикації тетраетилсвинцем в найлегших формах обмежується астенічним синдромом (підвищена втомлюваність, порушення уваги, розлади сну, головний біль, емоційна

неврівноваженість).

При легких формах гострої інтоксикації процес поступово компенсується і закінчується повним одужанням.

Стадія II — передкульмінаційна. У разі гострих інтоксикацій тетраетилсвинцем у більш тяжких формах процес може прогресувати, переростаючи в передкульмінаційну стадію. Розвивається марення. Маячний стан — найбільш характерний прояв тяжкого гострого отруєння тетраетилсівинцем. Росте почуття тривоги. Хворі пригнічені, недовірливо ставляться до тих, хто їх оточує. З'являються зорові, слухові, тактильні галюцинації, які носять загрозливий характер. Все оточуюче хворий сприймає як вороже, спрямоване проти нього. У найтяжчих випадках розвивається різко виражене психомоторне збудження, яке протікає на фоні приголомшеного стану свідомості. Хворі стають різко агресивними. Вони намагаються втекти з лікувальних закладів, вискакують з вікон. У цьому періоді нерідко спостерігаються своєрідні сенестопатії, розлади схеми тіла, що спричиняє розвиток марення фізичного впливу.

Делірійний синдром може перерости в кульмінаційну стадію.

Стадія III — кульмінаційна, протікає досить бурхливо. Найбільш характерними симптомами є різко виражене психомоторне збудження на фоні розладнаної свідомості. Хворих насилу вдається утримати в ліжку, вони рвуть на собі білизну, дуже агресивні. На висоті збудження виявляються вегетативні та трофічні порушення, пов'язані з ураженням вищих відділів центральної нервової системи. Порушення терморегуляції супроводжується значним підвищенням температури тіла, виникає лейкоцитоз, лімфоцитоз. Дихання стає частішим, поверхневим, кров'яний тиск коливається від низьких показників до високих, відмічається профузний піт. Іноді виникає колапс, який і може призвести до гибелі хворого.

У тих, хто переніс токсичний психоз, у віддаленому періоді можуть тривалий час спостерігатись дефектні стани психіки (емоційна неврівноваженість,

схильність до патологічних афектів, інтелектуальна деградація).

Хронічні отруєння. Хронічні інтоксикації тетраетилсвинцем можуть спостерігатись в осіб, які знаходяться тривалий час в контакті з невеликими концентраціями цих речовин.

У перебізі хронічного отруєння виділяють три послідовні стадії. Взагалі хронічні інтоксикації тетраетилсвинцем відносяться переважно до більш легких і таких, що мають сприятливіший перебіг.

Початкова стадія (I) характеризується астенічним симптомокомплексом. Хворі скаржаться на підвищену втомлюваність, загальну слабість, утрату апетиту, зниження пам'яті та уваги, неспокійний сон, емоційну нестійкість.

На цьому фоні виникають характерні для даної стадії симптоми — брадикардія, судинна гіпотонія, гіпотермія, підвищена салівація, пітливість. Спостерігаються розлади сну, з'являються кошмарні сновидіння, відмічається почуття страху, подавлений настрій, депресія, різкі емоціональні спалахи обурення. У цій стадії хронічне отруєння носить зворотний характер.

Стадія II хронічної інтоксикації тетраетилсвинцем сьогодні зустрічається рідко. Клінічна картина захворювання набуває характеру енцефалопатії з більш стійкими змінами в нервовій системі. Відмічаються тремтіння рук, хиткість при ході, позитивний симптом Ромберга, дизартрія, ністагм.

Перебіг захворювання в цій стадії затяжний, хворі потребують тривалого лікування, часто після нього залишаються стійкі наслідки: зниження інтелекту, порушення сну.

До *стадії III* відноситься синдром токсичного психозу. Частіше всього причиною останнього є додаткові екзогенні фактори, наприклад прийом алкоголю.

У тих, хто переніс виражені форми хронічної інтоксикації тетраетилсвинцем, можуть спостерігатись залишкові явища: астенізація, порушення сну, емоційна неврівноваженість, зниження працездатності. Нерідко у хворих швидко прогресує атеросклеротичний процес, уражуючи судини мозку і серця. На

цьому фоні часто розвивається гіпертонічна хвороба, перебіг якої досить тяжкий.

Лікування. При гострій інтоксикації доказано: повний спокій, снотворні із групи барбітуратів. При різкому збудженні — внутрім'язово 10 мл 10% розчину гексеналу. Потім введення 2% розчину барбіталу в мікроклізмі (50 мл). Внутрім'язово барбаміл (5—10 мл 5% розчину), внутрівенно або внутрім'язово введення 25% розчину сульфату магнію (5—10 мл). Внутрівенно 40% розчин глюкози (20 мл) з аскорбіновою кислотою (300—500 мг) і вітамін B_1 (40—50 мг). Перед сном тепла ванна з наступним прийомом снотворного. Кисень, при необхідності кофеїн, кордіамін.

При попаданні тетраетилсвинцю на шкіру треба негайно обмити забруднені ділянки гасом або бензином, потім теплою водою з милом. Слід змінити одяг і білизну.

У разі хронічного отруєння за наявності вегетоастенічного синдрому: внутрівенні вливання 40% розчину глюкози (20 мл) з аскорбіновою кислотою (300 мг), внутрім'язово ін'єкції 10 мл 10% розчину кальцію глюконату (10—12 ін'єкцій), біогенні стимулятори. При судинній гіпотонії: вітамін B_1 (40—50 мг) внутрівенно. При гіпертензії: внутрім'язово по 5 мл 25% розчину магнію сульфату (15 ін'єкцій).

Експертиза працездатності. На початковій стадії інтоксикації — тимчасова непрацездатність (трудовий лікарняний листок). Повернення на роботу тільки за умови добрих результатів лікування, покращання умов праці.

При помірно вираженій стадії — повернення на роботу з етилованим бензином заборонено. Стійке обмеження працездатності (професійна інвалідність). Раціональне працевлаштування.

Виражена стадія — працездатність стійко обмежена або втрачена (інвалідність II—III групи).

Профілактика. Строге дотримування встановлених санітарно-гігієнічних правил: заборона заправки машин вручну відрами, засмоктування бензину

через рот шлангом, миття рук і прання спецодягу в етилованому бензині, дотримування правил особистої гігієни, упорядкування прийому їжі під час роботи, зберігання І прання спецодягу тільки на підприємстві.

Харчовий раціон повинен бути багатим на лецитин. Обов'язкові попередні та періодичні медичні огляди робітників.

Отруєння ціаністими з'єднаннями

Ціаниди поділяються на неорганічні і органічні сполуки. Неорганічні ціанисті з'єднання у виробничих умовах зустрічаються у вигляді синильної кислоти, нітріла мурашиної кислоти. Синильна кислота або ціанистий водень – безколірна, легко рухома, дуже летка рідина; водні розчини мають запах мігдалю. Пари синильної кислоти легше за повітря. Похідні синильної кислоти – ціаниди (ціанистий калій, натрій) розкладаються на повітрі із виділенням ціанистого водню.

Синильна кислота і її похідні широко застосовуються в різних галузях промисловості і сільського господарства, виробництві фармацевтичних препаратів, літографії, фотографії, для виймання золота і срібла із руди, під час загартовування і рідкої цементації металів, в якості пестицидів (хлорціан, бромціан) і як добрива (ціанамід кальцію) тощо.

ГДР для ціанистого водню і ціанидів (у перерахуванні на ціанистий водень) дорівнює 0,3 мг/м^3.

В організм надходять через органи дихання, шлунково-кишковий тракт, дуже швидко всмоктуються через слизові оболонки. Можливе також надходження через шкіру під час стикання із розчином. В організмі синильна кислота частково руйнується, ціаниди зв'язуються із сіркою і у вигляді нетоксичних роданидів виводяться із випорожненням і сечею. Частково синильна кислота у незмінному вигляді виділяється легенями (видихаєме повітря має запах мігдалю).

Патогенез. Ціаниди, які мають велику спорідненість до тривалентного

заліза, блокують дихальний геміфермент Варбурга (цитохромоксидазу клітин). Внаслідок цього виникає неможливість утилізації кисню і наступає тканинна гіпоксія. Тканини не можуть утилізувати кисень. Вміст кисню у венозній крові різко підвищується, артеріовенозна різниця майже повністю згладжується (слизові оболонки і шкірні покрови постраждалих мають ярко виражене ясно-червоне забарвлення).

Вражається центральна нервова система як та, що найбільш чутливо реагує на кисневе голодування. Досить рано вовлікається дихальний і серцево-судинний центри.

При хронічному впливі ціанистих з'єднань на організм важливу роль в інтоксикації відіграє пригнічення продукції тиреоїдних гормонів щитовидної залози, яке виникає внаслідок утворення роданістих з'єднань, що призводить до розвитку гіпотеріозу.

Клініка. В клінічному перебігу розрізнюють гостре і хронічне отруєння.

Гостре отруєння. В клінічній картині гострого отруєння виділяють чотирі стадії.

І стадія – начальних явищ. Вона проявляється наявністю металевого присмаку у роті, подразненням слизових оболонок, онімінням язика, губ, інколи підборіддя, головного болю, запаморочення голови. Хворі скаржаться на почуття теплоти під грудьми, нудоту, блювання, позиви до дефекації. У них виникає відвернення до куріння. Дихання стає більш частим, виникає стиснення в грудях. Артеріальний тиск підвищується. Спостерігається ярке забарвлення шкірних покровів при відсутності виражених відхилень з боку інших органів. При умові виведення постраждалого із забрудненої зони, всі явища швидко минають і через 2-3 дні наступає повне одужання.

ІІ стадія – диспноетична. Вона характеризується посиленням загальної слабкості, розвитком нестерпної задишки, порушенням ритму дихання і нахилом до втрати свідомості під час невеликого фізичного навантаження. Поступово наростає стан приголомшення, хворий втрачає свідомість. Пульс

стає рідким, зіниці розширені, з'являється екзофтальм.

III стадія – конвульсивна. В цій стадії хворий впадає в кому. Слизові оболонки забарвлені в ярко-червоний колір, з'являється різке напруження м'язів і тяжкі приступи клонічних і тонічних судом. Дихання часте, поверхневе, має місце виражена тахікардія. Спостерігається мимовільне відходження кала і сечі.

IV стадія – паралітична. В цій стадії судоми припиняються. Відмічається повна втрата чутливості, зникнення рефлексів. Зіниці розширені, реакція їх на світло відсутня. Має місце позитивний симптом Бабінського, ригідність потиличних м'язів, підвищення пластичного тонуса м'язів тулуба і кінцівок. Нерідкі повторні приступи генералізованих судом тонічного і клонічного характеру. Дихання поверхневе, рідке, інколи аритмічне. Температура тіла підвищена. Пульс частий, м'який, інколи аритмічний, гіпотонія. Смерть наступає внаслідок паралічу дихального центру.

Хронічне отруєння. Ранніми ознаками хронічної дії неорганічних ціанидів є головний біль, запаморочення голови, загальна слабість, послаблення пам'яті, безсоння, біль в серці, задишка, сухість в горлі, диспепсичні явища, посилена пітливість, почастішання сечовипускання. В крові спостерігається високий вміст гемоглобіну і еритроцитів, ретикулоцитоз, нейтрофільний лейкоцитоз із палочкоядерним зрушенням. Гіпоглікемія, зниження основного обміну.

В хронічному перебігу отруєння ціанистими сполуками виділяють декілька форм: з переважним ураженням нервової системи (астено-вегетативний синдром, а в більш тяжких випадках – синдром паркінсонізму із очаговою мікросимптоматикою); серцево-судинної системи і органів дихання (розширення меж серця, глухість тонів, гіпотонія, явища бронхоальвеолярного стазу, емфіземи легенів); з переважним ураженням органів травлення (диспепсичні явища, зміна кислотності шлункового соку, ознаки помірно вираженого токсичного гепатиту); з переважним ураженням щитовидної залози (явища гіпотиреозу – блідість і одутлість обличчя, сповільненість психічних

реакцій, зниження основного обміну).

Діагностика. В діагностиці гострого отруєння ціанистими з'єднаннями, особливо гострого, мають значення такі ознаки: запах гіркого мигдалю, ярко-червоне забарвлення шкіри, розвиток вираженої задишки.

Встановлення діагнозу хронічного отруєння базується на наявності неспецифічних проявів функціонального порушення нервової системи, що виникає у осіб з великим стажем роботи в умовах контакту з ціанистими з'єднаннями в концентраціях, які перевищують ГДР.

Лікування. Лікувальні заходи у хворих із гострим отруєнням ціанистими сполуками проводять у відповідності з такими принципами:

1. Утворення в крові так званого бар'єра, що досягається внутрішньовенним призначенням метиленового синього (50-100 мл 1% водного розчину), а також шляхом вдихання амілнітрита. Метиленовий синій і амілнітрит переводить гемоглобін в метгемоглобін, який зв'язується із ціанидами. Метгемоглобін, який має в своєму составі тривалентне залізо, швидко утворює із ціанидами ціанметгемоглобін (в крові утворюється бар'єр раніше, ніж ціанисті з'єднання потраплять у тканину).

2. Нейтралізація отрути. З цією метою вводять велику кількість глюкози і гіпосульфіту натрія, що призводить до утворення нетоксичних роданістих з'єднань, які виділяються із організма нирками.

3. Проведення патогенетичної терапії із впливом на тканьові окислювальні процеси. Метиленовий синій, який вводять постраждалим (а він має окислювально-востановчі властивості і виконує роль акцептора і донатора водня в організмі) окислює тканинний субстрат.

Всіх постраждалих обов'язково виводять із забрудненої зони на чисте повітря. Знімають забруднений одяг, дають вдихнути амілнітрит. При необхідності роблять штучне дихання, обов'язково на фоні призначення антидотних засобів (метиленовий синій, хромосмон – 1% розчин метиленового синього у 25 % розчині глюкози, амілнітрит). В разі необхідності дають

серцево-судинні препарати, а також засоби, що збуджують дихальний центр.

При хронічному отруєнні ціанистими з'єднаннями проводять симптоматичне лікування.

Експертиза працездатності. Легкі гострі отруєння ціанідами проходять безслідно (після перенесеної гострої інтоксикації легкого ступеня працездатність залишається збереженою, при наявності залишкових явищ отруєння – астенії, показано тимчасове відсторонення від роботи с токсичними речовинами терміном на 1-2 місяці). Після тяжкої інтоксикації подальша робота з ними протипоказана. Віддалені наслідки тяжкої інтоксикації (виражені порушення нервової системи астенія, енцефалопатія) можуть призвести до стійкого обмеження працездатності.

При початкових легких формах хронічної інтоксикації показано проведення відповідного лікування, надання трудового лікарняного листа. При більш виражених проявах інтоксикації проводять лікування в умовах стаціонару, санаторно-курортне лікування, показаний постійний перевід на іншу роботу. В разі зниження працездатності – призначення інвалідності професійного характеру.

Профілактика. Профілактичні заходи повинні бути спрямовані на проведення герметизації і механізації процесів, при яких можливе виділення ціанистого водню. Проводиться суворий контроль за безпечним зберіганням ціанистих з'єднань, дотримування правил роботи з цими речовинами. Використання засобів індивідуального захисту, проведення попередніх і періодичних медичних оглядів працюючих.

Органічні ціаніди – нітрили, зокрема акрілонітрил. *Нітрил акрилової кислоти* або вінілціанид - безколірна летка рідина із своєрідним запахом. Застосовується для виготовлення дивінілнітрильних каучуків, органічних стекол, синтетичних волокон, для синтезу барвників і як пестицид. ГДР – 0,5 мг/м^3.

Клініка. Гостре отруєння парами акрілонітрила проявляється

подразненням слизових оболонок очей і верхніх дихальних шляхів, свербінням шкіри. Хронічне отруєння характеризується розвитком атрофічного риніту, ларінгофарингіту, астеновегетативного синдрому із артеріальною гіпотонією, лабільністю пульсу. Можливий розвиток міокардіодистрофії, ураження шлунково-кишкового тракту, печінки.

ІНТОКСИКАЦІЇ, ЯКІ ВИНИКАЮТЬ В УМОВАХ СІЛЬСЬКОГО ГОСПОДАРСТВА (ІНТОКСИКАЦІЇ ПЕСТИЦИДАМИ)

Пестициди — це хімічні речовини, які використовуються з метою знищення живих організмів — бактерій, вірусів, спор, грибків, комах, гризунів, а також рослин, що завдають шкоди сільськогосподарським культурам і тваринам.

Хімічний спосіб захисту рослин і тварин поки що залишається одним із самих зручних, дешевих і ефективних. Цим обумовлено значний ріст виробництва та застосування пестицидів і досить широкий контакт з ними великої кількості людей.

Пестициди, які є активними біологічними з'єднаннями, можуть згубно впливати на корисних комах і тварин, несприятливо позначатися на стані здоров'я людини, викликати отруєння.

Комітет експертів ВООЗ вважає, що небезпека отруєння пестицидами загрожує головним чином робітникам підприємств, де виробляються ці з'єднання, особам, які безпосередньо зайняті застосуванням пестицидів, а також мешканцям оброблених пестицидами приміщень. Проте значне розширення виробництва і масштабів застосування пестицидів призвело до забруднення ними грунтів, водоймищ, що спричинило контакт з ними майже всього населення земної кулі.

Як пестициди використовують значну кількість хімічних речовин, різних за хімічною структурою, характером дії та ін. З метою зручності при виробничому застосуванні пестицидів, розробці і впровадженні засобів, спрямованих на профілактику можливих інтоксикацій, використовуються різні класифікації

пестицидних препаратів: виробнича, хімічна, гігієнічна.

В основі *виробничої* класифікації лежать два показники: призначення пестицидів і мета їх використовування. Відповідно до цієї класифікації розрізняють пестициди для боротьби з різними комахами — інсектициди, бактеріями — бактерициди, грибками — фунгіциди, бур'янами — гербіциди та ін. До цієї класифікації відносять також препарати, що застосовуються для винищування листя рослин — дефоліанти, підсушування рослин — десіканти.

Виходячи з *хімічної структури* розрізнюють хлорорганічні (ХОЗ), фосфорорганічні (ФОЗ), ртутьорганічні (РОЗ) з'єднання, похідні карбамінової кислоти та ін.

Гігієнічна класифікація передбачає розподіл пестицидних препаратів за ступенем їх токсичності з урахуванням середньосмертельної дози — $ЛД_{50}$ (сильнодіючі, високо-, середньо-, і малотоксичні речовини), ступенем леткості, кумуляції, стійкості і т. ін.

Основними шляхами надходження пестицидів в організм є органи дихання, шлункова система, шкіра.

За клінічним перебігом розпізнають гострі, підгострі і хронічні інтоксикації. Гострі інтоксикації розвиваються в результаті надходження в організм великої кількості пестицидів. У розвитку гострих інтоксикацій виділяють такі періоди: *прихований* (від моменту потрапляння отрути в організм до перших ознак інтоксикації); *період передвісників*, для якого характерні неспецифічні, однотипні реакції організму під впливом багатьох хімічних з'єднань (нудота, блювання, загальна слабість, головний біль); *період вираженої інтоксикації*, коли поряд із загальними для багатьох хімічних речовин змінами з'являються специфічні ознаки дії отрути на організм. Для підгострих інтоксикацій характерні не така бурхлива реакція організму на дію отрути і більша тривалість перебігу патологічного процесу, ніж при гострих отруєннях. Хронічні інтоксикації розвиваються при тривалому надходженні в організм (іноді протягом кількох років) відносно невеликих кількостей пестицидних

препаратів.

Клінічна картина інтоксикацій пестицидами складається в основному із проявів їх політропної дії на організм, для якої характерний розвиток патологічних змін у різних органах і системах. Через це при розвитку як гострої, так і хронічної інтоксикації можна виділити ряд загальних клінічних синдромів.

Так, при розвитку гострої інтоксикації можна виділити *нейротоксичний* синдром, зумовлений впливом отрути на центральну нервову систему. Він проявляється головним болем, запамороченням, різними розладами свідомості (збудження, загальмованість, кома). Кома може супроводжуватись руховими реакціями, аж до розвитку клонічно-тонічних судом.

При тяжких отруєннях ХОЗ і ФОЗ нейротоксичний синдром, як правило, виникає первинно, і клініка тяжкої гострої інтоксикації може маніфестуватись комою внаслідок прямої токсичної дії отрут на центральну нервову систему. Кома може розвинутись і вторинно, в результаті дисфункціональних, метаболічних розладів.

Другий за частотою при гострій інтоксикації пестицидами — *гастроентеричний* синдром, який розвивається первинно в разі перорального надходження РОЗ, ХОЗ, ФОЗ. Розвиток цього синдрому супроводжується нудотою, блюванням, проносом, болем у животі.

Синдром респіраторних розладів зумовляюється кількома чинниками. ХОЗ, ФОЗ, РОЗ та інші пестициди пригнічують центри дихання, розташовані в продовгуватому мозку. При отруєнні ФОЗ, похідними карбамінової кислоти порушується інервація діафрагми та інших м'язів, які беруть участь в акті дихання.

Синдром ураження серцево-судинної системи виникає при дії багатьох пестицидів і є наслідком як пошкодження центральних відділів нервової системи (ХОЗ і ФОЗ), так і безпосереднього впливу отрути на серцеву м'язу

(ФОЗ) і судинну систему — стінку судини (РОЗ, миш'яквмісні пестициди). При цьому спостерігаються різні порушення ритму (тахікардія при дії РОЗ, ХОЗ; брадикардія при отруєнні ФОЗ), які нерідко супроводжуються погіршенням скорочувальної здатності міокарда з розвитком недостатності кровообігу і набряку легень. Артеріальний тиск може підвищуватись до 200/140 мм рт. ст. при отруєнні ФОЗ і знижуватись, аж до розвитку колапсу.

Гепаторенальний синдром, а в тяжких випадках — гостра нирково-печінкова недостатність може розвиватись первинно при безпосередній дії пестицидів на паренхіматозні клітини печінки і нирок. Можливий також повторний розвиток цього синдрому внаслідок токсичного шоку, тривалого порушення гемодинаміки, що супроводжується падінням артеріального тиску і обсягу циркулюючої крові.

У клінічній картині хронічної інтоксикації пестицидами найбільш часто спостерігаються зміни з боку нервової системи. На початкових стадіях інтоксикації визначаються синдроми, обумовлені функціональними порушеннями центральної нервової системи — астенічний, астеновегетативний. У випадках тяжкої інтоксикації існує загроза розвитку органічних порушень головного мозку — токсичної енцефалопатії.

Вплив хлорофосу, ХОЗ і миш'яквмісних пестицидів може призводити до ураження периферичного відділу нервової системи з розвитком токсичного сенсорного, вегетативно-сенсорного поліневриту. У тяжких випадках хронічної інтоксикації ртуть- і хлорорганічними пестицидами можливий розвиток дифузних уражень нервової системи за типом енцефаломієлополірадикулоневриту.

Порушення серцево-судинної системи проявляються ангіодистонічним синдромом, токсичною міокардіопатією і спостерігаються в разі хронічної інтоксикації ХОЗ, ФОЗ, РОЗ.

Захворювання шлункової системи (хронічний гастрит, дискінезія жовчних шляхів, холецистит, панкреатит, коліт) нерідко спостерігаються при отруєннях

ХОЗ, ФОЗ та ін.

Багато пестицидів викликають зміни в системі кровотворення. Так, при тривалому впливі ХОЗ і ФОЗ розвиваються анемія, лейкопенія, з'являється токсична зернистість у нейтрофілах. Метафос, багато карбаматів викликають анемію, ретикулоцитоз, сприяють утворенню метгемоглобіну. Пестициди, що містять мідь, можуть спричинити гемолітичний синдром, зоокумаріннвмісні — геморагічний синдром.

Деякі пестициди (ХОЗ, РОЗ, ФОЗ, миш'яквмісні з'єднання) мають алергенні властивості і сприяють виникненню алергічних уражень шкіри, астматичного бронхіту, бронхіальної астми, токсико-алергічного міокардиту.

Інтоксикація фосфорорганічними з'єднаннями

Фосфорорганічні з'єднання (ФОЗ) досить широко застосовуються в промисловості та медицині. Чимало ФОЗ є активними багатофункціональними присадками до мастил. Вони поєднують у собі властивості миючих, протикорозійних і протизносних присадок і є антиокислювачами і депресорами. Крім того, ФОЗ використовуються в промисловості при флотації руд, полімеризації, у виробництві розчинників та ін.

Як лікарські засоби ФОЗ застостовуються для лікування глаукоми, міастенії, атонії кишок, хіміотерапії туберкульозу і раку.

ФОЗ відрізняються високою біологічною активністю, а багато які з них є найбільш сильними із відомих отрут.

За хімічною структурою ФОЗ являють собою ефіри:

1) фосфорної кислоти (дібром, гардон);

2) тіофосфорної кислоти (тіофос, метафос, метілмер-каптофос);

3) дітіофосфорної кислоти (карбофос, фосфамід, аміфос);

4) фосфонової кислоти (хлорофос);

б) аміди пірофосфорної кислоти (октаметіл).

ФОЗ використовуються як високоефективні інсектициди, акарициди,

дефоліанти, як пестициди для захисту від шкідників посівів бавовни, плодових дерев, зернових та ряду інших сільськогосподарських культур.

Більшість ФОЗ мають різкий неприємний запах. Вони нестійкі в зовнішньому середовищі, легко руйнуються в разі термічної обробки. Є дані про несприятливий вплив ФОЗ на процеси ембріонального розвитку.

Частіше всього отруєння ФОЗ є результатом порушення правил роботи з ними під час сільськогосподарських робіт або в процесі виробництва цих з'єднань. Отруєння може наступити в результаті вдихання парів ФОЗ і при проникненні через шкіру. Виділяються ФОЗ з сечею.

Патогенез. Механізм дії ФОЗ оснований на пригнічувальному впливі цих з'єднань на фермент холінестеразу. Цей фермент відіграє важливу роль у процесі синаптичної передачі нервового імпульсу в холінергічних утвореннях. Дія ФОЗ на холінестеразу призводить до утворення стійкого фосфоризованого ферменту. Фосфоризована холінестераза (холінестераза + залишок ФОЗ, що містить фосфор) гідролізується дуже повільно, не даючи змоги ферменту каталізувати різні реакції.

З фармакологічної точки зору усі симптоми отруєння ФОЗ, котрі можна розглядати як ефекти, що викликані ацетилхоліном, ділять на три групи: мускариноподібні, нікотиноподібні, центральні.

Мускариновий ефект клінічіно характеризується зблідістю, почуттям стиснення в грудях, бронхоспазмом, посиленням бронхіальної секреції, гіперсалівацією, утратою смаку, нудотою, блюванням, болем у шлунку, проносом, звуженням зрачків, брадикардією.

Нікотиновий ефект обумовлений роздратуванням Н-холінорецепторів. Він виявляється посмикуванням м'язів вік, обличчя, шиї, язика та підвищенням артеріального тиску.

Центральний ефект характеризується головним болем, почуттям неспокою, порушенням сну, психіки, судомами.

Патолого-анатомічна картина. При гістологічному дослідженні

патоморфологічно виявляються явища мутного набрякання в печінці і серцевій м'язі, жирове переродження печінки, зміна паренхіми нирок. Ранніми змінами вважають явища вакуолізації в слинних і слизовій залозах і зменшення в них мітохондрій.

Клініка.

Гостре отруєння. Симптоми гострого отруєння з'являються раптово, перебіг його може бути легким, середньої тяжкості і тяжким.

При *легкій* формі отруєння ФОЗ з'являються загальна слабість, помірний головний біль, легке запаморочення, нудота, надмірна слинотеча. При клінічному дослідженні можна відмітити помірну блідість покривів шкіри і зміну частоти скорочування серця, приглушеність тонів, одиничні хрипи в легенях. Усі ці явища залишаються протягом декількох часів, максимально — доби.

У разі отруєння *середньої* тяжкості приєднуються виражені порушення центральної нервової системи. У хворого відмічається депресія, апатія, головний біль, порушення мови, підвищення порогу збудження аналізаторів зору, смаку, нюху. Може розвиватись дистрофія міокарда, яка супроводжується зниженням артеріального тиску, деяким збільшенням і болісністю печінки, невеликою протеїнурією і мікрогематурією. Тривалість цієї стадії — від кількох годин до кільком діб.

Тяжка форма отруєння ФОЗ характеризується полісимптомною картиною. Спочатку виникають рухове збудження, іноді психози, які супроводжуються маренням, зоровими галюцинаціями. З'являються фібрилярні посмикування вік, язика, м'язів обличчя та шиї, згодом приєднуються судоми епілептиформного або клонічно-тонічного .характеру. Потім хворий втрачає свідомість і настає глибока кома. Від шкіри та з рота хворих йде специфічний запах отрутохімікатів. Секрет слинних і бронхіальних залоз заливає порожнину рота, просвіт дихальних шляхів. З'являються ознаки дихальної недостатності: задишка, ціаноз. Можливий розвиток пневмонії та набряку легень.

Розвиваються виражені дистрофічні зміни в міокарді, що проявляється приглушеністю тонів, тахікардією. З'являється стійка гіпотонія. Разом з цим у хворих виявляються ознаки токсичного ураження печінки і нирок: збільшення розмірів і болісність, уробілінурія, протеїнурія і мікрогематурія. Температура тіла при отруєнні ФОЗ, як правило, нормальна, зрідка субфебрильна, і лише при тривалій комі може наступити гіпертермія. Тяжкий перебіг отруєння часто супроводжується гіперглікемією та глюкозурією.

Таким чином, симптоми гострого отруєння ФОЗ різноманітні, обумовлені збудженням автономної нервової системи. Як правило, першими з'являються мускарино-подібні симптоми, за ними — нікотиноподібні, потім — центральні.

Хронічне отруєння ФОЗ можливе при тривалому контакті з малими дозами препаратів.

Патогенез хронічного отруєння, мабуть, більш складний і менш вивчений, ніж гострого. Не завжди вдається встановити визначальне значення пригнічення холінестерази.

Клініка. У клінічній картині хронічного отруєння звичайно превалюють вегетативні порушення з явним перебільшенням холінергічного ефекту (гіпотонія, брадикардія) або функціональні порушення внутрішніх органів — печінки, серця.

При обстеженні людей, які тривалий час працюють у виробництві ФОЗ, виявлялись явища вегетативної дистонії (стійкий червоний дермографізм, акроціаноз різко позитивний кліностатичний рефлекс).

Іноді відмічається порушення центральної і периферичної нервової системи (зниження пам'яті, зміни в емоційній сфері, відхилення язика, тремтіння пальців, спастичні паралічі). У рідких випадках бувають психічні розлади: галюцинації, депресія. Характерні порушення вуглеводної і білкоутворюючої функцій печінки (зміни цукрової кривої, зниження концентрації альбумінів і збільшення глобулінів головним чином за рахунок α_1-, α_2-, β-фракцій), пригнічення секреторної функції шлунка.

Лікування. Тактика надання першої допомоги потерпілим визначається залежно від шляху надходження того чи іншого пестициду. У разі потрапляння пестицидного препарату інгаляційним шляхом треба негайно вивести потерпілого із забрудненої зони, переодягти, усунути перепони для вільного дихання. Якщо препарат попав на шкіру, слід обмити її теплою водою з милом, обробити розчином аміаку (5—10%), хлораміну (2—5%). Очі промивають теплою водою або розчином натрію гідрокарбонату. При попаданні пестициду в шлунок належить викликати блювання, промити шлунок теплою водою, 2% розчином натрію гідрокарбонату, 0,25% – 0,6% розчином перманганату калію. Для виведення з кишок застосовують високі сифонні клізми або сольові проносні: 20—30 г сульфату магнію або натрію в стакані води.

Для виведення пестицидного препарату, що всмоктався, частіше всього застосовують метод форсованого діурезу. Протягом 2—3 год хворому дають водне навантаження — внутрівенно вводять ізотонічний розчин натрію хлориду і 5% розчин глюкози (1,5—2,0 л). У сечовий міхур уводять постійний катетер для погодинного вимірювання діурезу, потім внутрівенно — 30% розчин сечовини, приготовлений на 10% розчині глюкози, або 10% розчин маніту. Розчини діуретичних речовин уводять струминно протягом 10—20 хв із розрахунку 1 г на 1 кг маси хворого. Після водного навантаження можна вводити лазикс — внутрівенно в дозі 40—200 мг. Лазикс показаний також після введення сечовини, якщо діуретичний ефект викликати не вдалось. Після введення сечогінних слід продовжувати водне навантаження розчином, який містить 4,5 г кальцію хлориду, 6 г натрію хлориду і 10 г глюкози на 1 л води. Подібний цикл можна повторити через 4—5 годин до повного зникнення отрути із кров'яного русла.

Показана також детоксикація організму методом гемосорбції.

Важлива особливість невідкладної терапії при гострих отруєннях ФОЗ — якомога як найшвидше застосування специфічних антидотних засобів. До них відносяться: холінолітики і реактиватори холінестерази. Ефективним

антидотом насамперед є атропіну сульфат, 0,1% розчин якого вводиться підшкірно (1 мл) або внутрівенно (2—4 мл) в 5% розчині глюкози, при необхідності — вдруге (20—80 мл і більше на добу до зникнення загрозливих життю симптомів інтоксикації). Добрий результат дає використання холінолітиків центральної і периферичної дії: арпенал (1—2 мл 2-5% розчину підшкірно, внутрім'язово), апрофен (1—2 мл 1% розчину підшкірно, внутрім'язово), амізил (0,001—0,002 г усередину 3-6 разів на добу). Протягом перших трьох діб слід поєднувати холінолітики, які усувають «мускаринові» і «нікотинові» ефекти, з реактиваторами холінестерази. Серед препаратів цієї групи найширше застосовуються дипіроксим (разова доза 1 мл 15% розчину, на курс лікування від 3—4 до 7—10 мл внутрім'язово, внутрівенно), ізонітрозин (3 мл 40% розчину, на курс лікування до 4 г).

Для того щоб зняти нікотиноподібні реакції, вводять гангліоблокатори: бензогексоній (0,5—1,5 мл 2% розчину), пентамін 0,1—0,3 мл 5% розчину), гігроній (1 мл 0,1% розчину).

У разі виникнення отруєння ФОЗ, що супроводжується різким руховим збудженням і корчами, слід застосовувати оксибутірат натрію (40 мл 10% розчину внутрім'язово або внутрівенно), сульфат магнію (20 мл 25% розчину внутрім'язово або внутрівенно).

Невідкладна терапія при гострих отруєннях ФОЗ повинна включати комплекс інтенсивної терапії, направлений на підтримку функцій центральної нервової системи, серцево-судинної і дихальної систем, печінки, нирок, крові.

Лікування хронічної інтоксикації ФОЗ в основному симптоматичне, з урахуванням основних клінічних синдромів, якими проявля'ється інтоксикація в кожному конкретному випадку.

Експертиза працездатності. Після перенесеної гострої інтоксикації ФОЗ в легкій формі, а також у разі слабких проявів хронічного впливу (помірна астенізація, вегетативно-судинна дистонія) працездатність хворих зберігається. У тих випадках, коли має місце тяжка гостра інтоксикація або виражена хронічна,

подальша робота в контакті з токсичними речовинами, з великим фізичним навантаженням протипоказана.

Профілактика. Попередження отруєнь ФОЗ включає комплекс гігієнічних, санітарно-технічних, лікувально-профілактичних та інших заходів.

Серед *гігієнічних* заходів треба перш за все відмітити: гігієнічний відбір пестицидних препаратів, заміна небезпечних пестицидів менш небезпечними, гігієнічна регламентація застосування ФОЗ.

До *санітарно-технічних* заходів можна віднести: удосконалення способів і методів застосування пестицидів, раціональну організацію робіт.

Лікувально-профілактичні заходи включають попередні і періодичні медичні огляди. Слід пам'ятати, що до роботи з пестицидами не допускаються підлітки до 18 років, чоловіки віком за 55 років, жінки віком за 50 років, вагітні і жінки, що кормлять груддю, а також ті, що перенесли інфекційні захворювання або хірургічні операції протягом останніх 12-ти місяців.

Медичні огляди обов'язково включають використання комплексу лабораторних досліджень. При контакті з пестицидами всіх груп проводять: дослідження крові (гемоглобін, лейкоцити, ШОЕ); флюорографію; визначення вмісту білірубіну, фруктозомонофосфат-альдолази в сироватці крові; загальний аналіз сечі.

Важливим діагностичним критерієм у тих, хто працює в контакті з ФОЗ, служить активність холінестерази в сироватці крові та еритроцитах. Зниження активності холінестерази на 25% вихідного її значення є показанням до відсторонення від роботи з пестицидами цієї групи.

У період інтенсивної праці в контакті з ФОЗ рекомендується давати двічі-тричі на день по 0,5 г панкреатину, який зв'язує ФОЗ і позитивно впливає на функції шлунково-кишкового тракту.

Інтоксикація хлорорганічними з'єднаннями

Хлорорганічні з'єднання (ХОЗ) відносяться до найбільш широко

застосовуваних пестицидів. До теперішнього часу найчастіше використовують гексахлоран, ДДТ, хлортен, хлоріндан, гептахлор, ділдрін, поліхлорпінен. Особливістю ХОЗ є їх висока стійкість у зовнішньому середовищі. Це пояснюється тим, що температура, вологість, кислоти та луги не чинять на. них ніякого впливу і не руйнують їх мікроорганізми. В організм людини ці пестициди потрапляють з водою, їжею, через дихальну систему, шкіру і плаценту. Виділяються вони нирками, кишками, молочними залозами. Крім того, ХОЗ можуть створювати в організмі людини депо, особливо в жировій тканині. З цього депо вони потрапляють у кров протягом тривалого часу. ХОЗ поступаються в токсичності ФОЗ, проте більш небезпечні через можливість викликати хронічні отруєння. За характером дії — це нейротропні та паренхіматозні отрути.

ХОЗ є сильними алергенними речовинами. Від контакту з ними можливе виникнення бронхіальної астми, кропивниці, алергічного риніту, дерматитів, екземи. Окрім цього, ХОЗ чинять гонадотоксичну і ембріотоксичну дію; в експерименті під впливом малих концентрацій змінюється тривалість і скорочується кількість естральних циклів, зменшується кількість плодів. Відмічено також їх тератогенну дію; зниження життєздатності тварин, що народилися, відносно менша їх довжина, повільніше збільшення маси тіла, відставання у фізичному розвитку.

Патогенез. Механізм дії ХОЗ на організм людини остаточно не з'ясовано. Гадають, що початковим фактором дії ХОЗ служить пригнічення ферментних систем організму, за якими йде зміна умовно-рефлекторної діяльності, морфологічні порушення та клінічні прояви.

Усі ХОЗ є сильними протоплазматичними отрутами, які ушкоджують нервову систему і паренхіматозні органи. Тому клінічна картина отруєння ХОЗ характеризується значним поліморфізмом.

Патолого-анатомічна картина. При гострому отруєнні ХОЗ спостерігаються різко виражене повнокров'я внутрішніх органів і головного

мозку, мілкоосередкові та дифузні крововиливи в легені. Гістологічно відмічаються набряк стінок судин, у корі головного мозку — дистрофічні зміни нервових клітин, у м'язі серця — поодинокі мілкоосередкові інфільтрати із клітин лімфоїдного типу і гістиоцитів; мутне набухання клітин печінки та нирок.

При хронічній дії ХОЗ спостерігається періваскулярний набряк з дистрофічними змінами нервових клітин головного мозку. Виявляються ділянки крововиливів і дегенеративно-запальних змін у легенях, печінці, нирках, міокарді.

Клініка. У клінічнічній картині отруєнь ХОЗ виділяють *гострі* і *хронічні* отруєння.

Гострі отруєння. Їх клініка залежить від шляху надходження пестициду в організм. У разі потрапляння через органи дихання картина вимальовується в перші 1—2 год. Розвивається коматозний стан, підвищується салівація і бронхорея, порушується дихання, відмічається колапс. Смерть наступає від пригнічення серцево-судинної діяльності та паралічу дихального центру. Якщо хворий виживає, у нього розвивається токсичне ураження печінки і нирок (гостра нирково-печінковя недостатність).

Легке інгаляційне отруєння проявляється головним болем, загальною слабістю, подразненням слизової оболонки верхніх дихальних шляхів, кашлем. Можуть приєднатися нудота, блювання, помірне збільшення печінки, біль у правому підребер'ї.

У разі надходження пестициду до шлункового тракту спочатку спостерігаються шлунково-кишкові розлади, потім порушення функції центральної нервової системи. У тяжких випадках з'являються задишка, ціаноз, підвищена збудженість, тремтіння, атаксія, приступи клонічно-тонічних судом, розлади психіки, порушення зору, а також симптоми ураження печінки, нирок, серця і легень, які супроводжуються ознаками ацидозу.

При потраплянні деяких продуктів через шкіру з'являються почервоніння

шкіри, сип, дерматити.

Хронічні отруєння. Вони характеризуються головним болем, підвищеною втомлюваністю і роздратованістю, порушенням сну, схудненням. З'являються ознаки ураження нервової системи (вегетативна дистонія) і патологія внутрішніх органів. У найбільш ранній стадії інтоксикації неврологічні порушення проявляються синдромом неспецифічної токсичної астенії. Раптово виникають інтенсивний головний біль з нудотою, загальною слабістю і профузним потом або приступоподібні запаморочення, які супроводжуються поблідінням шкіри і брадикардією.

У більш пізній стадії хронічної інтоксикації ХОЗ у патологічний процес залучається периферична нервова система (вегетативно-сенсорний поліневрит).

Порушення серцево-судинної системи характеризуються головним чином вегетативно-судинною дистонією з нахилом до артеріальної гіпотонії, а також екстракардіальними розладами серцевого ритму (синусова брадикардія) та функції провідності міокарда. Нерідко розвивається токсична дистрофія міокарда або міокардит токсико-алергічного характеру, особливо у тих, хто переніс колись гостру інтоксикацію ХОЗ.

Уже на початкових стадіях хронічної інтоксикації ХОЗ порушується секреторна функція шлунка, для більш виразних стадій характерний розвиток хронічного гастриту з пригніченням секреторної функції шлунка, аж до гістамінорезистентної ахілії.

Порушення функціонального стану печінки при хронічній інтоксикації спочатку проявляються підвищенням активності органоспецифічних ферментів у сироватці крові, а пізніше приєднуються порушення вуглеводневої і антитоксичної функцій. При тяжких формах інтоксикації розвивається токсичний гепатит, який протікає без жовтяниці.

З боку нирок характерна також деяка фазність у розвитку порушень їх функції: на початковій стадії дещо підвищується функціональна активність за рахунок посилення ниркового кровообігу і клубочкової фільтрації, а на більш

пізніх етапах внаслідок розвитку токсичної нефропатії функція нирок значно порушується, з'являються ознаки азотемії.

Аналіз крові свідчить про анемію, помірну лейкопенію, відносний лімфоцитоз, еозінопенію. Знижується кількість тромбоцитів, уповільнюється ШОЕ.

Таким чином, ХОЗ викликають ураження перш за все нервової системи і паренхіматозних органів, з яких найбільше страждає печінка. Через це ХОЗ відносять до гепатотропних отрут.

Лікування. Загальні принципи надання першої допомоги аналогічні тим, що надаються при отруєнні ФОЗ. Крім того, треба мати на увазі, що при гострих отруєннях ХОЗ, особливо коли в патологічний процес втягнуті нирки, показаний гемодіаліз. Добрий результат дає також застосування перітонеального діалізу у зв'язку з накопиченням ХОЗ в жирових депо, а також гемосорбції.

Для лікування гострих отруєнь ХОЗ застосовують антиоксиданти, які перешкоджають їх окисленню, утворенню токсичних продуктів їх перетворення. До них належать деякі вітаміни і амінокислоти (α-токоферол, галаскорбін).

Лікування хронічних інтоксикацій пестицидами в основному симптоматичне, з урахуванням основних клінічних синдромів, якими проявляється інтоксикація в кожному конкретному випадку.

У разі функціональних порушень центральної нервової системи лікування має бути комплексним, з використанням медикаментозних препаратів, фізіотерапевтичних процедур, лікувальної гімнастики, дотримуванням режиму праці, відпочинку і харчування.

У разі наявності вегетативно-судинної дистонії призначають препарати, які мають адренолітичну дію (ерготамін, дигідроерготамін), а також холінолітики (атропін). При наявності ангіоспазмів і артеріальної гіпертензії рекомендується електрофорез магнію сульфату. Добрий результат дають радонові ванни,

електрофорез з новокаіном на комірцеву зону.

Якщо в патологічний процес утягнута гіпоталамічна ділянка, в залежності від характеру кризів застосовують спазмолітичні, адренолітичні та холінолітичні препарати, а також гангліоблокатори. Показано призначення піроксану, протигістамінних препаратів (димедрол, супрастин).

З метою дезінтоксикації використовують глюкозу з аскорбіновою кислотою, вітамінні препарати, глютамінову кислоту, кисень під шкіру.

Щоб ліквідувати біль, призначають анальгін, при вегетативному характері цього відчуття — пахікарпін, ганглерон, аміназин.

При змінах у серцево-судинній системі лікувальні засоби спрямовуються на нормалізацію судинного тонусу — використання тонізуючих або заспокійливих препаратів. Паказані оксигенотерапія, кисневі, солянохвойні, азотні ванни.

У разі дистрофічних змін міокарда для покращання обмінних процесів у серцевій м'язі слід включати вітаміни групи В (тіамін, піридоксин, ціанокобаламін), аскорбінову кислоту, ретинол.

Добрий результат на енергетичні процеси в міокарді дає рибоксин, солі калію.

При токсичному гепатиті поряд з дієтотерапією рекомендують препарати, які покращують обмін у клітинах печінки, вітаміни групи В, антиоксиданти (токоферолу ацетат) унітіол, сірепар. У тяжких випадках показана гормонотерапія.

Зважаючи на те що токсичний гепатит ускладнюється холециститом, слід широко рекомендувати протиспастичні препарати (но-шпа), антибіотики, «сліпе» зондування із застосуванням жовчогінних препаратів.

Експертиза працездатності. У разі перенесеного гострого отруєння ХОЗ, як правило, рекомендують тимчасове усунення від робіт, що пов'язані з дією токсичних речовин.

При наявності хронічної інтоксикації хворого переводять на роботу поза контактом з пестицидами; протипоказана також робота з тяжким фізичним

навантаженням і в умовах інтенсивного сонячного опромінення. Виключається також подальший контакт з ХОЗ при рецидивуючаму дерматиті, органічних ураженнях нервової системи, токсичному гепатиті.

Профілактика. Для попередження інтоксикації ХОЗ мають значення: якісне проведення попередніх і періодичних медичних оглядів; ретельний санітарний нагляд за зберіганням і застосуванням пестицидів; використання при роботі з ними індивідуальних засобів захисту; обмеження часу контакту з ними (тривалість робочого дня обмежується 6 год при контакті з гексахлораном, гептахлораном та ін.).

Інтоксикація ртутьорганічними з'єднаннями

Ртутьорганічні з'єднання (РОЗ) відносяться до найбільш ефективних пестицидів. Вони застосовуються в піромисловості (наприклад, в паперовій для знезаражування деревини), входять до складу фарб, які використовуються для покриття днищ кораблів, гідролітаків, внутрішньої поверхні водопровідних труб, гідроакустичних приборів.

Основні з'єднання ртутьорганічних пестицидів: етілмеркурфосфат, гранозан, меркуран. Усі препарати цієї групи високотоксичні, з вираженими кумулятивними властивостями.

Граничне допустима концентрація вмісту ртуті для всіх речовиій — 0,005 мг/м^3.

Надходять в організм через органи дихання, шлунково-кишковий тракт і шкіру. Довго циркулюють у крові, виявляються в усіх біосубстратах; через плаценту надходять у кров. Накопичуються в головному мозку, печінці, нирках, надниркових залозах.

Виділяються ці з'єднання дуже повільно, головним чином нирками і травним каналом, а також з молоком, потом, жовчю та слиною. РОЗ більш токсичні ніж неорганічні з'єднання ртуті, їх відносять до ферментативних отрут. Крім того, РОЗ володіють вираженим гонадотоксичним, ембріотоксичним і мутагенним

ефектом. Встановлено також, що ці сполуки чинять і алергенну дію.

Патогенез. РОЗ діють на організм металевою ртуттю. Вони є протоплазматичними ферментними отрутами і впливають на тіолові групи численних клітинних ензимів, що каталізують різні види обміну. Відомо, що для нормального функціонування ферментів їх сульфгідрильні групи повинні залишатись вільними. Вступаючи в зв'язок зі сполуками ртуті, вони блокуються, і, як наслідок, фермент інактивується, в результаті чого виникають глибокі порушення в тканинному обміні. Крім цього, з'єднання ртуті затримуються в клітинній мембрані, порушуючи метаболізм клітин і знижуючи вміст в них РНК. Розвитку патологічних змін у різних органах значною мірою сприяє капіляротоксична дія РОЗ.

Патолого-анатомічна картина. Ртутьорганічні пестициди викликають різке виснаження, симетричну атрофію кори лобних долей головного мозку, напівкуль мозочку. Спостерігаються повнокров'я брижі тонкого кишечника, характерні мілкі крововиливи під перикардом і ендокардом лівого шлуночка серця, під слизовою оболонкою шлунка. Гістологічно нервові клітини зернистого шару кори мозочка зморщені, виявляється розростання глії в шарі клітин Пуркіньє. У бокових стовбурах спинного мозку, мієлінових оболонках корінців кінського хвоста відбувається розчинення мієліну. Відзначаються дистрофічні зміни в печінці, нирках, серцевій м'язі.

Клініка. Гостре отруєння. При надходженні пестициду через органи дихання клінічні прояви наступають досить швидко, через травний канал — дещо пізніше. Взагалі спостерігається деяка послідовність в залежності від того, яким шляхом попав пестицид: при інгаляційному надходженні в першу чергу відбуваються зміни в нервовій системі, а в разі попадання отрути через рот — диспептичні явища.

Початкові прояви отруєння зводяться до нездужання, загальної слабості, головного болю, диспептичнях розладів. У роті може відчуватись неприємний «металевий» присмак, в окремих випадках ясна стають пухкими і кровоточать.

Розвивається астеновегетативний синдром. Цей період захворювання триває декілька днів, а потім стан хворого погіршується.

У деяких хворих розвиваються виразковий гінгівіт і стоматит. Посилюються ознаки ураження центральної і периферичної нервової системи. Виникають попереково-крижові радикуліти, поліорадикулоневрити, токсичні енцефаломієлоневрити, з'являються болі та парестезії в кінцівках, головним чином у дистальних відділах, розлади поверхневих видів чутливості у формі «рукавичок», «шкарпеток» або «панчох». Дистальні відділи кінцівок робляться ціанотичнимл, холодними.

У тяжких випадках розвивається порушення ходи, знижується пам'ять, з'являється тремтіння витягнутих верхніх кінцівок, мова стає невиразною.

У деяких хворих клінічна картина набуває рис, характерних для діенцефального синдрому. Підвищується температура і артеріальний тиск, з'являються серцебиття, тремтіння тіла, постійна спрага.

Окрім нервової системи страждають травний канал і нирки. Знижується апетит, з'являється нудота і блювання, біль у правому підребер'ї, збільшується печінка, розвивається гінгівіт. У нирках — токсичний нефроз.

У хворих відмічається біль у серці, серцебиття. Можливий розвиток токсичного міокардиту. Артеріальний тиск звичайно знижується.

Для ураження органів чуття характерні розлади нюху, зниження слуху, зору.

Для тяжких отруєнь характерні помірна анемія, невеликий лейкоцитоз зі здвигом уліво, токсична зернистість лейкоцитів, збільшення моноцитів.

Хронічне отруєння. Хронічні інтоксикації РОЗ протікають у вигляді більш або менш окреслених клінічних стадій. На *початковій* стадії з'являється астеновегетативний синдром з елементами еретизму. Якщо дія пестицидів продовжується, то посилюється тремтіння кінцівок, більш виразного характеру набувають вегетативні порушення, в тому числі і еретизм.

Друга стадія хронічної інтоксикації РОЗ характеризується переважним ураженням гіпоталамуса. У клінічній картині відмічаються розлади сну,

почуття туги, непояснимого страху, порушення терморегуляції, кахексія.

У *третій* стадії на перший план виступають органічні осередкові або дифузні порушення центральної нервової системи: частіше всього розвивається токсичний енцефаліт, рідше енцефаломієліт.

Поряд з розвитком патології нервової системи в клінічній картині хронічної інтоксикації РОЗ можуть з'явитися ознаки токсичної дистрофії міокарда, а також токсичного гепатиту, для якого не характерні швидке прогресування і розвиток жовтяниці.

Нерідко при хронічній інтоксикації РОЗ розвивається гіпохромна анемія, з'являється анізо- і пойкілоцитоз, збільшується вміст ретикулоцитів. Кількість лейкоцитів спочатку збільшується, а потім розвивається лейкопенія. Вміст тромбоцитів знижується, збільшується ШОЕ.

Одним із важливих показників впливу РОЗ на організм є наявність ртуті в біологічних середовищах. При інтоксикаціях легкої і середньої тяжкості ртуть визначається в крові і в сечі; остання її екскреція, як правило, перевищує 0,01 мг/л і зростає в міру посилення інтоксикації. Проте повної залежності між тяжкістю інтоксикації і вмістом ртуті в сечі немає.

Лікування. Лікувальні заходи в разі виникнення гострого отруєння РОЗ передбачають застосування антидотної терапії (речовини, що містять тіолові групи). Добрий результат дає введення вітчизняного препарату унітіолу (5—10 мл 5% розчину внутрім'язово або внутрівенно, через кожні 3—6 год). На курс лікування потрібно 50, а в тяжких випадках до 200 мл 5% розчину унітіолу. В разі перорального отруєння унітіол можна приймати всередину (100—150 мл 5% розчину), з наступним промиванням шлунка.

Крім унітіолу при отруєнні РОЗ застосовують комплексони (тетацин-кальцій, пентацин та ін.), а також препарати, які синтезовані на основі фізіологічних метаболітів (сукцимер, 0,3 г лужного розчину внутрім'язово в перший і другий дні через 6 год; на третій і п'ятий — через 8 год; на шостий і сьомий дні — через 12 год).

Крім антидотної терапії проводять симптоматичне лікування, спрямоване на нормалізацію функціонального стану основних систем організму.

Лікування хронічного отруєння РОЗ проводять за наявності тих чи інших синдромів отруєння. Для закріплення результатів лікування рекомендується проведення сірководневих ванн в умовах санаторію.

Експертиза працездатності. У разі підозри на наявність інтоксикації (виявлення ртуті в сечі) необхідно тимчасово відсторонити від подальшого контакту зі ртуттю. У випадках «легких» інтоксикацій, а тим більше після перенесених гострих отруєнь середнього і тяжкого ступенів, рекомендується повне припинення подальшої роботи в контакті зі ртуттю. Можливе переведення на професійну інвалідність.

Профілактика. Герметизація апаратури, використання індивідуальних засобів захисту (респіратори, комбінезони, захисні окуляри, гумові рукавички), усунення ручних операцій. Проведення в разі потреби демеркурізації приміщення, аерозольних інгаляцій 5% розчином унітіолу по 5 мл тричі на тиждень протягом місяця, попередніх і періодичних медичних оглядів працюючих в контакті зі ртуттю.

Інтоксикація карбаматами

Карбамати, що використовуються як пестициди, є похідними карбамінової, тіокарбамінової і дитіокарбамінової кислот. Як пестициди застосовуються ефіри карбамінової кислоти, окислені солі лужних і тяжких металів дитіокарбамінової кислоти.

Препарати цієї групи використовують як гербіциди, інсектициди, акарициди, фунгіциди, бактерициди. Більшість карбаматів високотоксичні для комах і мало- або середньотоксичні для людини. Дуже важливо, що карбамати діють на комах, які нечутливі до ФОЗ і ХОЗ.

Поряд з цим карбамати мають і ряд суттєвих недоліків. Так, вони знищують кількість корисних комах, дуже токсичні для дощових черв'яків.

Карбамати є отрутами паренхіматозної і нейротропної дії. Крім того, деяким карбаматам притаманна ембріотоксична, гонадотропна, тератогенна і мутагенна дія, багато з них є активними алергенами, а деякі — канцерогенами.

Патогенез. Карбамати є «прямими» інгібіторами холінестерази. У процесі з'єднання ферменту з карбаматом відбувається карбамілірування холінестерази з утворенням комплексу «карбаматхолінестераза». Характерно, що цей комплекс дуже нестійкий. Така холінестераза здатна до спонтанної реактивації.

Механізм дії дитіокарбаматів зводиться до пригнічення ферментів окислювально-відновного циклу, скоріше всього внаслідок взаємодії з їх сульфгідрильними групами. Крім того, дитіокарбамати порушують вуглеводний обмін, посилюючи гліколітичні процеси і гальмують споживання кисню тканинами. У процесі розпаду дитіокарбаматів виділяється сірковуглець, який зв'язується аміногрупами амінокислот, пептидів, білків, блокує їх, порушує обмін білків і викликає зміни в багатьох органах і системах. Тобто сірковуглець, який утворюється в організмі ендогенно в процесі метаболізму дитіокарбаматів, є суттєвим компонентом їх токсичного впливу. До того ж встановлено, що дитіокарбамати порушують обмін мікроелементів.

Клініка. При отруєнні карбаматами виникають симптоми подразнення парасимпатичної нервової системи: звуження зрачків, спазм акомодації, брадикардія, гіперсалівація, фібрилярні сіпання м'язів, відмічаються нудота, блювання, біль в животі, пронос. У подальшому розвиваються явища бронхореї, бронхоспазму, можливий набряк легенів. З боку нервової системи спочатку визначається збудження, потім сплутаність свідомості, судоми. У крові знижується кількість холінестерази. Можуть розвиватись дерматози, кропивниця, кон'юнктивіти, подразнення верхніх дихальних шляхів (риніт, бронхіт, трахеїт).

Особливістю впливу карбаматів на організм людини є їх здатність викликати зміни в структурі та функції залоз, що не мають протоків, в першу чергу щитовидної залози.

Багато карбаматів викликають ураження нервової системи і органів кровотворення, мають алергенні властивості і є метгемоглобіноутворювачами. Найбільш токсичні для людини севін, цинеб і цирам,

ОТРУЄННЯ СЕВІНОМ. Севін — нафтілметілкарбамат, відноситься до похідних карбамінової кислоти. Це з'єднання з найбільш вираженими інсектицидними властивостями серед усіх карбаматів має антихолінестеразну активність.

Гостре отруєння севіном характеризується збудженням М- і Н-холінорецепторів. При цьому з'являються головний біль, запаморочення, нудота, блювання, слинотеча, кашель, затруднене дихання. У легенях з'являються сухі хрипи. Препарат пригнічує імунобіологічну реактивність організму і викликає різні алергічні реакції органів дихання і шкіри.

Найбільш раннім симптомом отруєння севіном є зниження активності холінестерази. З інших лабораторних показників має діагностичне значення деяке зменшення еритроцитів і гемоглобіну.

Хронічні інтоксикації севіном не описані.

ОТРУЄННЯ ЦИНЕБОМ. У разі отруєння цинебом може значно підвищуватись температура тіла, частішає пульс і дихання, шкіра і білки очей набувають голубуватого кольору. Описані випадки розвитку гемолітичної анемії, сульфгемоглобінемії, що пов'язано з впливом сірковуглецю, який утворюється при розпаді препарату.

ОТРУЄННЯ ЦИРАМОМ. Цирам має сильні подразливі властивості, особливо при попаданні на шкіру, слизові оболонки очей, верхніх дихальних шляхів.

Всі ці препарати пригнічують лейкоцитопоез. За рахунок зменшення вмісту нейтрофільних і еозинофільних гранулоцитів розвивається лейкопенія. Поряд з цим нерідко знижується вміст еритроцитів у крові, розвивається гіпохромна анемія.

Лікування. При гострому отруєнні карбаматами постраждалому показано вдихання 25% розчину аміаку. Антидотом є атропін (1—2 мл 0,1% розчину внутрім'язово, в разі необхідності ін'єкції повторюють через 8—10 хв до

покращання стану). На відміну від отруєння ФОЗ передозування атропіну, небезпечне, а застосування реактиваторів холінестерази є недоцільним (через швидку спонтанну реактивацію).

Лікування хворих з хронічними отруєннями — синдромальне (лужні інгаляції, десенсибілізуючі препарати, гемостимулятори, вітаміни Є, тіамін, піридоксин) разом із амінокислотами, що містять сірку, і препаратами міді.

Експертиза працездатності. Експертні питання вирішуються з урахуванням ступеня тяжкості перенесеного отруєння. Легкі форми гострої інтоксикації зворотні, і тому працездатність таких хворих не порушується. У разі перенесення більш тяжких отруєнь і при хронічних інтоксикаціях подальша робота в умовах дії карбаматів протипоказана.

Профілактика. Для попередження виникнення отруєнь карбаматами дотримуються загальноприйнятих мір профілактики. В період інтенсивної праці в контакті з цими пестицидами слід досліджувати активність холінестерази крові. У разі зниження активності цього ферменту на 25% подальший контакт з пестицидами слід припинити до повного відновлення цього показника.

Інтоксикація з'єднаннями, які містять миш'як

До миш'яквмісних з'єднань, які застосовуються у сільському (господарстві, відносяться арсенат кальцію і паризька зелень. Ці пестициди — високотоксичні сполуки, вони дуже стійкі в зовнішньому середовищі. В організм людини потрапляють через легені, травний канал і пошкоджену шкіру. Виділяються з сечею, жовчю, калом, екскретом потових, молочних, сальних залоз, а також з видихуваним повітрям. Ці препарати здатні накопичуватись у кістках, печінці, нирках, слизовій оболонці шлунка, шкіри, волоссі, нігтях. Переходячи через гематоенцефалітичний бар'єр, вони відкладаються в гіпофізі.

Патогенез. З'єднання миш'яку блокують численні ферментативні процеси, порушуючи вуглеводневий, жировий обмін і тканинне дихання. Найчутливіші до дії з'єднань миш'яку тіолові ферменти, які утворюють із сульфгідрильними

групами стійкі токсичні сполуки. З'єднання миш'яку збільшують проникливість стінок капілярів і викликають гемоліз еритродитів. Невеликі дози препаратів миш'яку стимулюють кровотворення, а великі — пригнічують його, аж до розвитку гіпопластичної анемії.

Патолого-анатомічна картина. При дії на організм людини пестицидних препаратів, що містять миш'як, виявляється повнокров'я внутрішніх органів, мілкі крововиливи в плевру та перикард, жирова дегенерація печінки з переходом в атрофію, збільшення селезінки з розпадом еритроцитів. У різних відділах центральної нервової системи з'являються крововиливи, осередкові ураження клітин бокових і передніх рогів спинного мозку, периферичних нервів. У кістковому мозку — гіалінова дегенерація, аж до атрофії мієлоїдних елементів.

Клініка. Гостре отруєння. Клінічні прояви отруєння з'єднаннями миш'яку залежать від шляху надходження отрути, його дози, концентрації та індивідуальної чутливості. За шляхом надходження отрути в організм розрізнюють три основні клінічні форми гострого отруєння: шлунково-кишкову, паралітичну і ту, що проявляється ураженням дихальних шляхів.

При шлунково-кишковій формі у хворих з'являються металевий присмак у роті, печіння в зіві, біль і утруднення при ковтанні, різкий біль у животі, невтримне блювання, яке може продовжуватись від кількох годин до декількох діб. Блювота може бути з домішкою жовчі, а іноді зеленого кольору від наявності з'єднань миш'яку. Потім приєднується частий рідкий кал з тенезмами. Випорожнення має вигляд рисового відвару, інколи з домішкою крові. Внаслідок значної втрати рідини організм швидко зневоднюється. Клінічна картина нагадує холеру, і ця схожість посилюється від приєднання наростаючої загальної слабості з запамороченням і непритомністю. Температура знижується, можуть з'явитись корчі в ікроножних м'язах; зменшується кількість сечі аж до розвитку анурії. Знижується артеріальний тиск. Ця форма гострого отруєння часто закінчується смертю.

У хворих з тяжким гострим отруєнням кишково-шлункові явища не встигають розвиватися, бо настає паралітична форма отруєння, при якій виникає і швидко посилюється загальна слабість, почуття страху, сонливість, запаморочення, кома. Під час коматозного стану можуть бути судоми, іноді епілептиформні припадки. Смерть може наступити протягом доби.

Якщо криза минула, то у хворого через 12—14 днів з'являються ознаки дифузного ураження нервової систетеми: головний біль, запаморочення, можливий коматозний стан.

Однак частіше страждає периферична нервова система. Виникають поліневрити, мієлополіневрити. Вони характеризуються бурхливим розвитком, значною вираженістю больового синдрому, поширеністю паралічів, симетричністю ураження. Частіше всього вражаються променеві та малогомілкові нерви. Спочатку з'являються парестезії, а згодом виникає слабість у верхніх і нижніх кінцівках, яка починається з дистальних відділів, а потім розповсюджується і прогресує до такого ступеня, що хода робиться невпевненою і шаткою через порушення м'язової чутливості — атактична форма поліневриту. В інших випадках до парестезій кінцівок приєднується інтенсивний пекучий біль. Він виникає як спонтанно, так і від дотику. Але дуже швидко залишаються тільки суб'єктивні відчуття болю, гіперестезія змінюється притупленням больової, тактильної і температурної чутливості, а в дистальних відділах кінцівок — анестезією, яка є своєрідною особливістю миш'якових поліневритів.

Швидко виникають парези стоп і пальців кистей. У найбільш тяжких випадках розвивається тетрапарез. Нерідко виявляються пігментація і лущення шкіри, випадання волосся, ламкість нігтів. Приблизно через два місяці захворювання на нігтях вимальовуються поперечні біло-сірі «смуги Мееса» — імпрегнація миш'яковистою кислотою, патогномонічний симптом отруєння миш'яком.

У разі надходження з'єднань миш'яку через дихальну систему початкові

стадії захворювання характеризуються різзю в очах, сльозотечею, кровотечею з носу, кашлем, іноді кровохарканням і болем у грудях. Підвищується температура. У більш тяжких випадках до цього приєднуються пронос, втрата апетиту, біль у животі, нудота, іноді блювання.

Хронічні інтоксикації. У разі систематичного надходження в організм отрути, кількість якої поступово збільшується, може виникнути звикання до неї. У більшості випадків при тривалому впливі на організм малих концентрацій отрути розвивається хронічна інтоксикація.

У хворих відмічається прогресуюче схуднення, утрата апетиту, нерідко металевий присмак у роті, загальна слабість, швидка втомлюваність, зниження температури, різь в очах, сухість і біль у носі та горлі, захрипліть голосу, кашель, кровотеча з носа. Сухість слизової оболонки носа і особливо порожнини рота — специфічна особливість інтоксикації з'єднаннями миш'яку, що надає їй схожості з отруєннями хіромом і фтором.

При об'єктивному обстеженні хворих можна виявити запалення і вкривання виразками носової частини глотки, іноді прорив перегородки носа, ларингіти, трахеїти, бронхіти.

Періодично з'являються диспептичні явища: нудота, блювання, пронос, біль у животі. У хворих знижуються пам'ять, працездатність, їх турбують головний біль, мілке тремтіння верхніх кінцівок, порушення мови.

Поліневрити, які виникають при хронічній інтоксикації миш'яком, дуже болісні, протікають з порушенням чутливості і мають нахил до швидкого розвитку повторних контрактур, парезів з наступною атрофією м'язів.

Характерна для хронічної інтоксикації з'єднаннями миш'яку значна пігментація шкіри — миш'якова меланодермія, яка починається з пахових складок, долонь, посилюється на навколососкових кружечках грудей, білій лінії живота і потім розповсюджується по всьому тулубу, розміщуючись то дифузно, то плямами. Обличчя і слизові оболонки не уражаються. Одночасно на цих ділянках розвивається гіперкератоз.

У деяких випадках хронічна інтоксикація з'єднаннями миш'яку протікає з різними порушеннями кровотворення: анемією, лейкопенією, іноді агранулоцитозом.

При тривалому впливі з'єднань миш'яку може розвинутись рак шкіри.

Лікування. Лікувальні заходи передбачають припинення контакту з отрутою, промивання шлунка розчином паленої магнезії (1—$1^1/_2$ столові ложки на 5 стаканів кип'яченої води) з наступним введенням через зонд 25—30 г сульфату магнію в 400 мл води, антидотів (Antidotum arsenici або Antidotum metallorum).

Протиотрутою є також суміш нерозчинного гідрату окису заліза з розчином сірчанокислої магнезії, яку готують безпосередньо перед застосуванням шляхом змішування розчину сірчанокислої солі (100 частин на 300 частин води) і паленої магнезії, яка розтирається з водою (20 частин на 300 частин води). Отриманий розчин збовтують і дають пити по 1 столовій ложці через 5 хв.

Добрий ефект дає призначення тіолових препаратів: унітіол (5% розчин 10 мл), натрію тіосульфат (30% розчин 5—50 мл), ліпоєва кислота (0,5% 2 мл), БАЛ.

У разі розвитку шлунково-кишкової форми слід внутрівенно вводити розчин глюкози (20 мл 25—40%) з аскорбіновою кислотою (500 мг); при тяжких формах показані кортикостероїди, гемодіаліз.

При миш'яковистих поліневритах добрий результат дає призначення вітаміінів (B_1, B_2, B_6, B_{12}, аскорбінової і глютамінової кислот), а також фізіотерапевтичних процедур (ультрафіолетове опромінення, озокерит), масаж, лікувальна гімнастика.

Експертиза працездатності. При летких формах хронічного отруєння показане тимчасове переведення на іншу роботу з видачею трудового лікарняного листка терміном на два місяці. При виражених формах отруєння — постійне працевлаштування, може постати питання про переведення хворого на

професійну інвалідність.

Профілактика. Індивідуальний захист при роботі з пилом — респіратори, захисні окуляри, рукавички. Дотримування заходів особистої гігієни. Попередні і періодичні медичні огляди, з визначенням миш'яку в сечі (не більше 0,5—1 мг/л), а також у волоссі і нігтях. Лікувально-профілактичне харчування, щоденний прийом 150 мг аскорбінової кислоти, молока (підвищує виділення миш'яку із організму).

Інтоксикація піретроїдами

Піретроїди — хімічні з'єднання, які є досить перспективною групою для використання їх у боротьбі зі шкідниками сільськогосподарських культур. Вони являють собою синтетичні аналоги природних піретринів, які містяться у квітах ромашки. Найбільшої поширеності набули такі представники цієї .групи пестицидів, яі децис, ровікурит, фенпропатрін, перметрін та ін.

Більшість піретроїдів мають низьку леткість, погано розчинюються у воді і швидко руйнуються під впливом світла. Значна перевага піретроїдів — це їх висока інсектицидна активність, внаслідок чого витрата цих препаратів для досягнення необхідних результатів дуже мала, що знижує небезпечність розвитку інтоксикації.

Патогенез. Виявлено, що ці препарати здатні пригнічувати холінестеразу. Змінюючи активність холінестерази в еритроцитах, піретроїди можуть порушувати структуру кліткових мембран, призводячи до інактивації Na—K—АТФ-азної системи, що локалізується в них.

Крім того, піретроїди можуть змінювати вміст вільних радикалів, цитохрому Р-450 і металокомплексів у тканинах. Багато з них є помірними індукторами монооксигеназної системи, при тривалому впливі піретроїдів індукується цитохром Р-450 і підвищується активність НАДФ -Н-цитохром—С-редуктази.

Клініка. У картині гострих отруєнь піретроїдамн переважають симптоми ураження нервової системи: тремтіння, порушення координації рухів, клонічно-

тонічні корчі, парез кінцівок.

Поряд з цим порушенням піретроїди внаслідок гепатотоксичної дії спричинюють зміни активності холінестерази печінки і сироватки крові, ферментів, лужної фосфатази, зниження вмісту білка та сечовини в сироватці крові.

Деякі препарати цієї групи чинять місцевоподразливу дію.

Профілактика отруєнь пестицидами.

Попередження отруєнь пестицидами включає комплекс гігієнічних, санітарно-технічних, лікувально-профілактичних та інших заходів.

Серед гігієнічних заходів треба перш за все відмітити: гігієнічний відбір пестицидних препаратів; заміна небезпечних пестицидів менш небезпечними; гігієнічна регламентація застосування пестицидів.

До санітарно-технічних можно віднести: удосконалення способів і методів застосування пестицидів, раціональну організацію робіт.

Лікувально-профілактичні заходи включають попередні і періодичні медичні огляди. Слід пам'ятати, що до роботи з пестицидами не допускаються підлітки до 18 років, чоловіки віком за 55 років, жінки віком за 50 років, вагітні і жінки, що годують груддю, а також ті, що перенесли інфекційні захворювання або хірургічні операції протягом останніх 12-ти місяців.

Медичні огляди обов'язково включають використання комплексу лабораторних досліджень. При контакті з пестицидами всіх груп проводять: дослідження крові (гемоглобін, лейкоцити, ШОЕ); флюорографію; визначення вмісту білірубіну, фруктозомонофосфат-альдолази в сироватці крові; загальний аналіз сечі,

При медичному обстеженні тих, хто контактує з ХОЗ, треба досліджувати кров з визначенням кількості тромбоцитів, трансферази, а також ХОЗ у крові та сечі.

Важливим діагностичним критерієм у тих, хто працює в контакті з ФОЗ,

служить активність холінестерази в сироватці крові та еритроцитах. Зниження активності холінестерази на 25% вихідного її значення є показанням до відсторонення від роботи з пестицидами цієї групи.

При медичних оглядах тих, хто контактує з РОЗ, треба досліджувати стан порожнини рота через можливий розвиток гінгівіту і стоматиту; діагностичну цінність має визначення вмісту ртуті в сечі.

У тих, хто працює з карбаматами, рекомендується з діагностичною метою визначати деякі з цих з'єднань за допомогою методів Г.А. Хохолькової (діптал), Л.Т. Олександрової (карбін), М.А. Клисенко (севін).

ГЛАВА 6

ПРОФЕСІЙНІ ЗАХВОРЮВАННЯ, СПРИЧИНЕНІ ДІЄЮ МІНЕРАЛЬНИХ ДОБРИВ

ЗАХВОРЮВАННЯ ВНАСЛІДОК ДІЇ ФОСФОРНИХ ДОБРИВ

До цієї групи мінеральних добрив відносяться суперфосфат (простий, гранульований, подвійний, амонізований, гранульований із фосфоритів Кара-Тау, марганізований), преципітат, добривний преципітат, фосфоритне борошно, метафосфат, териофосфати (плавлені, обесфторені, фосфатшлаки).

Найбільш поширені мінеральні добрива цієї групи — суперфосфатні — являють собою складне хімічне сполучення, застосування і особливо виробництво яких пов'язані з впливом на організм пилу, сполук фосфору, фтористого водню та солі плавикової кислоти, а також сірчаного ангідриду і закисів азоту. Із усіх цих речовин найбільш токсичними є фтористий водень та інші сполуки фтору.

Патогенез. Механізм дії фосфорних добрив насамперед пов'язаний з дією фтору, який є протоплазматичною та ферментною отрутою. Він порушує процеси гліколізу, мінеральний обмін, в особливості кальцієвий і фосфорний, утворює в організмі важко розчинний кальцію фторид, що робить кальцій біологічно інертним.

Клініка. Фосфорні добірива можуть уражувати нервову систему, внутрішні органи, опорно-руховий апарат, викликати алергічні реакції. Розрізнюють *гостре* та *хронічне* отруєння.

Гостре отруєння характеризується різким подразненням очей і верхніх дихальних шляхів, вкриванням виразками кон'юнктив, слизової оболонки очей, носа, ротової порожнини. Мають місце носові кровотечі, слизова оболонка носа болісна і припухла. У разі більш глибокого проникнення фтористого водню, а також фтору в дихальні шляхи можливий розвиток бронхіту, бронхіоліту, токсичної пневмонії.

При надходженні цих з'єднань усередину розвивається клінічна картина тяжкого гастроентериту, що проявляється блюванням, кривавим проносом, різкими болями в животі, підшкірними крововиливами. Об'єктивно виявляються збудження, судоми, розлади дихання і серцево-судинної системи, можливе ураження нирок.

Хронічне отруєння. Найбільш частими і ранніми порушеннями внаслідок дії фосфорних мінеральних добрив і їх компонентів є зміни у верхніх дихальних шляхах. Вони виникають нерідко уже в перші місяці і характеризуються скаргами на нежить, незначний сухий кашель; крім того, постійно дере в горлі, при рінофарингоскопії відмічається минуща, а пізніше — стійка гіперемія слизових оболонок носа і задньої стінки глотки. Якщо тривалість роботи з цими речовинами досягає 2—3 років, відмічаються утруднення дихання, густі слизові виділення з носа, кашель з відходженням в'язкої мокроти. Слизова оболонка носа гіпертрофована. В осіб з великим стажем роботи в контакті з цими добривами спостерігається вогнищева, а пізніше — розливна субатрофія слизових оболонок носа і глотки з переходом в атрофію. Спочатку страждає слизова оболонка носа, потім патологічний процес поширюється на слизову оболонку глотки, а згодом у деяких випадках — і горлянки. Нерідко виявляються специфічні симптоми, що характеризують припікальну дію фтористих сполук на слизову оболонку носової перегородки. Спочатку з'являються білі плями, потім — поверхові, а пізніше — і глибокі виразки з подальшою перфорацією носової перегородки, інколи значної за площею. Припікальною дією володіє також сірчаний ангідрид.

Поряд з ураженням слизової оболонки верхніх дихальних шляхів можливі зміни в передній частині очного яблука і на шкірі вій (блефарит, кон'юнктивіт, кератит). У тяжких випадках можливі некробіотичні зміни у вигляді поверхневих важкозаживаючих виразок. При безпосередньому попаданні в око сірчаного ангідриду, плавикової кислоти та її солей, а також солей фосфорної кислоти (у високих концентраціях) можливий розвиток тяжкого виразкового

кератокон'юнктивіту.

Патологічний процес може поширюватись і на бронхолегеневий апарат. З розвитком хронічного бронхіту, токсичного бронхіоліту, нерідко з астматичним компонентом, перібронхіту, пневмофіброзу виявляється дихальна нехватка переважно за обструктивним або змішаним типом. При цьому слід мати на увазі не тільки подразливу та припікальну дію токсичних сполук на слизову оболонку дихальних шляхів, а й фіброгенні властивості пилу, а також фтористого водню, сірчаного ангідриду, оксиду азоту. Крім місцевоподразливого і фіброгенного впливу фосфорні мінеральні добрива можуть проявляти загальнотоксичну дію, що відноситься, в першу чергу, до сполук фтору, які входять до їх складу. Проявом її можуть бути вегетативно-судинні дисфункції з перевагою тонуса парасимпатичної нервової системи і астенічний стан різного ступеня з розвитком в окремих випадках вегетативно-судинної пароксизми.

Будучи активними протоплазматичними отрутами, сполуки фтору і фосфору чинять значну несприятливу дію на паренхіму печінки. В окремих випадках можливий розвиток клінічної картини токсичного гепатиту. Патологія печінки нерідко супроводжується порушенням функції шлунка з клінічними симптомами хронічного гастриту. Існують окремі дані про несприятливу дію зазначених хімічних сполук на нирки і ендокринні залози. В осіб з великим стажем роботи інколи спостерігається тенденція до анемії, помірної лейко- і тромбоцитопенії.

Характерна подразлива дія на шкіру кислих солей суперфосфату, особливо якщо вони попадають у тріщини та виразки на її поверхні. Нейтральні солі такого впливу не мають.

Томасшлаку характерні як подразлива, так і алергенна властивості, що може призвести до розвитку професійного дерматиту чи екземи. Попадання термофосфату в тріщини і на уражені поверхні шкіри може продовжувати строки епітелізації епідермісу.

Фтор відкладається в кістках, хрящах, зубах, що призводить до уповільнення росту кісток, розвитку тугорухості хребта, розрідження і ламкості кісток. Ці патологічні симптоми зумовлені порушенням кальцієвого обміну.

Найбільш часто потерпають довгі трубчасті кістки, головним чином передпліччя і голівка, а також кістки таза, ребер, хребта, ключиці, лопаток і черепа. Рентгенологічно визначаються зміни в кістках, які зустрічаються переважно в осіб з великим стажем роботи в суперфосфатному виробництві, і характеризуються, перш за все, ущільненням періосту й ендосту з розвитком надалі остеосклерозу.

У результаті склеротичних і проліферативних процесів може звужуватися просвіт каналів кісткового мозку. При виражених формах інтоксикації явища остеосклерозу прогресують, відбувається обвапнення, скам'янілість зв'язок і потовщення місць прикріплення м'язів до кісткових гребнів, аж до розвитку генералізованого остеосклерозу.

Кардинальними проявами хронічної інтоксикації фосфорними мінеральними добривами слід вважати враження органів дихання (верхні дихальні шляхи, бронхолегеневий апарат), а також зміни кісткової тканини. Слід враховувати також наявність таких синдромів, як вегетативно-судинна дисфункція, враження системи травлення і токсичний гепатит. У тяжких випадках відмічається нейроендокринна дисфункція.

Лікування. У разі виникнення гострих отруєнь показані тепловологі содові інгаляції, прийом усередину кодеїну, димедролу, препаратів кальцію, відхаркувальних засобів. У більш тяжких випадках вводять внутрівенно кальцію хлорид, серцево-судинні препарати, кисень, призначають антибіотики.

Лікування хронічних отруєнь синдромальне. Показані: декарбоксилаза, вітаміни (аскорбінова кислота, B_1, B_{12}), біогенні стимулятори, наприклад алое, хвойні та сірководневі ванни.

Експертиза працездатності. При початковій стадії інтоксикації рекомендується працевлаштування на іншу — тимчасову — роботу з видачею

трудового лікарняного листка. У разі наявності поліневриту, кісткового флюорозу, виражених уражень опорно-рухового апарату (виражений больовий синдром і порушення функції) подальша робота в контакті з токсичними речовинами протипоказана (переведення на інвалідність за професійним захворюванням).

Профілактика. Механізація і автоматизація основних виробничих процесів, герметизація апаратури, ефективна вентиляція, застосування індивідуальних засобів захисту органів дихання і шкіри.

Дотримування заходів особистої гігієни, проведення після закінчення роботи санації порожнини рота (інгаляція 1—2% розчином натрію гідрокарбонату). Включення в харчовий раціон продуктів, збагачених кальцієм.

Проведення попередніх і періодичних медичних оглядів.

ЗАХВОРЮВАННЯ ВНАСЛІДОК ДІЇ АЗОТНИХ ДОБРИВ

До цієї групи мінеральних добрив відносяться дуже поширені селітри: натрієва, калієва, амонійна і кальцієва; аміак безводний або у вигляді аміачної води, вуглеаміакати (розчин сечовини в аміачній воді), плав (водний розчин аміачної селітри і сечовини).

З цієї групи речовин найбільшу загрозу являє собою аміак, який використовується у вигляді мінерального добрива в чистому вигляді, а також у вигляді початкового продукту для синтезу сечовини, аміачної селітри і амонію-сульфату.

Патогенез. При дії аміаку на тканини дихальних шляхів розвивається запальна реакція (гіперемія, транссудація, гіперсекреція слизу), у разі більш тривалого впливу — зміни некробіотичного характеру. На певній стадії патологічного процесу має місце приєднання інфекції (цьому сприяють ураження тканини дихальних шляхів токсичною речовиною і зниження загальної імунологічної резистентності організму у зв'язку з інтоксикацією).

Певне значення надається також рефлекторним порушенням, адже

подразнення рецепторів слизової оболонки дихальних шляхів викликає спазм м'язової тканини трахеї, бронхів, гортані, а пізніше і рефлекторні зміни в діяльності серця, дихального і судинорухового центрів.

Механізм розвитку найбільш тяжкого проявлення впливу аміаку на організм працюючого (це можливо лише при дії останнього у високих концентраціях і при досить тривалій експозиції) значною мірою зумовлений підвищенням проникності альвеолярно-капілярної мембрани внаслідок уражуючої дії токсичної речовини на білкові структури тканини легенів з накопиченням при цьому біологічно активних речовин.

Клініка. Гостре отруєння. Даючи оцінку небезпеці розвитку гострих інтоксикацій при дії аміаку на працюючих, слід мати на увазі вузькість зони його токсичної дії: подразнення слизових оболонок простежується при концентрації 100 мг/м^3, небезпечні для життя порушення — при 350—700 мг/м^3 (ГДК аміаку в повітрі виробничих приміщень — 20 мг/м^3). Клінічні прояви гострого отруєння аміаком визначаються місцевою припікальною і загальною резорбтивною дією. Аміак, розчиняючись у воді слизових оболонок дихальних шляхів, передньої частини ока, системи травлення, утворює лужний розчин, який викликає опік слизових оболонок з подальшим розвитком вологого некрозу. Потрапивши у кров, аміак взаємодіє з гемоглобіном з утворенням метгемоглобіну.

При вдихуванні аміаку развиваються гострий рінофарингіт, рінофаринголарингіт, інколи — трахеобронхіт. Хворі скаржаться на відчуття закладання в носі, біль у горлі, охриплість голосу, різь в очах (легкий ступінь).

При інтоксикації середньої тяжкості відмічаються відчуття задухи, кашель з кров'янистою мокротою, відторгнення некротичних ділянок слизової оболонки дихальних шляхів, головний біль, запаморочення, сльозо- і слинотеча, біль в очах, блефароспазм, подразнення кон'юнктиви, тошнота, приступи блювання, пронос, біль у надчеревній ділянці, набряк гортані з афонією.

При безпосередньому попаданні аміаку в очі можливий розвиток кератиту з

перфорацією рогової оболонки, запалення кришталика,

Попадання аміаку на шкіру викликає дерматит, клінічна картина якого характерна для хімічного опіку.

У тяжких випадках отруєння прослідковуються опіки слизових оболонок дихальних шляхів, травного каналу, що може призвести до розвитку больового шоку, токсичного набряку легень, метгемоглобінемії. Хворі збуджені, ціанотичні, склери субектеричні, виявляється збільшена печінка, затримка сечовиділення.

Розвиток токсичного набряку легенів, порушення дихання і гемодинаміки при тяжких формах інтоксикації можуть призвести до смертельного наслідку, навіть у першу добу. У подальші строки можливий розвиток аспіраційної пневмонії, масових кровотеч внаслідок відторгнення некротизованих тканин у верхніх дихальних шляхах і бронхах.

В окремих випадках один-два вдихи аміаку у високих концентраціях можуть спричинити рефлекторний спазм (ларінгоспазм), набряк голосової щілини та задуху.

Хронічна інтоксикація. Клінічна картина отруєння аміаком характеризується переважно ураженням органів дихання у вигляді катару верхніх дихальних шляхів, рідше — трахеїту і хронічного бронхіту. Відмічається також хронічний кон'юнктивіт. Є дані, що свідчать про можливість розвитку диспептичних порушень і помірної анемії. Функція зовнішнього дихання порушується за обструктивним або змішаним типом. У разі тривалої дії аміаку в концентраціях, що незначно перевищують допустимі, можуть бути скарги на зниження працездатності, головний біль, підвищену роздратованість, поганий сон, погіршення апетиту. Ці скарги супроводжуються суттєвими порушеннями в найвищій нервовій діяльності, зниженням біоелектричної активності головного мозку, тенденцією до гіпотензії, тахікардії. Після короткочасної стимуляції гемопоезу спостерігається іноді його пригнічення та погіршення показників неспецифічної резистентності організму (знижується фагоцитарна

активність лейкоцитів, титру комплементу). Частота таких захворювань, як гострі респіраторно-вірусні інфекції (ГРВІ), ангіна, тонзиліт, збільшується. Відмічається порушення жирового і білкового обміну, підвищується активність глутамінопіровиноградної трансамінази, знижується виведення сечовини, зростає необхідність в аскорбіновій кислоті.

В осіб, які мають великий термін контакту з аміаком, часто розвивається дерматит. У разі дії сечовини, сульфату амонію та аміачної селітри дерматит переважно локалізується на ділянках тильної поверхні кисті. Можливо також утворення ерозії на кінцях пальців з гострим запаленням навколо них. Виражені запалення з тенденцією до утворення виразок, які довго загоюються, виникають під час попадання селітри на тріщини шкіри.

Токсичні властивості комбінованих азотних мінеральних добрив (вуглеаміакатів, плаву) визначаються особливостями дії на організм компонентів, які входять до їх складу (аміак, аміачна селітра і карбамід).

Кальцію ціанамід значно відрізняється від інших азотних мінеральних добрив за характером дії на організм людини. Він має виражену загально-резорбтивну токсичність.

Гострі інтоксикації виникають часто на фоні вживання алкоголю (навіть у невеликих кількостях). При цьому відмічаються загальне нездужання, жар у голові, озноб, охолодження кінцівок, тахіпное, тахікардія, артеріальна гіпотензія. Специфічний прояв гострої інтоксикації кальцію ціанамідом — різка гіперемія слизових оболонок очей, ясен і м'якого піднебіння, у сполученні з вираженою гіперемією обличчя, шиї та верхньої половивини тулуба з різко відміченою межею за типом скарлатинозної екзантеми. Після перенесеної гострої інтоксикації можливі залишкові прояви у вигляді осередкового мієліту або поліневриту.

Для хронічної інтоксикації кальцію ціанамідом характерні скарги астенічного і диспептичного характеру, можливе загострення латентного перебігу захворювань травної системи. Подразлива дія препарату на слизові

оболонки виявляється у вигляді системних уражень дихальних шляхів, переднього відділу очного яблука і слизових оболонок ротової порожнини. Якщо пил кальцію ціанаміду потрапляє на шкіру, в легких випадках з'являється більш або менш виражене подразнення. При тривалому контакті може розвинутися екзема з елементами пустулізації. Інколи висипання поширюються по всьому тілі, супроводжуються сильним свербежем. Колір шкіри набуває чорнуватого відтінку. Інколи переважають симптоми припікальної дії препарату у вигляді ерозії і навіть виразок у міжпальцевих складках кистей, на поверхнях, які згинаються, у ділянці підм'язових впадин, кутках рота, на крилах носа. Дія препарату посилюється у разі потрапляння його на пошкоджену та вологу шкіру.

Лікування. У разі потрапляння аміаку в очі слід негайно промити їх водою. Потім застосовують вазелинове або оливкове масло, новокаїн із адреналіном, альбуцид-натрій. При ураженні шкіри її промивають водою, роблять примочки 5% розчином оцтової або лимонної кислоти. Показані інгаляції 10% ментолу у хлороформі, кодеїн, діонін, кисень.

Розвиток спазму голосової щілини є показанням до призначення інгаляцій, атропіну, трахеотомії.

Лікування хворих з набряком легенів унаслідок отруєння передбачає комплекс невідкадних заходів та медикаментозну корекцію провідного синдрому (захворювання верхніх дихальних шляхів, хронічний бронхіт, хронічна пневмонія тощо).

Експертиза працездатності. В залежності від тяжкості перенесеної гострої інтоксикації рекомендується перебування в стаціонарі від 3—5 днів до 1,5 місяця. У подальшому після інтоксикації легкого ступеня рекомендується тимчасове переведення на іншу роботу з видачею трудового лікарняного листка на термін до 2 місяців. Після перенесеної інтоксикації середнього або тяжкого ступеня необхідно постійне раціональне працевлаштування.

При початкових проявах хронічної інтоксикації після проведеного лікування

рекомендується тимчасове (терміном до 2 місяців) переведення на роботу поза контактом з азотними мінеральними добривами. Наявність хронічного бронхіту, емфіземи, пневмосклерозу, особливо дихальної та серцево-судинної недостатності, є основою для надання роботи, яка не пов'язана з дією токсичних речовин, тяжким фізичним навантаженням, впливом несприятливих метеофакторів.

Підставою для визначення групи інвалідності є зниження кваліфікації під час раціонального працевлаштування хворого.

Профілактика. Попереджувальні заходи зводяться до герметизації апаратури, застосування протигазів, ефективної вентиляції, контролю за концентрацією токсичних речовин у повітрі виробничих приміщень, проведення попередніх і періодичних медичних оглядів.

ГЛАВА 7

ПРОФЕСІЙНІ ЗАХВОРЮВАННЯ, ЩО ВИНИКАЮТЬ У ПРАЦЮЮЧИХ ПІД ЧАС ВИРОБНИЦТВА ТА ПЕРЕРОБКИ ПОЛІМЕРНИХ МАТЕРІАЛІВ

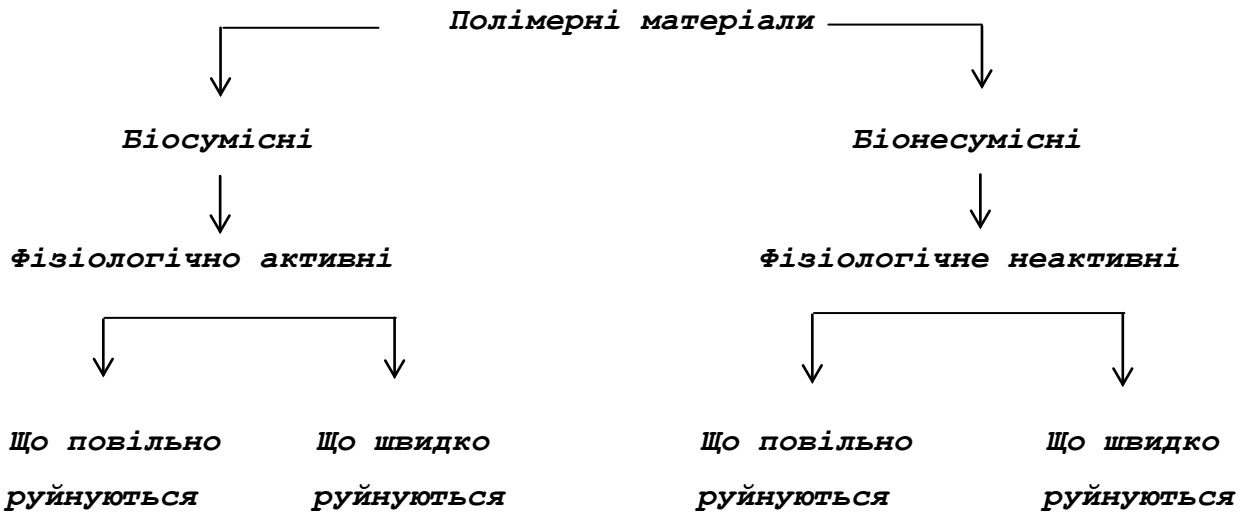
Полімерні матеріали — це високомолекулярні сполуки, що досить широко застосовуються в народному господарстві. Макромолекули полімерних матеріалів складаються з великої кількості ланцюжків, які багато разів повторюються.

Розрізнюють ***природні*** полімерні матеріали (біополімери, наприклад тваринні і рослинні білки, вуглеводи, натуральний каучук та ін.) і ***синтетичні*** полімери (ті, що утворюються штучно), які отримують із низькомолекулярних речовин (мономерів) за допомогою реакцій полімеризації, або поліконденсації (наприклад, поліетилен, капрон, поліпропілен тощо). Основними полімерними матеріалами є: пластичні маси, синтетичні смоли, гуми, волокна, лаки, фарби, клей.

Полімерні матеріали, особливо із штучних полімерів, застосовують для заміни або відбудови функцій тканин і органів, виготовлення пов'язок для ран і опіків, кровозамінників, упаковок для медикаментів, шовного матеріалу, предметів догляду за хворими, деталей для медичної техніки тощо. Полімерні матеріали сьогодні перетворились у постійний фактор середовища життя людини, оскільки використовуються в харчовій промисловості, водопостачанні, будівництві, при виготовленні меблів і багатьох предметів широкого вжитку.

Поряд з досить корисними властивостями полімерних матеріалів має місце і їх шкідлива дія. Вона насамперед визначається особливостями хімічної будови полімерних матеріалів, а також технології отримання, що може викликати небезпеку для людини. Більшість полімерних матеріалів у разі надходження в організм контактує з тканинами, кров'ю, лімфою, ексудатом. Спостерігається два взаємно пов'язаних процеси: деструкція полімерів під впливом речовин, що

мають біологічну активність («втома» полімерних матеріалів), і взаємодія продуктів розпаду полімерів з біологічними середовищами, тобто вплив продуктів їх метаболізму на життєдіяльність організму. Схематично взаємодії полімерних матеріалів з організмом має такий вигляд:



Перетворення полімерних матеріалів в організмі. У разі контакту полімерних матеріалів з організмом вони виділяють не тільки низькомолекулярні власні продукти розпаду, але й остаточні мономери та добавки (пластифікатори, стабілізатори, барвники, наповнювачі, емульгатори тощо), які містяться в них. Первинна біохімічна реакція організму на полімерні матеріали характеризується зниженням парціального тиску кисню у тканинах, зменшенням у них pH, концентрації іонів калію, натрію, кальцію і магнію, накопиченням фізіологічно активних речовин, підвищенням проникності в зоні пошкодження. Проте слід мати на увазі, що взаємодія полімерних матеріалів з організмом ускладнюється декількома факторами. Так, у разі імплантації будь-якого полімерного матеріалу виникає багатостадійний процес міграції низькомолекулярних речовин до межі розподілу з біологічним середовищем. Швидкість дифузії в самому полімерному матеріалі визначається хімічною будовою, складом, структурою і технологічними умовами його переробки. Деякі полімерні матеріали мають домішки, які виділяються із них і метаболізуються в організмі. Встановлено, що в низькомолекулярних

речовинах аналогічної будови виникає метаболічне перетворення домішки (окислення, відновлення, гідроліз) з наступною кон'югацією. Наприклад, із фенолформальдегідних смол виділяються такі токсичні речовини, як фенол і формальдегід, із сечовиноформальдегідних пластмас — формальдегід, із полістиролу і поліакрилатів — стирол і акрилати, із полівінілхлориду — пластифікатори і остаточний мономер вінілхлорид.

Полімерні матеріали виробляють і переробляють у вироби на підприємствах машино-, авіа- та суднобудування, хімічної, радіоелектронної, легкої та інших галузей, промисловості. У разі отримання і переробки полімерних матеріалів на робітників впливають фактори, серед яких основними є хімічні речовини. Безпечність умов праці при цьому визначається фізико-хімічними і токсичними властивостями сировинних матеріалів, особливостями технологічного процесу. У процесі виробництва, можуть виділятись різні хімічні речовини — стирол, феноли, формальдегід, вінілхлорид, остаточні мономери, добавки і продукти термодеструкції полімерних матеріалів, які можуть призвести до розвитку гострих і хронічних отруєнь, захворювань шкіри, а також таких захворювань, як поліневрити, бронхіальна астма (табл. 12). На ряді виробництв можливе забруднення повітряного середовища пилом полімеру, наповнювачів, стабілізаторів та інших добавок.

Таблиця 12

Професійні захворювання, що виникають у виробництві пластмас та синтетичних тканин

Орган, система/захворювання	**Виробничі чинники**
Шкіра	
Контактний дерматит (алергічний, токсичний)	Епіхлоргідрін, формальдегід
Вітиліго	Гідрохінон
Токсичний епідермальний некроліз	Акрилонітріл
Склеродермічні зміни	Хлористий вініл
Легені	
Астма	Фталевий ангідрід, ізоцианати, триметиловий ангідрід, епіхлоргідрін
Пневмоконіоз	Фенольно-альдегідний пил
Лихоманка від полімерних парів	Полівінілхлорид, політетрафлуороетилен
Кістки	
Акроостеоліз	Хлористий вініл
Печінка	
Гепатит	Хлористий вініл
Цироз	Хлористий вініл
Нервова система	
Периферична нейропатія	Метилметакрилат, стірол, акриламід
Енцефалопатія	Хлористий вініл, стірол

Новоутворювання	
- головного мозку	Хлористий вініл, формальдегід
Лейкемія	Формальдегід, акрилонітрил, хлористий вініл
Лімфома	Стірол
Гемангіосаркома печінки	Хлористий вініл

ПРОФЕСІЙНА ПАТОЛОГІЯ У ПРАЦЮЮЧИХ НА ВИРОБНИЦТВІ СИНТЕТИЧНИХ СМОЛ

Синтетичні смоли — це високомолекулярні сполуки, які одержують у результаті взаємодії мономерів. Вони служать основою для отримання пластмас, хімічних волокон, синтетичних клеїв, лаків, герметиків. Синтетичні смоли широко застосовуються у виробництві медичних полімерів, будівельних матеріалів, у радіоелектрониці, машинобудуванні, у легкій, хімічній промисловості, виготовленні меблів.

У залежності від способу отримання синтетичні смоли поділяють на **полімеризаційні** (поліакрилові, полівінілхлоридні, полістирольні) і **поліконденсаційні** (фенолформальдегідні, поліефірні, епоксидні).

Основними видами устаткування для виробництва синтетичних смол є реактори, центрифуги, змішувачі. Недостатньо досконале технологічне устаткування може бути джерелом виділення пилу, газів, парів і аерозолей вихідних мономерів, проміжних та допоміжних хімічних речовин і кінцевих продуктів виробництва. Виділення шкідливих речовин у повітря робітничої зони відбувається також через відсутність спеціальних пристроїв для відбирання технологічних проб і внаслідок нераціональних конструкцій насосів.

У процесі виробництва і застосування синтетичних смол професійними шкідливостями є вихідні продукти (стирол, хлористий вініл), речовини, що сприяють ствердінню (гексаметилендіамін, поліетиленполіамін), пластифікатори (дибутилфталат), розчинники (толуол, хлоровані вуглеводні). До професійних шкідливих факторів під час виробництва синтетичних смол належать також статична електрика, висока температура повітря, теплове випромінювання, шум. Окремі операції пов'язані зі значним фізичним

навантаженням і нервово-емоційним напруженням. Багато операцій з переробки синтетичних смол виконуються у незручній позі, з напруженням зорового аналізатора.

Серед полімеризаційних пластичних мас найбільш розповсюдженими є полівінілхлоридні пластмаси, поліетилен і полістирол.

Полівінілхлоридні пластмаси — це різні хімічні сполуки, отримані на основі полівінілхлориду. При виробництві полівінілхлориду і пластичних мас на його основі найбільш шкідливими є такі вихідні хімічні речовини: мономер вінілхлорид; стабілізатори, особливо з'єднання свинцю (свинцевий глет, силікат і карбонат свинцю); пластифікатори (дибутілфталат, трикрезілфталат); розчинники, які застосовуються у виробництві перхлорвінілу (хлорбензол, тетрахлоретан). У працюючих найбільш розповсюдженим є отруєння ***вінілхлоридом***.

Механізм інтоксикації пов'язують з ураженням глибинних,структур мозку, і насамперед ретикулярної формації.

Гостре отруєння характеризується розвитком наркотичного стану. Хворі скаржаться на запаморочення, нудоту, втрату орієнтації, порушення координації рухів. Якщо ж дія етіологічного чинника припинена і хворих виведено на свіже повітря, прояви інтоксикації вінілхлоридом швидко зникають. Та все ж треба мати на увазі, що масивна і тривала дія токсичної речовини може викликати втрату свідомості і навіть смерть у результаті зупинки дихання. При наданні медичної допомоги потерпілі виходять із коматозного стану, але ще протягом кількох днів їх може непокоїти головний біль, запаморочення, загальна слабість.

Хронічне отруєння. У ранній стадії хронічного отруєння полівінілхлоридом спостерігаються вегетативно-судинні, нейротрофічні та сенсорні розлади дистальних відділів кінцівок за типом синдрому Рейно, вегетативний поліневрит, склеродермаподібний симптомокомплекс з явищами акроостеолізу. Для більш пізніх стадій характерний розвиток енцефалопатії з

переважним ураженням стовбурних структур. Вегетативно-судинна дистонія поєднується з порушенням трофіки: виявляються кістково-трофічні ураження в дистальних відділах кінцівок з явищами остеопорозу і остеосклерозу. Розсмоктування кісткової тканини в дистальних фалангах кінцівок (акроостеоліз) спостерігається у виражених випадках, на фоні склеродермаподібних змін із втратою еластичності, потовщенням шкіри пальців рук, осередковими ущільненнями різної площі на долонній поверхні передпліч. Все це нерідко розвивається на фоні церебральних змін у вигляді неврозоподібного синдрому (емоційна нестійкість, збудливість, слабість). При хронічному отруєнні може мати місце і ураження внутрішніх органів у вигляді порушення секреторної і моторної функцій травного тракту, збільшення печінки з незначним порушенням функції та невеликою болісністю при пальпації, ознак дистрофії міокарда. Є свідчення про можливість зміни крові (ретикуло-, еритро-і лейкоцитоз). Виявлено випадки злоякісних новоутворень у працюючих, які мали виробничий контакт з високими концентраціями вінілхлориду.

У процесі виготовлення виробів із полівінілхлориду повітря виробничих приміщень може забруднюватись пилом полівінілхлориду і стабілізаторів у разі термічної переробки сумішей окисом вуглецю, хлористим воднем, вуглеводнями. Вплив значних концентрацій пилу може спричинити розвиток хронічної пневмонії і незначного фіброзу легенів.

Великою небезпекою для людини є продукти термоокислювальної деструкції полівінілхлориду. Описані отруєння, які виникли внаслідок горіння поліхлорвінілової плівки. Клінічна картина цих станів свідчила про гостру інтоксикацію речовинами подразливої і припікальної дії. Спостерігались опіки слизової оболонки верхніх дихальних шляхів, вкривання виразками, токсичний набряк легенів, гострий токсичний бронхіоліт.

Поліетилен — продукт полімеризації етилену. Використовується для виготовлення труб, деталей апаратів, плівки. Найбільш широко застосовується

поліетилен високого тиску. Шкідливою речовиною при цьому є етилен. Крім нього у повітрі виробничих приміщень знаходяться: розчинники (бензин, метанол), каталізатори (триетілалюміній), оксиди молібдену, ванадію, хрому-IV), пил полімеру, сажа.

Особливо небезпечними є продукти термоокислювальної деструкції, які чинять подразливу і загальнотоксичну дію: можуть викликати гострі і хронічні ураження.

Полістирол — продукт полімеризації стиролу, пари якого забруднюють повітря виробничих приміщень на всіх етапах технологічного процесу. Полістирол знаходить досить широке застосування у різних галузях народного господарства (для термоізоляції водопровідних труб, холодильників, вагонів). Стирол за характером токсичної дії наближується до бензолу і толуолу, але має і деякі особливості, зокрема більш виражену подразливу дію. ГДР стиролу в повітрі виробничих приміщень — 5 мг/м^3.

Гостре отруєння стиролом зустрічається в разі виникнення аварійних ситуацій і характеризується переважно симптомами наркотичної дії, а також легким подразненням слизової оболонки верхніх дихальних шляхів і очей.

Частіше зустрічається хронічне отруєння полістиролом у разі дії пари стиролу в концентраціях, що перевищують ГДР. Із клінічних симптомів, що спостерігаються при цьому, можна відзначити: астеновегетативний, диспептичний і енцефалопатії. При астеновегетативному синдромі мають місце функціональні зміни з серцево-судинній системі, артеріальна гіпотензія; з диспептичних порушень відмічається дискінезія травного каналу, порушення шлункової секреції та функціональної зміни з боку печінки, які в подальшому, за умови продовження дії полістиролу вищих концентрацій, трансформуються в токсичний гепатит. З дією стиролу пов'язується можливість розвитку ендокринних порушень (легкі прояви гіпертіреозу і порушення функції яєчників, розлади менструального циклу, гіперменструальний синдром). Зміни з боку крові нестійкі і досить легко піддаються зворотному перебігу (помірна

лейкопенія, нахил до анемії та тромбоцитопенії).

До полімеризаційних пластичних мас відносяться також фторопласти і поліакрилати.

Фторопласти — продукти полімерізації фторпохідних етилену — фторолефінів, а також різні сополімери фторпохідних етилену (з гексафторпропіленом). Найбільш широке застосування мають такі види поліфторетиленів: політетрафторетилен, політрифторхлоретилен. Поліфторетилени нагадують парафін. Вони використовуються як ізоляційний матеріал для дроту, кабелю, трансформаторів, а також при виготовленні хімічної апаратури.

Термообробка виробів із фторопластів здійснюється при досить високих температурах, які близькі до температури термічної деструкції цих полімерів (360-380°С). Навіть невелике перебільшення так званої робочої температури різко збільшує вихід із полімеру летких токсичних продуктів з утворенням аерозолю вторинної полімеризації фторопласта.

Патогенез. Вважають, що частки фторопласта фагоцитуються клітинами альвеолярного епітелію, лейкоцитами; у результаті загибелі коніофагів виділяється білок, який і викликає пірогенний ефект.

Клініка. У робітників, що зайняті на виробництві виробів із фторопласту, вдихання продуктів термоокислювальної деструкції полімеру викликає гостре професійне захворювання, яке отримало назву *фторопластової лихоманки*. Ознаки захворювання виникають після нетривалого прихованого періоду (1—6 год): у робітників дере в горлі, з'являються озноб, сухий кашель, стиснення в грудях, загальна слабість, головний біль, невелика задишка. Температура тіла підвищується до 39-40°С. У крові спостерігається лейкоцитоз, в легенях під час аускультації вислуховуються сухі хрипи. Через деякий час настає сильне потовиділення, знижується температура тіла. Загальний стан нормалізується через 1—2 доби. Сприяє виникненню фторопластової лихоманки куріння на робочому місці, бо воно викликає розклад

фторопластового пилу, який потрапив у тютюн.

Поліакрилати — це полімери і сополімери акрилової кислоти та їх похідних. Найбільш широкого застосування у виробництві пластичних мас набув поліметилметакрилат — продукт полімеризації метилового ефіру метакрилової кислоти — метилметакрилату. При полімеризації метилметакрилату отримують органічне скло. Основним шкідливим фактором при цих процесах є пил пластмас, а також мономер метилметакрилат. Він чинить наркотичну, загальнотоксичну дію, має слабкі подразливу і алергенну властивості. ГДР метилметакрилату дорівнює 20 мг/м^3.

Клініка. Гостре отруєння характеризується головним чином ознаками наркотичного сп'яніння. У легких випадках відмічаються загальна слабість, нудота, приступи блювання, головний біль, запаморочення, короткочасна втрата свідомості. Якщо потерпілого вивели на свіже повітря, його стан швидко нормалізується. У випадках більш вираженої інтоксикації можуть спостерігатись короткочасні епілептиформні корчі, триваліша втрата свідомості. Одужання настає через 3—4 дні.

Хронічна інтоксикація. У клінічній картині основне місце займають порушення з боку нервової і серцево-судинної систем. На початковій стадії наявні астено-невротичний синдром і ознаки вегетативно-судинної дистонії. Хворі скаржаться на загальну слабість, підвищену втомлюваність, стійкий головний біль, запаморочення, больові відчуття в ділянці серця, підвищену роздратованість. Під час об'єктивного обстеження виявляються підвищене потовідділення, лабільність пульсу, артеріального тиску. Пізніше приєднуються симптоми вегетативно чутливої поліневропатії та астеноорганічного синдрому: біль і парестезії в кінцівках, зниження больової чутливості за типом рукавичок і шкарпеток, постійний головний біль, порушення пам'яті, різка астенізація, схильність до церебральних ангіоспастичних реакцій з посиленням головного болю, запамороченням, нудотою, блюванням, підвищенням артеріального тиску, зниженням чутливості слухового аналізатора.

У хворих з хронічним отруєнням метилметакрилатом можуть бути також скарги на диспептичні явища, біль і почуття тяжкості в правому підребер'ї і в надчеревній ділянці, порушення функції печінки, зниження кислото-утворюючої функції шлунка, зміни з боку периферичної крові у вигляді анемії, лейкопенії з лімфопенією. Як діагностичний критерій можна використовувати знаходження метанолу (один із метаболітів метилметакрилату).

Серед поліконденсаційних полімерів і пластичних мас одними з найбільш розповсюджених є фенолформальдегідні смоли (***фенопласти***). Вони являють собою продукти поліконденсації фенолів з альдегідами. Найбільшого промислового значення набули смоли, які отримують із фенолу і формальдегіду. У народному господарстві досить широко використовуються такі фенопласти, як текстоліт, гетінакс, фаоліт. Фенолформальдегідні смоли застосовуються при виробництві фанери, різних матеріалів на основі деревини, абразивних кругів і як основа при виготовленні клеїв, лаків, емалей. Основними шкідливими речовинами під час отримання фенолформальдегідних смол є гази і пари фенолу та формальдегіду.

Фенол за характером токсичної дії на організм належить до нервових отрут, проте він також чинить подразливу та припікальну дії. У клінічній картині гострого отруєння переважають симптоми загальної дії отрути та ураження нервової системи: слабість, головний біль, запаморочення, шум у вухах, корчі, втрата свідомості. Смерть може наступити під час тяжкого отруєння (масивне надходження фенолу), внаслідок паралічу дихального і судинорухового центрів.

Формальдегід володіє вираженою подразливою дією, є також загальнотоксичною отрутою, яка впливає на центральну нервову систему. Є дані, що свідчать про ембріотоксичну, гонадотропну і мутагенну дію формальдегіду.

При гострих отруєннях формальдегідом у постраждалих з'являються печіння в очах, сльозотеча, симптоми гострого ураження верхніх дихальних шляхід,

бронхіту. Має місце загальна слабість, головний біль, запаморочення, порушення ходи. При дії дуже високих концентрацій газу спостерігаються некроз слизової оболонки верхніх дихальних шляхів і токсичний набряк легенів.

Можуть з'явитися професійні ураження шкіри, особливо за наявності безпосереднього контакту шкіри з синтетичними смолами і полімерними матеріалами. Сприяє виникненню захворювань шкіри дія високої температури і газоподібних продуктів. При цьому хворі скаржаться на шкірний свербіж і висип. Прояви дерматиту або екземи локалізуються в основному на відкритих ділянках шкіри — на обличчі, шиї, руках. В осіб, які тривалий час працюють в контакті з фенопластами, спостерігаються потовщення рогової оболонки, зміна потовиділення і десенсибілізація організму.

Особливої уваги заслуговує ураження дихальної системи у робітників, що працюють у контакті з фенопластами. Хворі скаржаться на сухий кашель,, сухість і біль у носі, глотці, стійкий нежить, носові кровотечі, охриплість голосу, задишку. У робітників, що мають досить великий стаж роботи в цих виробництвах, переважають субатрофічні і атрофічні зміни слизових оболонок носа, глотки, гортані; у деяких випадках виявляється хронічний бронхіт, з бронхоспастичним компонентом, а в разі розвитку сенсибілізації — і бронхіальна астма.

У працюючих на виробництві прес-порошків можливий розвиток нерізко вираженого пневмоконіозу інтерстиціальної форми, який характеризується доброякісним перебігом.

До проявів впливу фенолформальдегідних смол на організм працюючих можна віднести також функціональні порушення центральної нервової системи (астено-вегетативний синдром із судинними реакціями), диспептичні явища, функціональні захворювання шлунка, гастрит, порушення функції печінки.

У різних галузях промисловості широко застосовуються ***епоксидні смоли***, звичайно лише в різних комбінаціях з речовинами, які спричиняють їх

отвердіння, так званими компаундами — отвердниками, пластифікаторами, наповнювачами. На основі епоксидних смол отримують пластичні маси. Під час використання епоксидних смол основними виробничими шкідливими факторами є безпосередньо смоли та пари летких речовин, що містяться в них, а також пари отвердників, пластифікаторів, розчинників. ГДР летких речовин для різних видів епоксидних смол встановлено в межі 0,2—1 мг/м^3.

Вихідні продукти і отвердники епоксидних смол мають переважно подразливу дію на шкіру, слизові оболонки дихальних шляхів і очей. Проте деякі з них чинять токсичний вплив на нервову і серцево-судинну системи, уражують паренхіматозні органи, пригнічують гемопоез, викликають сенсибілізацію.

Клініка. У працюючих з епоксидними смолами найбільш частими є професійні захворювання шкіри — контактно-алергічний дерматит і екзема. Розвиваються сухість шкіри, її почервоніння, свербіж, з часом — набряклість, злущування, плямистий і дрібновузликовий висипи. Епоксидні смоли проявляють свої сенсибілізуючі властивості при потраплянні не тільки на шкіру, а й інгаляційним та іншими шляхами. При цьому виявляються ознаки ураження дихальної, сечової, нервової та жовчовидільної систем. Спостерігаються кон'юнктивіт, гіпертрофічний, субатрофічний або атрофічний риніт, фарингіт, бронхіт з астматичним компонентом, бронхіальна астма, гепатит, гіпохромна анемія, артральгія. При загальнорезорбтивній дії є ознаки ураження нервової системи, що характеризується синдромом вегетативно-судинної дистонії. Хворі скаржаться при цьому на головний біль, запаморочення, підвищену пітливість, біль у ділянці серця. При об'єктивному обстеженні виявляються нерівномірність очних щілин, анізокорія, підвищення сухожильних рефлексів, гіпергідроз, ціанотично-мармурове забарвлення шкіри кистей і стоп, червоний розлитий дермографізм. У разі інгаляційного надходження продуктів термічної деструкції епоксидних смол може розвинутись набряк легень.

ПРОФЕСІЙНА ПАТОЛОГІЯ У ПРАЦЮЮЧИХ НА ВИРОБНИЦТВІ СИНТЕТИЧНОГО КАУЧУКУ ТА ГУМОВИХ ВИРОБІВ

Синтетичні каучуки — це високомолекулярні з'єднання, які здатні до оборотних деформацій. Застосовуються вони головним чином для виготовлення гуми і гумових виробів; використовуються у виробництві виробів медичного призначення (трубки для переливання крові, зонди, катетери, рукавички), в тому числі для санітарії і гігієни (грілки, пузирі для льоду, соски). У медицині широко застосовується кремнійорганічний каучук, наприклад диметилксілоксан, властивості якого задовольняють багатьом медичним вимогам, його використовують для виготовлення протезів різних частин організму, наприклад серцевого клапана, молочної залози, а також як імплантат для носа, пальцевих суглобів тощо.

Каучуки ділять на *натуральні* і *синтетичні*. Синтетичні, в свою чергу, поділяються в залежності від області застосування: *каучуки загального призначення*, які застосовуються в масовому виробництві виробів, у котрих реалізована основна властивість гуми — еластичність; *каучуки спеціального призначення*, які застосовуються для виготовлення виробів, що мають бути не тільки еластичними, а й стійкими до дії різних агентів розчинників, кислот, основ тощо.

Використовується також класифікація синтетичних каучуків в залежності від хімічного складу. Найбільш широкого розповсюдження набули бутадієновий і бутадієнстирольний каучуки, поліізопрен і сополімери етилену з поліпропіленом.

Основною професійною шкідливістю при отриманні будь-якого синтетичного каучуку є забруднення повітря цехів парами і газами хімічних речовин, що беруть участь у синтезі полімеру (мономери, емульгатори, каталізатори), із яких найбільше гігієнічне значення мають мономери. На ряді виробничих ділянок спостерігається вплив шуму, наявність несприятливих

мікрокліматичних умов.

Натрійбутадієновий синтетичний каучук отримують в результаті полімеризації дивінілу в присутності натрію. Дивініл — це газ, який викликає подразнення слизових оболонок верхніх дихальних шляхів і очей. У високих концентраціях діє як наркотична речовина. ГДР у повітрі робочої зони — 100 мг/м^3.

Гостре отруєння дивінілом проявляється болем в очах і горлі, солодким присмаком у роті, головним болем, запамороченням, шумом у вухах, загальною слабістю, іноді почуттям сп'яніння, блідістю шкірних покривів, тахікардією, задишкою; можливі блювання, втрата свідомості, наркотичний стан. Ці розлади не стійкі і в разі негайної евакуації потерпілого на свіже повітря швидко проходять.

Для хронічного отруєння характерне ураження нервової системи у вигляді неврастенічного синдрому (головні болі, запаморочення, загальна слабість, апатія, безсоння, підвищена дратівливість, ослаблення пам'яті); серцево-судинної (серцебиття, «приливи» до голови, артеріальна гіпотонія) і шлунково-кишкової (нудота, печія, відрижка, біль у животі) систем. Може мати місце подразнення слизових оболонок очей і верхніх дихальних шляхів, ураження шкіри (дерматити), зниження кількості лейкоцитів у периферичній крові.

Бутадієннітрильний каучук — продукт сополімеризації дивінілу і нітрилу акрилової кислоти. Нітрил акрилова кислота — безбарвна рідина із слабким запахом. У разі попадання на шкіру може викликати хімічний опік і чинити резорбтивну токсичну дію.

Хронічна інтоксикація характеризується переважно порушенням з боку нервової системи (астенічний синдром), вегетативною дисфункцією і артеріальною гіпотензією. Спостерігаються ознаки дистрофії міокарда, помірні прояви токсичного гепатиту, дискінезія травного тракту, анемія, лейко- і нейтропенія. Можливий також розвиток алергічних захворювань шкіри та

дихальної системи.

Поліхлоропреновий каучук (наірит) — продукт полімеризації хлоропрену. Має наркотичну, загальнотоксичну дію, а також подразливі, алергенні, цитотоксичні і мутагенні властивості. ГДР в перерахуванні на хлоропрен складає 2 мг/м^3.

Гостре отруєння. У разі легкого гострого отруєння відмічається головний біль, запаморочення, нудота, сльозотеча; у більш виражених випадках втрата свідомості, слабкий частий пульс, приглушеність тонів серця, повторне блювання.

Хронічна інтоксикація проявляється змінами з боку нервової, серцево-судинної систем і печінки. Зміни з боку нервової системи характеризуються вираженим астенічним станом, вегетативною дисфункцією з порушенням серцево-судинної регуляції, відзначається судинна гіпотонія, тенденція до брадикардії; у більш пізніх стадіях розвивається енцефалопатія з епілептиформними нападами; часто розвивається токсичний гепатит.

Характерними для хронічного отруєння є таїкож наявність трофічних порушень: кровоточивість і розпушуваність ясен, ламкість і розшарування нігтів, випадання волосся. У разі місцевої дії хлоропрену спостерігаються сухість шкіри, лущення, множинні поверхневі тріщини, висипання. Є численні свідчення несприятливої дії хлоропрену на жіночий організм. Крім того, хлоропрен має бластомогенні властивості (як у місці контакту зі шкірою, так і у внутрішніх органах).

Основними споживачами синтетичних каучуків є виробництва гумових виробів. Технологічний процес виготовлення гумових виробів складається із двох стадій: підготовчі операції та процес вулканізації. На етапі підготовчої роботи, де здійснюється приготування гумової суміші, на працюючих впливає висока концентрація пилу, як правило, змішаного складу. Це може призвести до розвитку бронхіту і пневмоконіозу. Виявляються інтерстиціальна і вузликова форми пневмоконіозу (I—II стадії) з доброякісним перебігом.

Процес вулканізації здійснюється в гідравлічних пресах, автоклавах при температурі 120-190°С. При цьому в повітря робочої зони виділяється складна парогазова суміш хімічних речовин, яка містить остаточні мономери каучуку, продукти термоокислювальної деструкції компонентів гумової суміші. У робітників спостерігаються гіпертрофічні або субатрофічні зміни слизової оболонки верхніх дихальних шляхів. Можуть мати місце функціональні зміни з боку нервової системи, печінки, нахил до артеріальної гіпотензії, захворювання органів травлення. Підвищена сухість шкіри, тріщини та інші зміни пов'язані з дією гарячої гуми.

Шкідливими факторами у виробництві гуми є також хлоровані вуглеводні, які досить широко застосовуються як розчинники клеїв, а також бензин. При тривалому контакті з останнім розвивається неврастенічний синдром; а вплив хлорованих вуглеводнів веде до проявів з боку травного тракту (диспептичні скарги, зниження шлункової секреції, порушення функції печінки).

Крім того, треба мати на увазі, що велика кількість ручних опіерацій, пов'язаних із значнім напруженням м'язів верхнього плечового поясу, може призвести до розвитку захворювань периферичної нервової системи й апарату опору.

ПРОФЕСІЙНА ПАТОЛОГІЯ У ПРАЦЮЮЧИХ НА ВИРОБНИЦТВАХ ОТРИМАННЯ ТА ПЕРЕРОБКИ СИНТЕТИЧНИХ ВОЛОКОН

Синтетичні волокна виробляють на основі полімерних сполук різних класів. Виділяють поліамідні (капрон, нейлон), поліефірні (лавсан), поліакрилнітрильні (нітрон), поліолефінові (поліетиленові, поліпропіленові), полівінілхлоридні (хлорин) та деякі інші види синтетичних волокон. Технологія отримання синтетичних волокон складається з трьох основних етапів: синтезу полімеру, формування і текстильної обробки волокна. Робота на цих виробництвах пов'язана із впливом в основному токсичних факторів, в поєднанні з підвищеною температурою повітря. Особливо небезпечні такі операції, як

завантаження та чистка апаратів, фільтрів. У прядильних цехах при отриманні волокна із розплаву полімеру можуть виділятись остаточні мономери та інші хімічні речовини, що брали участь у синтезі полімеру, а також продукти термоокислювальної деструкції полімеру. Важливою гігієнічною особливістю хімічних і прядильних цехів є можливість забруднення шкіри рук працюючих мономером, розчинником, що може спричинити ураження шкіри, а також усмоктування токсичних речовин через шкіру.

Найбільш розповсюдженими є виробництва поліамідних (капрон), поліефірних (лавсан) і поліакрилнітрильних (нітрон) синтетичних волокон.

Капронове волокно отримують із полікапролактаму — продукту полімеризації мономеру капролактаму. Повітряне середовище в хімічному і прядильному цехах при отриманні капронового волокна забруднюється парами та аерозолем капролактаму і парами теплоносія динілу, який являє собою суміш дифенілу та дифенілового ефіру. ГДР для кожного з них дорівнює 10 мг/м^3. Капролактам є нервовою отрутою, яка викликає корчі, а також ураження паренхіматозних органів. Пари динілу чинять токсичну дію на центральну нервову систему, паренхіматозні органи, викликають подразнення слизової оболонки верхніх дихальних шляхів і очей. У результаті комбінованої дії парів динілу, парів і аерозолю капролактаму розвиваються субатрофічні та атрофічні зміни з боку слизової оболонки носа і глотки, функціональні порушення нервової системи (вегетативно-судинна дистонія, вегетативно-чутлива поліневропатія), токсичне ураження печінки. Крім того, можуть мати місце порушення менструальної функції, патологія вагітності і пологів у жінок, що працюють у цьому виробництві.

Поліефірні волокна (лавсан) отримують із полімеру поліетилентерефталату — продукту поліконденсації диметилового ефіру терефталевої кислоти та етиленгліколю. Як теплоносій використовується диніл.

Диметилтерефталат — безбарвна тверда речовина. Це порошок із подразливою і загальнорезорбтивною дією. ГДР у повітрі робочої зони для

кожної з цих речовин (диметилтерефталат і терефталева кислота) дорівнює 0,1 мг/м^3.

При тривалому стажі роботи на виробництві лавсану можливі зміни з боку верхніх дихальних шляхів (суб- і атрофічні риніти, ларінготрахеофарингіти), нервової системи, у вигляді функціональних порушень, серцево-судинної системи (вегетативно-судинна дисфункція, з тенденцією до артеріальної гіпертензії), порушення функціонального стану печінки, деякі зміни з боку периферичної крові (зниження кількості еритроцитів, лейкоцитів, вмісту гемоглобіну).

Поліакрилнітрильні волокна (нітрон)—синтетичні волокна, які отримують із поліакрилнітрилу або сополімерів нітрилу акрилової кислоти. Умови праці характеризуються при цьому забрудненням повітряного середовища парами акрилатів.

Клініка. Гостре отруєння. Проявляється порушенням з боку травного тракту (нудота, блювання, біль у животі), функціональними розладами нервової, серцево-судинної систем та печінки.

Хронічне отруєння парами акрилатів проявляється функціональними порушеннями різних систем організму. Переважають порушення з боку нервової системи — вегетативно-судинна дистонія, астеновегетативний синдром. У робітників, які мають великий стаж роботи на зазначених підприємствах, спостерігаються мікроорганічна симптоматика (ністагм, зниження нюху, глоточного рефлексу, анізокорія) і ознаки гіпоталамічної патології. Ці зміни з боку центральної і вегетативної нервової системи поєднуються з функціональними порушеннями серцево-судинної системи (артеріальна гіпотензія, синусова брадикардія), а інколи й ознаками дистрофії міокарда, що виявляється на електрокардіограмі. Часто може зустрічатись дискінезія травного тракту, зниження секреторної функції шлунка і хронічний гастрит, а також порушення функції печінки, в окремих випадках — клінічні ознаки гепатиту. Відмічаються також зміни з боку периферичної крові у вигляді

анемії, лейкопенії і відносного лімфоцитозу, порушення порфіринового обміну, більш ранні і часті прояви патологічного клімаксу у працівниць цього виробництва.

У працюючих на виробництві нітрону може спостерігатись також сенсибілізація до акрилатів з розвитком алергічних захворювань органів дихання і шкіри.

При виготовленні синтетичних волокон, працюючі контактують також з диметилформамідом, який використовується як розчинник. Ця речовина має наркотичну, загальнотоксичну і подразливу дію. Надходить до організму інгаляційним шляхом та через непошкоджену шкіру.

Під час текстильної обробки різних видів волокон одним із несприятливих факторів виробничого середовища є шум і напруження органів зору. У робітників, які мають великий виробничий стаж роботи в цих умовах, може спостерігатись така патологія, як професійна приглухуватість та порушення зору. Крім того, на підприємствах по виготовленню синтетичних волокон на працюючих впливають такі несприятливі фактори виробничого середовища, як пил полімерних матеріалів, який здатний чинити слабкий токсичний і фіброгенний вплив, а пил капрону та лавсану має й алергізуючу дію. Процеси, що пов'язані з термічною обробкою різних видів синтетичних волокон, супроводжуються впливом на робітників аміаку, формальдегіду, оксиду етилену, що в разі тривалого терміну праці може викликати функціональні порушення з боку нервової системи (астеновегетативний синдром), захворювання шкіри (дерматит, екзема), кон'юнктивіт.

ПРИНЦИПИ ДІАГНОСТИКИ, ЛІКУВАННЯ, ЕКСПЕРТИЗИ ПРАЦЕЗДАТНОСТІ І ПРОФІЛАКТИКИ ПРОФЕСІЙНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ, ЩО ВИНИКАЮТЬ В УМОВАХ ВИРОБНИЦТВА ПОЛІМЕРНИХ МАТЕРІАЛІВ

Під час проведення діагностики гострих професійних отруєнь в

умовах виробництва полімерних матеріалів слід ураховувати особливості клінічної симптоматики і перебігу отруєнь, а також виявлення групового характеру захворювання з однотипною клінічною картиною у працюючих в однакових умовах. Частіше всього лікар має справу з проявами наркотичної дії тих чи інших мономерів, клінічні ознаки якої такі: стан ейфорії, головний біль, запамороченая, розлади ходи, нудота, блювання. У більш тяжких випадках — втрата свідомості, коматозний стан. Слід пам'ятати про можливе поєднання наркотичної дії мономерів зі слабким подразливим ефектом. Не виключено, що в разі впливу високих концентрацій певних мономерів (формальдегід, епіхлоргідрин) можливий розвиток ларинготрахеїту, бронхоспазму, токсичної пневмонії, токсичного набряку легенів (перфорізобутилен).

Клінічна симптоматика гострих отруєнь продуктами горіння полімерних матеріалів визначається хімічним складом суміші, що виділяється під час горіння. Так, у разі отруєння продуктами горіння поліхлорвінілу в клінічній картині переважає патологія органів дихання (виражені опіки дихальних шляхів, гострий бронхіоліт, токсичний набряк легень). У разі дії продуктів горіння поролону спостерігається клінічний симптомокомплекс, який включає в себе ураження центральної нервової системи в поєднанні з гострим бронхітом, токсичним набряком легень. Перебіг гострих отруєнь також може бути різним. Так, в одних випадках (при легких отруєннях) прояви наркотичної і подразливої дії токсичних речовин проходять швидко (достатньо вийти на свіже повітря), а в інших формалізація стану наступає лише після досить тривалого лікування. Інколи і після цього можуть залишатись стійкі наслідки перенесеної інтоксикації (енцефалопатія, хронічний токсичний гепатит, хронічна патологія дихальної системи).

Під час проведення діагностики хронічних інтоксикацій в умовах виробництва полімерних матеріалів слід мати на увазі наявність відносно специфічних ознак цих отруєнь і можливість їх поєднання в разі дії певних токсичних речовин. До таких ознак слід віднести; токсичний ангіоневроз,

синдром Рейно, склеродермаподібні ущільнення шкіри, остеоліз дистальних фалангів пальців, вегетативну невропатію, які мають місце при отруєнні вінілхлоридом; виражений астенічний синдром або енцефалопатія в поєднанні з епілептиформними нападами, токсичний гепатит, трофічні порушення у вигляді випадіння волосся — при отруєнні хлоропреном.

Значно частіше буває так, що хронічна інтоксикація у працюючих на виробництві полімерних матеріалів протікає з досить скудною клінічною симптоматикою: прояви з боку нервової системи (вегетативно-судинна дистонія, астеновегетативний синдром, чутлива поліневропатія); функціональні порушення з боку печінки; помірні зміни периферичної крові. У подібних випадках встановлення зв'язку захворювання з умовами праці повинно базуватись на виявленні таких синдромів, які характерні для дії певних отрут і патогенетично обумовлені їх впливом. Треба мати також на увазі наявність певного стажу роботи в цих умовах, перебільшення ГДР певних токсичних речовин, виключення для їх виникнення інших етіологічних чинників.

Лікування. Терапія при виникненні гострого професійного отруєння має бути швидкою, активною і цілеспрямованою. Основні принципи надання невідкладної допомоги в цих випадках повинні включати:

1) припинення надходження отрути;

2) виведення отрути і продуктів її перетворення із організму;

3) знешкодження отрути в організмі (антидотна терапія);

4) поновлення порушених функцій організму, в першу чергу тих, які важливі для життєдіяльності людини (серцево-судинна, дихальна);

5) посилення захисних сил організму (поновлення та підтримка внутрішнього середовища: водно-сольового, електролітного, вітамінного, гормонального балансу, кислотно-лужної рівноваги).

При різних станах ці принципи наповнюються конкретними заходами. Наприклад, у разі лікування хворих з фторопластовою лихоманкою застосовують внутрівенні введення кальцію хлориду і глюкози з аскорбіновою

кислотою (профілактика набряку легень), ацетилсаліцилової кислоти, інгаляцію кисню. Ціаноподібні прояви при інтоксикації нітрилом акрилової кислоти лікуються вдиханням 0,5 мл амілнітрилу, внутрівенним введенням 50 мл «Хромасмону» і 30-50 мл 30% розчину натрію тіосульфату.

Потерпілих з легким ступенем гострого отруєння лікують амбулаторно, а при більш тяжких проявах інтоксикації може виникнути необхідність в госпіталізації.

Етіотропного лікування хронічних професійних інтоксикацій і захворювань працівників виробництва полімерних матеріалів немає. Застосовуються різні засоби патогенетичної і симптоматичної терапії при окремих синдромах з урахуванням їх клінічної форми і ступеня вираженості.

Експертиза працездатності робітників, зайнятих на виробництві полімерних матеріалів, при хронічних професійних інтоксикаціях проводиться індивідуально з урахуванням характеру і ступеня виявлених порушень, їх зворотності.

У разі виникнення хронічної інтоксикації, що проявляється легкими функціональними змінами з боку нервової системи, печінки, показано відповідне лікування і спостереження. У більш виражених випадках (стійкі функціональні зміни з боку нервової системи, приглухуватість, енцефалопатія, токсичний гепатит, зміни крові тощо) хворого належить тимчасово відсторонити від роботи на період лікування або ж перевести на постійну роботу поза контактом з токсичними речовинами.

Хворі, в яких наявні прояви інтоксикації з боку дихальних шляхів, легкого бронхіту, підлягають нагляду лікаря і лікуванню.

Якщо ж у клінічній картині є хронічний атрофічний ларингіт з функціональними порушеннями, виразки на слизовій оболонці носа, хворих слід перевести на іншу постійну роботу (раціональне працевлаштування). Стійкий виражений хронічний бронхіт, бронхіальна астма є протипоказанням для подальшої праці в умовах дії пилу, токсичних речовин подразливої і

сенсибілізуючої дії.

Хворі з пневмоконіозом I стадії (інтерстиціальна форма) без явищ бронхіту і недостатності дихання можуть залишатись на своїй роботі за умови динамічного лікарського спостереження за ними. У більш виражених і ускладнених випадках пневмоконіозу слід припинити подальший контакт з пилом.

Хворі з проявами інтоксикації у вигляді дерматиту і екземи потребують лікування, а в разі більш вираженої клінічної картини — тимчасового переведення на іншу роботу поза дією етіологічного фактора. Раціональне працевлаштування показано при стійкій або рецидивній екземі.

У разі зниження кваліфікації внаслідок переведення на іншу роботу через наявність професійного захворювання хворі направляються на МСЕК.

Профілактика. Профілактичні заходи для оздоровлення умов праці повинні бути спрямовані на гігієнічну стандартизацію рецептурних сумішей і сировини з метою обмеження в них вмісту шкідливих чинників, заміну високотоксичних компонентів менш токсичними, удосконалення технологічного устаткування. Для боротьби з пилом і виключення ручних операцій слід ширше використовувати пневмотранспорт і транспортировку сировини за допомогою конвейєра. Сировина повинна постачатись на підприємства у вигляді гранул, брикетів. Треба максимально обмежувати контакт працюючих, особливо відкритих частин тіла, рук, зі шкідливими речовинами, використовувати захисний одяг, пасти, респіратори.

Певне значення мають теплоізоляція нагрітого устаткування і комунікацій, правильне обладнання і експлуатація вентиляційних установок.

Робітники, які влаштовуються на роботу, повинні проходити попередній медичний огляд, а в подальшому періодичні огляди. Перелік протипоказань для прийому на роботу та періодичність медичних оглядів залежать від виду виробництва. Важливе значення також має навчання всіх працюючих правилам техніки безпеки і особистої гігієни під час роботи з хімічними сполуками.

ГЛАВА 8
ПРОФЕСІЙНІ ЗАХВОРЮВАННЯ, СПРИЧИНЕНІ ВПЛИВОМ ФІЗИЧНИХ ФАКТОРІВ

ВІБРАЦІЙНА ХВОРОБА

Вібраційна хвороба — професійне захворювання, викликане впливом вібрації. Вперше цю патологію описав Лоріга в 1911 р. як синдром «мертвих пальців» у каменетесів, а в 1955 р. вона одержала назву «вібраційна хвороба».

Основним фактором, що призводить до розвитку захворювання, є вібрація. З фізичної точки зору вібрація є механічним коливальним рухом, який повторюється через певні проміжки часу.

Виділяють локальну вібрацію, яка діє переважно на руки працюючого під час роботи із віброінструментом, і загальну вібрацію, яка впливає на весь організм. Локальна вібрація має місце при використанні робітниками пневматичних і електричних інструментів (відбійні, клепальні, рубальні молотки). Вплив загальної вібрації спостерігається в разі перебування робітника безпосередньо на установці, що вібрує (віброплатформи, автоматичні бетоноукладальники), а також у разі передачі вібрації від двигунів, машин, устаткування, що працюють, через підлогу.

Вираженість і час розвитку захворювання визначаються зоною частот і кількістю коливальної енергії, що передається тілу людини або його обмеженій частині, а також факторами, що сприяють розвитку вібраційної хвороби: вимушеним положенням тіла, охолодженням, шумом.

Серед професійних захворювань вібраційна хвороба все ще займає ведуче місце і частіше всього зустрічається у тих, хто працює в металообробній, машинобудівній, металургійний, будівельний, авіасуднобудівній, гірничо-добувній промисловості, у сільському господарстві, на транспорті і в багатьох інших галузях народного господарства.

Найчастіше в Україні вібраційна хвороба виникає у робітників таких

професій: обрубачі, бурильники, рубачі, вибійники (вплив низькочастотної локальної вібрації), клепальники, полірувальники, шліфувальники, заточувальники (вплив високочастотної локальної вібрації), водії тяжких землерийних машин (вплив загальної вібрації).

Патогенез. В основі вібраційної хвороби лежить складний механізм нервових і рефлекторних порушень, які призводять що розвитку осередків застійного збудження і до стійких наступних змін як в рецепторному, так і в різних відділах центральної нервової системи. Суттєву роль в патогенезі вібраційної хвороби відіграють також специфічні і неспецифічні реакції, які відображають адаптаційно-компенсаторні процеси організму. Вважають, що вібраційна хвороба є своєрідним ангіотрофоневрозом, при якому спостерігається спазм мілких і крупніших судин. Припускаються також думки, що ангіоспастичний синдром при цьому захворюванні пов'язаний з ураженням пластинчастих тілець (Фатера — Пачині).

В останні роки отримано дані, які свідчать про те, що в патогенезі судинних змін при вібраційній хворобі беруть участь:

- порушення механізмів мембранного транспорту кальцію з підвищенням базальної концентрації останнього в гладком'язових клітинах кровоносних судин;

- зростання швидкості як активного, так і пасивного транспортування калію;

- зміна властивостей примембранного спектрин-актинового комплексу, зниження цитоскелетних білків еритроцитів — спектрину і актину;

- накопичення первинних і вторинних продуктів перекисного окислення ліпідів та інактивація ферментів антиоксидантного захисту.

У генезі трофічних порушень, що розвиваються при цьому захворюванні, суттєву роль відіграють зміни мікроциркуляції, реологічних властивостей крові, порушення надходження і утилізації кисню. Відмічаються також розлади функцій гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи, зміни співвідношення вазоактивних речовин ренін-ангіотензин-альдостеронової системи і гормонів

гіпофізарно-тіреоїдного комплексу, вмісту циклічних нуклеотидів, підвищення в крові простагландинів, порушення вітамінного і мікроелементного балансу, зміна імунологічних показників. До того ж нейрогуморальні і нервово-рефлекторні порушення носять фазовий характер. Вони залежать від ступеня вираженості вібраційної патології. Так, у початкових стадіях захворювання спостерігаються підвищення функціональної активності симпатико-адреналової системи внаслідок активації механізмів адаптації і перезбудження периферичних вегетативних утворень. У подальшому в разі прогресування патології цей стан змінюється нормалізацією екскреції катехоламінів, а потім пригніченням симпатико-адреналових механізмів відповідно до зниження адаптаційних можливостей організму (рис. 32).

Клініка. Через те що прояви вібраційної хвороби багатогранні і поліморфні, до теперішнього часу залишається актуальною класифікація Є.Ц. Андрієвої-Галаніної і В.Г. Артамонової, у котрій розглядаються різні її форми, обумовлені дією локальної і загальної вібрацій. Тривале вивчення цієї патології дало змогу встановити різні варіанти її перебігу з переважним проявом нейро-судинних розладів або патології опорно-рухового апарату. Е.А. Дрогічина і Н.Б. Метліна виділили сім синдромів захворювання: ангіодистонічний, ангіоспастичний, синдром вегетативного поліневриту, невриту, вегетоміофасциту, вестибулярний, діенцефальний з нейроциркуляторними порушеннями. Виділення цих синдромів зумовлено тим, що вплив допоміжних виробничих факторів поряд з вібрацією (охолодження, мікротравматизація, фізичне напруження) робив можливим виділити в клінічній картині той чи інший синдром захворювання. У той же час перебіг захворювання за останні роки змінився, що й зумовило необхідність перегляду цієї класифікації з урахуванням дії локальної вібрації різної інтенсивності.

Клініка вібраційної хвороби складна, вона відрізняється варіабельністю і не завжди специфічна. Захворювання розвивається поступово, тому тривалий час хворі можуть не звертатися до лікарів через вдаване покращання стану під час

роботи. Тільки активний медичний огляд допомагає встановити діагноз. Залежно від характеру роботи, фізичних параметрів діючої вібрації, сумарного часу її впливу, місця і площі зіткнення з вібруючим джерелом клінічна симптоматика проявляється по різному і своєрідно.

Клінічна симптоматика будь-якої форми вібраційної хвороби складається із нейросудинних порушень, порушень з боку нервово-м'язових систем, опорно-рухового апарату, змін обміну речовин. Основне місце в клініці займає ангіодистонічний синдром з явищами ангіоспазму периферичних судин. У той же час у залежності від форми її проявів локалізація судинних і нервово-м'язових розладів може зумовлюватись характером дії вібрації, в спектрі якої переважають високі чи низькі частоти. Так, скарги хворих внаслідок дії низькочастотної вібрації і значної «віддачі» вібруючого інструмента можуть бути численними і в першій стадії. У цих хворих розвивається вібраційна хвороба з переважним ураженням м'язів, кістковими змінами, ангіодистонічними проявами, судинною гіпотонією, атонією мілких судин, картиною поліневриту, в основному вегетативного, і досить виразним больовим синдромом.

Вібраційна хвороба від вібрації, в спектрі якої переважають високі частоти, відрізняється своєрідністю судинних розладів, більш виразним кардіоваскулярним синдромом.

Вібраційна хвороба від впливу локальної вібрації

Відповідно до існуючої класифікації цієї форми вібраційної хвороби виділяють три ступеня тяжкості:

I — *початкові прояви*: 1) периферичний ангіодистонічний синдром верхніх кінцівок, в тому числі з рідкими ангіоспазмами пальців; 2) синдром сенсорної (вегетативно-сенсорної) поліневропатії верхніх кінцівок.

II — *помірно виражені прояви*: 1) периферичний ангіодистонічний синдром верхніх кінцівок з частими ангіоспазмами пальців; 2) синдром вегетативно-

сенсорної поліневропатії верхніх кінцівок: а) з частими ангіоспазмами пальців; б) зі стійкими вегетатиівно-трофічними порушеннями на кистях; в) з дистрофічними порушеннями апарату опору і руху верхніх кінцівок і їх поясу (міофіброз, періартроз, артроз); г) з шийно-плечовою плексопатією; д) з церебральним ангіодистонічним синдромом.

III — *виражені прояви*: 1) синдром сенсомоторної поліневропатії верхніх кінцівок; 2) синдром енцефалополіневропатії; 3) синдром поліневропатії з генералізованим акроангіоспазмом.

Початкові прояви хвороби протікають у вигляді периферичного ангіодистонічного синдрому або синдрому сенсорної поліневропатії рук. Захворювання починається поволі з минущої парестезії. Хворі скаржаться на оніміння, поколювання, почуття повзання комах, ниючий біль у дистальних відділах рук, підвищену мерзлякуватість пальців кистей. Біль і парестезії відмічаються лише в спокійному стані, після роботи і вночі. Крім того, ці ж прояви з'являються під час охолодження, у разі зміни атмосферного тиску, при виконанні тяжкої фізичної роботи. Після тривалих перерв у роботі неприємні відчуття в руках зникають.

У хворих з вібраційною хворобою у цій стадії можуть спостерігатися такі симптоми: ціаноз, гіпотермія кистей рук, гіпергідроз, іноді сухість долоней, їх мармуровість. Все це свідчить про порушення периферичного кровообігу в кистях рук; ці симптоми непостійні. Периферичний ангіодистонічний синдром може супроводжуватись побілінням пальців при загальному або місцевому охолодженні. Акроангіоспазми розвиваються або на обох кистях одночасно, або спочатку на тій руці, яка найбільше підлягає впливу вібрації. Вперше вони з'являються звичайно в холодний період року при загальному охолодженні: раптово виникле побіління кінчиків одного або декількох пальців (крім першого) триває кілька хвилин, потім змінюється ціанозом (стадія ангіогіпотонії), що може супроводжуватись парестезією. Якщо процес прогресує, ангіоспазми можуть розповсюджуватись і на інші фаланги та пальці,

з'являтися на другій руці. У початковій стадії захворювання синдром Рейно виникає рідко (близько 1—2 разів на місяць).

Знижується сприймання вібраційної і больової чутливості. При початкових проявах вібраційної хвороби може розвитися гіперестезія пальців, яка змінюється гіпестезією. Зона зниження чутливості поступово розповсюджується на кисть і передпліччя. Трофічні порушення в цій стадії захворювання обмежуються стертістю пальцьового рисунка і гіперкератозом долоней.

Периферичний ангіодистонічний синдром є, по суті, клінічним проявом вегетативної поліневропатії верхніх кінцівок. При посиленні болю і парестезії в дистальних відділах рук, розширенні зони гіпестезії за межі кисті діагностують синдром вегетативно-сенсорної поліневропатії верхніх кінцівок.

Помірно виражені прояви хвороби характеризуються більш вираженою інтенсивністю болю і парестезії в руках, появою поліартралгії, підвищеною мерзлякуватістю кистей, збільшенням частоти розвитку акроангіоспазму. Біль і парестезії в дистальних відділах верхніх кінцівок стають більш постійними протягом доби і досить стійкими. Вони посилюються після роботи і вночі, порушують сон, змушують хворих міняти місце положення в ліжку, терти руки серед ночі. Під час відпустки або лікування ці неприємні відчуття в руках звичайно зменшуються, але зовсім не проходять.

Росте вираженість периферичних вегетативно-судинних, сенсорних і трофічних порушень. У хворих вранці з'являється набряклість пальців, тугорухомість пальців, які разом з болем і парестезією звичайно зникають або значно зменшуються незабаром після початку роботи. Холодовий ангіоспазм пальців легко розвивається після миття рук холодною водою, а їноді і спонтанно. Приступ ангіоспазму може захватити всі пальці, тривалість його зростає до 30—40 хв. Він завершується ангіогіпотонією з больовою реакцією і тривалим (1—2 год) ціанозом пальців. При цьому спазм капілярів змінюється їх атонією.

Периферичні вегетативно-судинні порушення при цій стадії самостійно не розвиваються, а входять до складу синдрому вегетативно-сенсорної поліневропатії верхніх кінцівок. Спостерігаються подальше підвищення порогу вібраційної чутливості, зниження поверхневої чутливості не тільки в дистальних, але і в проксимальних відділах кінцівок. Іноді зона гіпестезії розповсюджується на грудну клітку, голову.

У разі наявності стійкої набряклості пальців і кистей, тугорухомості і помірно вираженої згинальної контрактури пальців, деформації міжфалангових суглобів, гіперкератозу долоней, зміни форми і живлення нігтів ставлять діагноз синдрому стійких вегетативно-трофічних порушень. При цьому нігтьові пластинки можуть бути у вигляді часових стекол, нерідко вони стовщені або стоншені, тусклі.

Дистрофічні порушення в тканинах апарату опору і руху верхніх кінцівок і їх поясу проявляються також у вигляді міалгії і міозиту розгиначів кисті і пальців, надлопаткових та інших м'язів, періартрозу і деформуючого артрозу ліктьового, плечового, міжфалангових суглобів.

З боку центральної нервової системи спостерігається неврозоподібний синдром з легкою вегетативною дисфункцією. У міру розвитку захворювання у хворих посилюється роздратованість, втомлюваність, головний біль, порушення сну, кардіалгії, з'являються запаморочення, лабільність пульсу і артеріального тиску.

Тобто, якщо підсумувати, для II ступеня вібраційної хвороби найбільш характерним є поглиблення клінічних проявів синдрому вегетативно-сенсорної поліневропатії верхніх кінцівок з більш дифузним зниженням поверхневої чутливості, значно вираженим периферичним ангіодистонічним синдромом, стійкими, вегетативно-трофічними порушеннями на кистях, частими ангіоспазмами пальців рук, розвитком міофібродистрофічного синдрому.

Виражені прояви в теперішній час зустрічаються дуже рідко. У таких хворих формується синдром сенсомоторної поліневропатії верхніх кінцівок з

посиленням болі і парестезій, появою слабкості в руках, зниженням в них сили. При цьому виявляються гіпотрофія м'язів кистей, передпліч, зниження сухожильних рефлексів.

У деяких хворих може спостерігатись генералізація ангіоспазму та поява останнього й на пальцах стоп. У таких випадках діагностують синдром вегетативно-сенсорної поліневропатії з генералізованими акроангіоспазмами.

Слід наголосити, що в основу клінічної картини тих форм вібраційної хвороби, що зустрічаються сьогодні, від впливу локальної вібрації покладено, початкові прояви хвороби і симптоматика, яку можна розглядати як перехідну від початкових до помірно-виражених проявів. Крім того, можуть виявлятися симптоми вісцеральної патології, такі, як зміна рівня артеріального тиску з переважанням гіпертензії, функціональні порушення діяльності травних залоз, дискінезія шлунка, кишок, жовчних шляхів, порушення балансу вітамінів, а також вуглеводневого, білкового, мінерального обміну. Вважають, що ці зміни носять рефлекторний характер і обумовлені порушенням ендокринної та вегетативної регуляції.

Вібраційна хвороба, спричинена впливом загальної вібрації

Класифікація. Виділяють три ступені тяжкості патологічного процесу:

I — *початкові прояви*: 1) ангіодистонічний синдром (церебральний або периферичний); 2) вегетативно-вестибулярний синдром; 3) синдром сенсорної (вегетативно-сенсорної) поліневропатії нижніх кінцівок.

II — *помірно виражені прояви*: 1) церебрально-периферичний ангіодистонічний синдром; 2) синдром сенсорної (вегетативно-сенсорної) поліневропатії в поєднанні: а) з полірадикулярними порушеннями (синдром полірадикулоневропатії; б) з вторинним попереково-крижовим корінцевим синдромом (внаслідок остеохондрозу поперекового відділу хребетного стовпа); в) з функціональними порушеннями нервової системн (синдром неврастенії).

III — *виражені прояви*: 1) синдром сенсомоторної поліневропатії; 2) синдром

дисциркуляторної енцефалопатії в поєднанні з периферичною невропатією (синдром енцефалополіневропатії).

Клініка. Хворі в *початковій стадії* захворювання скаржаться на головний біль, роздратованість, втомлюваність, порушення сну. При цьому спостерігається лабільність пульсу і артеріального тиску, хоча й переважає гіпертензія, пітливість, порушення дермографічіної реакції. Все це свідчить про розвиток церебрального ангіодистонічного синдрому. Поряд із цим синдромом спостерігаються прояви, периферичного ангіодистонічного синдрому, для якого характерні непостійні й помірно виражені парестезія та біль у нижніх кінцівках, іноді корчі ікроножних м'язів. При огляді виявляється ціаноз або мармуровість, гіпотермія стоп, гіпергідроз підошв, зниження сприймання вібраційної і больової чутливості на пальцях стоп. Якщо має місце посилення болю і парестезії в стопах, вираженості периферичних вегетативно-судинних порушедь, зниження поверхневої чутливості за поліневротичним типом, переважно в дистальних відділах нижніх кінцівок, кажуть про наявність синдрому вегетативно-сенсорної поліневропатії нижніх кінцівок.

У разі розвитку хвороби II ступеня виявляються *помірно виражені прояви* синдрому вегетативно-сенсорної поліневропатії нижніх кінцівок. У деяких випадках аналогічні симптоми з'являються і в кистях. Поряд з вегетативно-сенсорною поліневропатією розвивається вторинний попереково-крижовий синдром внаслідок остеохондрозу поперекового відділу хребетного стовпа.

Виражені прояви (III ступінь) хвороби зустрічаються дуже рідко. Для цієї стадії хвороби характерна сенсомоторна поліневропатія (біль і слабкість у нижніх кінцівках при ходьбі, зниження сили і гіпотрофія окремих м'язів гомілки і стоп, болісність нервових стволів при пальпації) .

Вібраційна хвороба, спричинена комбінованим впливом загальної і локальної вібрації

Класифікація. Виділяють три ступені захворювання:

I — *початковий*,

II — *функціональний*,

III — *виражених проявів*.

Клініка. Захворювання починається поступово. Хворі скаржаться на головний біль, запаморочення, підвищену роздратованість, загальне нездужання, швидку втомлюваність, ниючий біль у нижніх кінцівках, їх оніміння, парестезії. Можуть мати місце приступи побіління пальців стоп. Захворювання на цій стадії (*початкова*) проявляється у вигляді неврастенічного синдрому з явищами вегетативної дисфункції. Захворювання носить компенсований характер, і після припинення контакту із вібрацією працездатність хворого поновлюється.

Надалі головні болі стають постійними, зростає збудженість, з'являється плаксивість. Періодично виникають «вегетативні кризи»: нудота, короткочасний провал пам'яті, запаморочення, підвищена загальна пітливість. Шкірні покриви стають блідими, з'являються блиск в очах, розширення зіниць, напруження м'язів, підвищення температури тіла. Приступ закінчується профузним потовиділенням з подальшим розвитком прострації. Ця стадія (*функціональна*) характеризується розвитком загальних ангіодистонічних явищ із «вегетативними кризами», лабільністю серцево-судинної системи, вегетативно-сенсорною поліневропатією кінцівок. Спостерігається виражений астенічний синдром.

На пізніх стадіях захворювання знижується пам'ять, порушується сон, формується діенцефальний синдром (схуднення, анорексія, різка астенія, мікроорганічна симптоматика ураження стовбурового відділу головного мозку і гіпоталамічної ділянки), спостерігаються зміни з боку серцево-судинної системи (брадикардія, артеріальна гіпертонія). Ця стадія (*виражених проявів*) має ряд особливостей: головні болі стають постійними. Кризи із короткочасною втратою свідомості стають більш частими, розвивається вегетативно-сенситивна поліневропатія кінцівок, енцефалополіневропатія і діенцефальний

синдром.

Диференціальна діагностика. Диференціальний діагноз вібраційної хвороби проводиться щодо таких хвороб, як синдром Рейно, сирингомієлія, вегетативні поліневрити, міозити.

Хвороба Рейно виникає частіше у жінок, її розвиток не залежить від професії. Клінічно характеризується вираженим ангіодистонічним синдромом периферичних судин, наявністю асфіксії тканин, ураженням водночас рук і ніг, відсутністю розладів вібраційної, больової, температурної і тактильної чутливості, а також змін у внутрішніх органах, в апараті руху і опору.

Сирингомієлія починається поступово. Характерні сегментарні розлади чутливості, атрофії, парези, паралічі, не зустрічаються приступи побіління, пальців. Поряд із розладами больової температурної чутливості за сегментарним типом зберігається тактильна і м'язова чутливість.

Вегетативні поліневрити характеризуються розладами чутливості за поліневротичним типом, не характерні розлади вібраційної чутливості і приступи ангіоспазму. Можуть мати місце порушення трофіки, знижуються температура, тактильна чутливість.

Міалгії, міозити мають певний зв'язок з професією. Вони характеризуються болісністю під час пальпації м'язів, відсутністю ангіоспазмів периферичних судин, своєрідними розладами чутливості при плекситах (має місце розлад больової чутливості при відсутності розладів вібраційної, температурної і тактильної чутливості).

Лікування. В етіологічний принцип лікування хворих вібраційною хворобою покладено усунення (тимчасово на період лікування або постійно у випадках відсутності терапевтичного ефекту) від роботи в умовах впливу вібрації та інших несприятливих факторів виробничого середовища.

Серед загальнозміцнювальних і лікувально-профілактичних заходів заслуговує на увагу аеро-, геліо-, гідротерапія з використанням природних факторів зовнішнього середовища: повітряні ванни, дозоване сонячне

опромінювання, купання у відкритих водоймах улітку.

Із спеціальних лікувально-профілактичних заходів слід рекомендувати вітамінотерапію (аскорбінова кислота, B_1, РР, B_{12}), опромінювання УФ-променями, препарати, які підвищують неспецифічну реактивність організму.

Для проведення патогенетичної терапії застосовуються препарати холінолітичної дії, гангліоблокатори, голковколювання. Серед холінолітиків добрий результат дають спазмолітин, амізил; гангліоблокаторів — пахікарпін, бензогексоній, гексаметон. Більш позитивний результат дає поєднання гангліоблокаторів, холінолітиків із препаратами, які здатні розширити судини (нікотинова кислота, папаверін). Сьогодні отримані нові дані щодо позитивного ефекту від призначення антагоністів кальцію в комплексній терапії вібраційної хвороби. Результати використання антагоністів кальцію, насамперед групи ніфедипіну (корінфар, кордафен по 10 мг тричі на день протягом трьох тижнів), і особливо корінфару та унітіолу (5% розчин 5 мл, 10 ін'єкцій), свідчать про швидке покращання стану хворих, що супроводжується послабленням болю, акропарестезій в руках, зникненням вазоспастичних атак, ранішою появою відчуття тепла в кистях рук, покращання сну. Одночасно з цим нормалізуються структурно-функціональний стан мембран еритроцитів, показники периферичної та центральної гемодинаміки, реологічних властивостей крові.

Із фізичних методів лікування рекомендують йонофорез 5% розчину новокаїну на кисті рук; діатермію на шийні вузли; ультрафіолетове опромінювання на шийні вузли; застосування двох- і чотирикамерних гальванічних ванн.

Проводять спинальну блокаду 0,25% розчином діфацилу в поєднанні з новокаїном, ультрафіолетове опромінювання на рівні сегментів $С_3$-$С_4$ і $Д_5$-$Д_6$, починаючи з 2—3-х біодоз, збільшуючи до 3—4-х; курс 7—8 сеансів. Показано також санаторно-курортне лікування сірководневими, азотно-термальними, родоновими ваннами, грязелікування аплікаціями (37—38°С); раціональне харчування.

Експертиза працездатності. При захворюванні I ступеня хворих тимчасово (на один місяць) переводять на роботу поза дією вібрації (з видачею листка професійної непрацездатності в разі зниження заробітку). Коли ж різко знижується кваліфікація працюючого при зміні роботи, рішенням лікарсько-експертної комісії визначається процент втрати працездатності на період перекваліфікації (один рік).

Подібно вирішується питання і при вібраційній хворобі I—II ступенів. Тільки для досягнення стійкого ефекту таких хворих переводять на роботу поза дією вібрації терміном на два місяці.

Лікування хворих з II ступенем вираженості захворювання проводять у стаціонарі з наступним переведенням для закріплення результатів лікування на 1—2 місяці на роботу, що не пов'язана з впливом вібрації та охолодженням. У разі різкого зниження кваліфікації при зміні роботи вони можуть бути направлені на експертні комісії для визначення ступеня втрати працездатності на період перекваліфікації (1—2 роки).

Хворі на вібраційну хворобу III ступеня, як правило, обмежено працездатні, їм визначається процент втрати професійної працездатності або група інвалідності (III) внаслідок професійного захворювання.

Хворі на вібраційну хворобу I ступеня від впливу загальної вібрації не втрачають своєї працездатності. Вони проходять лікування, а потім для закріплення його результатів переводяться на один-два місяці на роботу, що не пов'язана із впливом вібрації, інтенсивного шуму, з видачею листка непрацездатності.

При вираженості патологічних змін II ступеня потрібне раціональне працевлаштування з визначенням ступеня втрати працездатності на період перекваліфікації (один рік).

Для хворих на вібраційну хворобу III ступеня характерно зниження і професійної і загальної працездатності їм може бути встановлена III або II група інвалідності внаслідок професійного захворювання.

Профілактика. Технічні заходи — зменшення вібрації у джерелі їх утворення, застосування різних амортизаційних засобів; забезпечення нормальних мікрокліматичних умов у приміщеннях, де ведеться робота з вібраційними інструментами і устаткуванням; гігієнічне нормування рівня вібрації; організація режиму праці при мінімальному контакті тих, хто працює, з вібруючим устаткуванням.

Рекомендується проведення гідропроцедур — ванн для рук з температурою води 37°С в поєднанні з самомасажем; ультрафіолетове опромінювання в суберитемних дозах переважно шийної ділянки; гімнастика; регулярні медичні огляди.

ПРОФЕСІЙНА ПАТОЛОГІЯ, ЗУМОВЛЕНА ВПЛИВОМ ШУМУ

Шум — це безпорядне поєднання звуків, тобто механічних коливань у зоні частот від 20 Гц до 16 кГц, які сприймаються слуховим аналізатором.

В умовах виробництва впливу шумів зазнають випробувачі моторів, клепальники, обрубувачі, котельники, пілоти, ткалі, прядильники. Шум як несприятливий фактор виробничого середовища діє на механізаторів сільського господарства, робітників ремонтних майстерень.

Слуховий апарат людини сприймає звук частотою від 16 до 20 000 коливань за секунду. За спектральним складом прийнято розрізняти високочастотні шуми з перевагою рівнів на частотах вище 800 Гц, низькочастотні — з найбільшими рівнями на частотах нижче 300 Гц і середньочастотні, що займають проміжний діапазон частот (300—800 Гц).

Характер і ступінь виразності дії шуму на орган слуху визначається його інтенсивністю, тональністю, періодичністю, а також поєднанням шуму з іншими професійними факторами, особливо з вібрацією.

Патогенез. До 60-х рр. XX ст. вважалось, що шум викликає ураження тільки слухового аналізатора. Було встановлено, що в основі професійної приглухуватості лежать деструктивні зміни як у волоскових клітинах кортієва

органа, так і в спіральному ганглії та у волокнах кохлеарного нерва. І лише в останні два десятиліття була доведена можливість неспецифічної дії шуму на організм, яка проявляється в порушенні функціонального стану нервової і серцево-судинної систем.

Спочатку уражаються волоскові клітини нижнього закруту завитка, які сприймають звуки високих тонів. Якщо має місце подальший вплив шуму, в патологічний процес втягуються опорні клітини Дейтерса і внутрішні волоскові клітини. Зменшується кількість нервових волокон зовнішніх волоскових клітин. Клітиниі спірального вузла мають вигляд здавлених і кількість їх зменшується. При професійній приглухуватості уражається звукосприймальний апарат (спіральний орган і сплетення волокон завиткової частини переддверно-завиткового нерва навколо волоскових клітин), тобто професійне зниження слуху належить до перцептивної приглухуватості.

Треба мати на увазі, що в розвитку патології переддверно-завиткового органа суттєву роль відіграють порушення нервової та серцево-судинної систем, зумовлені ними розлади кровозабезпечення і трофіки тканин. Під впливом інтенсивного і тривалого шуму збудження із слухового центру передається на сітчасту субстанцію і ретикулярну формацію.

Високочастотний шум переноситься суб'єктивно гірше і більш небезпечно впливає, на організм. Імпульсний шум вважається шкідливішим, ніж постійний.

Клініка. У розвитку професійної приглухуватості виділяють чотири ступені втрати слуху (табл. 13). Професійна приглухуватість протікає за типом кохлеарного невриту і характеризується повільним розвитком. Спочатку відмічається шум у вухах, який поступово стає інтенсивнішим і постійним. При дослідженні камертоном або при аудіометрії вже на ранніх стадіях відзначається зниження сприймання високих частот (4000—6000 Гц) і скорочення костної провідності. Поступово зниження слуху розповсюджується і на інші тони, знижується рівень сприймання шепітної мови. Звертає на себе увагу погана чутність шепоту, в той час як чутність на розмовну мову остається

доброю. Остання порушується тільки в разі наявності дуже великого стажу роботи в умовах «впливу шумів (20 років і більше). Отоскопічна картина залишається без суттєвих змін.

Таблиця 13

Критерії оцінки слухової функції для осіб, що працюють в умовах впливу шуму і вібрації (за В.О. Остапкович, Н. І. Пономарьовою)

Ступінь захво-рюван-ня	**Ознаки**	**Тональна порогова аудіометрія**		**Відстань на якій сприймається шепотіння**
		Втрата слуху на звукові частоти 0,5; 1; 2 кГц, дБ	**Втрата слуху на 4 кГц і межі можливого коливання, дБ**	
I	Ознаки впливу шуму на орган слуху	До 10	50 ± 20	5 ± 1
	Кохлеарний неврит:			
II	З легким ступунем зниження слуху	11 – 20	60 ± 20	4 ± 1
III	З помірним зниженням слуху	21 – 30	65 ± 25	2 ± 1
IV	Зі значним ступенем зниження слуху	31 – 45	70 ± 20	1 ± 0,5

Таким чином, для хворих з професійною приглухуватістю *I ступеня* шепітна мова сприймається на відстані до 5 м і при аудіометричному дослідженні на звуковій частоті 4 кГц реєструється втрата слуху до 50 дБ.

Для *II ступеня* (кохлеарний неврит з легким ступенем зниження слуху) — шепітна мова сприймається на відстані до 4 м, має місце зниження слуху на звуковій частоті 4 кГц до 60 дБ.

Для *III ступеня* (кохлеарний неврит з помірним ступенем зниження слуху) — шепітна мова сприймається на відстані до 2 м, втрата слуху на звуковій частоті 4 кГц досягає 65 дБ.

Для *IV ступеня* (кохлеарний неврит із значним зниженням слуху) — шепітна мова сприймається на відстані до 1 м або взагалі не сприймається, втрата слуху на діапазоні звукової частоти 4 кГц досягає 70 дБ і більше.

Тобто на початковій стадії захворювання сприймання шепітної мови (діапазон частот у межах до 2,5 кГц) майже не змінюється і робітники не помічають зниження свого слуху. Проте спеціальна перевірка за допомогою аудіометра на частотах 4—6 кГц виразно демонструє зниження слуху. При цьому однаково уражуються як повітряне, так і кісткове сприймання; процес

носить симетричний характер, уражуючи і праве і ліве вуха. У міру прогресування захворювання під впливом шуму знижується сприймання у ділянці звукових частот 2, 1, 0,5 кГц; це звичайно розвивається повільно і поступово, збільшується зі стажем роботи за цією професією, про що свідчать криві порогів чутності (рис. 33, 34, 35, 36).

З'являються скарги на загальне нездужання, підвищену дратівливість, поганий сон, головний біль, запаморочення, відчуття звону або шуму у вухах. Деякі хворі скаржаться на біль у серці, нерідко стискувального характеру з іррадіацією під ліву лопатку. У подальшому приєднуються скарги на зниження слуху на обидва вуха. При об'єктивному огляді виявляють вегетативні порушення на загальному невротичному фоні, що проявляється нестійкістю у позі Ромберга, тремтінням витягнутих рук, червоним стійким дермографізмом, зміною рефлекторної сфери.

При шумовій патології спостерігаються порушення з боку обмінних процесів. Зміна в білковому обміні проявляється збільшенням загального білка і глобулінів.

Клінічні спостереження вказують на зміну серцевої діяльності у тих, хто перебуває в умовах впливу шуму. Так, на електрокардіограмах виявлено лабільність пульсу і сповільнення внутрішлуночкової та внутріпередсердної провідності.

Більшість дослідників вважає, що під впливом тривалого і систематичного шуму артеріальний тиск підвищується, тобто шум може бути фактором ризику в розвитку гіпертонічної хвороби.

Діагностика. Діагноз кохлеарного невриту ставлять на підставі професійного маршруту, санітарно-гігієнічної характеристики умов праці, вивчення скарг хворого, анамнезу захворювання і життя, інструментального обстеження слухового і вестибулярного аналізаторів.

Для професійної приглухуватості характерні: поступовий розвиток процесу; наявність у більшості випадків кореляції між порушенням функції центральної

нервової системи та низки інших органів і систем зі змінами слухової чутливості; наявність аналогічних випадків захворювання серед робітників цієї професійної групи; відсутність в анамнезі вказівок на початок цього захворювання в періоді, що передував контактові з професійними шкідливими факторами; втрата слуху настає внаслідок ураження внутрішнього вуха і характеризується одночасним зниженням повітряної і кісткової провідності; глухота стійка і стабільна навіть тоді, коли джерело шуму усунене.

Лікування. Враховуючи особливість клінічного прояву синдромів, обумовлених дією шуму, необхідно диференційовано підходити до вибору терапевтичних заходів. Це стосується, насамперед, загальнозміцнюючої терапії, організації регулярного харчування, режиму сну, обов'язкового перебування на повітрі протягом 1—2 год кожного дня.

Із медикаментозних засобів рекомендують застосовувати броміди, еленіум, тріоксазин, амізил, а також глютамінову кислоту і рутін, в залежності від виразності супутнього синдрому і кохлеарного невриту.

З метою загальнозміцнювальної дії рекомендують аскорбінову кислоту в дозах до 300—500 мг, комплекс вітамінів групи В.

За наявності ангіодистонічного синдрому показані спазмолітичні засоби і гангліоблокатори (броміди, аміназин, мепротан в поєднанні з бензогексоніем, пентаміном).

У разі розвитку у хворого нейроциркуляторної дистонії за гіпертонічним типом показано призначення бромідів, валеріани, діазепаму в комбінації зі спазмолітиками. Як нейротропні препарати призначають резерпін, раунатін, котрі порушують процеси зв'язку норадреналіну і дофаміну в депонуючих гранулах закінчень післягангліонарних симпатичних волокон, не дають змоги депонуванню циркулюючого в крові норадреналіну, мають транквілізуючу і нейролептичну дію.

Із фізичних методів лікування застосовують гальванізацію за методом Щербака, дарсонвалізацію, УВЧ на сінокаротидну зону. Для проведення

бальнеотерапії рекомендують соляно-хвойні, вуглекислі, сірководневі ванни.

Для лікування невритів слухових нервів застосовують дібазол, нікотинову кислоту, атропіну сульфат, тропацин.

Із фізіотерапевтичних методів дає непоганий результат діатермія на зону соскоподібних відростків, грязьові аплікації на ділянку вуха.

Експертиза працездатності. При невриті з легким зниженням слуху працездатність хворого, як правило, зберігається. Необхідне динамічне лікарське спостереження, проведення амбулаторного лікування з використанням санаторію-профілакторію.

При кохлеарному невриті з помірним ступенем зниження слуху кваліфікованого робітника з великим професійним стажем також можна залишити на своїй роботі під ретельним наглядом і з проведенням амбулаторного лікування. У ряді випадків, якщо переважають загальні порушення, згідно з професійним лікарняним листком доцільне переведення на іншу роботу, не пов'язану із впливом шуму. Однак особам молодого віку і з невеликим стажем, а також некваліфікованим робітникам і особам, що підлягають дії імпульсного шуму, особливо при швидкому прогресуванні процесу, необхідно рекомендувати раціональне працевлаштування поза дією шуму.

При кохлеарному невриті зі значним ступенем зниження слуху показане раціональне працевлаштування, не пов'язане із впливом шуму. В усіх цих випадках, якщо раціональне працевлаштування неможливе без зниження кваліфікації, хворих належить направити на експертні комісії для визначення групи інвалідності професійного характеру.

Профілактика. Введення в слухові проходи різних заглушок, вати; протишумові вкладиші типу «Беруші»; застосування навушників, шлемів. Попередні та періодичні медичні огляди.

ПРОФЕСІЙНІ ХВОРОБИ, ЗУМОВЛЕНІ ВПЛИВОМ ЕЛЕКТРОМАГНІТНОГО ВИПРОМІНЮВАННЯ РАДІОХВИЛЬ

Електромагнітне випромінювання як сукупність електричного і магнітного полів є одним із основних факторів впливу навколишнього середовища. Електричне і магнітне поля окремо не існують і їх взаємні перетворення обумовлюють виникнення єдиного електромагнітного поля, яке розповсюджується в оточуючому просторі у вигляді електромагнітних хвиль зі швидкістю $3 \cdot 10^8$ м·с$^{-1}$ (рис. 37).

Електромагнітне випромінювання характеризується частотою коливань і довжиною хвилі. Частота вимірюється в герцах (Гц) (1 Гц дорівнює одному коливанню за 1 с), а одиницею довжини хвилі є метр (м). Похідними цих одиниць відповідно є кілогерц (1 кГц = 10^3 Гц), мегагерц (1 МГц = 10^6 Гц), а також кілометр (км), сантиметр (см) та ін.

Спектр електромагнітного випромінювання дуже широкий: від інфразвукового з частотою до 3 Гц і довжиною хвилі більш 10^8 м до іонізуючого (рентгенівське і γ-випромінювання) з частотою вище $3\text{-}10^{18}$ Гц і довжиною хвилі менш 10^{-9} м.

Виходячи із особливостей біологічної дії різних діапазонів випромінювання (табл. 14), в гігієнічній і медичній практиці використовують дещо спрощену класифікацію основних діапазонів радіовипромінювання.

Таблиця 14

Характеристика основних діапазонів радіовипромінювання

Діапазон частот, Гц	**Діапазон хвиль, м**
Високі (ВЧ): $3 \cdot 10^4$ - $3 \cdot 10^5$ $3 \cdot 10^5$ - $3 \cdot 10^6$ $3 \cdot 10^6$ - $3 \cdot 10^7$	 Довгі (ДХ) – 10^4 - 10^3 Середні (СХ) – 10^3 - 10^2 Короткі (ДХ) – 10^2 - 10^1
Ультрависокі (УВЧ): $3 \cdot 10^7$ - $3 \cdot 10^8$	Ультракороткі (УКХ) – 10^1 – 1 (метрові)
Надвисокі (НВЧ): $3 \cdot 10^8$ - $3 \cdot 10^9$ $3 \cdot 10^9$ - $3 \cdot 10^{10}$ $3 \cdot 10^{10}$ - $3 \cdot 10^{11}$	Мікрохвилі: Дециметрові – 1 – 10^{-1} Сантиметрові – 10^{-1} – 10^{-2} Міліметрові – 10^{-2} – 10^{-3}

У діапазоні частот $3 \cdot 10^8$—$3 \cdot 10^{11}$ Гц інтенсивність електромагнітного випромінювання характеризується поверхневою щільністю потоку енергії,

тобто кількістю енергії, що проходить через площину, площа якої дорівнює одиниці, розміщену перпендикулярно до того напрямку, звідки розповсюджуються електромагнітні хвилі. Одиницею вимірювання щільності потоку енергії служить ват на квадратний метр (Вт/м^2). Гранично допустимі рівні (ГДР) щільності потоку енергії опромінення в діапазоні низьких частот при опромінюванні протягом усього робочого дня — 0,1 Вт/м^2, при опромінюванні не більше 2 год — 1 Вт/м^2, не більше 15—20 хв — 10 Вт/м^2 за умови обов'язкового користування захисними окулярами.

Електромагнітне випромінювання застосовується для термічної обробки металів, напівпровідників і діелектриків. Індукційний нагрів металів і напівпровідників здійснюється в основному магнітним полем діапізонів ВЧ і УВЧ.

ВЧ- і УВЧ- устаткування застосовується для сушіння різних матеріалів (деревини, паперу, шкіри), нагріву пластмаси, зварювання синтетичних матеріалів (виготовлення обкладинок для книг, папок, пакетів, іграшок), стерилізації харчових продуктів.

Особливо широко застосовується електромагнітне випромінювання ВЧ-, УВЧ- і НВЧ- діапазонів у радіозв'язку та телебаченні, а НВЧ-діапазона — для радіорелейного зв'язку, радіолокації, радіонавігації, радіодефектоскопії. Заслуговує на увагу активне впровадження радіовипромінювання у фізіотерапію. Властивість радіовипромінювання нагрівати тканини організму використовується в таких процедурах, як низькочастотна магнітотерапія (апарати «Полюс-1», «Полюс-101»), індуктотермія (апарати ДКВ-2, ІКВ-4), мікрохвильова терапія сантиметровими (апарати «Луч-2», «Луч-3», «Луч-58») і дециметровими хвилями (апарати «Волна-2», «Ранет»).

Основним джерелом штучного електромагнітного випромінювання є радіо- і телевізійні станції, радіолокатори, високовольтні лінії електропередач. Треба мати на увазі, що поряд з радіовипромінюванням обслуговуючий персонал нерідко підлягає впливу інших шкідливих виробничих факторів. На ділянках

індукційного нагріву і при обробці електронних схем із застосуванням пайки, в кабінах радіорелейних станцій може спостерігатись забруднення повітряного середовища аерозолями свинцю, олова, вуглеводнів, оксидами азоту. У кабінах радіорелейних станцій, приміщеннях радіо- і телерадіостанцій, на ділянках індукційного нагріву відмічається висока температура повітря, рівень шуму може досягати 75—99 дБ. Праця операторів радіорелейних станцій, персоналу радіо- і телерадіостанцій супроводжується значним нервово-емоційним і зоровим напруженням.

Патогенез. Механізм дії радіовипромінювання на людину дуже складний і до кінця не з'ясований. Встановлено, що електромагнітне випромінювання чинить на біологічні об'єкти радіохвильову і теплову дії. Теплова дія мікрохвиль зводиться до того, що при кожній зміні напрямку електромагнітного поля виникають релаксаційні коливання і переміщення іонів у тканинах організму, на які спрямоване електромагнітне випромінювання, і це супроводжується виділенням теплоти та підвищенням температури тканин. Найбільше нагріваються кров, лімфа, паренхіматозні органи, м'язи, а також кришталик.

Таким чином, в основі теплової дії електромагнітного випромінювання лежать первинні процеси взаємодії електромагнітних хвиль з молекулами тканин. Електромагнітна енергія в біологічному середовищі перетворюється в кінетичну енергію поглинальних молекул, що призводить до нагрівання тканин. Ступінь підвищення температури визначається напруженістю поля, тривалістю та частотою опромінювання, залежить від того, яка частина тіла зазнає опромінювання, ефективністю терморегуляції та деякими іншими чинниками.

Механізм дії радіовипромінювання невеликої (нижче теплової) інтенсивності реалізується переважно через його рефлекторну дію на центральну нервову систему. Найбільш чутливим до впливу радіохвиль є гіпоталамус, де зосереджені вищі вегетативні центри. Встановлено, що парасимпатична частина вегетативної нервової системи більш чутлива до дії

радіовипромінювання, ніж симпатична.

Дія радіовипромінювання на головний мозок реалізується складним комплексом біофізичних, фізико-хімічних, квантово-біологічних ефектів. На клітковому і субклітковому рівнях виявляються зміни калій-натрієвого градієнта в клітинах, поляризація біологічних мембран з порушенням їх проникності, деформація структур водних систем, зміна активності ферментів, порушення окислювальних процесів і т. ін;

Умовно виділяються такі механізми біологічної дії електромагнітних полів: а) безпосередня дія на тканини та органи, коли змінюється функція ЦНС та пов'язана з нею нейрогуморальна регуляція; б) рефлекторні зміни нейрогуморальної регуляції; в) поєднання основних механізмів патогенезу дії електромагнітного випромінювання з переважним порушенням обміну речовин, активності ферментів. Напевно, всі три механізми правомірні і питома вага кожного визначається фізичними та біологічними змінами.

Клініка. Клінічна симптоматика впливу радіовипромінювання залежить від його спектра, інтенсивності та тривалості і, можливо, від режиму випромінювання.

Дослідження свідчать, що найбільш активними в біологічному плані є хвилі НВЧ-, потім УВЧ-діапазону, найменш активними — ВЧ-діапазону.

Ураження організму можуть бути як гострими, так і хронічними.

Гостра форма патологічного впливу електромагнітного випромінювання ділиться, в свою чергу, на три ступеня: *легкий, середній і тяжкий*. Гостра форма ураження виникає під час аварій або при грубому порушенні техніки безпеки, тобто в тому разі, якщо інтенсивність випромінювання в багато разів перевищує тепловий поріг. В осіб, що перебували під впливом інтенсивного НВЧ-опромінювання, підвищується температура тіла на 1-2°С, з'являється загальна слабість, нездужання, біль у кінцівках, м'язах, головний біль, стан неспокою, спрага, задишка, почервоніння обличчя, пітливість, лабільність пульсу і артеріального тиску, носові кровотечі, спостерігається лейкоцитоз.

Іноді можуть зустрічатись симпатико-адреналові кризи, приступи пароксизмальної тахікардії.

Після гострого ураження електромагнітним випромінюванням можуть спостерігатись функціональні порушення нервової системи у вигляді вегетативно-судинної дистонії або астеноневротичного синдрому. Ці стани тривають протягом 2—3-х місяців і потім проходять.

Хронічна форма ураження виникає внаслідок тривалого впливу електромагнітного випромінювання, інтенсивність якого перевищує ГДР, але знаходиться нижче теплового порога.

Реакція-відповідь організму в цьому випадку полягає як в адаптаційній перебудові нервової і серцево-судинної систем, так і в розвитку кумулятивного ефекту, що проявляється посиленням патологічних реакцій в організмі зі збільшенням стажу роботи. На перший план виступають порушення функцій нервової і серцево-судинної систем. В осіб, які довго працюють в умовах дії електромагнітного поля, підвищується адренокортикотропна активність гіпофіза, пригнічується активність статевих залоз, виникає ензимопатія, розвивається нейроциркуляторна дистонія за гіпер- або гіпотензивним типом, змінюється імунобіологічна реакція організму, пригнічується еритроцитопоез, спостерігаються трофічні розлади.

В умовах сучасного виробництва розвиток симптомо-комплекса хронічного НВЧ-уражсння можливий лише при стажі роботи не менше 10—15 років. Жінки більш чутливі до дії електромагнітного опромінення, ніж чоловіки; має значення також загальний стан здоров'я людини, перенесені раніше інфекційні захворювання, перевтома. Незважаючи на поліморфну загалом клінічну картину захворювання, основне місце дії на організм людини електромагнітних полів займають функціональні порушення з боку центральної нервової системи і ураження серцево-судинної системи.

Зміни з боку центральної нервової системи характеризуються насамперед розвитком астеноневротичного і вегетативного симптомокомплексів.

Астенічний синдром розвивається в початковій стадії захворювання. Хворі скаржаться на підвищену втомлюваність, дратівливість, головний біль без чіткої локалізації, порушення сну, неприємні відчуття в області серця, пітливість. Може бути артеріальна гіпотензія і брадикардія.

У разі зростання вираженості астенічних реакцій і приєднання ваготонічних ознак розвивається так званий астеновегетативний синдром, що клінічно проявляється зростанням загальної слабості, подальшим зниженням працездатності, пам'яті й уваги. Запаморочення, стійка артеріальна гіпотензія з брадикардією призводять до розвитку непритомних станів.

Далі в клінічній симптоматиці може мати місце зміна направленості вегетативних реакцій з поступовим переходом артеріальної гіпотензії та брадикардії в стан, що характеризується лабільністю артеріального тиску і пульсу, в нейроциркуляторну дистонію гіпертонічного типу. Підвищення тонусу симпатичної частини вегетативної нервової системи характеризується наявністю в клінічній картині частого і тривалого головного болю, запаморочення, болю в ділянці серця, порушення сну, пам'яті, емоційної лабільності. При обстеженні у таких хворих виявляють підвищення рефлексів, тремор пальців і вік, загальний гіпергідроз, яскраво-червоний дермографізм.

В окремих випадках, у разі тривалого впливу НВЧ-опромінювання, можливий розвиток гіпоталамічного синдрому, коли у хворого з'являються приступоподібний інтенсивний головний біль, запаморочення, загальна слабість, кардіалгія, тахікардія, артеріальна гіпертензія, підвищується температура тіла, турбують нав'язливі думки про загрозу смерті. На цьому фоні можлива поява розсіяної органічної симптоматики, що свідчить про розвиток дисциркуляторної енцефалопатії.

На фоні описаних вище неврологічних синдромів з'являються також функціональні порушення з боку серцево-судинної системи. Це проявляється неприємними відчуттями з боку серця, болем у ділянці серця. Відмічається лабільність пульсу і артеріального тиску, зміщення меж серця вліво, іноді може

вислуховуватись систолічний шум над верхівкою.

При електрокардіографічному дослідженні нерідко виявляється зміна ритму серцевих скорочень (синусова аритмія), амплітуди зубця Т.

В осіб, які перебувають під дією електромагнітного опромінення, нерідко виявляють ендокринно-обмінні порушення. Це проявляється, передусім, підвищенням функціональної активності щитовидної залози, порушенням діяльності статевих залоз, підвищенням виділення з сечею адреналіну і норадреналіну, схудненням, випадінням волосся, ламкістю нігтів.

З боку периферичної крові переважає тенденція до лімфоцитозу, тромбоцитопенії. Спостерігаються збільшення числа еозинофілів, моноцитів, ретикулоцитів, вмісту загального білка за рахунок рівня глобулінів, гістаміну, холестерину, а також зниження альбуміно-глобулінового, калій-кальцієвого коефіцієнтів, рівня хлоридів.

Страждає також травна система. Це проявляється диспаптнчними порушеннями, нерізко вираженим больовим синдромом. Виявляються незначні зміни екскреторної й інкреторної функції підшлункової залози.

Серед осіб, які тривалий час працювали з джерелом НВЧ-опромінювання, можливий розвиток дистрофічних змін кришталика — катаракти, характерною особливістю якої є локалізація патологічного процесу в ділянці заднього полюсу.

Залежно від вираженості змін з боку різних органів і систем виділяють три стадії захворювання.

Стадія I — характеризується розвитком астенічного синдрому, який нерідко поєднується з нерізко вираженими ваготонічними симптомами. Підвищується функціональна активність щитовидної залози. Ці зміни носять функціональний характер і істотно не позначаються на працездатності хворих.

Стадія II патологічного процесу характеризується розвитком астеновегетативного синдрому зі стійкою брадикардією та артеріальною гіпотензією. Хоч може бути і вегетативно-судинна дистонія з лабільністю

пульсу й артеріального тиску. Настають глибші дистрофічні зміни в міокарді, виявляються зміни в периферичній крові, помірні ендокринно-обмінні порушення.

Стадія III захворювання зустрічається дуже рідко. Розвивається гіпоталамічний синдром, симпатикоадреналові кризи набирають стійкого характеру. З'являється приступоподібний головний біль, озноб, стискуючий біль у серці, різка слабість, артеріальна гіпертензія. При великій потужності електромагнітного поля може розвинутись енцефалопатія з психічними порушеннями, ослабленням пам'яті, депресією, іпохондричним станом.

Діагностика. Для встановлення діагнозу професійного захворювання від впливу електромагнітного випромінювання потрібна детальна санітарно-гігієнічна характеристика із зазначенням частотного спектра коливань, інтенсивності випромінювання, тривалості контакту, стажу роботи в шкідливих умовах виробництва. Треба також ураховувати неспецифічність проявів цього захворювання і з огляду на це виключити інші загальні хвороби, які можуть зумовити розвиток астенії, спричинити нейроциркуляторні порушення.

Характерними проявами дії електромагнітного випромінювання на організм людини є астенічний або астено-вегетативний синдром з ваготонічним напрямком порушень, які в подальшому змінюються синдромом вегетативно-сенсорної дистонії з переважанням симпатикотонічних реакцій, появою ендокринно-обмінних порушень, змін показників крові, наявністю катаракти. Швидкий зворотний перебіг, особливо в початкових стадіях, під впливом лікування і внаслідок нормалізації умов праці є підтвердженням цього діагнозу.

Лікування. Астенічні стани являються показанням для призначення транквілізаторів (тріоксазин по 0,3 г, сібазон по 5 мт двічі-тричі на добу); загальнозміцнюючих препаратів (ін'єкції 5 мл 5% розчину аскорбінової кислоти з 20 мл 40% розчину глюкози внутрівенно один раз на добу, на курс 15 ін'єкцій; 1 мл 6% розчину тіаміну броміду, 1 мл 5% розчину піридоксину гідрохлориду внутрім'язово один раз на добу, на курс 15— 20 ін'єкцій); тонізуючих

препаратів (сапарал по 0,05 г двічі-тричі на день, настойка женьшеню по 25 крапель тричі на день).

При парасимпатико-тонічній спрямованості вегетативних порушень застосовують холінолітичні препарати (ерготаміну гідротартрат — белоїд, белатамінал по 1 табл. двічі-тричі на день); антигістамінні лікарські засоби (димедрол по 0,05 г, супрастин по 0,025 г).

У разі наявності гіперкінетичного синдрому з боку серцево-судинної системи (тахікардія, серцебиття, тенденція до підвищення артеріального тиску) призначають малі дози β-блокаторів: анаприлін по 0,02 г двічі-тричі на день; препарати, які розширюють судини і діють гіпотензивно (раунатин ло 2 мг, цинаризин по 25 мг, кавітон по 5 мг тричі на день, но-шпа або папаверину гідрохлорид по 2 мл 2% розчину внутрім'язово один раз на день, протягом 10—15 днів).

Комплексна терапія включає лікувальну гімнастику, рефлексо- і психотерапію, дієту з невеликою енергетичною цінністю, але з великим вмістом білків, родонові та хвойні ванни.

Експертиза працездатності. У початковій стадії захворювання працездатність не порушена. Хворих після активного лікування слід перевести на роботу поза контактом з електромагнітним випромінюванням терміном на один місяць і в разі позитивного перебігу захворювання вони можуть виконувати звичайну для себе роботу.

Особи, що перенесли захворювання в помірно вираженій стадії, потребують лікування в умовах спеціалізованого стаціонару, після чого їх треба перевести для закріплення результатів лікування і динамічного нагляду на роботу, що не пов'язана з дією електромагнітного випромінювання, строком на 1—2 місяці. Повернення до своєї праці можливе лише за умови повного поновлення функцій.

У разі відсутності явного лікувального ефекту, а також при наявності тяжкої стадії ураження хворі потребують раціонального працевлаштування поза дією

електромагнітних коливань. Різке зниження кваліфікації є основою для направлення хворих на МСЕК і визначення їм ступеня втрати працездатності на період набуття іншої професії (один рік). При наявності катаракти подальша робота в контакті з радіовипромінюванням заборонена.

Профілактика. Рекомендують такі способи та методи захисту від впливу енергії електромагнітного поля: організаційні, технологічні, санітарно-технічні, індивідуальні, лікувально-профілактичні.

Основними організаційними заходами, які дозволяють поліпшити стан навколишнього середовища у місцях розміщення джерел електромагнітного випромінювання, є зменшення тривалості дії та збільшення відстані від джерел до працюючого.

Технологічні заходи передбачають забезпечення механізації та автоматизації виробничих процесів, застосування маніпуляторів та дистанційного управління.

Санітарно-технічні заходи охоплюють екранування усіх джерел електромагнітного поля. До засобів індивідуального захисту належить радіозахисний одяг, окуляри.

Лікувально-профілактичні заходи полягають у проведенні попередніх та періодичних медичних оглядів, під час яких важливим є дослідження систем організму, які найбільше зазнають дії електромагнітного випромінювання.

ПРОФЕСІЙНІ ХВОРОБИ, ЩО СПРИЧИНЯЮТЬСЯ ЛАЗЕРНИМ ВИПРОМІНЮВАННЯМ

Випромінювання оптичних квантових генераторів (лазерів) є порівняно новим фактором виробничого середовища. Лазери — це якісно нові джерела потужного спрямованого електромагнітного випромінювання. Діапазон їх застосування досить широкий, а темпи впровадження у різних галузях науки і техніки досить швидкі. Адже внаслідок концентрації великої енергії випромінювання у відносно невеликому об'ємі, лазери дають змогу здійснювати плавлення, зварювання і різання твердих металів, утворювати

високотемпературну плазму, проводити термоядерні та ініціювати хімічні реакції. Сьогодні лазерне випромінювання застосовують у геодезичних роботах, у системах передачі інформації та наведення, у різних наукових дослідженнях з медицини, при розв'язанні складних медико-біологічних проблем, виконанні хірургічних операцій в онкології, офтальмології, дерматології і т. ін.

Основними фізичними величинами лазерного випромінювання (та його одиницями) є: довжина хвилі (мкм), потужність випромінювання (Вт), густина потоку випромінювання ($Вт \cdot м^{-2}$), енергія випромінювання (Дж), густина потоку енергії ($Дж \cdot м^{-2}$). Лазери за ступенем небезпеки випромінювання, що генерується ними, розділяють на чотири класи: перший — лазери, випромінювання яких не становить небезпеки для очей і шкіри; другий — лазери, випромінювання яких становить небезпеку при опроміненні очей прямим або дзеркально відбитим випромінюванням; третій — лазери, випромінювання яких становить небезпеку при опроміненні очей прямим, дзеркально відбитим, а також розсіяним випромінюванням на відстані 10 см від дифузно відбитої поверхні або при опроміненні шкіри прямим і дзеркально відбитим випромінюванням; четвертий — лазери, випромінювання яких становить небезпеку при опроміненні шкіри дифузно відбитим випромінюванням на відстані 10 см від дифузно відбитої поверхні.

Патогенез. Біологічна дія лазерного випромінювання визначається такими основними характеристиками: довжиною хвилі; потужністю випромінювання; тривалістю опромінювання; частотою проходження імпульсів; анатомічними і функціональними особливостями тканин, які знаходяться під впливом випромінювання; площею опромінюваних поверхонь. Розрізняють термічну і нетермічну, місцеву дії лазерного випромінювання.

Термічна дія випромінювання лазерів безперервної дії має багато спільного зі звичайним нагрівом. Під дією імпульсного лазерного випромінювання тканина швидко нагрівається з миттєвим скипанням тканинної рідини, що

призводить до механічного ушкодження тканин. При високій енергії випромінювання (100 Дж і більше) у результаті руйнування та випаровування клітинних елементів на шкірі виникає ділянка некрозу з кратероподібною деформацією. Характерною рисою лазерного випромінювання в цьому разі буде чітка відмежованість ураженої ділянки від інтактної.

Нетермічна дія обумовлена переважно електричним і фотохімічним ефектами, а також поглинанням тканинами електромагнітної енергії.

Місцева дія лазерного випромінювання може виявитись ураженням очей і тих органів, які вибірково реагують на цей вид випромінювання.

Клініка. Органами, що перш за все вражаються в разі впливу лазерного випромінювання, є очі та шкіра. Дія лазерного випромінювання на здорові сітківки та інші утворення залежить від пігментації очного дна і діапазону випромінювання. При цьому видимий діапазон випромінювання діє переважно на фотосенсорний шар сітківки, викликаючи тимчасову втрату зору, а у випадку опіку — втрату зору в даній ділянці зорового простору.

В ультрафіолетовому діапазоні (240—450 нм) лазерного випромінювання енергія поглинається всіма білковими структурами ока, в тому числі рогівкою та кришталиком. Внаслідок опіку насамперед уражається слизова оболонка ока. При великому рівні енергії випромінювання коагуляція білків рогівки веде до необоротної і повної втрати зору. В інфрачервоному діапазоні (ближня і середня ділянки — 820-1500 нм) лазерного випромінювання енергія поглинається райдужною оболонкою, кришталиком і склоподібним тілом. Райдужна оболонка швидко нагрівається, і відбувається коагуляція білків кришталика. Суб'єктивно нагрів райдужної оболонки викликає відчуття подразнення і мигальний рефлекс. При високому рівні енергії випромінювання внаслідок температурного помутніння кришталика настає необоротна втрата зору. Ураження очей лазерним випромінюванням цього діапазону відбувається, як правило, після тривалої дії. Діапазон ближньої ділянки інфрачервоного спектра (1000—1600 нм) є найменш небезпечним для очей, тому що виникають

тимчасові поверхневі ураження навіть при високих рівнях енергії випромінювання.

Особи, що довго працюють з лазерами, скаржаться на стомлення очей наприкінці робочого дня, тупий або ріжучий біль в очних яблуках, нестерпність до яскравого світла, на сльозотечу або сухість. Гострота зору, як правило, не змінюється, але може настати підвищення порога кольоророзпізнавання, збільшення тривалості адаптації в темноті, іноді — звуження полів зору.

Ураження шкіри при діянні прямого або дифузно відбитого лазерного випромінювання може мати найрізноманітніший характер — від еритеми до опіку. У легких випадках діяння лазерного випромінювання на шкіру виявляються функціональні зрушення в активності внутрішньошкірних ферментів, у зміні електропровідності шкіри.

Лазерне випромінювання за тривалої дії спричинює порушення функції нервової і серцево-судинної систем, викликає зміни гематологічних, імунологічних показників, активності деяких ферментів і медіаторів. У більшості випадків вони об'єднуються в астенічні й астеновегетативні синдроми, що супроводжуються компенсаторно-пристосувальними реакціями. Клінічна симптоматика, спричинена впливом лазерного випромінювання, не має специфічного характеру і є наслідком комплексу несприятливих виробничих факторів, що виникають під час порушення експлуатації лазерів.

Лікування. У разі ушкодження очей або шкіри характер медичної допомоги визначається виходом ураження, що залежить від довжини хвилі випромінювання. При ураженні ультрафіолетовим випромінюванням призначають холодні примочки на повіки. У кон'юнктивальний мішок закапують 0,25% розчин дикаїну або 2,5% розчин новокаїну. У разі опіку райдужної оболонки, спричиненому випромінюванням видимої або близької інфрачервоної ділянки спектра, закапують у кон'юнктивальний мішок 0,1% розчин атропіну сульфату, на уражене око накладують асептичну пов'язку, потерпілого терміново направляють до офтальмолога.

Експертиза працездатності. Вирішення експертних питань залежать від ступеня ураження того чи іншого органа. Якщо ушкоджена рогівка, хворих треба тимчасово відсторонити від роботи на період лікування (1—2 тижні). Зміни кришталика і сітківки потребують тривалішого лінування (до одного місяця) з наступним переведенням (терміном до двох місяців) на роботу, яка не пов'язана із впливом лазерного випромінювання. Та якщо у хворого спостерігається прогресування захворювання, його відсторонюють від роботи з лазерами і на період перекваліфікації встановлюють III групу інвалідності.

Профілактика. Під час роботи з лазерами рівні шкідливих виробничих факторів не повинні перевищувати встановлених державними стандартами і діючою нормативно-технічною документацією.

Лазери повинні розміщуватись в окремих приміщеннях (лазери III—IV класів), або мати екрани і огорожі (лазери II—III класів). Лазерна установка повинна мати екрануючі щити, ширми, штори, а для захисту працюючих від ураження електричним струмом використовується дистанційне керування, блокування; для захисту рук — бавовняні рукавички, очей — захисні окуляри.

Персонал, допущений до роботи з лазерами, повинен проходити попередній та періодичний інструктаж і медичний огляд.

ПРОФЕСІЙНІ ХВОРОБИ, СПРИЧИНЕНІ ВПЛИВОМ УЛЬТРАЗВУКУ НА ОРГАНІЗМ ЛЮДИНИ

Ультразвук — це механічні коливання пружного середовища, які відрізняються від звуку більш високою частотою коливань (понад 20 кГц) і не сприймаються вухом людини. Ультразвукові коливання, як і звукові, поширюються у вигляді змінних стиснень та розріджень і характеризуються довжиною хвилі, частотою та швидкістю поширення. Чим вища частота ультразвукових коливань, тим більше їх поглинання середовищем і менша глибина проникнення у тканини людини. Поглинання ультразвуку супроводжується нагріванням середовища.

Ультразвуковий діапазон частот поділяється на низькочастотні коливання (від $1{,}12 \cdot 10^4$ до $1{,}0 \cdot 10^5$ Гц), які поширюються через повітря та контактно, і високочастотні (від $1{,}0 \cdot 10^5$ до $1{,}0 \cdot 10^9$ Гц), які поширюються тільки контактно.

Ультразвук застосовується в різних галузях народного господарства: металургії, машино- і приладобудуванні, радіотехнічній, хімічній і легкій промисловості, медицині тощо. Поширене застосування ультразвуку обумовлює зростання кількості працюючих, які перебувають під його впливом. Основними професійними групами, на яких впливає ультразвук в умовах виробництва, є: дефектоскопісти, монтажники, оператори очисних установок, зварники, паяльщики, лікарі і медичні сестри, котрі обслуговують терапевтичну і діагностичну ультразвукову апаратуру, установки для хірургічного втручання і стерилізації інструментів.

Патогенез. Залежно від інтенсивності ультразвукових хвиль і впливу його на живі тканини розрізняють три види ультразвуку:

І. Ультразвук малої інтенсивності (до 1,5 Вт/см^2), який розглядається як фізичний каталізатор. Він викликає деякі зміни фізико-хімічних реакцій організму, прискорення обмінних процесів, легкий нагрів тканин, мікромасаж і не призводить до морфологічних порушень в середині клітин.

2. Ультразвук середньої інтенсивності (до 1,5— 3,0 Вт/см^2), що викликає реакцію пригнічення у нервовій тканині. Швидкість відновлення функцій залежить від інтенсивності та тривалості впливу ультразвуку.

3. Ультразвук великої інтенсивності може викликати необоротне пригнічення аж до повного руйнування тканини.

Біологічна дія ультразвуку полягає в порушенні функціонального стану рецепторного апарату і периферичних вегетативних утворень (подразнення температурних, тактильних, больових віброрецепторів); переходу енергії механічних коливань в теплову з розширенням судин, що надалі змінюється їх спазмом. Це супроводжується посиленням поглинання клітинами кисню і зниженням концентрації вуглекислоти, накопиченням азотистих шлаків, які

чинять велику токсичну дію на центральну і периферичну нервову систему, викликають пошкодження кліткових мембран.

Крім того, має значення розвиток фото- і електрохімічних процесів, які розвиваються в кавітаційних порожнинах.

Клініка. У разі систематичного впливу ультразвуку, інтенсивність і час контакту з яким перевищують ГДР, можуть спостерігатись функціональні зміни з боку центральної нервової системи, серцево-судинної і ендокринної систем, слухового і вестибулярного аналізаторів.

Особи, які тривалий час обслуговують ультразвукове устаткування, скаржаться на головний біль, запаморочення, загальну слабість, швидку втомлюваність, розлади сну, дратливість, погіршення пам'яті, підвищену чутливість до звуків, боязливість яскравого світла; нерідко можуть бути скарги диспептичного характеру.

До кінця робочого дня у робітників відмічається брадикардія і гіпотонія, на ЕКГ виявляють брадисистолію, порушення внутрішньосерцевої і внутрішньошлуночкової провідності. У крові — моноцитоз, еозинофілія, яка пізніше переходить в еозинопенію. Нерідко спостерігається зниження вмісту цукру в крові, гіперпротеінемія. Всі ці прояви носять нестійкий характер.

У тих випадках, коли ультразвук передається не тільки через повітря (це стосується низькочастотного ультразвуку), але й контактним шляхом (високочастотний ультразвук), зазначена симптоматика виражена сильніше.

При клінічному обстеженні виявляється астеновегетативний синдром, іноді спостерігаються діенцефальні порушення — втрата маси, субфебрильна температура, пароксизмальні приступи за типом вісцеральних кризів, підвищення механічного збудження м'язів, свербіж.

При тривалій роботі з ультразвуковими дефектоскопами в операторів можуть розвиватись вегетативно-судинні порушення у вигляді ангіодистонічного синдрому, вегетативного поліневриту, вегетоміофасциту рук і вегетативно-судинної дисфункції.

Загальноцеребральні порушення, як правило, поєднуються з явищами вегетативного поліневриту рук різного ступеня вираження, що проявляється акроціанозом, набряклістю, гіпергідрозом, зниженням усіх видів чутливості за типом коротких або довгих рукавичок.

Лікування. При наявності в клінічній картині астенічного синдрому хворим показано призначення транквілізаторів — мепробамату по 0,2 г 1-2 рази на день, тріоксазину по 0,3 г двічі на день. Поряд з цим рекомендується аскорбінова кислота по 0,05 г тричі на день, теплий душ, хвойні ванни, прогулянки перед сном протягом години.

Особам з більш вираженою симптоматикою — постійними скаргами астенічного характеру, явищами нейроциркуляторної дистонії — поряд з прийомом транквілізаторів (тричі на добу) слід застосовувати вітаміни групи В (B_1 по 1 мл 6% розчину внутрім'язово, рибофлавін по 0,005—0,01 г двічі-тричі на день протягом 15 днів, ін'єкції кокарбоксилази внутрім'язово по 0,05 г кожного дня протягом 20—25 днів).

Вегетативний поліневрит з чутливими і трофічними порушеннями потребує більш тривалого лікування. Таким хворим показаний масаж, озокеритові аплікації, родонові ванни — все це в комплексі з внутрівенним вливанням 10 мл 0,5% розчину новокаїну, всього 15—20 ін'єкцій. Добрий результат дає санаторно-курортне лікування (Одеса, Хмельник).

Експертиза працездатності. При наявності ранніх, різко виражених проявів астенізації і вегетативно-судинних сдвигів працездатність зберігається за умови постійного спостереження і амбулаторного лікування. Таких хворих слід направити в санаторій-профілакторій. В окремих випадках рекомендується тимчасове (на 1—2 місяці) переведення хворого на роботу, не пов'язану із впливом ультразвуку.

У разі розвитку виражених стійких нейродинамічних і нейроциркуляторних розладів, порушень слуху і вестибулярного апарату поряд з проведенням відповідного лікування в амбулаторних або стаціонарних умовах

рекомендується раціональне працевлаштування, яке виключає вплив віброакустичних факторів виробничого середовища.

Профілактика. З метою профілактики несприятливого впливу ультразвуку на осіб, що обслуговують ультразвукові агрегати, треба слідкувати за допустимими рівнями ультразвуку на робочих місцях (не більше 110 дБ або 0,1 Вт/см^2 в діапазоні частот від 0,1 до 10 Мгц), дотримуватись загальних вимог до методів контролю і захисту від дії ультразвуку (розробка автоматизованого ультразвукового устаткування і установок з дистанційним управлінням; оснащення ультразвукового обладнання кожухами, екранами; застосування засобів індивідуального захисту — протишуми, рукавиці; 10—15-хвилинні перерви через кожні 1,5—2 год роботи).

До роботи з ультразвуковим устаткуванням допускаються особи віком старше 18 років. При влаштуванні на роботу потрібно проводити попередні та періодичні медичні огляди — 1 раз на рік за участю лікарів-спеціалістів: невропатолога, терапевта, отоларинголога. Обов'язкове дослідження органа слуху (аудіометрія) і шепітної мови. Особи зі зниженням слуху або порушенням функції переддверно-завиткового органа переводяться на іншу роботу.

ВПЛИВ ІОНІЗУЮЧОГО ВИПРОМІНЮВАННЯ НА ОРГАНІЗМ ЛЮДИНИ (ПРОМЕНЕВА ХВОРОБА)

Променева хвороба — захворювання, яке розвивається в результаті дії іонізуючого випромінювання в дозах, що перевищують допустимі.

У залежності від характеру впливу (однократний масивний або тривалий повторний у відносно невеликих дозах) розрізнюють відповідно гостру і хронічну форми променевої хвороби різного ступеня тяжкості (з переважанням місцевих або загальних змін).

Уперше променеві ушкодження із загальними і місцевими проявами описані у хворих, що зазнали дії іонізуючого випромінювання з лікувальною метою, а

також у рентгенологів і радіологів. Згодом стали відомі випадки порушення стану здоров'я в осіб, котрі виготовляли препарати радію, і в тих, хто працював з джерелами іонізуючого випромінювання в промисловості. Масові променеві ураження мали місце після застосування США в 1945 ρ. ядерної зброї в Японії. Описано гострі променеві стани внаслідок нещасних випадків, головним чином як кінцевий вихід порушення правил роботи з різними джерелами іонізуючого випромінювання. Енергія іонізуючого випромінювання і сьогодні широко використовується в різних галузях промисловості, біології, медицині, сільському господарстві.

До іонізуючих випромінювань можуть бути віднесені електромагнітні коливання з невеликою довжиною хвилі, рентгенівські промені та γ-випромінювання, а також потоки α- та β-частинок (електронів), протонів, позитронів, нейтронів та інших заряджених частинок. Особливо актуальною ця проблема стала після аварії на Чорнобильській АЕС у 1986 р. через дію на організм людини так званих малих доз іонізуючої радіації. У залежності від проникаючої здатності цих частинок при зовнішньому опромінюванні можливе попадання їх на шкіру або у більш глибокі тканини. Найбільшою проникливою здатністю володіють α-промені та рентгенівські, меншою — β-промені.

Впливу зовнішнього опромінювання організм зазнає тільки під час перебування людини у сфері впливу випромінювання. У випадку зникнення радіації припиняється і зовнішній вплив, а в організмі можуть розвинутись зміни — наслідки опромінювання. У результаті зовнішнього впливу нейтронного випромінювання в організмі можуть з'явитися різні радіоактивні речовини, наприклад радіонукліди натрію, фосфору та ін. Організм у подібних випадках на деякий час стає носієм радіоактивних речовин, унаслідок чого може наступити внутрішнє його опромінювання.

Іонізуюче випромінювання виникає і при роботі з різними радіоактивними речовинами — природними (уран, радій, торій) та ізотопами. У радіоактивних ізотопах ядра атомів нестабільні. Вони здатні разпадатися, перетворюватись в

ядра інших елементів, при цьому змінюються їх фізико-хімічні властивості. Це явище супроводжується ядерним випромінюванням і називається радіоактивністю, а самі елементи є радіоактивними. Радіоактивний розпад характеризується виділенням енергії у вигляді γ-випромінювання та корпускулярних частинок α-, β-випромінювання.

Радіоактивні речовини можуть потрапляти до організму працюючих через легені або шлунково-кишковий тракт, а також через непошкоджену шкіру. Особливо небезпечні у цьому відношенні роботи, пов'язані з розробкою радіоактивних руд. Радіоактивне випромінювання не тільки спричинює іонізацію повітря, а й призводить до аналогічного процесу в тканинах організму, значно змінюючи їх. Вираженість можливих біологічних змін залежить від проникливої змоги випромінювання, його іонізуючого ефекту, дози, часу опромінювання та стану організму.

Потрапляючи до організму, радіоктивні речовини заносяться кров'ю у різні тканина та органи і стають джерелом внутрішнього опромінювання. Особливою загрозою для організму є ізотопи, які протягом усього життя потерпілого можуть бути джерелами іонізуючого випромінювання. Виводяться радіоактивні з'єднання в основному через шлунково-кишіковий тракт, нирки та органи дихання. Різні види випромінювання мають свої особливості, неоднакову біологічну активність і, отже, неоднаковий ступінь безпеки для працюючих в контакті з ними. Так, при обслуговуванні рентгенівських апаратів у медичних закладах та технічних лабораторіях працюючі можуть зазнавати впливу рентгенівських променів. Рентгенівські промені є електромагнітним випромінюванням з дуже короткою довжиною хвилі та високою проникливою здатністю.

Впливу іонізуючого випромінювання можуть зазнати працюючі з рентгенівськими та γ-променями під час здійснення γ-дефектоскопії на промислових підприємствах, обслуговуючий персонал прискорювальних установок і ядерних реакторів, а також зайняті розвідкою та добуванням

корисних копалин і т. ін. У теперішній час вирішені основні питання радіаційної безпеки. Однак при порушеннях техніки безпеки або за певних обставин іонізуюче випромінювання може спричинити розвиток променевої хвороби (гострої та хронічної).

Патогенез. Основною особливістю дії іонізуючого випромінювання є іонізація атомів та молекул живої матерії. Цей процес вважається початковим етапом біологічної дії випромінювання, що в подальшому викликає функціональні й органічні поразки тканин, органів та систем. В основі генезу променевої хвороби маємо складні механізми прямого та непрямого впливу на організм іонізуючого випромінювання.

Пряма дія радіації (великих доз) на молекули білка призводить до їх денатурації. У результаті молекула білка коагулюється та випадає з колоїдного розчину, в подальшому зазнаючи впливу протеолітичних ферментів розпаду. При цьому в клітині спостерігається порушення фізико-хімічних процесів з деполімеризацією нуклеїнових кислот, що .супроводжується зміною структури поверхні клітин та проникливості мембран. За теорією мішені припускається, що не вся клітина чутлива до опромінювання. У кожній клітині є чутлива ділянка — «мішень», котра сприймає дію іонізуючого випромінювання. Встановлено, що особливо чутливі до дії радіації хромосоми ядер та цитоплазма.

Непряма дія іонізуючого випромінювання пояснюється механізмом радіолізу води. Як відомо, вода складає близько 80% маси усіх органів та тканин організму людини. При іонізації води утворюються радикали, які мають як окислювальні, так і відновлювальні особливості. Найбільше значення серед них мають атомарний водень (H), гідроксид (HO_2), перекис водню (H_2O_2). Вільні окислювальні радикали вступають у реакцію з ферментами, які вміщують сульфгідрильні групи (SH), котрі перетворюються у неактивні дисульфідні з'єднання (S=S). У результаті цих реакцій та перетворень порушується каталітична активність важливих тіолових ферментних систем, що

беруть активну участь у синтезі нуклеопротеїдій та нуклеїнових кислот, які відіграють значну роль у процесах життєдіяльності організму. Кількість ДНК та РНК в ядрах клітин різко знижується, порушується процес їх відновлення. Зміни біохімізму ядер при цьому морфологічно виражаються різними порушеннями структури хромосом, а отже, і всієї генетичної системи.

На перебіг біохімічних процесів у ядрах уражених радіоактивним випромінюванням тканин якийсь вплив чинять радіотоксини, що утворюються, а також зміни нейрогуморальної та гормональної регуляції тканин і клітин. Порушуються обмінні процеси, що призводить до накопичення таких нехарактерних для організму речовин, як гістаміноподібні, токсичні амінокислоти. Все це посилює біологічну дію іонізуючого випромінювання та сприяє інтоксикації організму. Тканинна інтоксикація проявляється клінічними симптомами порушення нервової діяльності, зміною функцій внутрішніх органів (ахілія, міокардіодистрофія, гецатопатія, ендокринопатія, порушення гемопоезу).

Одне з провідних місць у патогенезі променевої хвороби займає ураження органів кровотворення. Кровотворна тканина найбільш чутлива до радіації, особливо бластні клітини кісткового мозку. Тому аплазія кісткового мозку, яка розвивається під впливом радіації, є наслідком пригнічення мітотичної активності кровотворної тканини та масової гибелі малодиференційованих кістковомозкових клітин. Різке зниження активності кровотворення зумовлює розвиток геморагічного синдрому.

У формуванні променевої хвороби певне значення має той факт, що іонізуюче випромінювання чинить специфічну — пошкоджувальну дію на радіочутливі тканини та органи (стовбурні клітини кровотворної тканини, епітелій яєчок, тонкого кишечника та шкіри) та неспецифічну — подразливу дію на нейроендокринну та нервову системи. Доведено, що нервова система має високу функціональну чутливість до радіації навіть у малих дозах.

Роздратування екстеро- та інтерорецепторів призводить до функціонального

порушення центральної нервової системи, особливо її вищих відділів, що рефлекторно може змінювати діяльність внутрішніх органів та тканин. Певне значення при цьому надається ендокринним залозам, перш за все гіпофізу, надниркові та щитовидній залозам та ін. Звертає на себе увагу можливість виникнення репаративно-регенеративних процесів у вражених органах з перших годин опромінення.

Патолого-анатомічна картина. Найбільш повно вивчена патологічна анатомія так званої кістково-мозкової форми променевої хвороби з переважним ураженням кровотворної тканини, яка розвивається при дії іонізуючого випромінювання в дозах до 100 рад. Характерні для цієї форми гострої променевої хвороби морфологічні зміни проявляються ще в латентному періоді і стають вираженими в період розпалу захворювання. Макроскопічно виявляються ознаки геморагічного діатезу: крововиливи в шкіру, серозні і слизові оболонки, в паренхіматозні органи. Ступінь вираженості геморагічного діатезу коливається в широких діапазонах залежно від тяжкості ураження: додаткові травми посилюють явища кровоточивості. Надмірні крововиливи у шлунок і кишки, в легені, надниркові залози та їх руйнування, великі крововиливи в міокард, які захоплюють провідну систему серця, можуть мати вирішальне значення у прояві захворювання. Кістковий мозок втрачає звичайну консистенцію і стає рідким, його колір визначається домішкою крові; лімфатичні вузли мають вигляд збільшених за рахунок геморагічного просякання тканини. Глибокі порушення в кровотворній системі визначають нахил до кровотечі і частоту розвитку інфекційних ускладнень, які, як правило, проявляються в період розпалу захворювання. До них відносяться виразково-некротичні гінгівіти, некротичні ангіни, пневмонії, запальні зміни тонкого і товстого кишечника. В інших органах знаходяться ознаки порушення кровообігу і дистрофічні зміни. Ураження шкіри (випадання волосся, променеві опіки) можуть проявлятись у разі значного опромінення; в осіб, які потрапили в зону атомного вибуху, вони поєднуються, як правило, з термічними опіками.

Результати мікроскопічних досліджень свідчать про те, що найбільш характерних змін зазнають органи кровотворення. Вони виявляються ще в латентному періоді: у лімфатичних вузлах у перші години після опромінення можна побачити розпад лімфоцитів, особливо в центральній частині фолікулів, тобто в зоні розташування В-лімфоцитів; дещо пізніше виявляються зміни в зоні Т-лімфоцитів. У період розпалу захворювання на фоні різкої гіперемії можна розпізнати в основному елементи строми лімфатичного вузла і плазматичні клітини. Такі ж зміни спостерігаються в мигдалинах та селезінці. У кістковому мозку швидко розвивається аплазія: до кінця третьої доби в ньому залишається близько 10% клітинного складу, що пояснюється посиленим викидом у периферійне русло зрілих форм, припиненням поділу і розпадом клітин; у подальшому мітотична активність на деякий час поновлюється, хоча клітини, які діляться, гинуть під час мітозу. Швидке і значне спустошення клітин супроводжується мов би вікарним повнокров'ям судин кісткового мозку з розривами судинних стінок і утворенням ділянок крововиливи. У період розпалу гострої променевої хвороби в кістковому мозку майже зовсім не залишається звичайної кровотворної тканини, переважають елементи строми і плазматичної клітини. Ураження лімфоїдної тканини і кісткового мозку призводить до зниження імунобіологічної реактивності організму і зумовлює сприятливі умови для розвитку аутоінфекційних ускладнень.

При променевій хворобі розвиваються характерні зміни в статевих залозах, особливо чоловічих. У латентному періоді припиняється мітотичний поділ, розпадається епітелій яєчок і з'являються окремі звироднілі великі та гігантські клітини; у період розпалу захворювання в канальцях яєчок залишаються лише окремі сперматогонії та клітини Сертолі.

Ранні зміни у високочутливій до дії іонізуючого випромінювання слизовій оболонці тонкого кишечника проявляються деструкцією і пригніченням мітотичної активності клітин епітелію кріпт. З'являються патологічні форми мітозу. Термінальні зміни пов'язані з розладами крово- і лімфообігу,

аутоінфекційних процесів: слизова оболонка набрякла, є ділянки некрозу та вкриті виразки, на поверхні яких видно маси фібрину, слиз і колонії мікроорганізмів; майже відсутня лейкоцитарна інфільтрація.

У серцево-судинній системі при гострій променевій хворобі глибокі зміни локалізуються головним чином у мілких судинах, що має значення в розвитку геморагічного синдрому. Морфологічні ознаки збільшеної проникності судин (набряк стінки, відшарування ендотелію, зростаючий периваскулярний набряк) знаходять ще задовго до виникнення крововиливів. А в період розпалу захворювання помітні діапедезні крововиливи, дифузне просочування стінок судин еритроцитами і явища плазморагії.

У легенях при гострій променевій хворобі спостерігаються зміни, що пов'язані, з порушенням кровообігу та інфекційними ускладненнями, серед яких особливої уваги заслуговує так звана агранулоцитарна пневмонія, котра супроводжується випаданням серозно-фібринозно геморагічного ексудату, формуванням ділянок некрозу з колоніями мікроорганізмів без перифокальної запальної реакції.

У нирках при гострій променевій хворобі спостерігаються головним чином порушення кровообігу та висока проникність судин: в їх тканині видно крововиливи, виявляються дистрофічні зміни епітелію закручених канальців.

Для гострої променевої хвороби характерне порушення діяльності залоз внутрішньої секреції, яке спочатку оцінюється як прояв посиленої функції; у подальшому настає відносна нормалізація, а в період розпалу захворювання виявляються ознаки функціонального виснаження залоз.

Класифікація.

А. Променева хвороба, яка викликана дією загального зовнішнього опромінення або радіоактивних ізотопів з рівномірним розподілом їх на організм:

1. Періоди: формування фази, або I, II, III та IV ступінь тяжкості, відновлення, наслідків (гіпопластичні стани; гіперпластичні процеси —

лейкози; прискорені інволюційні процеси в судинній, нервовій і ендокринній системах).

2. Форми: перехідна, кістковомозкова, кишкова, токсемічна.

3. Фази або ступені тяжкості: I — первинна загальна реакція; II — латентна; III — розпал хвороби; IV — відновлювальна.

Б. Променева хвороба, яка обумовлена впливом радіоактивних ізотопів із вибірковим депонуванням або місцевим зовнішнім опроміненням:

1. Період формування патологічного процесу (доклінічна стадія).

2. Стадія клінічних проявів і виходу захворювання (дистрофічні і гіпопластичні стани — гіпопластична анемія; інволюційні процеси — прискорене старіння, пневмосклероз; гіперпластичні процеси — лейкоз, пухлини, рак шкіри).

Наведена класифікація передбачає можливість як гострого, так і хронічного променевого впливу.

Гостра променева хвороба

Гостра променева хвороба — група клінічних синдромів, які розвиваються після короткочасного (від кількох секунд до трьох діб) впливу проникаючого випромінювання в дозах, що перевищують середньодопустиму на тіло в 1 Гр (100 рад).

У залежності від сумарного рівня доз, потужності та розподілу по тілу гостра променева хвороба може протікати з переважним ураженням кровотворення (1—10 Гр), кишечника (10—20 Гр), загальними гемодинамічними і токсемічними проявами (20—100 Гр) і мозковими розладами (100 Гр).

Етіологічними чинниками гострої променевої хвороби є: γ-нейтронне, рентгенівське і γ-, β-випромінювання ядерних вибухів, зміна режиму або порушення правил роботи на ядерно-енергетичних стаціонарних установках.

У разі дії іонізуючої радіації відбувається одномоментне травмування всіх органів і систем організму, насамперед: гостре ураження спадкових структур

клітин; кровотворних клітин кісткового мозку; лімфатичної системи; епітелію шлунково-кишкового тракту і шкіри; клітин печінки, легенів та інших органів.

Променеве ураження — це, по суті, травма біологічних структур, характер якої залежить від кількісного показника енергії, тобто впливи малих доз можуть бути непомітними, а великих можуть викликати згубні наслідки. Суттєву роль відіграє також потужність дози радіоактивного впливу: одна й та сама кількість енергії випромінювання, яка поглинається клітиною, викликає тим більше ураження біологічних структур, чим коротший термін опромінення. Великі дози ВПЛИВУ, які розтягнуті в часі, викликають суттєво менші ураження, аніж ті дози, які були поглинуті за короткий термін.

Основними характеристиками променевого ураження є, таким чином, два ефекти: біологічний та клінічний. З одного боку, вони визначаються дозою опромінення («доза-ефект»), а з другого — цей ефект обумовлюється і потужністю дози («потужність дози-ефекту»).

Безпосередньо після опромінення людини клінічна картина буває дуже мізерною, іноді симптоматика зовсім не проявляється. Тому знання дози опромінення відіграє вирішальну роль у діагностиці і ранньому прогнозуванні перебігу гострої променевої хвороби, у визначенні терапевтичної тактики до моменту розвитку основних симптомів захворювання.

Клініка. У клінічному перебігу гострої променевої хвороби (головним чином, кістковомозкової форми) виділяють чотирі фази: I — первинної загальної реакції; II — уявного клінічного благополуччя (латентна); III — виражених клінічних проявів (розпал хвороби); IV — відновлювальна.

Фаза первинної загальної реакції продовжується від кількох годин до однієї-двох діб, характеризується переважанням нервово-регуляторних здвигів, головним чином рефлекторних (диспептичний синдром); перерозподільними зрушеннями в складі крові (частіше всього нейтрофільний лейкоцитоз); порушеннями діяльності аналізаторних систем. Виявляються симптоми прямого пошкоджуючого впливу іонізуючого випромінювання на лімфоїдну

тканину і кістковий мозок: зменшення кількості лімфоцитів, гибель молодих клітинних елементів, виникнення хромосомних аберацій у клітинах кісткового мозку і лімфоцитах. Характерні клінічні симптоми в цей період такі: нудота, блювання, головний .біль, підвищення температури, загальна слабість, еритема. Якщо доза опромінення менша 1,5 Гр, цих явищ може не бути; при дії більш високих доз вони виникають, і ступінь їх виразності буде тим більшим, чим вища доза. Нудота, якою може обмежитись первинна реакція в разі виникнення легкого ступеня хвороби, змінюється блюванням; разом з підвищенням дози опромінення приступи блювання повторюються багаторазово. Дещо порушується ця залежність у разі інкорпорації радіонуклідів внаслідок опромінення з радіоактивної хмари: приступи блювання багаторазові і стійкі навіть при дозїі, близькій до 2 Гр. Іноді потерпілі скаржаться на металевий присмак у роті.

Якщо дози зовнішнього опромінення вищі за 4—6 Гр, виникають минущі гіперемія шкіри і слизових оболонок, набряклість слизової оболонки щік, язика. При опроміненні із радіоактивної хмари, коли на шкіру та слизові оболонки одночасно діють γ- і β-компоненти, можливе раннє виникнення ринофарингіту, кон'юнктивіту, променевої еритеми, навіть при променевій хворобі легкого ступеня.

Поступово, протягом кількох годин, прояви первинної реакції стихають: закінчується блювання, стихає головний біль, зникає гіперемія шкіри і слизових оболонок. Самопочуття хворих покращується, але залишаються виражена астенія та дуже швидка втомлюваність.

Фаза уявного клінічного благополуччя триває від 10—15 днів до чотирьох—п'яти тижнів і характеризується поступовим зростанням патологічних змін (подальше опустошення кісткового мозку, змін слизової оболонки кишечника, подавлення сперматогенезу, розвиток змін в шкірі, облисіння) на фоні стухання загальних нервово-регуляторних порушень і задовільного самопочуття хворих.

Фаза виражених клінічних проявів характеризується глибоким ураженням

системи крові, пригніченням імунітету, розвитком інфекційних ускладнень і геморагічних проявів. У цій фазі розвитку патологічного процесу можлива смерть хворого від глибокого порушення кровотворення, інфекційних ускладнень (геморагічно-некротичні пневмонії), кровотечі. Тривалість III фази у випадках одужання не перевищує 2—3 тижнів. Свідченням сприятливого прогнозу є поява молодих клітинних форм у пунктатах кісткового мозку.

У період *відновлювальної фази* загальний стан хворих покращується, температура знижується, зникають геморагічні прояви, відбувається відторгнення некротичних мас і загоювання ерозованих поверхонь на шкірі та слизових оболонках; з 2—5-го місяця поновлюється ріст волосся, нормалізується потовиділення. В цілому ця фаза триває 3—6 місяців (інколи 1—3 роки).

Якщо зовнішнє опромінення поєднувалось з проникненням радіонуклідів усередину (а вони безпосередньо діють на слизову оболонку дихальних шляхів і кишечник), то в перші дні після опромінення може бути рідке випорожнення (декілька разів протягом доби).

Усі ці явища найближчими днями проходять, але через деякий час виникають знову. При цьому крім кількісних взаємозв'язків між дозою та ефектом, між потужністю дози та ефектом існує й інший характерний для променевих уражень феномен: чим вища доза, тим раніше настає специфічний біологічний ефект. Цей феномен полягає в тому, що специфічне для первинної реакції блювання при дії більшої дози виникає раніше; основні ж ознаки хвороби — радіаційний стоматит, ентерит, зниження кількості лейкоцитів, тромбоцитів, ретикулоцитів із усіма їх закономірностями, епіляція, ураження шкіри тощо — з'являються тим раніше, чим вища доза. Описаний феномен отримав назву залежності «доза-час ефекту», він відіграє важливу роль в біологічній дозиметрії.

У багатьох потерпілих без жорсткої залежності від дози в перші дні хвороби можна виявити минуще збільшення селезінки. Розпад червоних .клітин

кісткового мозку може спричинити невелику іктеричність склер і підвищення рівня непрямого білірубіну в крові, але ці явища незабаром проходять.

Безпосередньо за опроміненням у більшості потерпілих відмічається нейтрофільний лейкоцитоз, вираженість якого не залежить від дози. Чітко залежать від дози опромінення подальші зміни в картині крові, насамперед досить своєрідна динаміка вмісту лейкоцитів, яку можна уявити у вигляді кривої: при дозах, що менші 5 Гр, кількість лейкоцитів поступово падає до 7—12-го дня (чим вища доза, тим раніше крива досягає мінімального первинного падіння), а потім знову збільшується, залишаючись звичайно нижче нормального рівня. Строк підйому залежить від дози: він тим коротший, чим вища доза. Цей підйом лейкоцитів отримав назву абортивного підйому, він закінчується основним падінням кількості лейкоцитів, коли на 1—2-му тижні настає агранулоцитоз — падіння кількості лейкоцитів нижче ніж 1000 в 1 мкл. Потім при дозах опромінення менше ніж 6 Гр кровотворення поновлюється. Схожою з лейкоцитарною кривою є динаміка вмісту і тромбоцитів і ретикулоцитів. Показники лейкоцитарної кривої мають важливе значення в біологічній дозиметрії. Падіння кількості лімфоцитів має чітке значення лише в перші 2—3 дні після опромінення, потім ця залежність стає менш чіткою.

Клінічна картина гострої променевої хвороби, яка викликана зовнішнім опромінюванням, складається не тільки із ураження системи крові і викликаних депресією кровотворення вторинних патологічних процесів, головним чином інфекційно-запальних, Ураження епітеліальних покривів веде до відповідних порушень: виникають стоматит, ентерит, гастрит, проктит, гепатит.

До кінця першого тижня після опромінення дозою 4-5 Гр з'являється сухість у роті, сліина стає в'язкою і важко відділяється, на слизовій оболонці порожнини рота виникають тріщини, потім некротичні нальоти.

Ураження слизових оболонок порожнини рота розвивається само по собі і може передувати агранулоцитозу, тому що при цих дозах основне і глибоке падіння кількості лейкоцитів відбувається приблизно на 12—20-й день (тим

раніше, чим вища доза). З розвитком агранулоцитозу стан слизових оболонок погіршується, затримується їх поновлення, розвиваються інфекційні ускладнення — пневмонія, ангіна тощо. Тяжкість стану ускладнюється геморагічним синдромом, зумовленим глибокою тромбоцитопенією, розвитком синдрому дисемінованого внутрісудинного злипання. Зміни в слизових оболонках порожнини рота, носоглотки зумовлюються не тільки променевим ураженням їх безпосередньо, але й променевим ураженням слинних залоз, перші ознаки якого розвиваються в разі опромінення підщелепної ділянки дозою більше як 5 Гр. Через це ураження салівація майже зовсім припиняється, з'являється різка сухість слизової оболонки рота, ксеростомія, яка триває декілька днів і дуже турбує хворих. Ксеростомія стає незворотною в разі опромінення слинних залоз дозою 10 Гр і більше.

У період агранулоцитозу при дозах 4-5 Гр виникають ознаки радіаційної некротичної ентеропатії: підвищується температура тіла до фебрильної, часто до 40°С, з'являються нечасте рідке випорожнення, здуття живота, а при пальпації визначаються шум плеску і бурчання в ілеоцекальній зоні. Некротична ентеропатія в тяжких випадках може супроводжуватись тяжкою діареєю, інвагінацією, проривом кишок і перитонітом. Якщо з будь-якої причини доза опромінення на кишечник перевищила наведену вище загальну дозу, то некротична ентеропатія розвивається ще до агранулоцитозу.

Чутливість різних ділянок шлунково-кишкового тракту до дії іонізуючої радіації неоднакова: найбільш легко вражається ілеоцекальний відділ кишечника, менше страждає порожня кишка. Променевий гастрит на відміну від ентеропатії виникає в разі дії вищезгаданих доз через 1,5—2 місяці після опромінення, коли агранулоцитоз давно вже пройшов, решта запальних процесів стихла, температура нормалізувалась. Приблизно в кінці другого місяця може на короткий термін з'явитись і променевий проктит з такою клінічною симптоматикою: тенезми при нормальному випорожненні, нормальній температурі та відсутності болю в зоні заднього проходу. Через

декілька днів тенезми проходять. Променевий езофагіт, який може розвинутись на кінець другого місяця, характеризується наявністю утруднення під час ковтання, болю під час проходження їжі, особливо твердої.

Усі ці ураження відносяться до категорії первинних, тобто зумовлених безпосередньо дією променевого фактора. На фоні цих первинних порушень виникають різні вторинні процеси: флегмони, інфіковані ерозії, гострий тонзиліт, пневмонія, запалення інших органів. Приблизно через три місяці розвивається променевий гепатит. Він характеризується такими особливостями: помірна гіпербілірубінемія, висока активність амінотрансфераз, помірне збільшення печінки, часто виражений свербіж шкіри.

У разі опромінення, дози якого більші ніж 10 Гр, може виникнути симптоматика прогресуючого ураження центральної нервової системи, що характеризується втратою свідомості. Хворі гинуть при явищах мозкової коми.

Таким чином, якщо при гострій променевій хворобі легкого ступеня через декілька годин після опромінення з'являється нудота і можливий одноразовий приступ блювання, то при гострій променевій хворобі середнього ступеня тяжкості відмічається вже виражена первинна реакція, яка проявляється блюванням через 1—3 год після опромінення. Термін появи проявів первинної реакції в міру прогресування хвороби зменшується. Так, при гострій променевій хворобі тяжкого ступеня первинна реакція наступає вже через 30 хв, а при надто тяжкій — менш як через 30 хв, носить тяжкий, непереборний характер. Ця стадія гострої променевої хвороби в залежності від рівня доз проявляється в кількох клінічних формах: перехідній, кишковій, токсемічній і нервовій.

Перехідна форма: первинна реакція триває 3—4 дні, з 6—8-го дня можуть з'явитись ентероколіт, ентерит, лихоманка. Загальний перебіг захворювання тяжкий, одужання можливе лише при своєчасно початому лікуванні.

Кишкова форма: первинна реакція тяжка і тривала, спостерігається розвиток еритеми, рідкого випорожнення; у перший тиждень виникають виражені зміни

слизової оболонки порожнини рота та глотки, температура субфебрильна, випорожнення нормалізується; різке погіршення стану наступає на 6—8-й день захворювання лихоманка (до 40°С), тяжкий ентерит, зневоднення, кровоточивість, інфекційні ускладнення.

Токсемічна форма: первинна реакція виникає безпосередньо після дії іонізуючого фактора, можливий короткочасний колаптоїдний стан без втрати свідомості; на 3—4-ту добу розвивається тяжка інтоксикація, гемодинамічні порушення (слабість, артеріальна гіпотонія, тахікардія, олігурія, азотемія), із 3—5-ї доби — загально-мозкові і менінгіальні симптоми (набряк мозку).

Нервова форма: безпосередньо після опромінення можливий колапс із втратою свідомості, після поновлення свідомрсті — в перші хвилини після впливу (у разі відсутності колапсу) виникає виснажливе блювання і пронос з тенезмами; у подальшому порушується свідомість, виникають ознаки набряку мозку, прогресує артеріальна гіпотонія, анурія; смерть наступає на 1—3-тю добу при явищах набряку мозку.

Лікування та заходи по наданню невідкладної допомоги. Саме по собі променеве ураження не є предметом невідкладної терапії, бо ж вплинути скільки-небудь ефективно на перебіг гострої променевої хвороби, коли всі процеси вже запущені актом опромінення, неможливо. Однак треба розуміти, що різні аварійні ситуації визначають і різний характер ураження, і різні заходи попередження подальшого опромінення людей.

У разі виникнення аварій на експериментальних реакторних установках, коли опромінення визначається дуже швидким утворенням критичної маси, великим потоком нейтронів і γ-променів, коли опромінення організму потерпілого продовжується протягом дуже нетривалого часу, персонал повинен терміново залишити реакторний зал. Усіх, хто знаходився в приміщенні, слід, незалежно від самопочуття, направити в медичний пункт або МСЧ (якщо вона знаходиться на території). При надто тяжкому ступені тяжкості ураження приступ блювання може початись через кілька хвилин після опромінення і

переїзд у машині буде провокувати його виникнення. Враховуючи це, якщо стаціонар знаходиться далеко від місця аварії, переводити туди потерпілих слід після закінчення первинної реакції, залишивши їх на час блювання в кабінетах МСЧ. Потерпілих з ураженнями тяжкого ступеня слід розмістити в окремих кабінетах, щоб вигляд блювоти в одного не провокував блювання в іншого.

Після закінчення блювання всіх потерпілих треба перевезти в спеціалізовану клініку.

У разі виникнення аварії на промислових установках з викидом радіоактивних газів і аерозолів дії медичного персоналу повинні бути дещо іншими. По-перше, весь персонал самого залу та найближчих приміщень має якнайскоріше покинути їх, бо на різке збільшення дози випромінювання впливає кожна зайва секунда перебування людини у хмарі аерозолів і газу. Багато ізотопів радіоактивних газів і аерозолів мають період напіврозпаду, який складає декілька секунд. Цим пояснюється різний ступінь ураження осіб, які знаходились близько один від одного, але з невеликою різницею в тривалості перебування. Весь персонал повинен знати про небезпеку брати в руки будь-які предмети, що знаходяться в аварійному приміщенні, сідати там на що-небудь. Контакт з предметами, які дуже забруднені α-, β-випроміненням, може призвести до локальних променевих опіків.

У раз аварії весь персонал аварійного приміщення повинен терміново одягти респіратори, негайно прийняти таблетку калію йодиду (або випити три краплі настойки йоду, розведеного у склянці води), тому що значна активність випромінювання припадає на долю радіоактивного йоду. Звичайний йод надходить до щитовидної залози і поглинається її клітинами. Насичені звичайним йодом клітини вже не сприймають радіоактивний йод. Після виходу з аварійного приміщення потерпілих ретельно миють з милом під душем і одягають в іншу одежу. Одежу, що була на них, вилучають і піддають дозиметричному контролю. Питання про тривалість миття і стрижку волосся вирішується в залежності від результатів дозиметричного контролю. Всім

терміново дають адсобар. Появу проносу в найближчий час після аварії пов'язують з прийомом йодистого калію (він може спровокувати пронос у деяких людей). Однак, як правило, пронос у перші дні після опромінення із радіоактивної хмари спричиняється променевим ураженням слизової оболонки шлунково-кишкового тракту.

При променевому ураженні тяжкого і надто тяжкого ступенів невідкладна допомога може бути необхідною через виникнення первинної реакції, вираженість проявів якої не притаманна первинній реакції в разі дії загального опромінення легкого і середнього ступенів тяжкості. До таких проявів відносяться насамперед багаторазові приступи блювання, що починаються через 15—30 хв після опромінення, їх треба обірвати внутрім'язовим або внутрівенним введенням 2 мл (10 мг) церукалу (реглану). Внутрівенно препарат уводять або краплинно, або дуже повільно (10—30 хв) , що підвищує його ефективність. Для зменшення приступів блювання вводять 0,5 мл 0,1% розчину атропіну підшкірно або внутрім'язово. Якщо ж блювання стає непереборним внаслідок гіпохлоремії, що розвивається на цьому фоні, вводять внутрівенно краплинно 30—50 (до 100) мл 10% гіпертонічного розчину натрію хлориду. Після цього треба на декілька годин заборонити потерпілому приймання рідини. З метою усунення зневоднювання, викликаного багаторазовим блюванням, призначають сольові розчини: або ізотонічний розчин хлориду натрію (500—1000 мл) внутрівенно чи в крайньому випадку підшкірно, або 500—1000 мл розчину «Трісоль» (5 г хлориду натрію, 4 г гідрокарбонату натрію та 1 г хлориду калію на 1 л води; його інколи називають розчин 5:4:1), або 1000 мл 5% розчину глюкози з 1,5 г хлориду калію та 4 г гідрокарбонату натрію.

У разі тотального опромінення дозою 10 Гр для зменшення блювання і нудоти, що розвиваються навіть при опроміненні малої потужності, використовують нейролептики і седативні препарати. Частіше всього застосовують аміназин і фенобарбітал. Ці препарати вводять неодноразово. Проте

належить пам'ятати, що застосування зазначених препаратів поза стаціонаром виключається, бо потребує постійного контролю за рівнем артеріального тиску, який і без їх застосування може бути зниженим;

Рідини в цей період вводять кожні 4 год по 1 л, потім після 24 год такого режиму — кожні 8 год, чергуючи розчин «Трісоль» і 5% розчин глюкози з хлоридом калію та гідрокарбонатом натрію.

Введення рідин зменшує інтоксикацію, викликану масивним розпадом клітин. З цією ж метою застосовують при надто тяжкому ступені первинної реакції плазмаферез із заміщенням плазми сольовими розчинами.

Клітинний розпад може викликати ДВС-синдром — згущення крові, швидке її злипання в голці при виконанні пункції вени або появу геморагічних висипів у підшкірній клітковині, незважаючи на нормальний рівень тромбоцитів спочатку. У цьому випадку рекомендують струйне введення свіжозамороженої плазми (60 крапель за хвилину) 600—1000 мл, введення гепарину (краплинно внутрівенно із розрахунку 500—1000 ОД/год або 5000 ОД під шкіру (брюшної стінки тричі на добу), а також плазмаферез.

Надто тяжкий ступінь гострої променевої хвороби може супроводжуватись розвитком колапсу або шоку, потьмаренням свідомості внаслідок набряку мозку. При колапсі, викликаному перерозподілом рідини в тканинах і гіповолемією, досить буває форсованого введення рідини, наприклад сольового розчину або розчину 5% глюкози із розрахунку 125 мл/хв (всього 1—2 л), і внутрім'язового введення кордіаміну (2 мл); при брадикардії вводять 0,5 мл 0,1% розчину атропіну. Реополіглюкін також можна використовувати для усунення гіповолемії; як дезагрегант він теж знижує гіперкоагуляцію. Однак при набряку мозку реополіглюкін слід використовувати обережно, тому що він може посилити набряк. У разі наявності набряку мозку застосовують сечогінні препарати (40—80 м лазіксу внутрівенно або внутрім'язово); препарат вводять під контролем артеріального тиску. Для усунення набряку мозку можна ввести внутрівенно 60—80 мг преднізолону. Гіпертонічний розчин глюкози (40%)

повинен використовуватись з цією метою обережно, бо він може посилити набряк мозку (за рахунок збільшення гіперволемії).

При розвитку шоку слід проводити протишокові заходи: внутрівенне введення великих доз преднізолону — до 10 мг/кг або гідрокортізону— до 100 мг/кг, протишокових рідин під контролем центрального венозного тиску (норма 50—120 мм вод. ст.), 5—10% розчину альбуміну — від 200 до 600 мл, дофаміну (під контролем артеріального тиску).

У лікуванні сепсису і септичного шоку головне — знешкодити мікрофлору, яка викликала його. У перші кілька діб слід парентерально вводити великі дози високоактивних антибіотиків широкого спектра дії (із групи напівсинтетичних пеніцилінів або цефалоспоринів і аміноглікозидів), потім, коли буде визначений збудник — препаратів направленої дії; у разі виникнення пневмококового сепсису — великих доз пеніциліну; при синьогнійному сепсисі — карбеніциліну (30 г на добу) в поєднанні з аміноглікозидами (гентаміцин або канаміцин по 240 мг або 3 г на добу відповідно); при стафілококовому сепсисі — цефамезин по 4—6 г на добу. У той же час слід вводити внутрівенно гамаглобулін у дозі 1 г/10 кг одноразово протягом 7—10 днів. Для лікування сепсису застосовують плазмаферез, який здатний активізувати фагоцитоз.

Місцеві гнійні процеси, частіше всього ділянки некрозу, можно купірувати, застосовуючи 4 рази на день аплікації 10—20% розчину димексиду з антибіотиками, насамперед тими, до яких чутлива мікрофлора, що виділена з ділянки некрозу.

У разі розвитку некротичної ентеропатії як ускладнення агранулоцитозу або як самостійного процесу — кишкового синдрому, викликаного променевим ураженням тонкої кишки, насамперед слід дотримуватись режиму повного голодування. Внутрівенно краплинно вводять сольові розчини. Для подавлення інфекції проводять інтенсивну парентеральну антиібіотикотерапію.

При геморагічному синдромі переливають тромбоцитарну масу по чотири дози (доза — це $0{,}7 \cdot 10^{11}$ клітин), всього за одну процедуру близько $3 \cdot 10^{11}$

клітин двічі на тиждень, а в разі необхідності і частіше. Якщо виникла кровотеча, слід струйно (60 крапель на хвилину під контролем центрального венозного тиску) ввести 600—1000 мл свіжозамороженої плазми, а також застосувати переливання тромбоцитів.

При виникненні гострої променевої хвороби внаслідок аварії на реакторах або вибуху атомної бомби, поряд з зовнішнім γ-випромінюванням або нейтронним випромінюванням на потерпілого діють викинуті в повітря радіонукліди, головним чином цезій, плутоній, стронцій, радій, що може призвести до ураження легенів, шлунково-кишкового тракту, печінки і до розвитку пухлинного процесу в цих тканинах (віддалені наслідки). Для попередження наслідків надходження цих речовин в тканини, в кров, для зменшення опромінювання, яке вони викликають при затримці в тканинах, слід застосовувати такі засоби, як лаваж, легенів, а також введення речовин, що зв'язують радіонукліди, так званих хелатів. Як хелати застосовують: для плутонію, церію — пентацин; для цезію — ферік феріціанід.

Невідкладні заходи в разі гострого опромінення такі: слід вивести потерпілого із забрудненого приміщення або від гіпоцентра радіації на відстань понад 2000 м, заборонити сідати на предмети; що знаходяться в забрудненому радіонуклідами приміщенні, або доторкатися до них, замінити одяг, вимити тіло, якщо був вплив радіоактивних речовин з β- або α-активністю.

Термін виписки зі стаціонару при відсутності місцевих уражень, як правило, не перевищує 2—3-х місяців від моменту опромінення; повернення до трудової діяльності при гострій променевій хворобі II—III ступенів тяжкості можливе через 4—6 місяців. Після стаціонарного лікування показано перебування в санаторії та наступне диспансерне спостереження.

Хронічна променева хвороба

Хронічна променева хвороба — це складний клінічний синдром, який розвивається в разі тривалого впливу опромінення в дозах, що перевищують

допустимі.

Характерними ознаками її є:

- тривалість і хвилеподібність перебігу;

- наявність у клінічній картині як ознак ураження організму від дії опромінення, так і проявів відбудовних і пристосувальних реакцій.

Відповідно до існуючої класифікації у розвитку хронічної променевої хвороби виділяють три періоди: 1 — *період формування*, або власне хронічна променева хвороба; 2 — *період відновлення*; 3 — *період наслідків променевої хвороби*.

Захворювання характеризується повільним розвитком; провідними симптомами є зміни в нервовій, серцево-судинній і ендокринній системах, кровотворному апараті, шлунково-кишковому тракті, печінці, нирках; виникає порушення обмінних процесів.

У залежності від шляху надходження можливий розвиток хронічної променевої хвороби: 1 — викликаної впливом загального зовнішнього випромінювання або радіоактивних ізотопів з рівномірним розподілом їх в організ'мі (^{4}H, ^{37}Cs, ^{24}Na та ін.); 2 — викликаної впливом ізотопів із вибірковим депонуванням ^{226}Ra, ^{86}Sr, ^{210}Po та ін.) або місцевим зовнішнім опроміненням.

Хронічна променева хвороба, викликана загальним опромінюванням, зустрічається в осіб, які зазнали впливу іонізуючої радіації протягом трьох-п'яти років і отримали одноразову та сумарні дози, що перевищують допустимі.

Клініка. Період формування хронічної променевої хвороби проходить у вигляді послідовних фаз, які відображаються поняттям ступеня тяжкості. Розрізнюють чотири ступені тяжкості хронічної променевої хвороби.

Хронічна променева хвороба *I ступеня* характеризується раннім розвитком функціональних оборотних порушень, які носять неспецифічний характер. Основними скаргами хворих є загальна слабість, погане самопочуття, головний біль, зниження працездатності, погіршення апетиту, порушення сну. Хворі в цій стадії емоційно лабільні, відмічається стійкий червоний дермографізм,

тремтіння пальців рук, загальний гіпергідроз. На фоні астеновегетативного синдрому чітко проявляються симптоми нейроциркуляторної дистонії за гіпотонічним типом, тахікардія, синусова аритмія.

Одним із постійних симптомів є функціональне порушення в шлунково-кишковому тракті у вигляді диспептичних явищ, дискінезії кишечника та жовчних шляхів, хронічного гастриту із зниженням секреторної і моторної функцій шлунка. Можуть спостерігатись також ознаки підвищення проникливості капілярів, що проявляється позитивною пробою Нестерова. Має місце порушення функції ендокринних залоз, у чоловіків відмічається імпотенція, у жінок — порушення оваріально-менструальної функції. У крові змінюється кількість лейкоцитів з тенденцією до лейкопенії, спостерігаються токсична зернистість нейтрофілів, тромбоцитопенія.

Хронічна променева хвороба *II ступеня* проявляється подальшим розвитком астеновегетативних порушень і судинної дистонії, .пригніченням функції кровотворного апарату і геморагічних проявів. У хворих відзначається виражений астенічний синдром, який супроводжується головним болем, запамороченням, підвищеною збуджуваністю і емоціональною лабільністю, зниженням пам'яті, послабленням статевого почуття і потенції. Більш виразними стають трофічні порушення: дерматити, відшарування нігтів.

З боку серцево-судинної системи відмічається стійка гіпотонія з переважним зниженням діастолічного тиску, приглушеність серцевих тонів; на ЕКГ — явища міокардіодистрофії. Спостерігаються крововиливи в шкіру і слизові оболонки, геморагічні гінгівіти і стоматити, носові кровотечі.

З боку периферичної крові має місце різке зниження рівня лейкоцитів (до $2{,}0 \cdot 10^9$/л), що супроводжується нейтропенією і лімфоцитопенією. У кістковому мозку відмічається гіпоплазія усіх видів кровотворення.

Хронічна променева хвороба *III ступеня* характеризується тяжкими, необоротними змінами в організмі з повною втратою регенераційних можливостей тканини. Хворі різко астенічні, скаржаться на значну загальну

слабість, постійний головний біль, нудоту, блювання, поганий сон, часті кровотечі, зниження пам'яті. З'являються геморагії, некротичні процеси на слизових оболонках. Спостерігається масивне випадіння волосся, ознаки тяжкого некротичного гінгівіту.

Хворі скаржаться на задишку, приступи серцебиття та тупі болі в зоні серця. Межі серця збільшені, вислуховуються глухі тони. На ЕКГ — глибокі дистрофічні зміни в м'язі серця. Різко погіршується апетит, що поєднується з диспептичниіми розладами. У крові різко падає кількість лейкоцитів (до $1{,}0 \cdot 10^9$/л) з абсолютною нейтропенією і лімфоцитопенією. Значно знижується кількість тромбоцитів (до 3 г/л). Усі клітини крові дегенеративно змінені. Розвивається тяжка гіперхромна анемія. Приєднання запального процесу може призвести до розвитку панмієлофтизу, що створює можливість розвитку тяжкого сепсису.

Щодо *IV ступеня* захворювання, то він являє собою термінальний період.

Період відновлення починається після припинення опромінення; триває він 2—3 роки.

Зміни з боку крові в цьому періоді зустрічаються рідко, виражені слабо. Поновлюється секреторна функція травних залоз; відновлення функцій серцево-судинної і нервової систем відбувається у більш тривалий термін (через 4—6 років після припинення контакту із випромінюванням). Інколи можливі пізні органічні ураження нервової системи і прискорена вікова інволюція кришталика, а також судин очей (ангіосклероз сітківки ока і катаракта).

Із наслідків найбільш небезпечними є: гіпопластичні стани і дистрофії; гіперпластичні і бластоматозні процеси — лейкози, пухлини; прискорені інволюційні процеси в судинній, нервовій і ендокринній системах.

Клініка хронічної променевої хвороби, спричиненої надходженням радіоізотопів в організм. При наявності в організмі інкорпорованих речовин першочергово в клінічній картині виступають симптоми астенізації, а також

ознаки геморагічного діатезу і зміни в системі кровотворення. Взагалі клінічна симптоматика цієї форми променевої хвороби відрізняється своєрідністю вегетативно-судинних порушень на фоні астенізації організму, артеріальної гіпотонії та помірної лейкопенії.

Сьогодні велике значення набуло вивчення впливу на організм людини малих доз радіації. Актуальність цього питання пояснюється тим, що внаслідок дії малих доз виникає досить певна трупа захворювань, які потребують спрямованих медичних заходів, а також це дає змогу оцінити ступінь безпеки медичних опромінювань — діагностичних і лікувальних. Адже згідно з результатами наукових досліджень радіація уражає більше тканин, ніж про те можна зробити висновок на підставі клінічної картини гострої променевої хвороби. Про радіочутливість деяких із тканин свідчить розвиток у них пухлин лише через багато років після променевого впливу.

Діагностика. Поставити діагноз хронічної променевої хвороби важко, особливо в початковій стадії, бо жоден із наявних симптомів не має специфічних рис. При постановці діагнозу велике значення слід надавати санітарно-гігієнічній характеристиці умов праці, професійному анамнезу, розвитку і особливостям клінічної картини.

Лікування. У разі наявності ранніх ознак хвороби призначають перебування на повітрі, лікувальну гімнастику, повноцінне харчування, вітамінізацію. Із медикаментозних засобів показано бром, кальцію гліцерофосфат, фітин, пантокрин, а також засоби, що стимулюють кровотворення (вітамін B_{12}, натрію нуклеїнат або лейкоген). При променевій хворобі II ступеня застосовують стимулятори лейкопоезу (вітамін B_{12}, пентоксил, натрію нуклеїнат), антигеморагічні засоби (аскорбінова кислота, вітаміни B_6, Р, К; препарати кальцію), анаболічні гормони (неробол). Головну увагу приділяють боротьбі з гіпопластичними станами кровотворення (багатократні гемотрансфузії, трансплантація кісткового мозку), інфекційними ускладненнями, трофічними і обмінними порушеннями (гормональні препарати, вітаміни, кровозамінники).

Дуже складним залишається виведення радіоактивних інкорпорованих речовин. Так, при наявності в організмі уламків урану використовуються луги, сечогінні і адсорбуючі засоби. Рекомендуються також спеціальні дієти: лужна — у разі інкорпорації урану, магнієва — при інкорпорації стронцію. Для зв'язування і прискорення виведення ізотопів призначають комплексони (тетацин кальцію, пентацин).

Експертиза працездатності. При початкових проявах захворювання показано тимчасове усунення від роботи, пов'язаної з впливом іонізуючої радіації, терміном до року. У раїзі наявності більш виражених проявів хвороби показано направлення хворого на лікарсько-експертну комісію для встановлення ступеня втрати професійної працездатності і трудових рекомендацій. Подальша трудова діяльність в контакті з цим фактором протипоказана.

Профілактика. Необхідна раціональна організація праці, дотримання норм радіаційної безпеки. Всі види робіт повинні мати ефективну екранізацію. При роботах із закритими джерелами випромінювання слід дотримуватись правил схову і переносу ампул з використанням контейнерів, маніпуляторів. Велике значення має дозиметричний контроль, проведення попередніх і періодичних медичних оглядів, а також дотримування медичних протипоказань щодо осіб, які приймаються на роботу з радіоактивними речовинами.

ПРОФЕСІЙНІ ЗАХВОРЮВАННЯ, ПОВ'ЯЗАНІ ЗІ ЗМІНОЮ АТМОСФЕРНОГО ТИСКУ

Висотна хвороба

Висотна хвороба — захворювання, яке виникає в результаті значного і швидкого зниження парціального тиску кисню (pO_2) в навколишньому газовому середовищі.

Ще в 1918 р. Шнайдер запропонував об'єднати патологічні стани, що виникають під час польоту, підйому на висоту, в єдину нозологічну одиницю,

яка отримала назву висотної хвороби. Виникає у льотчиків, а також в осіб, які працюють у високогорній місцевості.

Етіологія і патогенез. Основною причиною виникнення висотної хвороби є гостре кисневе голодування. Розвиток кисневого голодування зумовлюється зниженням барометричного тиску з обов'язковим падінням при цьому pO_2, в повітрі або зниженням вмісту кисню в повітрі чи то в штучному газовому середовищі герметично замкнених приміщень. Перша ситуація може виникнути під час висотних польотів у літальних апаратах з кабінами відкритого типу або після порушення герметичності кабін закритого типу; друга — внаслідок відмови систем, що регенерують повітря в герметичних кабінах і приміщеннях.

У патогенезі висотної хвороби тісно переплетені адаптивні реакції, що спрямовані на покращання транспорту кисню в клітини, і патологічні реакції, обумовлені дефіцитом кисню. Це можна розглянути в такій послідовності. Дефіцит кисню в навколишньому середовищі призводить до зниження парціального тиску в альвеолярному повітрі й артеріальній крові. Зниження парціального тиску в артеріальній крові спричинює, в свою чергу, подразнення хеморецепторів рефлексогенних судинних зон (сінокаротидної і аортальної). Посилення імпульсації з хеморецепторів є початком багатьох рефлекторних адаптивних реакцій, які визначають підвищення хвилинного об'єму крові, стимуляцію гіпофізарно-надниркової системи і надбульбарних утворень головного мозку, включаючи і кору. Розвиток гіпервентиляції призводить до виникнення гіпокапнії. Вона відіграє певну роль у патогенезі висотної хвороби, тому та може бути причиною порушень регуляції кровообігу і дихання. При значному дефіциті кисню в артеріальній крові на фоні адаптивних реакцій виникають зміни в діяльності центральної нервової системи, які проявляються у вигляді сенсорних і рухових порушень. При цьому в першу чергу страждають найбільш чутливі до нестачі кисню в крові структури: фоторецепторні клітини очей, кора великих півкуль, мозочок.

Клініка. Виділяють дві основні форми висотної хвороби: колаптоїдну і

непритомну.

Колаптоїдна форма висотної хвороби виникає у 3% практично здорових людей через 5—30 хв після підйому в барокамері на висоту 5000 м. В осіб із функціональною недостатністю регуляції серцево-судинної системи вона виникає в 25% випадків, а після підйому на висоту 6000-7000 м — у практично здорових людей в 10—15% випадків. При цьому з'являються загальна слабість, почуття жару в усьому тілі або тільки в голові, змінюється зір, відчувається нестача повітря, шум у вухах, нудота і запаморочення. Змінюються зовнішній вигляд хворого, його поведінка: з'являється блідість шкірного покриву обличчя, підсилюється пітливість, загострюються риси обличчя, воно приймає страждальницький вигляд. Рухова активність спочатку підвищується, а потім заторможується; поза стає скованою, погляд довго фіксується на окремих предметах. Ставлення до всього, що оточує, стає байдужим. Свідомість залишається тривалий час збереженою, але всі вказівки лікаря виконуються повільно і мовби неохоче. Якщо потерпілого не забезпечити нормальним кисневим годуванням, його стан може різко погіршитись — наступить втрата свідомості. Уріджується частота серцевих скорочень, знижується артеріальний тиск, що свідчить про розвиток колаптоїдної форми висотної хвороби.

Непритомна форма часто виникає без будь-яких передвісників. Захворілий не сприймає неприємних відчуттів, втрачає почуття адекватного ставлення до зовнішньої обстановки і свого стану, втрата свідомості наступає раптово. У деяких випадках втраті свідомості передують приступи клонічних судом.

Втрату свідомості при цій формі висотної хвороби відносять до групи гомеостатичних непритомностей, тому що причиною її є гіпоксемія — значне зниження насичення киснем крові. При цьому мозковий кровообіг деякий час після втрати свідомості залишається на досить високому рівні, тому поновлення нормального постачання організму киснем приводить до відновлення свідомості і зникнення всіх симптомів висотної хвороби протягом 10—20 с.

Лікування. Захворілого на висотну хворобу слід переключити на дихання киснем або сумішшю кисню з 3—5% вмістом вуглекислого газу — це єдинний надійний метод лікування цього захворювання. У легких випадках для швидкого і повного поновлення здоров'я достатньо кисневої терапії.

При тяжких формах висотної хвороби, коли захворілий тривалий час знаходиться без свідомості або коли втрата свідомості виникає багаторазово і супроводжується приступами корчів, блюванням, окрім кисневої терапії слід застосовувати медикаментозну терапію. З цією метою призначають: цитрамон, кофеїн, камфору, кордіамін, строфантин, лобелін або цитітон. Для профілактики і усунення постгіпоксичного набряку мозку рекомендуються препарати, що мають дегідратаційні властивості (манітол, декстран, глюкоза).

Експертиза працездатності. При вирішенні питань працездатності слід враховувати характер змін і особливості праці. Перенесення легких форм висотної хвороби, які не призвели в подальшому до стійких негативних змін стану здоров'я, не є протипоказанням до роботи по професії.

Виражені і стійкі зміни призводять до втрати працездатності. Медико-соціально-експертні комісії з урахуванням ступеня вираженості змін, що сталися, визначають ступінь зниження працездатності, вирішують питання щодо необхідності переведення на інвалідність, дають рекомендації стосовно перекваліфікації.

Профілактика. Найбільш ефективним способом профілактики висотної хвороби є використання кисневого устаткування, яке підтримує нормальне надходження, кисню в організм. Для підвищення стійкості до висотної хвороби слід проводити тренування в умовах барокамери — регулярні підйоми на висоту, що поступово збільшується (з 3000 до 5000 м), а також в умовах високогір'я.

Велике значення мають попередні і періодичні медичні огляди льотного складу.

Протипоказаннями до піднімання на висоту є будь-які порушення в

центральній нервовій системі, гіпофізарно-ендокринні розлади, захворювання серця і судин, органів чутливості і травних залоз.

Кесонна хвороба

Деякі технологічні процеси здійснюються за умов підвищеного атмосферного тиску. Наприклад, проходження горизонтальних і вертикальних підземних виробок через обводнені пласти або виконання робіт під водою (можливе тільки за умови витиснення води з робочої камери за допомогою стисненого повітря). Кесонні роботи проводяться у спеціальних пристроях-кесонах і найбільш розповсюджені при будівництві мостів і гребель, фундаіментів під різні споруди, тунелів, метро, у вугільній, гірничодобувній промисловості тощо. Впливу підвищеного атмосферного тиску зазнають водолази, аквалангісти.

Кесонна (декомпресійна) хвороба — патологічний стан, який розвивається внаслідок утворення в крові і тканинах бульок газу в разі зниження зовнішноьго дихання (у людини при виході із кесону, спливанні на поверхню).

Етіологія і патогенез. Кесонна хвороба є наслідком переходу газів крові і тканин із розчиненого стану у вільний — газоподібний — у разі зниження навколишнього атмосферного тиску. При цьому утворюються газові бульки, вони порушують нормальний кровообіг, подразнюють нервові закінчення, деформують і ушкоджують тканини організму. Основна частина загального тиску газів в легенях, а отже, і в крові та тканинах припадає на долю азоту, фізіологічно інертного газу, який не бере участі в газообміні. Високий парціальний тиск азоту в легенях, його фізіологічна і хімічна інертність зумовлюють його основну роль в утворенні газових бульок у разі розвитку декомпресії. При зміні парціального тиску азоту у зовнішньому і альвеолярному повітрі термін встановлення динамічної рівноваги для різних тканин організму неоднаковий. Найскоріше насичуються і гублять його кров, лімфа та тканини, що добре перфузуються.

При зниженні навколишнього тиску (вихід робітника із кесона, підйом з глибини на поверхню) газова динамічна рівновага порушується, тканини і рідини організму перенасичуються газами, насамперед азотом. При повільній декомпресії процес виведення надлишкового азоту із тканин до встановлення нової газової рівноваги звичайно протікає без утворення газових бульок. У разі швидкої декомпресії перенасичуваність тканин газами досягає критичного рівня. Складаються умови для утворення бульок у тканинах і рідинах. Є два основних типи бульок. Перший — позасудинні бульки, утворення і зворотний розвиток яких визначається процесом дифузії — обміну газів між булькою і середовищем, що її оточує. Внутрітканинні бульки, напевно, відносяться до цього типу. Вони здатні зростати і тиснути на тканини, що їх оточують, викликаючи їх деформацію, а у хворого відчуття болю. Таким вважається механізм розвитку м'язово-суглобних декомпресійних больових відчуттів хворого.

Другий тип — газові бульки, еволюція яких зумовлена не тільки процесами дифузії, але й злиттям одної з одною або, навпаки, дробленням на більш мілкі. Утворюючись у венозному руслі, вони зливаються одна з одною, що спричинює можливість розвитку гострої аероемболії в кровеносній системі.

Патолого-анатомічна картина. Найбільш вираженими і специфічними морфологічними проявами в разі швидкої смерті від тяжкої декомпресійної хвороби є наявність численних бульок у венозній системі, переповнена і розтягнута бульками газу права половина серця, явища набряку і емфіземи легенів, численні ділянки крововиливів у різних органах і тканинах.

Клініка. Виділяють три ступені тяжкості кесонної хвороби: легкий, середній і тяжкий.

Для *легкого* характерні свербіж шкіри, висип, нерізкі болі в м'язах, кістках, суглобах і уздовж нервових стовбурів. Найчастіше стійкий біль виникає в одному або декількох суглобах кінцівок, особливо, в колінних, плечових, а також у променезап'ястних, ліктьових і гомілково-стопних. Біль не має точної

локалізації. Найбільше він відчувається навколо суглоба, іррадіюючи на всі боки від нього. Біль, як правило, посилюється при пальпації суглоба і згинанні кінцівок. Найчастіше в процес втягуються суглоби і м'язи, на які припадає найбільше фізичне навантаження.

Свербіж шкіри відчувається на тулубі або на проксимальних частинах кінцівок. Він нагадує свербіж шкіри в разі укусу комахи.

Окремі ділянки шкіри мають «мармуровий» малюнок внаслідок емболії судин шкіри. Скупчення газу в підшкірній клітковині дає початок розвитку підшкірної емфіземи.

Захворювання *середнього* ступеня тяжкості характеризується ураженням внутрішнього вуха, шлунково-кишкового тракту і органа зору. Передусім формується синдром Меньєра в результаті утворення бульок газу в лабіринті внутрішнього вуха. У клінічній картині наявні різка слабість, тяжкість і біль у голові. Ці ознаки поєднуються з запамороченням, блюванням, шумом у вухах, зниженням слуху. З'являються сильна блідість шкірних покривів, підвищене потовиділення. Хворі скаржаться на те, що всі предмети обертаються перед очима; незначний оберт голови посилює болісні відчуття. Можлива втрата свідомості. Шлунково-кишкові ураження характеризуються накопиченням газу в кишечнику, судинах брижі і супроводжуються появою сильного болю в животі, частою дефекацією. Пальпація живота болісна, він напружений. Знижується гострота зору, що супроводжується розширенням зрачків і пригніченням їх реакції на світло.

Тяжкий ступінь кесонної хвороби зустрічається сьогодні рідко. Вона характеризується утворенням емболів у судинах центральної нервової системи, серця і легенів. Хворі скаржаться на загальну слабість і слабість в ногах, різкий кашель, сильний біль у грудній клітці, особливо при диханні, задишку. Згодом з'являються клінічні ознаки набряку легенів. У разі виникнення множинної аероемболії в порожнинах правого серця і судинах легенів накопичується значна кількість газових бульок різного розміру, які викликають порушення

серцево-судинної діяльності. При цьому у хворих відмічається блідість, різка слабість, часте і поверхневе дихання; артеріальний тиск падає. Сповільнюється пульс, шкірні покриви набувають синюшного відтінку. При виражених явищах гіпоксії може наступити втрата свідомості. Можливий інфаркт міокарда і легенів. Церебральні ураження обумовлені газовими емболами в головному мозку. Після короткочасного прихованого періоду виникають слабість, головний біль. У легких випадках зникає чутливість однієї половини тіла, а в більш тяжких — виникають явища паралічу: втрачається мовлення, з'являються ознаки парезу лицьового нерва, парапарезу нижніх кінцівок. Це супроводжується розладом сечовипускання і дефекації.

Виділяють хронічну декомпресійну хворобу. Розрізнюють дві її форми: первинну і вторинну. Первинна хронічна кесонна хвороба розвивається повільно. Основним клінічним проявом цієї форми є деформуючий остеоартроз. Вторинна хронічна форма являє собою комплекс патологічних зрушень внаслідок перенесеної гострої кесонної хвороби, основним клінічним симптомом якої є аеропатичний мієлоз і синдром Меньєра.

При хронічній формі захворювання газові емболи локалізуються в різних органах, головним чином у кістках. Клінічна картина спочатку протікає безсимптомно і лише при ускладненні процесу деформуючим остеоартрозом виникає стійкий больовий симптом і порушення функції кінцівок. Найперше уражується головка і проксимальний кінець діафізу стегна, потім головка і верхня частина діафізу плеча, далі — дистальні відділи стегна, проксимальні кінці великоберцової кісткі, нижні кінці плечової і променевої кісток.

Діагноз кесонної хвороби ставиться на основі характерних скарг і клінічної симптоматики, які з'являються після декомпресії. Поява шкірного свербежу, больових відчуттів, меньєровського синдрому, паралічів, раптовий розвиток колапсу — все це з урахуванням попередньої декомпресії є прямим доказом кесонної хвороби.

Лікування. Радикальним способом лікування кесонної хвороби є

рекомпресія — тобто вплив на хворого підвищеним тиском в рекомпресійній камері. Метод базується на тому, що при підвищенні тиску газові бульки, які знаходяться в організмі хворого, зменшуються в об'ємі і розчинюються. Рекомпресія сприяє розчиненню бульок, тобто усуває етіологічний фактор хвороби. Лікувальна рекомпресія проводиться за спеціальним режимом. Залежно від стану хворого застосовують і симптоматичне лікування: стимуляцію серцево-судинної системи, угрівання, кисень, засоби, спрямовані на боротьбу з болем, з можливим набряком легенів. Непогані результати дає застосування гіпербаричної оксігенації.

Експертиза працездатності. При легкому ступені хвороби на період лікування видається лікарняний листок терміном на 10 днів. У разі необхідності подальшого лікування в амбулаторних умовах хворий може бути тимчасово переведений на роботу поза дією підвищеного атмосферного тиску та інших несприятливих факторів з видачею трудового лікарняного листка.

При кесонній хворобі середньої тяжкості після періоду тимчасової непрацездатності потерпілому дозволяється повернення на ту саму роботу. Наявність ускладнень у вигляді стійких органічних змін з боку органа зору і шлунково-кишкового тракту веде до стійкої втрати працездатності з досить великим переліком протипоказаних видів трудової діяльності.

Трудовий прогноз при тяжкому ступені кесонної хвороби завжди несприятливий. Хворих належить направити на МСЕК для визначення ступеня втрати працездатності і розробки реабілітаційних заходів.

Профілактика. Попередження декомпресійної хвороби передбачено дотримуванням, насамперед, правил кесонних робіт. Так, максимальний тиск під час їх проведення не повинен перевищувати 3,9 атм. Робочий день у кесоні поділяють на дві частини з перервою між ними не менш 9—10 год поза кесоном. Загальна тривалість робочого дня протягом доби, в тому числі час шлюзування і вишлюзування, залежно від тиску у робочій камері коливається від 6 год до 2 год 40 хв.

Профілактичним заходом проти кесонної хвороби є вдихання кисню, боротьба проти переохолодження працюючих.

Для своєчасного і кваліфікованого медичного обслуговування на кожному будівництві, де ведуться кесонні роботи, організовують амбулаторію або медичний пункт з цілодобовим чергуванням медичного персоналу. При медпункті має бути ізолятор на випадок захворювання кесонною хворобою, лікувальний шлюз.

Особи, які стають до кесонних і водолазних робіт, повинні пройти попередній медичний огляд. Протипоказаннями для прийому на ці роботи є гіпертонічна хвороба, туберкульоз легенів, ураження дихальних шляхів нетуберкульозної етіології, виразкова хвороба шлунка і дванадцятипалої кишки, хвороби нирок і сечового міхура, цукровий діабет, порушення присінково-завиткового органа, надмірна повнота.

Усі працюючі в кесоні підлягають щотижневому медичному огляду за участю лікаря-терапевта і отоларинголога.

ХВОРОБИ, ЩО ВИНИКАЮТЬ ВНАСЛІДОК ДІЇ НЕСПРИЯТЛИВИХ ФАКТОРІВ ВИРОБНИЧОГО МІКРОКЛІМАТУ

Під виробничим мікрокліматом розуміють поєднання температури, вологості, швидкості руху повітря та інфрачервоного теплового випромінювання в робочій зоні. Він значною мірою залежить від метеорологічних або кліматопогодних умов даного регіону, а при певних видах робіт (на відкритому повітрі) може бути повністю зумовлений ними. Крім того, мікроклімат виробничих приміщень залежить від характеру технологічного процесу, умов повітрообміну та інших факторів.

Перегрів

Перегрів організму — стан, який харатеризується порушенням теплового балансу, підвищенням кількості теплоти в організмі. Перегрів виникає під впливом високої температури навколишнього виробничого середовища, а

також за наявності факторів, які перешкоджають виведенню теплоти в зовнішнє середовище. Перегрів спостерігається на виробництвах з високою температурою навколишнього середовища (доменні, мартенівські, прокатні цехи, вугільні шахти з глибоким заляганням вугілля), а також у кліматичних районах з жарким кліматом. Перегріву сприяє зростання теплопродукції, що виникає в разі виконання тяжкої фізичної роботи, особливо в непроникній для парів води одежі, висока вологість і нерухомість повітря.

Патогенез. Механізм дії на організм різних видів теплоти (конвекційна, кондукційна, радіаційна) не однаковий. Конвекційна і кондукційна теплота, передаючись від молекули до молекули, викликає нагрівання поверхні тканин і крові, що в них циркулює. Ця кров переносить теплоту і в більш глибокі тканини та органи.

Радіаційна (інфрачервона) теплота може проникати глибоко в тканини людини.

Пусковим механізмом реакцій фізичної і хімічної терморегуляції в організмі є термічне подразнення шкірних і судинних терморецепторів з наступною відповідною реакцією на це центру терморегуляції. При значному перегріві зміна фізіологічних функцій виникає також внаслідок дії нагрітої крові на центральну нервову систему. Кровоносні судини шкіри розширюються, наповнення їх кров'ю збільшується, підвищується температура шкіри. У разі підвищення температури навколишнього середовища зменшується тепловіддача радіацією, конвекцією, кондукцією і збільшується тепловіддача випаровуванням вологи з поверхні тіла. Так, вважається, що при підвищенні температури навколишнього середовища від 16 до 30°С і роботі середнього ступеня тяжкості у вдягненої людини доля тепловіддачі конвекцією і радіацією знижується з 73 до 8% від загальної тепловіддачі, а тепловіддача випаровуванням вологи збільшується з 27 до 92%. Віддача теплоти з поверхні тіла конвекцією і радіацією припиняється при температурі навколишнього середовища близько 33°С.

Клініка. Виділяють чотири ступені перегріву. При *I ступені* загальний стан хворого задовільний, скарги на відчування теплоти, в'ялості і сонливості, відсутність бажання працювати і рухатись. Температура тіла при цьому може досягти 37,5°С, знижуються артеріальний тиск (систолічний і діастолічний), об'єми легеневої вентиляції, вживання кисню та виділення вуглекислоти. Підвищується хвилинний об'єм серця, частішає на 15—20 уд/хв пульс. Може мати місце гіперемія та зволоження шкіри.

Перегрів *II ступеня* тяжкості характеризується різкою гіперемією шкіри, профузним виділенням поту, відчуттям гарячки. Температура тіла може досягти 38,5°С; систолічний артеріальнй тиск підвищується на 5—15 мм рт.ст., діастолічний — знижується на 10—20 мм рт.ст.; пульс частішає на 40—60 уд/хв; хвилинний і систолічний об'єм серця, легенева вентиляція, кількість поглинутого кисню і виділеної вуглекислоти збільшуються.

Перегрів *III ступеня* спостерігається при дії температури вище 60°С. Самопочуття таких хворих погіршується, що проявляється відчуттям сильної гарячки, серцебиття, пульсації і тиску у висках, тяжкості в голові і головного болю. Відмічається рухове збудження, шкіра різко гіперемірована, піт стікає краплинами, спостерігається пульсація сонних і височних артерій. Температура тіла досягає 40°С, систолічний АТ знижується на 30—40 мм рт.ст., пульс частішає вдвічі і більше в порівнянні з вихідною величиною, досягаючи в середньому 160 уд/хв.

Перегрів *IV ступеня* характеризується порушенням діяльності серцево-судинної і центральної нервової систем, що має місце при так званому тепловому ударі.

Обличчя спочатку гіперемірованє, у подальшому стає блідо-ціанотичним. Шкіра суха, гаряча або вкривається липким потом; температура піднімається до 41—42°С; зменшується діурез. Дихання поверхневе, часте, неправильне. Пульс частий, малий ниткоподібний, тони серця глухі. Свідомість змінюється від легких ступенів до коми, розвиваються корчі тонічного і клонічного характеру,

психомоторне збудження, часто марення, галюцинації, Має місце згущення крові зі зростанням в ній залишкового азоту, сечовини і зменшенням хлоридів. Летальність при цій формі досягає 20—30%.

Своєрідною формою перегріву є **сонячний удар**. Він спричинюється в основному безпосередньо дією сонячного випромінювання (наприклад, на будівельників, робітників кар'єрів та сільського господарства) і є наслідком впливу інфрачервоного випромінювання на центральну нервову систему. Тяжкість протікання сонячного удару обумовлена ступенем ураження оболонок мозку та інших структур, центральної нервової системи. Проникаючи на значну глибину (2—3 см) у тканини, інфрачервоне випромінювання може спричинити захворювання менінгітом і енцефалітом. Варто зазначити, що в умовах виробництва така патологія не розвивається навіть за високої інтенсивності інфрачервоного випромінювання.

Клініка. При цій формі перегріву з'являються загальна слабість, відчуття нездужання, головний біль, запаморочення, мерехтіння перед очима, стискання в грудній клітці, шум у вухах, іноді носові кровотечі, нудота, блювання, розлади випорожнення, шкіра набуває червоного кольору, особливо на обличчі, посилюється відділення поту. У тяжких випадках виникають виражені порушення з боку центральної нервової системи: потьмарення свідомості, різке збудження, корчі, галюцинації, марення. Температура тіла, як правило, не підвищується.

Внаслідок перегрівання організму і втрати великої кількості рідини з потом можливе порушення водно-електролітного обміну, яке проявляється судомною хворобою. У цих випадках іпоряд з явищами, характерними для теплового удару, спостерігаються виражені тетанічні судоми, які розповсюджуються на різні групи м'язів, особливо ікроножних, стегон плечей, передпліч, і різка болісність їх під час руху. Хворі адинамічні, з загостреними рисами обличчя. Шкіра набуває ціанотичного відтінку, суха, холодна на дотик. Мають місце розлади з боку серцево-судинної системи: частішає пульс (до 110—120 уд/хв),

низький артеріальний тиск, глухі тони серця. Діурез 50—100 мл протягом доби, вміст хлоридів у сечі різко знижений. Виявляються ознаки згущення крові: збільшення кількості еритроцитів і гемоглобіну, підвищується в'язкість крові. У тяжких випадках можуть бути епілептифорімні припадки, розлади психіки.

Лікування. Лікування перегріву спрямоване в першу чергу на боротьбу з гіпертермією і нормалізацію діяльності серцево-судинної системи. Для цього показані: вологі обгортування, при судомах — холод на голову. Рекомендується вживати багато рідини, введення розчину глюкози, Рінгера парентерально разом з вітамінами. При колапсі позитивний результат дають оксигенотерапія і введення підшкірно адреналіну; при гострій серцево-судинній недостатності — введення внутрівенне серцевих глікозидів, гіпосенсибілізуючі засоби. Рекомендується молочно-рослинна дієта.

Допомога при тепловому ударі передбачає перенесення потерпілого в прохолодне місце, місцеве охолодження голови, обтирання тіла холодною водою. Непоганий результат дає інгаляція кисню. У разі зниження артеріального тиску і при наявності інших ознак судинної недостатності показано внутрівенне введення поліглюкіну, реополіглюкіну, 5% розчину глюкози, ізотонічного розчину натрію хлориду (до 1,0—1,5л). Призначають седуксен, димедрол, дроперідол під контролем рівня артеріального тиску.

При явищах набряку мозку проводять дегідратаційну терапію осмотичними діуретинами (манітол по 1 кг/кг маси тіла), люмбальну пункцію. У тяжких випадках показана лікувальна гіпотермія з тривалою штучною вентиляцією легенів і корекцією порушень кислотно-лужного та водно-електролітного балансів. У разі порушення дихання та припинення кровообігу проводять реанімаційні заходи.

Експертиза працездатності. При легких стадіях перегріву хворі можуть бути тимчасово непрацездатними — на період лікування. Після повного одужання вони можуть повернутися на свою попередню роботу.

У тих випадках, коли після перенесеного перегріву мають місце залишкові

функціональні розлади з боку нервової або серцево-судинної системи, хворих слід тимчасово працевлаштувати на роботу, не пов'язану із впливом високих температур та інтенсивного теплового випромінювання, до повного одужання. У разі необхідності хворому видають лікарняний листок.

Якщо після перегріву залишаються виражені стійкі функціональні порушення, подальша робота в умовах впливу високих температур та інтенсивного теплового випромінювання протипоказана. У разі повної непрацездатності або якщо відсутня можливість раціонального працевлаштування, хворих направляють на МСЕК для визначення групи інвалідності.

Профілактика. Поліпшення умов праці на виробництві з інтенсивним виділенням теплоти здійснюється впровадженням технологічних, санітарно-технічних, гігієнічних та медичних заходів.

Запобіганню несприятливого впливу перегріву сприяє застосування досконалої техніки, локалізація тепловиділення, екранування та теплоізоляція джерел променистої та конвекційної теплоти, раціональна вентиляція, впровадження повітряного душування, раціональна організація режиму праці та відпочинку, дотримування питного та харчового раціонів, що спрямовані на поновлення водно-сольового балансу.

Важливе значення мають також попередні та періодичні медичні огляди, які провадяться один раз на 2 роки за участю терапевта, невропатолога, офтальмолога. При проведенні попередніх медичних оглядів слід враховувати медичні протипоказання для роботи в умовах дії високих температур та інтенсивного теплового випромінювання.

Охолодження

Охолодження — це розлад функцій організму в результаті дії низької температури. Низькі температури повітря зустрічаються у приміщеннях, де це зумовлено технологічним процесом (холодильні камери, текстильне

виробництво тощо), або в холодну пору року при відсутності опалення.

Етіологія і патогенез. Холод як шкідливий фактор виробничого середовища несприятливо впливає на організм і виробничу діяльність людини. Швидкість і глибина охолодження залежать окрім сили і тривалості дії холодового фактора від стану організму та умов, в яких він перебуває. Стійкість організму до охолодження знижується при фізичному стомленні людини; переохолодження скоріше наступає в умовах високої вологості повітря або сильного вітру.

Охолодження є наслідком порушення теплового балансу і розвивається в тих випадках, коли в організмі тепловіддача перевищує теплопродукцію. У процесі розвитку охолодження розрізняють фази компенсації і декомпенсації терморегуляції. У фазі компенсації терморегуляції терморегуляторні реакції організму мають рефлекторний, пристосувальний характер і спрямовані на попередження зниження температури тіла шляхом, з одного боку, зменшення тепловіддачі, а з другого — збільшення теплопродукції. Зменшення тепловіддачі досягається припиненням відділення поту, спазмом кровоносних судин шкіри і м'язів, зменшенням кровотоку в них. Теплопродукція посилюється за рахунок підвищення обміну речовин. У фазі декомпенсації терморегуляції рівновага між теплопродукцією і тепловіддачею порушується, переважає тепловіддача, і тому розвивається стан патологічної гіпотермії. При цьому має місце гіпоксія як результат розладу дихання і кровообігу. Цей стан посилюється порушенням мікроциркуляції внаслідок зниження тонусу судин, уповільнення кровообігу і погіршання реологічних властивостей крові.

Патолого-анатомічна картина. Морфологічні зміни при охолодженні проявляються повнокров'ям внутрішніх органів, головного і спинного мозку та їх оболонок, крововиливами в мозок і слизову оболонку шлунка, мілкими осередковими некроззіми у внутрішніх органах, набряком легенів.

Клініка. У клінічному перебігу охолодження розрізнюють чотири стадії: компенсаторну, адинамічну, сопорозну і коматозну.

У *компенсаторній стадії* потерпілі збуджені, вони скаржаться на озноб.

Губи ціанотичіні, шкірні покриви бліді, холодні, відмічається тремтіння м'язів, задишка, тахікардія, підвищення артеріального тисиу, почастішання сечовипускання.

В *адинамічній стадії* свідомість не втрачається, однак потерпілий загальмований, іноді ейфорійний, скаржиться на головний біль, запаморочення, слабість. Відзначаються наявність адинамії, зниження тонусу м'язів, пригнічення сухожильних рефлексів. Пульс нормальний або сповільнений до 40 уд/хв, артеріальний тиск суттєво не змінюється, тони серця приглушені.

У *сопорозній стадії* відмічається загальна загальмованість, в'ялість, сонливість аж до стану сопора, іноді ейфорія, розлади пам'яті, дизартрія. Зіниці розширені або періодично звужуються і розширюються, дихання сповільнене (до 8—10 в 1 хв), поверхневе, інколи зі стонами, пульс рідкий (від 50 до 30 уд/хв), артеріальний тиск знижений. Можливе нетримання сечі і калу.

У *коматозній стадії* свідомість у потерпілих втрачена, можуть з'явитися мимовільні рухи головою і кінцівками, судорожні тонічні скорочення м'язів, переважно згиначів.

Інколи виникає рухове збудження. Зіниці звужені, реакція їх на світло відсутня. Дихання поверхневе, рідке (до 3—4 в 1 хв). Пульс визначається тільки на великих артеріях, рідкий (до 20 уд/хв). Артеріальний тиск знижений, тони серця глухі, вислуховуються важко.

Ускладнення при охолодженні спричиняються різким зниженням імунологічної реактивності організму, через що згодом з'являється загроза розвитку запальних захворювань — пневмонії, плевриту, гострих респіраторних захворювань. Крім того, можуть порушуватись функції інших органів і систем, що нерідко призводить до астенізації, психозів, трофічних порушень.

Лікування. Характер медичної допомоги при переохолодженні залежить від глибини гіпотермії та ступеня розладів життєдіяльності організму. У компенсаторній стадії охолодження для нормалізації стану потеріпілих

достатньо лише припинити; дію холодового фактору. В адинамічній стадії при відповідних умовах перебування в теплому приміщенні, тепле пиття, застосування грілки, тепла ванна, температура тіла також може нормалізуватись самостійно.

Потерпілі в сопорозній і коматозній стадіях охолодження потребують невідкладної допомоги. Основні зусилля слід зосередити на підтримку дихання і кровообігу, попередження подальшого охолодження і зігрівання організму. Потерпілі негайно переводяться у тепле приміщення, знімають з них мокрий одяг, кутають і обкладають грілками. Усувають можливість западання язика, відсмоктують слиз із рота, здійснюють інгаляцію кисню. Якщо сталася зупинка дихання і серцевої діяльності, здійснюють весь комплекс реанімаційних заходів. Основним засобом виведення потерпілого із критичного стану є активне зігрівання. Під час зігрівання краплинне вводять підігрітий розчин 5% глюкози, поліглюкін. З метою поповнення енергетичного матеріалу періодично вводять по 40—50 мл 40% розчину глюкози з інсуліном і аскорбіновою кислотою. Для покращання мозкового кровообігу можно використовувати еуфілін, нейролептики або гангліоблокатори в дозах, що не викликають зниження артеріального тиску. Для корекції ацидозу вливають 100—200 мл 5% розчину гідрокарбонату натрію; застосовують також антигістамінні препарати з метою зменшення проникності судинної стінки. Для профілактики і лікування постгіпоксичного набряку головного мозку та стимуляції сечовиділення в процесі зігрівання і після нього використовують сечогінні препарати (фуросемід — 40-60 мг, маніт — 1 г/кг).

Крім загального охолодження при дії холоду можливі також місцеві ураження у вигляді облітеруючого ендартеріїту і відмороження.

Облітеруючий ендартеріїт виникає при тривалому охолодженні кінцівок і зустрічається головням чином у рибалок, працівників на розробці торфу, обслуговуючого персоналу холодильних установок. Клінічними ознаками цього захворювання є побіління шкіри пальців, зниження шкірної чутливості,

парестезії, затруднений рух кінцівок і ослаблення пульсації на периферичних судинах.

Розрізняють чотири стадії облітеруючого ендартеріїту. На І стадії (*спастичній*) виявляються функціональні ангіоспастичні порушення. У хворих з'являється біль, відчуття похолодіння і оніміння в кінцівках, ослаблення пульсу на периферичних судинах. Такі явища можуто спостерігатись досить тривалий час, вони періодично зникають і знову з'являються. При другій стадії (*ішемічній*) ангіоспастичний синдром стає більш постійним і вираженим внаслідок розвитку стійких структурних змін у стінках судин. Існує загроза утворення в стінках судин тромбів. Стадія ІІІ (*некротична*) характеризується утворенням виразок на кінцівках, що зумовлено порушенням живлення тканин. На IV стадії (*гангренозній*) спостерігається розвиток сухої або вологої гангрени.

Відмороження, як і облітеруючий ендартеріїт, характеризується локальним ушкодженням тканин організму внаслідок дії низької температури.

Клінічні ознаки відмороження з'являються через деякий час після припинення впливу, холоду. Розрізнюють три ступені відмороження. При відмороженні *І ступеня* з'являється відчуття свербежу, поколювання, а також спостерігається побіління уражених ділянок тіла, яке пізніше переходить у почервоніння. Зазначені зміни швидко проходять без будь-яких наслідків. Для *ІІ ступеня* характерне зниження чутливості шкіри, яке супроводжується її побілінням і набряком уражених ділянок. З'являються пухирі, наповнені серозно-кров'янистою рідиною. При відмороженні *ІІІ ступеня* розвивається гангрена.

Відмороження скоріше розвивається в разі поєднання дії холодового фактора з підвищеною вологістю, гіподинамією, місцевими порушеннями в кровопостачанні тканин через тісне взуття або одяг.

Лікування. Проводиться в залежності від форми та ступеня тяжкості захворювання. Хворим з І і ІІ стадіями облітеруючого ендартеріїту рекомендуються теплові фізіотерапевтичні процедури, засоби, що спрямовані

на припинення болю, розширення судин. При III і IV стадіях інколи необхідне хірургічне втручання,

Хворим з відмороженням I ступеня призначають загальне зігрівання тіла, розтирання камфорним або борним спиртом (3% розчин) уражених ділянок шкіри з наступним накладанням сухих пов'язок.

Потерпілим з відмороженням III ступеня показано хірургічне втручання. Треба мати на увазі, що в цих стадіях можливе приєднання вторинної інфекції, тому в комплекс лікувальних заходів слід включати призначення антибіотиків.

Експертиза працездатності. Особи, що перенесли легкі форми переохолодження, після проведеного лікування і повного одужання можуть повернутися на попередню роботу. Якщо після перенесених тяжких форм переохолодження мають місце залишкові явища з функціональними порушеннями, які не дають змоги виконувати попередню роботу, то таких хворих з урахуванням ступеня функціональних розладів слід раціонально працевлаштувати або ж направити на МСЕК для визначення групи інвалідності.

Профілактика. Основні заходи з профілактики охолодження організму такі:

- профілактика вихолоджування виробничих приміщень шляхом теплоізоляції підлоги, стіп, вікон та ін.;
- обладнання місцевого опалення на фіксованих робочих місцях;
- обладнання приміщень для обігрівання у великих цехах без фіксованих робочих місць (холодильники,збагачувальні фабрики) та під час роботи на відкритому повітрі в холодних кліматичних зонах; температура повітря у приміщеннях має підтримуватись в межах 21— 24 °С;
- застосування засобів індивідуального захисту від холоду;
- здійснення заходів щодо загартовування організму, адаптації його до перебування в умовах холодного клімату;
- організація попередніх та періодичних медичних оглядів осіб, що працюють в умовах впливу низьких температур; періодичні медичні огляди проводять один раз протягом двох років з участю терапевта, невропатолога і хірурга.

При попередньому огляді осіб, які працевлаштовуються, слід враховувати перелік протипоказань для роботи в умовах дії холодового фактора.

ГЛАВА 9

ПРОФЕСІЙНІ ХВОРОБИ, ЗУМОВЛЕНІ ФУНКЦІОНАЛЬНИМ ПЕРЕНАПРУЖЕННЯМ

Серед професійних захворювань досить значне місце займає патологія, яка відноситься до захворювань опорно-рухового апарату. Ці стани зумовлені насамперед функціональним перенапруженням і мікротравматизацією.

Зустрічаються вони серед ковалів, вантажників, вальцювальників, гірників, друкарок, лінотипістів, піаністів, ізолювальників та ін. (табл. 15). Тобто основними несприятливими факторами в генезі цих захворювань є тяжка фізична праця і локальне навантаження та значне статичне напруження внаслідок рухів кінцівок, що багаторазово повторюються, а також тривале перебування у вимушеній позі.

Таблиця 15

Основні професії, які відносяться до групи ризику на виникнення професійних захворювань опорно-рухового апарату

– робітники літакобудування
– робітники машинобудування
– разливальники напоїв та автоклавщики
– розбиральники туш
– касири
– конструктори
– водії
– електронщики
– різчики та закройщики
– кухарі, кулінари
– бакалійники
– в'язальники, швачки
– носильники
– сталевари, ливарі
– шахтарі
– пакувальники
– робітники пошти
– робітники птахоферм
– секретарі-друкарки
– сурдоперекладачи
– робітники текстильної промисловості
– складачи
– користувачи ЕОМ
– робітники, які контактуть із віброінструментом

Більшість синдромів цієї патології локалізується на верхніх кінцівках, що пояснюється великими локальними навантаженнями, значною кількістю мілких стереотипних рухів кистей і пальців рук (у деяких професіях досягає кількох десятків тисяч рухів). Так, гранувальники кришталю за одну тільки зміну роблять до 40 тисяч притискних зусиль у різній позиції кисті із значним напруженням м'язів кисті і передпліч. Доярка здійснює близько 2500 жимів пальцями під час доїння однієї корови протягом дня. Друкарка робить понад 60 тисяч ударів пальцями по клавішах друкарських машинок за одну зміну, а

оператори рахувально-аналітичних машин здійснюють від 100 до 200—250 тисяч ударів із зусиллям при кожному ударі від 0,5 до 1 Н.

Ці несприятливі фактори посилюються вимушеною робочою позою, тривалим статичним напруженням м'язів спини, кінцівок, недотриманням режиму праці і відпочинку, нераціональними робочими прийомами (неправильна постава рук у музикантів), мікротравматизація шкіри та її рецепторів, перепади температур, постійне зволоження рук водою, маслами, емульсіями тощо.

Оцінка тяжкості та напруження трудового процесу проводиться відповідно до «Гігієнічної класифікації праці». Оптимальними і допустимими, вважаються I і II класи (вони виключають загрозу розвитку професійного захворювання). При цьому нормуються такі показники:

- потужність динамічної роботи (Вт) при навантаженні м'язів верхніх кінцівок не повинна перевищувати 45 Вт для чоловіків і 30,5 Вт — для жінок, а при навантаженні м'язів нижніх кінцівок і тулуба — відповідно 90 і 63 Вт;

маса вантажу, що піднімається, не повинна перевищувати 30 кг для чоловіків і 10 кг для жінок;

кількість рухів кистями і пальцями за одну зміну не повинна перевищувати 40 000 мілких стереотипних рухів;

статичне м'язове навантаження не повинно перевищувати за зміну 430 000 Н·с, якщо вантаж удержується однією рукою і 970 000 Н·с — двома руками;

робоча поза повинна бути вільною; перебування в нахиленому положенні під кутом менш ніж 30° не повинно перевищувати 25% часу зміни, а в разі необхідності нахилів тулуба під кутом більш ніж 30° кількість їх не повинна перевищувати 100 за зміну.

У разі перевищення цих нормативів (III клас умов праці) можливий розвиток тієї чи іншої професійної патології.

Класифікація. Виділяють такі професійні хвороби, зумовлені функціональним перенапруженням.

1. Професійна дискінезія (координаторний невроз).

2. Хвороби периферичної нервової системи: невропатія, шийно-плечова плексопатія, шийна і попереково-крижова радикулопатія, люмбальгія.

3. Хвороби апарату опору і руху: а) хвороби м'язів (міалгія, міозит, міофасцит); б) хвороби фіброзно-тканинних і синовіальних утворень (плечово-лопатковий періартрит, епікондиліт, тендовагініт, стенозуючий лігаментит, контрактура долонного апоневрозу, бурсит); в) остеохондропатія (деформуючий артроз, спондилартроз, некроз кістки асептичний); г) комбіновані синдроми.

Патогенез. Механізм розвитку захворювань, що зумовлені функціональним перенапруженням, складний і не до кінця з'ясований. Якщо розглядати патогенез професійної дискінезії, то вважається, що тривала праця, яка потребує виконання в дуже швидкому темпі значної кількості мілких висококоординованих рухів, може спричинити перенапруження нервових процесів, порушення коркової нейродинаміки з утворенням ізольованого «хворого осередка» у визначеному відділі рухового аналізатора. Це призводить до порушення складного рухового стереотипу, який лежить в основі виконання строго диференційованих рухів.

Крім того, розвитку професійної дискінезії сприяють такі фактори, як емоційне перевантаження, невдоволеність роботою, часті конфліктні ситуації на роботі і в побуті.

Тяжка фізична праця, виконання великої кількості одноманітних рухів супроводжуються травматизацією периферичних рецепторів нервового стовбура. При цьому виникають порушення кровообігу і метаболізму, які ведуть до дегенеративних змін у периферичних нервах. Розвитку цих процесів сприяють також такі фактори, як розтягування, здавлення, ущемлення нервових стовбурів у кістково- або м'язово-зв'язкових каналах, особливо під час роботи, яка виконується постійно зігнутими кінцівками. Порушення кровообігу і метаболізму розвивається також внаслідок накопичення в м'язах недоокислених

продуктів обміну, змін запального характеру в інтерстиціальній тканині та в результаті вторинних дегенеративних уражень м'язових волокон, які розвиваються пізніше. Зазначені процеси, а також асептичне запалення, що супроводжує їх, можуть розвиватись у сухожиллях, сірозних сумках, надкісниці, хрящах суглобів. Це призводить до розвитку таких патологічних станів, як періартрит, тендовагініт, бурсит, артроз і т. ін.

ПРОФЕСІЙНА ДИСКІНЕЗІЯ

Професійна дискінезія займає особливе місце серед усіх захворювань, зумовлених функціональним перенапруженням, бо ж є функціональним захворюванням центральної нервової системи. Вперше це захворювання описувалось як «писальний спазм» ще в середині XIX ст. Причина його виникнення пов'язувалась з інтенсивною писемною працею, бо захворювання фіксувалось у конторських службовців і переписувачів. Пізніше виявилось, що явища дискоординації виникають не тільки під час письма, але й при багатьох інших видах робіт, які потребують виконання в швидкому темпі складнокоординованих рухів. Сьогодні професійна дискінезія описана у гравірувальників, в'язальників, рисувальників, креслярів, складачів, доярів (доярок), музикантів, які грають на клавішних та струнних інструментах.

Клініка. Захворювання виникає поступово, розвивається повільно. Розрізнюють такі клінічні форми цієї патології: судомну, паретичну, атактичну, дрижальну, невралгічну, змішану. Для судомної форми характерно підвищення тонусу мілких м'язів кисті під час професійної діяльності. Так, в осіб, які займаються писанням, з'являється незручність при написанні окремих букв або цифр, стає гіршим почерк, а потім з'являються судоми в одному або кількох пальцях під час письма.

У хворих з паретичною формою дискінезії під час роботи настає різка слабкість у кисті; пальці мимоволі розслабляються, внаслідок чого працюючий не може втримувати в руках ручку, олівець або інший інструмент.

Варіантом паретичної форми є так звана атактична форма дискінезії, яка

розвивається переважно під час роботи на клавіатурі (друкарки, лінотипісти), а також у піаністів. Характерною ознакою такого захворювання є те, що хворий не може попасти на ту клавішу, яка йому потрібна.

При дрижальній формі дискінезії з'являється тремор переважно в тій руці, яка більш навантажена при виконанні тієї чи іншої роботи. Для невралгічної форми характерна поява інтенсивного болю в м'язах кисті, передпліччя або всієї руки під час роботи. Про змішану форму професійної дискінезії мова йде в тому випадку, коли у хворого має місце поєднання декількох форм.

Діагноз. Слід пам'ятати, що найбільш характерними ознаками професійної дискінезії є вибірковість ураження тільки однієї функції, яка лежить в основі тієї чи іншої професійної діяльності — письма, друкування на друкарській машинці, грі на музичному інструменті і таке інше. Згодом можуть страждати й інші рухові функції працюючої руки.

Диференціальна діагностика. Диференціальний діагноз професійної дискінезії проводиться з істеричним парезом руки, органічними захворюваннями центральної нервової системи, особливо тими, що супроводжуються екстрапірамідними і мозочковими порушеннями. При істерії парез руки розвивається звичайно швидко і розповсюджується на всі її функції. Органічні захворювання центральної нервової системи супроводжуються осередковими симптомами і ніколи не обмежуються порушеннями тільки професійної функції руки.

ХВОРОБИ ПЕРИФЕРИЧНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

Дана група захворювань включає ураження окремих спинномозкових нервів (ліктьового, серединного, малогомілкового), поліневропатію верхніх кінцівок, шийно-плечову (плексалгію і плексопатію, люмбалгію, шийно- і попереково-крижову радикулопатію). Особливе місце займають так звані тунельні синдроми (компресійна невропатія), що розвиваються внаслідок здавлення серединного, ліктьового, променевого та інших нервів тканинами, які їх

оточують і які патологічне змінилися.

Невропатія ліктьового нерва зустрічається найчастіше внаслідок травматизації нерва під час виконання робіт, що потребують упирання ліктем об стіл (різьбар, гранувальник, гравер, склодув). Хворі скаржаться на біль і парестезії в ділянці четвертого-п'ятото пальців. Знижується сила і витривалість м'язів кисті, внаслідок чого вони не можуть тривалий час тримати в руці інструмент, деталь, що обробляють. Спостерігається гіпестезія на четвертому-п'ятому пальцях і ліктьовому краї кисті, гіпотрофія м'язів п'ятого пальця. Хворі не можуть привести п'ятий палець до четвертого.

Ураження серединного нерва характеризується тим, що у хворих рано з'являються парестезії та біль у другому-третьому або в усіх пальцях, у кисті і передпліччі. Біль значно посилюється вночі, під час охолодження, при зміні атмосферного тиску. Кисті ціанотичні, вологі. Може спостерігатись набряк пальців, гіпестезія на долонях, особливо на першому-третьому пальцях і на тилі дистальних і середніх фаланг другого-четвертого пальців. З часом розвивається атрофія м'язів підвищення першого пальця, знижується сила стиснення кисті.

Невропатія малогомілкового нерва розвивається в робітників, які протягом тривалого часу стоять на колінах або сидять навпочіпки (паркетники, покрівельники, робітники сільського господарства). Через особлнвості професійної діяльності виникає здавлення нерва в піднаколінковій ямці або біля головки малогомілкової кістки. Хворі скаржаться на затруднену ротацію стопи назовні, з'являється гіпестезія зовнішньої поверхні гомілки і тилу стопи. У хворих виникає так звана півняча хода.

Вегетативно-сенсорна поліневропатія. На початковій стадії захворювання з'являються скарги: ниючий біль у кістках і передпліччях, парестезії в них (відчуття оніміння, «повзання комах»). Ці відчуття посилюються під час переміни атмосферного тиску, охолодження. Згодом біль і парестезії посилюються, стають постійними, турбують хворих після праці, вночі, порушуючи сон. З'являються периферичні вегетативно-судинні порушення:

гіпергідроз, набряклість дистальних фалангів, зміна забарвлення шкіри і температури кистей. У разі переважання паретичних явищ у капілярах і судинах малого калібру відмічаються ціанотичне забарвлення і незмінна або підвищена температура, а при переважанні спастичних явищ — блідість або мармуровість шкіри і гіпотермія кистей. Сенсорні порушення при вегетативній поліневропатії відсутні або має місце гіпестезія.

У міру розвитку вегетативно-сенсорної поліневропатії поверхнева чутливість знижується за поліневритичним типом. Зростає вираженість периферичних вегетативно-судинних порушень: з'являються набряки і тугорухомість пальців зранку, які проходять або значно зменшуються після початку роботи. Часто спостерігаються трофічні порушення: гіперкератоз долоней, зміна форми і ламкість нігтів, деформація міжфалангових суглобів. У разі втягнення в патологічний процес рухових волокон приєднуються скарги на слабість, втомлюваність, зниження сили верхніх кінцівок. Об'єктивно знаходять зниження сили тиску кистей, гіпотрофію окремих м'язових груп верхніх кінцівок, зниження сухожильних рефлексів.

Попереково-крижова радикулопатія зустрічається в осіб, праця яких пов'язана із значним статико-динамічним навантаженням на попереково-крижовий відділ хребетного стовбура внаслідок виконання частих, особливо форсованих нахилів і поворотів тулуба (вальцювальники, лісозаготівники), систематичного підйому і транспортування важких грузів (вантажники, докери, різьбарі), тривалого зберігання вимушеної пози (прохідники, обрубники, горноробочі), впливом загальної поштовхоподібної вібрації (водії великовантажних машин, трактористи, комбайнери). Посилює дію цих факторів переохолодження та перепади температур,

У хворих відмічається стійкий біль у попереково-крижовій зоні, особливо під час нахилів і поворотів тулуба. Розвивається гіпотрофія литкового м'яза, зниження ахілова рефлексу. Поступово розвиваються слабкість і гіпотрофія м'язів передніх відділів гомілки, особливо в довгому розгиначеві великого

пальця. Нерідко знижується або випадає колінний рефлекс.

ХВОРОБИ М'ЯЗІВ

Ці захворювання є однією з найбільш розповсюджених форм професійної патології, зумовленої функціональним перенапруженням. Вони включають два клінічних синдроми: міалгію і міозит. Зустрічаються ці стани в робітників самих різних професій, праця яких пов'язана зі значним статико-динамічним навантаженням. Це перш за все будівельники, робітники цегляних і хлібозаводів, доярки, друкарки, піаністи. Найчастіше страждають м'язи передпліч, рідше — м'язи плеча.

Міалгія починається з ниючого болю, почуття незручності, тяжкості, стягнення у відповідних м'язах. Знижується темп роботи, підвищується механічна збудженість м'язів, їх біоелектрична активність. Знижується сила і особливо витривалість їх до статичних зусиль.

Міалгія є функціональною стадією захворювання. Нормалізація стану відмічається, вже через кілька днів відпочинку. Хоча досить часто при відновленні роботи спостерігається рецидив захворювання з тенденцією до подальшого прогресування, аж до розвитку дегенеративно-дистрофічних і вторинних запальних змін у м'язах.

Міозит характеризується посиленням болю і парестезій в руках, на які скаржаться хворі не тільки під час виконання роботи, але й у спокої, особливо вночі. Біль різко посилюється під час активних рухів. Знижується ритм рухів, продуктивність праці. Уражені м'язи стають малоеластичними, дряблими, атрофічними. У товщі м'язової тканини прощупуються різко болісні щільні вузли діаметром від 3—4 мм до 2—3 см.

ХВОРОБИ ФІБРОЗНИХ І СИНОВІАЛЬНИХ УТВОРЕНЬ

До таких захворювань належать хвороби периферичних зв'язок або м'язових прикріплень, як періартрит, лігаментит, епікондиліт, тендовагініт, бурсит.

Плечолопатковий періартрит як професійне захворювання розвивається при виконанні роботи, що потребує повторення рухів у плечовому суглобі, особливо на фоні значного статико-динамічного навантаження (каменярі, штукатури, маляри). Починається захворювання з болю в плечовому суглобі при русі — підйомі, ротації плеча. З часом біль посилюється, стає постійним, виникає хруст у суглобі при русі. Поступово зростає обмеження руху в суглобі, особливо ротації та бокового відведення плеча. Значно обмежено, а часто і неможливо, заведення руки за спину. В подальшому можливий розвиток тугорухомості в плечовому суглобі. З'являється біль при пальпації великого бугорка плечової кістки, рідше — дельтоподібного м'яза, особливо в місці прикріплення йото до плечової кістки.

Рентгенологічне дослідження при періартриті плечового суглоба виявляє склеротичну зміїну поверхні бугорка плечової кістки і наявність тіней вапнякових відкладень різних розмірів, форми і щільності.

Найчастіше на рентгенограмі при цій патології спостерігаються множинні краєві резорбції, які оточені склеротичним процесом, і деструкція великого бугорка плечової кістки, сольові відкладення в синовіальній сумці.

Епікондиліт. Це захворювання діагностується при локалізації асептичного хронічного запалення та дегенеративно-дистрофічних змін у ділянці надвиростка — місця прикріплення сухожилля розгинально-супінаторної групи м'язів передпліч (латеральний епікондиліт) — або в зоні медіального надвиростка — місця прикріплення сухожилля згиначів кисті і пальців (медіальний епікондиліт). Розвивається захворювання переважно в осіб тяжкої фізичної праці і в разі виконання ними частих розгинально-згинальних і ротаційних рухів у ліктьовому суглобі (робітники сільського господарства, будівельних професій, ковалі, оператори рахувально-аналітичних машин).

Латеральний епікондиліт характеризується появою виючого болю у зоні латерального надвиростка плечової кістки під час форсованих рухів передпліччя і напруженої екстензії кисті. З часом біль посилюється і виникає

при будь-яких рухах у ліктьовому суглобі. Постійною ознакою є болісність при пальпації латерального надвиростіка. Іноді в цій зоні з'являється невелика припухлість. У більшості хворих обмежено розгинання передпліччя до 160—170°. У всіх хворих відзначається зниження сили тиску кисті.

Тендовагініт. Це захворювання характеризується ураженням синовіальної оболонки сухожильних піхв дегенеративно-дистрофічного характеру з супутнім асептичним (серозно-геморагічним) запаленням. Як професійне захворювання тендовагініт розвивається переважно на верхніх кінцівках, особливо в результаті виконання великої кількості рухів пальцями, кистю (ізолювальники, каменярі, обмотники, друкарки, кравці). Звичайно уражуються сухожилля згиначів і розгиначів пальців кисті, значно рідше — сухожилля довгої голівки двоголового м'яза плеча, п'ятковий сухожилок.

За клінічними проявами розрізняють гостру і хронічну форми захворювання. При гострому тендовагініті асептичний запальний процес супроводжується відкладанням фібрину на поверхні сухожилка і може розповсюджуватись на клітковину навколо сухожилка. Процес, що протікає хронічно, характеризується накопиченням у синовіальному просторі ексудату, який містить багато фібрину, з нього спочатку формуються так звані рисові тільця, а потім утворюються фібринозні зрощення між парієтальним і вісцеральними листками потовщеної та розрихленої синовіальної оболонки.

При гострому тендовагініті частіше уражуються синовіальні піхви, що розташовані на тильній поверхні кисті, головним чином у зоні сухожилля короткого розгинача великого пальця і довгого м'яза, що відводить великий палець кисті. Початок захворювання звичайно пов'язують зі значним фізичним навантаженням на відповідні м'язи, безпосередньо після якого з'являється ниючий біль, відчуття жару, поколювання, тяжкості у передпліччі, почуття втоми, слабкості в руці. Через кілька годин або 1—2 дні на тильно-променевій поверхні нижньої треті передпліччя з'являється щільна, нерідко болісна припухлість завдовжки 8—12 см і завширшки 3—4 см. Протягом кількох годин

або 2—3-х днів при пальпації припухлості визначається крепітація (крепітуючий тендовагініт).

У разі хронічного перебігу захворювання патологічний процес найчастіше розвивається в зоні синовіальної піхви згиначів пальців, що розташована в каналі зап'ястя. Відповідні сухожилки болісні лід час пальпації, потовщені. На долонній поверхні променево-зап'ясткового суглоба і дистальній частині передпліччя може визначатись припухлість. При її пальпації має місце біль і флюктуація. Невдовзі знижується сила цієї руки.

Хронічний тендовагініт розвивається теж поволі або ж є наслідком рецидиву кредитуючого тендовагініту. Запальна реакція при цьому варіанті клінічного перебігу тендовагініту нерізко виражена, хоча треба мати на увазі, що зростаючі явища склеротичного процесу призводять до потовщення синовіальної оболонки, звуження синовіального простору і порушення рухів сужилків (так звана *стенозуюча форма* тендовагініту).

Стенозуючий лігаментит. У виробничих умовах це захворювання найчастіше формується в зоні променево-зап'ясткового суглоба. Запальний процес розповсюджується на зв'язкові структури одного із кістково-фіброзних каналів кисті або внаслідок первинного розвитку в ньому дегенеративно-дистрофічних змін спостерігається рубцеве зморщення зв'язок, які утворюють канал і його стеноз з ущімленням сужилків, що через нього проходять. Прикладом такого ураження може бути стенозуючий лігаментит кільцевої частини фіброзної піхви пальця (стенозуючий тендовагініт згиначів пальців). Тривала травматизація долоні на рівні п'ястно-фалангових зчленувань (в обрубників, штампувальників) може призвести до рубцевих змін кільцевої частини фіброзної піхви згиначів пальця (звичайно першого-третього) з наступним звуженням сухожильної піхви і деформацією сужилля. Виникає біль у ділянках відповідного п'ястно-фалангового суглоба в разі тиснення інструмента, оброблюваної деталі і при рухах пальця. Через деякий проміжок часу з'являється переміжна контрактура — защемлення пальця, який фіксується

в положенні згинання, і для того щоб його розігнути, треба докласти немало зусиль. Це супроводжується болем. З часом защемлення частішає, виведення пальця із патологічного положення стає все більш важким і потребує допомоги другої руки. Інколи це робиться неможливим, навіть у разі такої допомоги.

Професійний бурсит — хронічне запалення синовіальної сумки, яке розвивається в результаті систематичного тиснення, перенапруження і травматизації у гірників, покрівельників, каменярів, мостівників, паркетників, обрубувачів сучків, тобто у представників тих професій, де має місце тривале упирання на лікоть або коліно з розвитком асептичного запалення сумки і утворення в ній серозно-геморагічного ексудату. Розвиткові захворювання сприяють незручна поза, шорсткість грунту, недосконаліть захисного одягу, тривале охолодження, різка зміна температури навколишнього середовища, вібрація.

Патогенез. Під впливом тривалого тиску і тертя поблизу робочих поверхонь суглобів виникають дистрофічні зміни в порожнині уражених синовіальних сумок з утворенням численних вільних тіл, що мають хрящоподібну щільність. Ділянки, уражені склеротичним процесом, а також рідкий вміст сумок зазнають кальціфікації. Результатом цих процесів є втрата еластичності і стовщення шкіри, фіброз у підшкірній основі, гіперплазія стінки синовіальних сумок.

Клініка. Розрізняють бурсит гострий (серозний і гнійний) та хронічний (серозний і проліферативний). Гострий бурсит діагностується рідше, ніж хронічний.

При гострому серозному бурситі хворі скаржаться на болючість у суглобі, наявність припухлості м'якої консистенції та округлої форми. Шкіра в зоні припухлості гіперемірована, при дотику визначається локальне підвищення температури шкіри в цій області, має місце обмеження рухомості в суглобі. Вміст сумки має серозний характер.

При гнійному бурситі підвищується температура тіла до 39—40°С. Пунктат бурси гнійний, з великим вмістом лейкоцитів.

Хронічний серозний бурсит зустрічається рідко. Він характеризується тривалістю перебігу, помірно вираженою болючістю, наявністю обмеженої, яйцевидної форми припухлості. Поширеною формою хронічного бурситу є проліферативна форма. Перебіг такої форми хронічного бурситу затяжний, з періодами ремісії і загострень, часто може приєднуватись інфекція. Локально визначається флюктуація, стінки сумки стовщені, суглобна щілина зменшена.

Синдром Дюпюітрена — фіброзно-рубцеве переродження апоневрозу з утворенням тендогенної контрактури третього-п'ятого пальців у ділянці п'ястно-фалангових і проксимальних міжфалангових суглобів. Виникає при виконанні робіт, що супроводжуються травматизацією долоні. Клінічно, як правило, болісні почуття виникають у разі виконання значної фізичної роботи. Визначається ущільнення і рубцювання долонного апоневрозу біля основи третього-п'ятого пальців; ущільнення і вкорочений їх сужилків, утворення контрактури цих пальців.

ОСТЕОХОНДРОПАТІЇ

Різновидами остеохондропатій є артроз, епонділоартроз, невроз кістки асептичний.

Артроз. Професійний деформуючий артроз розвивається при значному динамічному і статичному навантаженні на суглоб. Сприяють розвитку цієї патології супутня вібрація, а також велика кількість рухів, поштовхів. Найчастіше уражуються представники таких професій: каменярі, вантажники, ковалі, штукатури, маляри, друкарки, мостівники, паркетники тощо.

На верхніх кінцівках частіше уражається локтьовий суглоб, а на нижніх — колінний.

Хворих турбує відчуття незручності, наявність хрусту в суглобі, біль невизначеного характеру. Поступово біль посилюється, стає постійним. Спостерігається припухлість, деформація суглоба. Амплітуда рухів і рухомість у суглобі обмежуються.

Асептичний некроз кістки. Це професійне захворювання, що характеризується розвитком дегенеративно-дистрофічних змін в опорних кістках кисті і стопи, а також у кістках великих суглобів кінцівок, передусім ліктьового. Причиною їх виникнення є хронічне професійне перевантаження та мікротравматизація кісткових структур під час виконання тяжкої фізичної роботи і впливу інтенсивної локальної вібрації, у спектрі якої переважають низько- і середньочастотні коливання. Частіше патологічний процес розвивається в півмісячній кістці, яка з усіх кісточок променево-зап'ясткового суглоба зазнає найбільшого навантаження.

Асептичний некроз півмісячної кістки (хвороба Кінбека). Розвивається при значному систематичному статико-динамічному навантаженні кисті у прохідників, обрубників, робітників будівельних професій, столярів. Процес характеризується розвитком субхондрального асептичного некрозу, який супроводжується переломами, деформацією та фрагментацією кістки.

Захворювання характеризується болем у променево-за'п'ястіковому суглобі, який виникає під час руху. З часом біль посилюється, стає постійним. У зоні проекції півмісячної кістки на тильній стороні зап'ястя можна бачити припухлість діаметром 1—1,5 см, яка болісна при пальпації. Амплітуда рухів у цьому суглобі обмежена.

Діагностика професійних хвороб, спричинених функціональним перенапруженням, викликає деякі складнощі, що зумовлено, передусім, відсутністю специфічних клінічних проявів цих станів. Тому для встановлення діагнозу треба в кожному конкретному випадку проаналізувати умови праці, характер та інтенсивність праці хворого, наявність супутніх несприятливих факторів виробничого середовища, тривалість професійного стажу, особливості виникнення, перебігу і клінічних проявів професійної патології, наявність або відсутність інших етіологічних факторів.

Виникають професійні захворювання від функціонального перенапруження звичайно поволі, розвиваються поступово, протягом досить тривалого часу. Для

професійних захворювань характерно також значне покращання стану при досить тривалих перервах у роботі, а в початкових стадіях і після кількох днів відпочинку. Важливе значення має відсутність других етіологічних факторів, парш за все інфекційних захворювань і травм. Більшість цих станів розвивається в осіб, тривалість професійного стажу котрих не менше 10—12 років. Має значення також локалізація захворювання, що залежить від ступеня навантаження на ту чи іншу руку.

Лікування. Основні лікувальні заходи при захворюваннях, спричинених функціональпим перенапруженням, повинні включати медикаментозні препарати, фізичні і рефлекторні методи.

Необхідною умовою для лікування дискінезій є повне і досить тривале припинення професійної діяльності. У лікуванні застосовують седативні препарати, транквілізатори, метод аутогенного тренування, психотерапію, електросон, бальнеотерапію. Лікувальні заходи досить ефективні лише в початкових стадіях захворювання.

У лікуванні вегетативно-сенсорної поліневропатії застосовують препарати спазмолітичної дії та ті, що впливають на стан мікроциркуляції: ксантінолу нікотинат по 0,15 г тричі на день або «Ніковерін» по 1 табл., нікошпан двічі-тричі на день після їжі. З метою нормалізації метаболічних процесів призначають вітаміни групи В (тіаміну бромід, піридоксину гідрохлорид, ціанокобаламін), кокарбоксилазу, АТФ, біостимулятори (алое, ФІБС). При наявності більш виражених і стійких змін застосовують гангліоблокатори: бензогексоній, пахікарпін, спазмолітин (по 0,05—0,1 г двічі-тричі на день), внутрівенні вливання 5 мл 0,5% розчину новокаїну (на курс 10 ін'єкцій). Добрий результат дає метод рефлексотерапії та фізіотерапії: електрофорез 5% розчину новокаїну на руки, ультразвук. Рекомендується масаж шийно-комірцевої ділянки, бальнеотерапія — родонові, сірководневі ванни.

Лікування професійної радикулолатії проводять анальгетиками, нестероїдними протизапальними препаратами (анальгін по 0,5 г, бутадіон по

0,25 г, індометацин по 0,25 мг), нейролептиками (галоперідол по 1,5 мг тричі на день), міорелаксантами (мідокалм по 0,05 г. сібазон по 0,5 мг протягом дня), ін'єкціями вітамінів групи В, біостимуляторами. Широко використовують ультрафіолетове опромінення, діатермію, родонові і сірководневі ванни, масаж, лікувальну гімнастику.

Лікування при захворюваннях м'язів найбільш ефективне на початкових стадіях. Позитивний результат дає застосування ультразвуку, короткохвильової діатермії та токів Бернара. Велике значення в лікуванні міофасцитів мають лікувальна гімнастика та масаж. При наявності різкої болісності м'язів рекомендується виутрім'язове введення 5 мл 2% розчину новокаїну через день протягом 10 днів, вітаміну B_1 (по 30 мг на день протягом 15 днів внутрім'язово). Призначають також теплі ванночки з наступним масажем рук і м'язів плечового поясу.

Терапевтичні заходи при періартриті плечового суглоба складаються з імобілізації, новокаїнової анестезії, фізіотерапії, в тому числі рентгенотерапії і лікування ультразвуком, проколів і промивання субакроміальної сумки. У гострому періоді застосовують реопірин, анальгін з амідопірином, електрофорез з новокаїном. Тривала імобілізація плечового суглоба не рекомендується, тому що може призвести до розвитку тугорухомості суглоба.

Лікування епікондиліту плеча в початковій стадії починається з імобілізації кисті і передпліччя гіпсовою лонгеткою. У зону надвиростка вводять гідрокортизон (від 5 до 25 мг) через день протягом 6—8-ми днів. Позитивний результат дають новокаїнові блокади ділянки надвиростка. Курс лікування складається з 3—4-х блокад з інтервалом 5 днів і одночасною імобілізацією кінцівки. Із фізіотерапевтичних процедур ефективні діадинамотерапія, парафінові аплікації на ділянку ліктьового суглоба (через 3—4 тижні після імобілізації).

Лікування тендовагініту передбачає звільнення хворого від праці, призначення новокаїнових блокад, у зону передпліччя (8—10 мл 0,5% розчину)

і накладання гіпсової пов'язки,. З 3—4-го дня призначають тепло, УВЧ-терапію, парафінові аплікації (4—6 сеансів). На 7—8-й день знімають гіпсову пов'язку і збільшують об'єм рухів кистю і пальцями.

Лікування при гострому бурситі консервативне: спокій, протизапальні засоби (антибіотики, сульфаніламідні препарати, блокада гідрокортизоном або введенням 25 мг (1 мл) суспензії гідрокортизону в порожнину сумки після промивання її 0,5% розчином новокаїну, 2—3 ін'єкції через 3—4 дні), фізіопроцедури (УВЧ, парафінові аплікації, діадинамотераіпія з 10% розчином калію йодиду протягом 15 хв, усього 10—20 сеансів).

При рецидиві або переході процесу в хронічний застосовують оперативне лікування.

У початковій стадії контрактури долонного апоневрозу призначають ін'єкції гідрокортизону, новокаїну, румалону, лідази (по 1 мл) під рубцевозмінені тканини кожного дня або через день (10—15 ін'єкцій), а також фонофорез гіідрокортизону, електрофорез йоду, літію, лідази; у подальшому показано хірургічне лікування.

При артрозі колінного суглоба слід забезпечити відносний спокій ураженому суглобу. Призначають анальгетики, нестероїдні протизапальні препарати (анальгін, реопірин, індометацин), вітаміни. Показані ін'єкції румалону — по 2 мл внутрім'язово через день протягом 5—6-ти днів. Із фізіотерапевтичних процедур рекомендують: електрофорез новокаїну, йоду, хлору; фонофорез гідрокортизону; УВЧ-терапію; аплікації парафіну; бальнеотерапію і масаж.

Експертиза працездатнеості. Лікування хворого з наявністю міалгії, вегетативної поліневропатії, серозного бурситу можна проводити амбулаторно з переведенням хворого на легшу роботу згідно зі справкою ВКК терміном на два тижні. При інших формах патології слід звільнити хворого від роботи: на 5—6 днів при міалгії з больовим синдромом і люмбалгії, на 2—3 тижні при наявності поліневропатії, міозиту, тендовагініту з крепітацією, епікондиліту, 3—4 тижні при плечолопатковому періартриті, артрозі, асептичному некрозі

кістки.

Для закріплення результатів лікування хворих потім переводять на легку роботу в умови, що виключають травматичну дію, на термін від 10 до 14 днів при міалгії, тендовагініті і від 4—6 тижнів при інших станах цієї патології. Після цього показано санаторно-курортне лікування.

Розвиток дистрофічних змін, часті рецидиви, прогресування перебігу патологічного процесу, наявність стійкого больового синдрому, стійке порушення функції є основою для перекваліфікації хворого і раціонального його працевлаштування на роботу, що не пов'язана з дією функціонального перенапруження. У разі зниження кваліфікації під час зміни місця роботи хворих направляють на МСЕК для вирішення питання про ступінь втрати працездатності (1—2 роки). При стійкому зниженні функціональних здібностей хворого (асептичний некроз кісточок зап'ястя) може бути встановлена I група інвалідності.

Профілактика. Серед профілактичних заходів щодо попередження несприятливої дії функціонального перенапруження найефективнішим є комплексна механізація найбільш важких робіт і тих операцій, що потребують виконання великої кількості стереотипних рухів руками і пальцями. Важливе значення має також правильно організований режим праці і відпочинку, виробнича гімнастика, масаж і теплі ванни для рук, профілактична вітамінізація і загальне ультрафіолетове опромінення, що проводяться восени і навесні.

Поряд з професійним відбором, особливе значення в профілактиці цих захворювань надається періодичним медичним оглядам, що проводяться один раз кожні 2 роки за участю лікаря-невропатолога, хірурга, гінеколога, терапевта.

ГЛАВА 10
ПРОФЕСІЙНІ ХВОРОБИ, ЗУМОВЛЕНІ ВПЛИВОМ БІОЛОГІЧНИХ ФАКТОРІВ

Біологічні фактори виробничого середовища займають важливе місце в структурі професійної захворюванності, в зв'язку з розвитком виробництв мікробіологічного синтезу (виробництво амінокислот, ферментів, лікарських препаратів, кормових білків). Особливостю таких препаратів є те, що їх виготовляють за допомогою бактерій, вірусів, грибів, клітин тварин і рослин.

Досить могутнім джерелом біологічного забруднення виробничого середовища слугують об'єкти тваринництва і птахівництва. Стоки тваринницьких ферм є одним із головних джерел хімічного і біологічного забруднення. Вони мають у своєму складі велику кількість хвороботворних мікроорганізмів і яєць гельмінтів. Одним із основних виробничих біологічних факторів у птахівництві є забруднення приміщень пташників пташиним пилом (пух, перо, лупа) і пилом рослинного походження.

ІНФЕКЦІЙНІ І ПАРАЗИТАРНІ ЗАХВОРЮВАННЯ

Професійні інфекційні і паразитарні захворювання – це захворювання, однорідні з тією інфекцією, з якою робітники контактують під час виконання роботи (табл. 16).

Таблиця 16

Професійні інфекційні захворювання

Захворювання	**Збудник**	**Джерело зараження**	**Шлях передавання**	**Групи ризику**	**Клінічні прояви**
Бактерії					
Сибірська виразка	Bacillus antracis	Травоїдні тварини (кози, вівці та ін.), їх вовна та кістки	Контактний, Інгаляційний, трансмісівний	Робітники м'ясокомбінатів, ветеринари, сортувальники вовни, шкіри, ткачі	**Шкіра:** безболісні папули, великі виразки з некротичними змінами. **Легені**: інфекція верхніх дихальних шляхів, пневмонія

Бруцельоз	Brucella abortus, B. melitensis, B. suis, B. canis	Свині, велика рогата худоба, вівці, кози	Контактний, аерогенний	Робітники м'ясокомбінатів, сільського господарства, маслоробень, ветеринари	Лімфаденопатія, опорно-руховий апарат: бурсити, тендовагініти; хронічний гепатит
Еризипелоїд	Erysipelothrix rhusiopathiae	Тварини, птиця, риба	Пряме (контактне) зараження	Рибалки, робітники птахоферм, сільського господарства, бойні	Місцеве запалення із свербляч-кою, але без нагноєння, сепсіс та ендокардіт
Гістоплазмоз	Histoplasma capsulatum	Грунт з калом птиць та летучих мишей	Інгаляційний	Копачи, будівельники, спелеологи, робітники, які займаються розведенням голубів та курей	Безсимптомний пневмоніт, гост-рий пневмоніт, средостінна лім-фаденопатія, гістоплазмома, системні захворю-вання сполучної тканини
Туберкульоз	Mycobacteri-um tuberculosis	Інфікована людина, прімати	Інгаляційний	Медичний та лабораторний персонал, робітники зоопарків, розплідників	Легені, системне ураження інших органів і систем
Туляремія	Francisella tularensis	Кров, тканина, виділення	Контактний, через укус інфікованих тварин, комах	Мисливці, лісники, ветеринари, робітники бойні, сільського господарства (збирання соломи)	Папула, яка укривається виразками, системні ураження
Лептоспіроз	Leptospira spp.	Гризуни	Контакт з інфіко-ваною сечею, надходження збудника через шкіру або слизову оболонку	Робітники бойні, м'ясо-комбінату, сільського господарства (під час робо-ти на вологій місцевості), ветеринари	Жовтяниця та лихоманка: гепатит, ниркова недостатність. Лихоманка без жовтяниці
Найпростіші					
Ехінококкоз	Echinococcus granulosus, E. multilocularis	Фекалії інфікованих собак, лисиць, інших собокоподібних	Контактний	Тваринники, ветеринари	ЦНС, легені, печінка
Токсоплазмоз	Toxoplasma gondii	Фекалії кішок. Собаки. Свині	Контактний	Лаборанти, ветеринари, мисливці	Ретикулоендоте-ліальна система, очі
Рікетсії					
Орнітоз	Chlamydia psittaci	Виділення інфікованої домашньої птиці	Інгаляційний	Робітники птахоферм та зоопарків, продавці зоомагазинів,	Легені: пневмо-нія; печінка, нирки

Ку-лихоманка	Coxiella burnetii	Плацентарна тканина, навколоплідні води, виділення інфікованих тварин (вівці, кози, дикі тварини)	Інгаляційний, контактний, трансмисівний	Лаборанти, робітники сільського господарства, ветеринари	Легені: пневмонія; головний мозок: менінгіт
Віруси					
Сказ	Вірус сказу	Собаки, кішки, худоба	Безпосередній занос до внутрішнього середовища організму	Скотарі, ветеринари	Продром: лихоманка, локальна парестезія. Гостра нейроінфекція: порушення свідомості, припадки, емоційна лабільність, ларингоспазм, кома
Гепатит В	Вирус гепатиту В	Кров людини та її продукти	Парентеральний. Контактний	Щелепно-лицьові хірурги, стоматологи, робітники гемодіалізу, лаборанти, персонал, який доглядає за хворими	Печінка: гострий та хронічний гепатит
СНІД	ВІЧ	Рідина інфікованих людей	Контактний	Медичні працівники, лаборанти	Імунна система

Етіологія. Причиной виникнення професійного інфекційного або паразитарного захворювання може бути:

- контакт з інфекційним хворим. Так, захворювання туберкульозом, паротитом у лікаря (медичної сестри, санітарки) спеціалізованого туберкульозного або дитячого інфекційного відділення повинно вважатись професійним (в разі відсутності підстави для виникнення цього захворювання поза умовами праці захворівшого);

- стикання з інфікованим матеріалом. Лаборанти, мікробіологи, прозектори (мокрота, кал, кров, сеча від хворих людей; трупи померлих від інфекційного захворювання); робітники, які стикаються з інфікованими продуктами рослинного або тваринного походження (шкіра, щетина, шерсть, м'ясо, зерно, бавовна тощо);

- стикання з хворою твариною або птахом персонала

сільськогосподарських підприємств під час догляду за ними, або ветеринарних працівників – під час їх лікування;

- праця в умовах лісних масивів в процесі освоєння нових районів, будівництва в них, прокладці нових шляхів, геологорозвідувальних робіт (находження в районах епідемічних очагів з таких інфекційних захворювань як кліщовий енцефаліт, комаринний енцефаліт);

- стикання з зараженим грунтом, водою. До цієї групи професійних захворювань відносяться анкілостомідоз у шахтарів, жовтяничний і безжовтяничний лептоспіроз (під час роботи на рисових полях, рибних промислах, в каналізаційних люках).

Клініка. Всі професійні інфекційні захворювання діляться на дві групи: антропонози і зооантропонози.

Антропонози – це інфекції, що вражають виключно людей. Джерелом інфекції є хворі люди або здорові носії патогенних мікроорганізмів (черевний тиф, паратиф, холера, епідемічний паротит, кор, дизентерія, грип, натуральна віспа). Антропонози зустрічаються переважно серед медичних працівників.

Вірусний гепатит. Існує дві основні форми вірусного гепатита: інфекційний (гепатит А) і сироватковий (гепатит Б). Джерелом інфекції є хвора людина. Зараження інфекційним гепатитом відбувається перорально, а сироватковим – парентерально (під час переливання крові, сироватки, ін'єкціях, хірургічних втручаннях тощо). Частіше всього заражуються гепатитом медичні працівники інфекційних стаціонарів, стоматологи, отоларингологи, а також лаборанти, робітники, які зайняті виготовленням препаратів крові. По клінічному перебігу вірусний гепатит може протікати із жовтяницею, без неї, а також бути абортивним і латентним. Інкубаційний період триває від 2-5 тижнів до 6 місяців.

Експертиза працездатності. Особи, що захворіли на вірусний гепатии тимчасово непрацездатні. Ті, що мають наслідки після перенесеного захворювання (перехід в хронічну форму, цироз печінки), є обмежено

працездатними, вони не повинні допускатись на підприємства харчової промисловості, станції переливання крові, в дитячі установи. Особи, які перенесли вірусний гепатит, можуть бути допущені до роботи в декретовані колективи тільки після повної нормалізації біохімічних показників крові.

Паротит епідемічний – дитяча інфекція, хоча можливе ураження й дорослих. Збудником паротиту є вірус, який містить інфекційну рибонуклеїнову кислоту. Джерелом інфекції є хвора людина, шлях передачі інфекції – повітряно-краплинний, інколи через предмети, які містять слину. Контингентом підвищенного професійного ризику є медичний персонал спеціалізованих інфекційних відділень – лікарі, медичні сестри, санітарки; працівники дитячих установ і шкіл – няні, вихователі дитячих садків, вчителі молодших класів середніх шкіл і музичних шкіл (ігра на духових інструментах). Клінічно у дорослих епідемічний паротит протікає з ураженням нервової системи (менінгіт, менінгоенцефаліт).

Експертиза працездатності. Хворий на епідемічний паротит є непрацездатним на протязі 9 днів. В разі наявності стійких наслідків перенесеного захворювання (арахноїдіт, гідроцефалія, епілепсія) працездатність є стійко обмеженою, а інколи і втраченою.

Зооантропонози - це заразні хвороби, які є загальними для тварин і людини (сибірська виразка, бруцельоз, туляремія, лептоспірози). Збудники циркулюють в популяціях ссавців, птахів, серед членистоногих (кліщі), які є резервуарами, і передаються людині різними шляхами. Зооантропонози зустрічаються, як правило, серед представників багатьох професій. По етіологічному принципу (з урахуванням видової належності збудників) ці захворювання можна розділити на:

- вірусні (сказ, ящір, кліщовий енцефаліт);
- мікробні (сальмонельози, бруцельоз, чума, сибірська виразка, лептоспіроз);
- рикетсіозні (лихоманка Ку, марсельська лихоманка);

- хламідійні (орнітоз);
- паразитарні (амебіаз, токсоплазмоз, малярія);
- біогельмінтозні (опісторхоз, ехінококоз, трихінельоз);
- (аспергільоз).

Анкілостомідоз – хвороба, яка викликається паразітами із сімейства анкілостомід (мілкі круглі глисти). Яйця анкілостомід, у великій кількості виділяються самкой в кишечнику ураженної людини. Разом із калом попадають в грунт, де із них вилуплюються личинки. Через деякий час личинки набувають здатність втілюватись в організм людини через шкіру, яку вони пробуравлюють. Током крові личинки заносяться в легеневі судини і через стінки альвеол – в повітряноносні шляхи. Звідци вони із слизом і харкотинням попадають в стравохід і кишечник, де перетворюються у дорослих паразитів (набувають полової зрілості). Самка виділяє яйця, і цикл повторюється знов. Таким чином, людина заражається від людини із проміжним ланцюгом у вигляді грунта (людина – грунт – людина). Очагами анкілостомідоза є: підземні роботи (робітники шахт, рудників) і наземні роботи, пов'язані з меліорацією, перевозкою гною, зрошенням грунта. Клінічні прояви інвазії – зниження апетиту, нудота, блювання, біль в епігастральній ділянці, періодичний пронос.

Основним методом лікування є дегельмінтизація.

Експертиза працездатності. Носії глистів на час проведення дегельмінтизації розміщують в днівний стаціонар, після її закінчення їх переводять на поверхню з доплатою (в разі зниження заробітку), з видачею листка професійної непрацездатності.

Профілактика. Дегельменталізація особ, які працюють під землею. Проведення періодичних медичних оглядів. Організація системи асенізації.

Бруцельоз (“мальтійська лихоманка”, “хвороба Банга”) – захворювання, збудником якого є бруцела. Найбільш заразним для людини є бруцельоз мілкого рогатого скота (овець і коз). Інфекційним матеріалом є головним чином молоко, а також сеча хворих тварин, а також викидень, його оболонки. Інфекція

передається шляхом вживання іжі (свіжий овечий сир, бринза) і контактним шляхом (стикання з хворою твариною, м'ясом). Частіше всього заражаються ветеринари, зоотехніки, робітники тваринницьких хозяйств, м'ясокомбінатів.

Захворювання визнається професійним в разі:

- документально доведеного контакту з хворою на бруцельоз твариною;
- відсутністю побутового зараження.

Профілактика. Облік, ізоляція, в разі необхідності госпіталізація хворих. Специфічна імунізація особ, що мають постійний контакт з бруцельозною інфекцією. Утримання хворих на бруцельоз тварин в окремих хозяйствах.

Лептоспіроз (хвороба Васільєва-Вейля) – захворювання, яке викликається збудником Leptospira icterohaemorrhagica. Джерелом зараження є пацюки. Вони виділяють лептоспіри з сечою і інфікують грунт, відкриті водоймища, харчові продукти. Інфекція передається через заражену воду, із якої лептоспіри проникають через пошкоджену шкіру під час проведення сільськогосподарських робіт. Хворіють переважно особи певних професій: землекопі, сільськогосподарські робітники, меліоратори, робітники рибних промислів, продовольчих складів, асенизатори.

Профілактика. Показані заходи з осушування болот, дератизації і санітарної охорони водоймищ. Правильне зберігання продуктів харчування, яке б виключало можливість зараження їх гризунами. Слід використовувати спеціальний одяг, робітникам, які по умовам праці можуть стикатися з зараженими об'єктами.

Туберкульоз – гостре або хронічне інфекційне захворювання людини і тварин. Викликається мікобактерією, яка належить до сімейства променястих грибів – актиноміцетів. Вважається професійним захворюванням медичного персонала протитуберкульозніх установ, де має місце контакт з людьми або тваринами, що хворіють відкритими формами туберкульозу, або з секційним матеріалом (прозектори). Для визнання зв'язку захворювання з умовами праці потрібна наявність трьох умов:

- контакт в процесі професійної діяльності з хворими відкритими формами туберкульоза чи інфікованим матеріалом;
- початок захворювання в період цього контакта або після його закінчення;
- відсутність побутового контакта з тубуркульозним хворим

Профілактика передбачає: - диспансерізацію медичного персонала спеціалізованих лікувальних закладів;
- дотримування протиепідемічного режиму;
- відбір для роботи в протитуберкульозних диспансерах здорових особ, без клінічних проявів туберкульоза.

Сибірська виразка – хвороба, яка відноситься до групи зооантропонозів. Збудником звороби є - Bac. Anthracis – досить велика нерухома палочка, яка здатна утворювати спори, що має велику стійкість у зовнішньому середовищі і здатність зберігати життєдіяльність у грунті на протязі більше 20 років.

Джерелом інфекції є хворі тварини: вівці, корови, кози, олені, верблюди, , буйволи, свині. Тварини заразні на протязі всього періода хвороби, вони виділяють у зовнішнє середовище збудника хвороби із сечею, випорожненнями, слиною. Ураження людини можливе контактним, аліментарним і повітряно-крапельним шляхом.

Вхідні ворота інфекції – пошкоджена шкіра, тому найбільш часто у людини спостерігається шкірна форма захворювання, яка є найбільш доброякісною. Легенева і кишкова форми у людини спостерігаються дуже рідко.

Контингент підвищеного професійного ризику складають ветеринарні працівники, пастухи, доярки, робітники шкіряного і щетинного виробництва, боєнь худоби. В літній час у розповсюдженні інфекції приймають участь ґедзі, мухи-жигалки, кліщі.

Експертиза працездатності. Наслідків хвороби, які б впливали на працездатність, звичайно не спостерігається.

Профілактика. Серед профілактичних заходів слід мати на увазі:
- посилення ветеринарно-санітарного нагляду за тваринами, забоєм скота,

джерелами і вогнищами інфекції;

- ізоляція хворих тварин (і людини) при наявності підозри на сибірську виразку;
- вакцинопрофілактика людей і тварин;
- дотримання санітарно-гігієнічних умов праці;
- проведення періодичних медичних оглядів працюючих в контакті з тваринами.

ЗАХВОРЮВАННЯ, ОБУМОВЛЕНІ ВПЛИВОМ АНТИБІОТИКІВ

Антибіотиками принято називати різні хіміотерапевтичні речовини, які продукуються мікроорганізмами або отримуються із інших природних джерел, а також синтетичні продукти, що придушують збудників захворювань чи гальмують прогресування злоякісних новоутворень.

Промислове виробництво антибіотиків ведеться шляхом біосентиза. Більшість із них отримують із грибів цвілі, актиноміцетів, бактерій. Роботи в різних галузях мікробіологічної промисловості, застосування антибіотиків у медичній та фармакологічній практиці показують, що в разі наявності несприятливих санітарно-гігієнічних умов на ділянках просіву, фасовки можуть спостерігатись підвищені концентрації мілкодисперсного пилу готового продукта антибіотиків. В зв'язку з цим тривала робота на вказаних ділянках може призвести до інгаляції значних доз антибіотиків і обумовити розвиток таких професійних захворювань, як: *дерматит, екзема, дисбактеріоз*.

Дисбактеріоз. У осіб, які тривалий час мають контакт з антибіотиками спостерігається зниження загальної імунобіологічної резистентності організма, порушення видового состава мікробних асоціацій. У працюючих в контакті з антибіотиками спостерігаються дизуричні явища (свербіж і різь під час сечовипускання, нетримання сечі, прискорене сечовипускання), скарги на дисфункцію кишечника (нудота, блювання, метеоризм, біль в животі, запори, які змінюються проносами). В основі цієї симптоматики лежить порушення

нормальної мікрофлори. В зіскрібках із слизової оболонки язика у таких хворих можна виявити дріжджіподібні гриби рода кандида в стадії активного розмноження і вегетації.

Все це може призвести до розвитку найбільш частої форми дисбактеріоза – кандидоза.

Клініка. Кандидоз клінічно проявляється ураженням слизових оболонок і шкіри (*поверхневий кандидоз*), а також внутрішніх органів (*вісцеральний кандидоз*).

Найбільш частими скаргами таких хворих на *поверхневий кандидоз* є скарги на стійку сверблячку шкіри, часто головний біль, різь в очах, підвищену втомлюваність, біль і сухість в горлі, інколи різі під час сечовиділення. Сенсибілізуючи властивості антибіотиків проявляются на шкірі у вигляді дерматитів і екземи. Ураження шкіри може початися гостро, у вигляді дифузної гіперемії, набрякуватості, особливо ділянки повік, кистей і передпліч. Дерматоз набуває рецидивуючого характера і переходить у гостру або хронічну екзему.

При *вісцеральному кандидозі* уражуються органи дихання, травний тракт, сечовивідна система. Найбільш тяжко і стійко протікає грибкове ураження кишечника по типу ентероколіта (катарально-ексудативний або ерозивно-виразковий процес). Хворі скаржаться на нудоту, метеоризм, розлади випорожнення, біль в животі. Під час огляду слизової оболонки відмічається гіперемія, набрякуватість, білуватий наліт, ерозивні зміни. Кандидозний ентероколіт може рецидивувати навіть після препинення контакту із антибіотиками. Вважається, що це виникає не тільки внаслідок наявності в кишечнику грибів рода кандіда альбіканс, але й за рахунок екзогенної дії антибіотиків.

Діагностика. Основними критеріями діагностики впливу антибіотиків у виробничих умовах є:

- дані санітарно-гігієнічної характеристики умов праці, професійного і алергологічного анамнезу, клінічної симптоматики;

- результати специфічних і неспецифічних лабораторних методів дослідження (шкірні, провокаційні алергологічні проби; радіоалергосорбентний метод; базофільний тест; реакція деструкції опасистих клітин; мікроскопічне дослідження біосубстратів з посівом на елективні живильні середовища тощо).

Лікування. В лікуванні хворих з професійною патологією від впливу антибіотиків використовується етіологічний принцип, тобто повне припинення всякого контакту з антибіотиками і другими факторами, що викликають алергізацію організма.

Із медикаментозних препаратів застосовують протигрибкові препарати (ністатин, леворін, мікосептин, амфоглюкамін). В разі ураження дихальних шляхів можливе інгаляційне введення натрієвої солі леворіна.

В разі приєднання стафілококової інфекції відмічається більш тяжкий перебіг кандидоза. Тому в цих випадках показано призначення стафілококового бактеріофагу, препаратів нітрофуранового ряду, оксіхінолінів).

Хворим з грибковим ураженням кишечника призначають амфотеріцин В. Для нормалізації флори кишечника після курсу протигрибкової терапії призначають біфікол, колібактерін на протязі 3-4 тижнів. Слід дотримуватись дієти.

В разі тривалого впливу антибіотиків можуть спостерігатись зміни в верхніх дихальних шляхах: гіперемія слизових оболонок переважно носа і гортані, атрофію слизових оболонок. Більш частим і суттєвим є розвиток у працюючих в контакті з антибіотиками *астмоїдного бронхіту, бронхіальної астми*. Приступи ядухи розвиваються в різні строки від початку роботи в контакті з антибіотиками. Частіше всього має місце виникнення приступів ядухи раптово на робочому місці. Можливе передування цим приступам передвістників у вигляді кашлю, нежиті, чхання. Можлива поява на різних ділянках тулуба свербіжа шкіри, розвиток дерматита чи екземи. Характерна наявність симптомів експозиції і елімінації (виникнення приступів ядухи під час контакта працюючого з алергеном і припинення цих приступів при умові припинення

подальшого контакту з алергеном).

Лікування. В гострому періоді розвитку дерматита, екземи використовують мазі, пасти, антигістамінні препарати.

Лікування бронхіальної астми проводиться у відповідності з загальними принципами лікування цього захворювання.

Профілактика. Заходи що до попередження виникнення цих захворювань повинні включати:

- дотримування технологічного процесу;
- герметизація процесів розфасовки готових антибіотиків;
- механізація упакування флаконів;
- відповідна система вентиляції;
- використання індивідуальних засобів захисту органів дихання, шкіри, очей;
- проведення попередніх і періодичних медичних оглядів працюючих.

Експертиза працездатності. Рекомендується раціональне працевлаштування хворого на роботу поза всяким контактом з антибіотиками.

ЗАХВОРЮВАННЯ, ВИКЛИКАНІ ВПЛИВОМ ГРИБІВ-ПРОДУЦЕНТІВ, БІЛКОВО-ВІТАМІННИХ КОНЦЕНТРАТІВ І ФЕРМЕНТІВ

Основними несприятливими факторами біотехнологічних виробництв мікробіологіного синтезу білково-вітамінних концентратів і ферментів є живі і мертві мікроорганізми (дріжджіподібні гриби рода Candida), продукти їх життєдіяльності: пил білка, хімічні активні речовини (виробничий парафін), які надходять в органи дихання у вигляді аерозолів, або ж забруднюють відкриті ділянки тіла. Мікроорганізми-продуценти можуть надавати вплив на мікрофлору організма, а також призводити до сенсібілізації. Під час роботи з білково-вітамінними концентратами, що містять гриби-продуценти, може виникнути кандидоносійство. Цей стан характеризується обсеменінням верхніх дихальних шляхів, очей, сечовивідних шляхів, статевих органів. Воно може

призвести до розвитку дисбактеріоза в різних органах і системах, при яких гриб-продуцент пригнічує нормальну мікрофлору і тим самим сприяє активізації ендогенної умовнопатогенної мікрофлори.

Найбільш частим проявом декомпенсованого дисбактеріоза є *кандидоз*.

Клініка кандидозу**.** Уражуються слизові оболонки порожнини рота, кишечника, жовчовивідних шляхів, верхніх дихальних шляхів і бронхів, очей, статевих органів і шкіри. Хворі скаржаться на біль в животі, метеоризм, диспепсичні явища, періодичні розлади випорожнення. Слизові оболонки гіперемічні, набряклі, вкриті білуватим нальотом схожим на молочарку, мають місце ерозії. У калі знаходять домішки слизу і крові. Все це вкладається в картину катарально-ексудативного, катарально-геморагічного або ерозивно-виразкового ентероколіта.

Кандидоз органів дихання може проявлятись ринітом, риносинусопатією, гострими і хронічними формами патології з переважним ураженням бронхіального дерева. Гострі форми протікають по типу гострих бронхітів. Перебіг останніх характеризується слабкою виразністю ознак запального процесу і переважним ураженням дистальних відділів бронхіального дерева. Хронічні захворювання органів дихання протікають переважно у вигляді хронічного бронхіту, бронхіальної астми. Остання розвивається по типу атопічної, для неї також характерна наявність симптомів експозиції і елімінації.

Досить часто спостерігається кандидоз на слизовій оболонці сечовивідних шляхів (хронічний цистит), статевих органів (хронічні запальні гінекологічні захворювання).

В біосубстратах знаходять активні форми дріжджіподібного гриба рода кандида, стафілокок.

Діагностика. Встановлення діагнозу професійного захворювання внаслідок дії грибів-продуцентів, білково-вітамінних концентратів базується на відомостях про інтенсивність і тривалість дії пилу, клінічних особливостях перебігу цих станів, результатах алергологічних і імунологічних проб.

Лікування. Виділяють етиотропне, патогенетичне і симптоматичне лікування.

Етіотропна терапія включає: попередження, препинення і елімінацію алергена, який викликав захворювання.

Патогенетичне лікування базується на виявленні типа алергічної реакції і блокуванні розвитку кожної її стадії: гальмування утворення або вивільнення біологічно активних речовин, пригнічення утворення антитіл, взаємодія з рецепторами клітини, гіпосенсибілізація, стимуляція утворення блокуючих антитіл.

Симптоматичне лікування передбачає призначення фізіотерапевтичних процедур, лікувальної фізкультури, дихальної гімнастики, голкорефлексотерапії, розвантажувально-дієтичної терапії.

Експертиза працездатності. На ранніх стадіях захворювання, при відсутності алергічних реакцій після проведеного лікування хворих можно вважати працездатними.

При більш виражених формах захворювання, особливо бронхіальній астмі, рекомендується раціональне працевлаштування на роботу, яка не пов'язана з дією сенсибілізуючих і дратівливих речовин. В разі зниження кваліфікації, показано направлення хворого на ЛСЕК для визначення ступеню втрати працездатності.

Профілактика. Профілактичні заходи передбачають:

- удосконалення технологічного процеса;
- раціональну організацію праці і відпочинку;
- використання засобів індивідуального захисту , дотримування правил особистої гігієни;
- проведення попередніх (перед прийомом на роботу) і періодичних медичних оглядів працюючих.

ЗАХВОРЮВАННЯ ШКІРИ, ЩО ВИКЛИКАЮТЬСЯ ВПЛИВОМ ІНФЕКЦІЙНО-ПАРАЗИТАРНИХ ФАКТОРІВ

При контакті з інфекційними хворими, інфікованими матеріалами чи переносниками захворювань, з хворими тваринами, продуктами тваринного та рослинного походження (шкіра, вовна, щетина, кінський волос, м'ясо, шкіряна, хутрова сировина, утільсировина, зерно, бавовна тощо), контакті з гризунами, поверхнею, що забруднена відповідними мікроорганізмами, у тому числі грибковою мікрофлорою, можуть виникнути грибкові захворювання шкіри, які відносять до професійних мікозів (табл. 17).

Таблиця 17

Основні форми професійних мікозів шкіри

Найменування мікозу	**Збудник**	**Перелік робіт та виробництв**
Поверхнева трихофітія	Антропофільні гриби	Медичні працівники, перукарі, робітники шахт
Інфільтративно-нагноювальна трихофітія, мікроспорія	Зоофільні гриби	Лаборанти, медичні працівники, тваринники, ветеринари
Кандидози	Гриби рода Candida	Робітники кондитерських, фруктово-консервних предприємств, фармацевтичного виробництва
Плісеневі мікози	Плісеневі гриби	Робітники мукомольного виробництва, виготовлення антибіотиків і ферментів

Клініка мікозів**.** Клінічно професійні мікози проявляються у вигляді оніхій, пароніхій, ерозій між пальцями, мікотичних заїд. Можуть траплятись і розповсюджені форми мікозів, особливо у шахтарів (цьому сприяє механічне травмування шкіри, постійна мацерація шкіри рук водою, висока вологість і температура виробничих приміщень).

Клінічні прояви мікоточних вражень робітників бібліотек, віваріїв характеризуються розвитком гострої везикулярної форми трихофітії гладкої шкіри.

Діагностика. Встановлення діагнозу професійних мікозів грунтується на даних санітарно-гігієнічної характеристики умов праці, клінічній картині хвороби, результатах мікроскопічного дослідження з ідентифікацією культур збудників у виробничому середовищі та у хворого.

Лікування. Проводиться у відповідності з сучасними принципами мікології.

Профілактика. З метою попередження виникнення професійних мікозів

проводять:

- дезинфекцію спецодягу, виробничо-битових приміщень;
- проведення попередніх і періодичних медичних оглядів.

Експертиза працездатності. Хворі професійними мікозами після вилікування можуть приступити до своєї попередньої роботи.

Ерізіпелоїд. Викликається грампозитивною паличкою. Хворіють робітники м'ясо- і рибообробної промисловості, інколи тваринники й працівники ветеринарної служби. Сприяючим фактором є наявність мілких виробничих травм шкіри.

Клініка. Виділяють такі клінічні форми ерізіпелоїда: шкірна, шкірно-суглобна, генералізована.

Через 1-4 діб з момента зараження в вогнищах ураження з'являються обмежена ерітема і припухлість. Хворі скаржаться на сверблячку, печіння, інколи біль, що смикає. Об'єктивно у вогнищі ураження відмічається формування багрово-червоної інфільтрованої бляшки округлої форми з чіткими краями. Диаметр цієї бляшки 1-2 см. Краї бляшки набряклі, підняті у вигляді валика над рінем здорової шкіри. Спостерігається тенденція до периферичного росту. Поступово бляшка набуває форму блюдця і кільцевидних контурів. У центрі бляшки є слід від травматичного ураження. На протязі перебігу захворювання можливе злиття декількох бляшок. На місці бляшок залишається вторинна пігментація з ціанотичним набряком. Процес розвитку хвороби супроводжується субфебрильною температурою.

Лікування ерізіпелоїда комбіноване. Воно включає: антибіотики, аутогемотерапію, ультрафіолетове опромінення уражених ділянок, накладення на них компресів з 10% водним розчином іхтіола, 10% сінтоміцинової емульсії в сумеші з 20% іхтіолом.

Експертиза працездатності. Хворі ерізіпелоїдом підлягають усуненню від праці на весь період лікування. Після одужування вони повинні бути переведені на іншу роботу (не менше ніж на 10-15 днів), яка не пов'язана з зволоженням,

охолодженням шкіри рук і дії на неї лужних розчинів.

Профілактика. З метою попередження рецидивів проводять ультрафіолетового опромінення ділянок ураження шкіри.

Зернова короста (солом'яна, ячмінна) – професійне захворювання, збудником якого є пузатий кліщ Pediculoides ventricosus із сімейства Trombidides. Паразит живе на зернах хлібних злаків, у траві, соломі, сіні, бавовні, муці. Він може знаходитись на стінах і устаткуванні приміщень, де тривалий час зберігаються продукти, які заражені кліщем. Кліщ може попадати на шкіру людини, особливо в сухий і жаркий період і викликати сверблячий дерматит.

Попадання пузатого кліща на шкіру людини може відбуватися в результаті беспосереднього контакту з інфікованим матеріалом. Дещо менше значення має пиловий фактор. Умови для зараження створюються під час навантаження (особливо автонавантажувачами в закритому приміщенні), перелопачуванні зерна, збиранні, скирдуванні і різанні соломи, під час пресування сіна, готування трав'яної муки на млинах, при роботі в зернових і фуражних магазинах, при попаданні пилу на шкіру під час жатви.

Клініка. Через 2-3 год після укусів кліщів переважно на незахищених одягом ділянках тіла (кисті, передпліччя, плечі, інколи спина, груди і нижні кінцівки) з'являються плямисто-пухирцеві, уртикарні елементи сипу, які супроводжуються сильною сверблячкою, інколи печінням і болем. Елементи сипу близько розташовані друг до друга, знаходяться на еритематозній, набряклій основі з нерівними краями. Розмір їх може бути від сочевиці до п'ятикопіїчної монети. Серозний, нерідко гнійний уміст пухирцевих елементів підсихає в скоринки. Інтенсивність захворювання наростає в перші 4-5 днів. При розповсюдженому сипу могуть спостерігатись підвищення температури тіла, загальна слабкість, збільшення і хворобливість регіональних лімфатичних вузлів, головний біль, біль в суглобах. Хвороба триває 1-2 тижні і проходить безвісти. Після зникнення уртикарно-везикулярного сипу тривалий час може

існувати вторинна гіперпігментація.

Діагностика. Встановленню діагноза допомогає аналіз професійного маршрута, умов праці хворого, знаходження збудника в зерні, соломі, зернових продуктах.

Лікування. Лікувальні заходи передбачають проведення теплих ван з крохмалем, калія перманганатом, натрія гідрокарбонатом, застосування сірчаних, сірчано-дьогтьових мазей, протиранні шкіри оцтом.

Профілактика. Захист шкіри від попадання на неї матеріала, який інфікований пузатим кліщем. Застосування рукавиць, респіраторів,очків під час роботи з зерном, соломою що зберігались тривалий час. Після роботи рекомендуються гігієнічні водні процедери. Показано проведення дезинфекції приміщень, ємкостей, токів, де передбачається наявність збудника.

ГЛАВА 11

ПРОФЕСІЙНІ ОНКОЛОГІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ

ХАРАКТЕРИСТИКА ВИРОБНИЧИХ КАНЦЕРОГЕНІВ

Виробничий канцероген – це канцероген, який у виробничих умовах викликає або сприяє розвитку злоякісних пухлин у результаті професійної діяльності. Загальноприйнятої класифікації виробничих канцерогенів не існує. Використовують етіологічну класифікацію канцерогенів і класифікацію їх по ступеню небезпечності. Так, етіологічна класифікація канцерогенів ділить їх на хімічні, фізичні і біологічні фактори (табл. 18).

Таблиця 18

Злоякісні новоутворення, які викликані професійними факторами

Етіологія	**Локалізація пухлини**
Хімічні фактори	
Миш'як (неорганічний)	Легеня, шкіра, печінка
Азбест	Легеня, плевра, очеревина
Парафін, сланцеві масла	Шкіра
Бензпірен	Легеня
Бензол	Кровотворна система
Бензидин, анілін, нафтіламін, фуксін	Сечовий міхур
Хром, берилій, нікель (оксиди, сульфати), залізо (оксиди, гематит), кобальт	Легеня
Гірчичний газ	Легеня
Поліциклічні вуглеводні	Легеня, шкіра
Вінілхлориди, полівінілхлориди	Печінка
Фізичні фактори	
Випромінювання радія, торія і продуктів розпаду	Легеня, шкіра
Рентгеновські промені	Шкіра
Ультрафіолетова радіація	Шкіра
Біологічні фактори	
Scyistomum haematobium Bilharzii	Легеня, печінка, пряма кишка
Schistomum mansoni	Сечовий міхур
Деревний пил	Слизова оболонка носа
Афлатоксини	Печінка

Хімічні канцерогени поділяються на органічні й неорганічні. До *органічних канцерогенів* відносяться циклічні аміни, поліциклічні ароматичні вуглеводні, хлорпохідні вуглеводнів. *Неорганічні канцерогени* – деякі метали та їх з'єднання (нікель), волокнисті матеріали (азбест). Найбільш типовими для дії виробничих хімічних канцерогенів видами пухлин і органами-мішенями є: лейкози від дії бензолу; рак верхніх дихальних шляхів, рак легеня, шлунку від впливу хрома; рак верхніх дихальних шляхів, легеня, шкіри від дії миш’яку; ангіосаркома

печінки від дії вінілхлорида тощо. На сьогодня оцінено канцерогенність більш як 600 хімічних речовин, складних сумішей і виробничих процесів, із яких 40 хімічних речовин і 10 виробничих процесів безперечно канцерогенні для людини.

Фізичні канцерогенні фактори – йонізуюча радіація, ультрафіолетове випромінювання.

Біологічні фактори – деякі віруси (вірус саркоми Рауса, вірус рака молочних залоз Бітнера), мікотоксини (афлатоксини – метаболіти деяких плісеневих грибів, що паразитують на різних продуктах харчування і кормах).

Класифікація виробничих канцерогенів по ступеню небезпеки подяляє всі канцерогени на 4 класи. Перший клас (надзвичайно небезпечні речовини) – 2-нафтіламін, ортоаміноазотолуол, діметіламінобензол); другий (високонебезпечні речовини); третій (помірнонебезпечні і четвертий клас (малонебезпечні).

Міжнародне агенство з вивчення раку ділить всі канцерогенні речовини на три групи:

група 1 – канцерогенні для людини (азбест, бензол, вінілхрорид, миш'як, нікель);

група 2 – здатні викликати розвиток рака. Підгрупа 2-А – з більш високим ступенем доказовості (берилій, кадмій, акрилонітрил). Підгрупа 2-Б – з більш низьким ступенем доказовості (гексахлорбензол, ацетальдегід);

група 3 – неканцерогенні для людини.

Основні виробничи процеси, які пов'язані з небезпечністю розвитку злоякісних новоутворень у робітників наступні:

1) деревообробне і меблеве виробництво (машинна обробка деревини і меблевих заготовок в закритих приміщеннях; фанерування);

2) мідеплавильне виробництво (плавильний переділ, конверторний переділ, вогневе рафінування);

3) виробництво изопропілового спирту;

4) виробництво кокса, переробка кам'яновугільної, нафтової і сланцевої смол, газифікація вугля;

5) виробництво гумових виробів;

6) виробництво технічного вуглецю;

7) виробництво вугольних і графітових виробів, анодних і подових мас, а також попередньо обпалених анодів для електролізерів алюмінію;

8) виробництво технічного вуглецю;

9) виробництво вугільних і графітових виробів;

10) виробництво чавуна і сталі (агломераційні фабрики, доменне і сталеплавильне виробництво, гарячий прокат) і лиття із них;

11) електролітичне виробництво алюмінію із використанням анодів, які самі спікаються, капітальний ремонт електролізерів.

ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ ВАРІАНТИ ПРОФЕСІЙНИХ ОНКОЛОГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

Професійний рак – захворювання, яке виникає внаслідок впливу певних виробничих шкідливостей. Це сукупність різних злоякісних новоутворень, які розвиваються у відповідь на дію професійних факторів, що мають канцерогенну дію. Питома вага професійного раку серед усіх випадків злоякісних пухлин складає від 5 до 40% усіх випадків злоякісних новоутворень. Вперше про рак, який був пов'язаний із професійною діяльностю, згадується в XVIII ст. В 1775 р. англійський хірург Персівал Потт описав рак у сажотрусів як наслідок тривалого впливу сажі на шкіряний покрив (рак мошонки). В XIX ст. з'являються повідомлення про розвиток рака легеня у гірничих робітників Шнеєберговських копалень в Саксонії і Яхімовських рудників у Чехії; рака шкіри у робітників, що зайняті на виробництві парафіну.

Класифікація. Загальноприйнятої класифікації професійного рака не існує. В практичній роботі використовується етіологічна класифікація професійного раку:

1) Професійний рак від впливу хімічних факторів: рак сечового міхура (2-нафтіламін, бензидин, діанізидин); пухлини шкіри, верхніх дихальних шляхів, легенів (продукти перегонки кам'яного вугілля, нафти); лейкози (бензол); ангіосаркома печінки, пухлини мозку, кровотворної системи і легенів (вінілхлорид); пухлини легенів (біс-хлорметиловий ефір і іприт); рак верхніх дихальних шляхів, легенів, шлунка (з'єднання хрома); рак легеня, шкіри (миш'яу); рак порожнини носа, легеня, шлунка (з'єднання нікелю).

2) Професійний рак від впливу фізичних факторів: пухлини шкіри, лейкози, рак легень (випромінення – рентгенівське, радія, радіоактивних ізотопів).

3) Професійний рак, що викликається паразітами: рак печінки (на фоні опісторхоза у рибаків); холангіокарцинома (на фоні клонорхоза).

Патогенез. На протязі першої стадії канцерогенезу (ініціації) виникає порушення генотипу нормальної клітини, внаслідок чого вона переходить у стан, який сприяє її трансформації. Канцероген взаємодіє із нуклеїновими кислотами і білками клітини. У другій стадії (фаза промоції) ініційована клітина набуває фенотипічні властивості трансформованої (рис. 38).

Клініка. Клінічна картина професійного рака не має специфічних ознак. Захворювання розвивається після тривалого латентного періоду з момента початку дії професійного канцерогенного фактора; має місце вибірковість ураження (наявність органів-мішеней) і переважає розвиток плоскоклітинного рака по гістологічній структурі.

Злоякісні новоутворення викликають клінічні симптоми, які обумовлені: впливом маси пухлини, опосередкованим і психосоціальним впливом.

Вплив маси пухлини. В більшості випадків причиной клінічних проявів хвороби становиться місцеве росповсюдження пухлини із руйнуванням нормальних тканин, що супроводжується їх заміщенням, оскільки злоякісні клітини проліферують в межах ураженого органа. Так, наслідком заміщення кісткового мозку при лейкозі буде зменшення утворення клітинних елементів крові; рак легеня порушує обмін кисню в уражених альвеолах; гепатоми

витискують нормальні гепатоцити і утруднюють функціонування печінки.

Другий результат місцевого розповсюдження пухлини – компресія нормальних структур із частковим або повним здавленням полого органу, кровоносних і лімфатичних судин: рак легеня блокує повітряний потік у бронхах і здатний порушити венозний відтік із органа; злоякісні утворення печінки викликають обтураційну жовтяницю.

Третім наслідком місцевого розповсюдження пухлини є біль, яка пов'язана із здавлюванням нервових волокон або їх розтягуванням.

Опосередкований вплив (паранеопластичні синдроми). Розвиток рака може призвести до певних метаболічних розладів: анорексії, втрати ваги, ліхорадки. Основна скарга хворих – огида і несприймання їжі, особливо м'ясної. Часто виникає нудота, значно рідше – блювання.

Другою ознакою злоякісного процесу є лихоманка, яку звичайно пов'язують із інфекційними агентами, зменшенням числа циркулюючих гранулоцитів і мононуклеарів (застосування агресивних методів лікування).

З прогресуванням злоякісного процесу у хворих можуть спостерігатися гематологічні порушення у вигляді анемії, гранулоцитопенії; пригнічення імунітету.

Психосоціальні прояви. Діагностика професійного рака призводить до втрати контролю над собою, формуванню уявлення про кінцевість свого існування, страх болю і каліцтва, самоізоляції і почуття самотності.

Рак легенів спостерігається у робітників пилових професій, які мають контакт із з'єднаннями хрома, нікеля, миш'яка, азбеста, бензпірена, під час добичі та переробки радіоактивних руд. Так, рак, що розвивається у особ, які мають тривалий стаж роботи в умовах дії азбестового пилу, локалізується переважно в нижніх долях легеня, частіше правого. Пухлина утворюється із епітелія мілких бронхів, гістологічно це переважно плоскоклітинний рак. Новоутворення в легенях і мезотеліома розвиваються найчастіше на фоні азбестозу.

Клінічний перебіг рака легенів, обумовленого впливом з'єднань хрома, характеризується утворенням метастазів у плевру, регіональні лімфатичні вузли, печінку, підшлункову залозу. Це, як правило, мілкоклітинний, або плоскоклітинний бронхогенний рак.

Пухлини сечового міхура. Найбільш часто ці новоутворення мають місце у працюючих в контакті із аміно- і нітроз'єднаннями (папіломи, значно рідше саркоми сечового міхура). Папіломи і рак сечового міхура тривалий час не проявляються клінічно. Хворі скаржаться на дізуричні прояви, кровотечу під час сечовипускання. В подальшому основним клінічним проявом пухлини сечового міхура є профузна гематурія. Діагноз встановлюється за допомогою цистоскопії із проведенням при необхідності біопсії. Локалізація папілом і рака сечового міхура – ділянка трикутника навкруг вивідних отворів сечовода і сечовипускального каналу.

Пухлини шкіри розвиваються у працюючих, які підлягають впливу йонізуючого випромінювання. Захворювання проявляється у вигляді гіперкератоза, епітеліоми, папіломи, рака. Локалізація пухлин – шкіра рук, переважно пальців. Гістологічно ці пухлини – плоскоклітинний рак із різним ступенем ороговіння.

Клінічно розрізнюють дві основні форми – виразково-інфільтративну і папілярну. *Виразково-інфільтративна* форма рака шкіри починається із гладенького вузлика, який потім збільшується у розмірах і вкривається виразками. *Папілярна форма* характеризується папілярними розростаннями і швидким розповсюдженням метастазів.

Діагностика. Для встановлення професійного характера новоутворення слід враховувати такі дані, як статистично достовірну різницю в частоті злоякісних пухлин, більш ранній їх розвиток у робітників певної професії у порівнянні із останнім населенням, результати експериментального підтвердження канцерогенності речовин, з контактує працюючий. Для встановлення діагноза професійного рака важливе значення набуває детальне вивчення професійного

анамнезу захворівшого.

Лікування пухлин повинно бути радікальним. Проводиться хірургічне видалення пухлини, з наступним призначенням променевої терапії і хіміотерапії.

Експертиза працездатності. При умові встановлення діагноза новоутворення, обумовленого впливом шкідливого фактора виробничого середовища, хворого вважають непрацездатним і направляють на МСЕК для встановлення групи інвалідності по професійному захворюванні.

Профілактика. Первинна профілактика включає: встановлення і усунення канцерогенної небезпеки у зв'язку з впливом різних факторів виробничого середовища; виявлення сімей, що мають обтяжену на онкологічну захворюванність спадковість; виявлення осіб із імунологічною недостатністю і попередження бластомогенного ефекта від впливу екзогенних виробничих факторів шляхом застосування певних хімічних препаратів; проведення періодичних медичних оглядів працюючих.

Вторинна профілактика включає своєчасне виявлення і ефективне лікування хронічних передпухлинних захворювань, пов'язаних з професійними факторами.

ГЛАВА 12

НЕСПЕЦИФІЧНІ СИНДРОМИ В КЛІНІЦІ ПРОФЕСІЙНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

ВПЛИВ ПРОФЕСІЙНО-ВИРОБНИЧИХ ФАКТОРІВ НА СЕРЦЕВО-СУДИННУ СИСТЕМУ

При дії багатьох виробничих факторів (оксид вуглецю, амідо- і нітроз'єднання бензола, миш'яковистий водень, чадний газ, сірковуглець, свинець, вібрація, висока температура, пил і інші) на організм працюючих, поряд з основним клінічним симптомокомплексом, мають місце і порушення серцево-судинної системи.

Класифікація. Основні реакції серцево-судинної системи на дію професійних факторів можна об'єднати з виділенням провідних синдромів (табл. 19).

Таблиця 19

Класифікація основних клінічних синдромів ураження серцево-судинної системи при дії професійних факторів

Патогенетичне угруповання	Клінічний синдром	Етіологічний фактор
Порушення нервово-судинної і ендокринно-судинної регуляції	Нейро-циркуляторної дистонії: - гіпертонічного типу - гіпотонічного типу	Шум, випромінювання радіохвиль і електромагнітних полів, перегрів. Радіація, ртуть, сірковуглець.
Обмінні порушення в міокарді і судинній стінці	Токсичної або токсико-алергічної дистрофії міокарду. Дисметаболічні і токсико-алергічні ураження периферичних судин	Іонізуюча радіація, вібрація, фосфорорганічні з'єднання. Вібрація, переохолодження, сірковуглець, свинець.
Компенсаторні адаптивні зрушення в діяльності серця і гемодинаміки	Легеневе серце	Пил
Недостатність кровообігу по кардіальному і периферичному типу	Синдром гіпоксії з гемодинамічними порушеннями і циркуляторними розладами	Чадний газ, бензол, нітро- і аміноз'єднання бензолу, миш'як.

В механізмі дії професійних факторів на серце і судини виділяють:

- безпосередню дію на нервово-м'язовий аппарат серця і судин. Це спостерігається при дії високих і низьких температур, радіації, вібрації;

- опосередкований вплив, за рахунок дії на нейроендокринну систему, систему крові, респіраторний аппарат (“анемічне” серце при інтоксикації бензолом; легенево-серцевий синдром при пилових і токсичних ураженнях

бронхолегеневого апарату; розлади системи кровообігу при дії нейротропних отрут; гіперпродукція катехоламінів при нервово-емоційному перенапруженні; зменшення кислородної ємкості крові при інтоксикації чадним газом).

Клініка. Серцево-судинні розлади при професійних захворюваннях, які викликані впливом хімічних і фізичних факторів (вібрація, шум, температура, іонізуюча радіація, електромагнітне випромінювання), в основному носять характер функціональних розладів і протікають у вигляді вегетативно-судинної дисфункції (нейроциркуляторної дистонії) і метаболічних (дистрофічних) змін міокарда.

Нейро–циркуляторна дистонія (НЦД). НЦД – функціональне захворювання серцево-судинної системи, в основі якого лежать розлади нейроендокринної регуляції з множинними і різноманітними клінічними симптомами, що виникають або посилюються на фоні стресових впливів, яке відрізняється доброякісним перебігом, добрим прогнозом і не призводе до виникнення кардіомегалії і серцевої недостатності.

Етіологія. Вплив професійних факторів (вібрація, іонізуюча радіація).

Патогенез. Під впливом етіологічного фактора виникає дезінтеграція нейрогормональної та метаболічної регуляції на рівні кори головного мозку, лімбічної зони і гіпоталамуса, що призводить до дисфункції вегетативної нервової системи, функціональним порушенням в системі мікроциркуляції і з боку ендокринних залоз.

Клініка. Відмічається головний біль, запаморочення голови, кардіалгії (неприємні почуття або болі в серці), серцебиття, почуття нестачі повітря, підвищена втомлюваність, слабкість (переважно вранці), пітливість, дратівливість, порушення сну. Об'єктивно має місце наявність красного стійкого дермографізму, лабільність серцевого ритму (схильність до тахікардії), пульса і артеріального тиску (систолічний тиск знижується до 100 мм рт. ст., діастолічний – нижче 60 мм рт. ст.; можливе й підвищення цих показників відповідно вище 140 і 90 мм рт. ст.). У хворих відмічаються ознаки

периферичних судинних розладів у вигляді гіперемії шкіри обличчя, шиї, похолодання шкіри, а також розвиток вегетативних порушень (акроціаноз, пітливість, температурні асиметрії).

Лікування. Ефективна психотерапія, психотропні засоби.

Дистрофія міокарда. Міокардіодистрофія – незапальне ураження міокарда, що розвивається внаслідок дії деяких професійних факторів і характеризується порушенням обміну речовин і утворенням енергії в міокарді.

Етіологія. 1. Токсичний вплив на міокард – отруєння промисловими отрутами (окис вуглецю, ціаністі з'єднання, нітро- і аміноз'єднання бензолу, марганець, тринітротолуол, гранозан); 2. Вплив фізичних факторів (радіація, вібрація, перегрів, переохолодження).

Патогенез. Механізм розвитку міокардіодистрофії включає такі ланки:

- порушення гіпоталамічної регуляції, зміну нейроендокринного впливу, активацію симпато-адреналової системи і її вплив на серце (зменшується утилізація міокардом кисню і підвищується потреба в ньому);
- збільшення вмісту іонізованого кальцію в саркоплазмі, порушення розслаблення міофібріл, роз'єднання окисного фосфорилювання і тканевого дихання, зменшення утворення АТФ, використання кисню, активація кальцій-залежної протеази;
- активація процесів перекисного окислення ліпідів, накопичення вільних радікалів;
- активація механізму ушкодження лізосом.

Клініка. Хворі скаржаться на ниючий, колючий біль в серці. Межі серця дещо розширені вліво, тони серця приглушені, неголосний систолічний шум на верхівці, тахікардія, нерідко екстрасистолія, ознаки різного ступеню серцевої недостатності (задишка спочатку при фізичній напрузі, потім у спокої, пастозність гомілок і стоп). Характерні клінічні прояви основного захворювання. Виражених уражень серцевого м'яза, з тяжкою серцевою недостатністю не зустрічається.

Діагностика. Міокардиодистрофія – це лише один із синдромів професійної патології і він не може розглядатись як самостіне захворювання. Питання про наявність у хворого професійного захворювання тільки на підставі порушень з боку серцевого м'яза не вирішується, хоч міокардіодистрофія погіршує перебіг захворювання і робить більш серйозним його прогноз. Критеріями діагностики повинні бути:

- клінічне обстеження і виявлення симптомів ураження міокарда і основного професійного захворювання (у відповідності з критеріями діагностики професійних захворювань);

- результати допоміжних методів дослідження: ЕКГ (подовження комплекса QRST), зниження амплітуди зубця Т); рентгеноскопія органів грудної клітки (збільшення розмірів серця); ехокардіографія (дифузні зміни міокарда і збільшення розмірів порожнин серця).

Лікування. В лікуванні міокардіодистрофії використовується оксігенотерапія, вітаміни, кокарбоксилаза, АТФ, рибоксин, солі калія.

Експертиза працездатності. Дистрофічні зміни міокарда на фоні впливу професійних факторів – це зворотній процес, який при умові ліквідації симптомів основного захворювання, нормалізується. Хоча в залежності від дії основного фактора, серцево-судинні прояви можуть зберігатись і дещо довше, аніж ознаки основного захворювання і це може подовжувати термін тимчасової непрацездатності, а в окремих випадках і стати причиной її стійкого обмеження (ураження легенів при отруєнні отрутами дратівливої дії, отруєння чадним газом).

Профілактика. Попередженню виникнення метаболічних зрушень в серцевому м'язі слугують заходи що до підвищення стійкості організма.

Легеневе серце – гіпертрофія і ділятація правих відділів серця в результаті гіпертензії малого кола кровообігу, яка розвивається внаслідок захворювань бронхів і легень.

Етіологія. В профпатології до розвитку легеневого серця призводять такі

основні захворювання: пневмоконіози, пиловий бронхіт, бронхіальна астма.

Патогенез. В основі розвитку легеневого серця лежить гіпоксемія, легенева гіпертензія, зменшення русла малого кола кровообігу, збільшення легеневого судинного опору. Збільшується навантаження на правий шлуночок серця, поступово він гіпертрофується (фаза компенсації), а в подальшому розвивається його міогенна ділатація (фаза декомпенсації).

Клініка. Хворі скаржаться на задишку, кашель із виділенням харкотіння, слабкість, серцебиття, біль в серці, порушення сну. Об'єктивно виявляється дифузний (“теплий”) ціаноз, набрякання шийних вен, підвищена пітливість шкірних покровів, потовщення кінцевих фаланг (“барабанні палочки”) і нігтей (“часові стекла”). При перкусії легенів – коробковий звук, обмеження дихальної рухливості легеневого краю, під час аускультації – послаблене везикулярне дихання із жорстким відтінком і подовженим видихом, розсіяні сухі і вологі хрипи. Можливо розширення меж серця вправо. При аускультації серця визначається тахікардія, нерідко виникає ритм галопу, грубий систолічний шум над мечоподібним відростком. Над легеневою артерією вислуховується акцент II тона, систолічний і діастолічний шуми. Враховуються також рентгенологічні (збільшення правого шлуночка і передсердя, вибухання конуса і стовбура легеневої артерії); електрокардіографічні (P-pulmonale у II, III, aVF і $V_{1,2}$; збільшення амплітуди зубця R в правих грудних відведеннях і амплітуди зубця S в лівих грудних відведеннях) і ехокардіографічні дані (стовщення передньої стінки і міжлуночкової перетинки, асиметрична гіпертрофія міжшлуночкової перетинки).

Компенсаторно в крові може спостерігатись еритроцитоз, гіперкоагуляція.

Лікування легеневого серця передбачає насамперед лікування основного захворювання. З метою покращення дренажної функції бронхів рекомендується призначення бронхолітиків, мукорегуляторних засобів. При наявності бактеріального генезу загострення хронічного бронхіту застосовують антибіотики. Із серцево-судинних препаратів можливе використання інгібіторів

ангіотензин-перетворюючого ферменту, блокаторів кальцієвих каналів, диуретиків, серцевих глікозідів. У випадках тривалої і важкої бронхообструкції можливе використання глюкокортикоїдів, короткими курсами.

Холодовий нейроваскуліт (ангіоневроз кінцівок) - ураження периферичних судин яке викликане роботою в умовах систематичного охолодження (сплавники лісу, обробники риби, рибаки, робітники холодильників).

Етіологія. Вплив місцевого і загального охолодження, в поєднанні з високою вологістю.

Патогенез. Механізм розвитку холодового нейроваскуліту пов'язаний із порушенням периферичного кровообігу в результаті рефлекторного спазму капілярів і артеріол.

Клініка. Захворювання починається поступово: спочатку відмічаються функціональні нервово-судинні розлади (мерзлякуватість, підвищена пітливість кінцівок, нерізкий біль в них, схильність до набряклості, судоми в м'язах. В подальшому біль в кінцівках посилюється, з'являються парестезії, виникає і прогресує переміжне кульгання. Виділяють початкову і хронічну фази.

В початковій фазі зміни носять функціональний, зворотній характер. Хворі відмічають зябкість, парестезії, ниючий, непостійний біль в кінцівках, який посилюється в спокої, особливо в нічний час та холодний вологий період року. Об'єктивно виявляються тріщини, змозолястість шкіри кистей, легкий гіпергідроз кистей і стоп, ломкість нігтів, мармуровість шкіри.

В хронічній фазі захворювання приєднуються органічні порушення. Спостерігається набряк дистальних відділів кінцівок, їх гіпергідроз і ціаноз. На фоні холодового нейроваскуліта може бути клініка облітеруючого ендартеріїта. У хворих мають місце ознаки перемежованої кульгавості, слабість в кінцівках, виражені болі в м'язах гомілки, акроціаноз стоп, відсутність пульсації судин на стопах і трофічні порушення.

Лікування. Лікувальні засоби спрямовані на усунення больового синдрому,

зменшення спазму судин кінцівок, покращення колатерального кровообігу та функції мікроциркуляторної системи. Показано призначення фізіотерапії (ультрафіолетове опромінення, електрофорез новокаїну), вітамінотерапія (вітаміни групи В, С). Вазодилатуючи препарати.

Експертиза працездатності. Хворі з помірними і значно вираженими формами – тимчасово непрацездатні. Вони підлягають амбулаторному чи стаціонарному лікуванню. Після курсу лікування показаний перевід на тимчасову роботу поза дією холоду, вологи, значного напруження кінцівок, вібрації. При наявності вираженої клінічної картини захворювання, хворі підлягають працевлаштуванню на роботу без впливу охолодження і вологи. В разі зниження кваліфікації – направлення на МСЕК для визначення групи інвалідності по професійному захворюванню.

Хронічний перегрів – захворювання, яке протікає по типу вегетативно-судинної дистонії перманентного перебігу, з розладами терморегуляції, порушенням електролітного обміну.

Етіологія. Висока температура, особливо при наявності факторів, що погіршують віддачу тепла, яке утворюється в організмі працюючого.

Клініка. Робітники скаржаться на головний біль, запаморочення голови, подразливість, в'ялість, пітливість, біль у серці ниючого або стискуючого характеру, серцебиття, почуття занепокоєння і страху смерті, судоми м'язів, шатку ходу.

Об'єктивно у таких хворих відмічається тахікардія, підвищення артеріального тиску, субфебрильна температура. Ці стани виникають раптово під час роботи або в перші години після її припинення. У подальшому вони можуть виникати будь коли.

Лікування симптоматичне. Теплий душ на протязі 5-8 хв. Багате питво. Препарати брома, валеріани. Кофеїн, камфора.

Експертиза працездатності. При легких формах перегріву працездатність хворих збережена. При тяжких формах після покращення стану,

рекомендується переведення на полегшену працю на 3-4 тижні з видачею трудового лікарняного листка.

Профілактика. Профілактичні заходи включають:

- Механізація тяжкої праці.
- Впровадження дистанційного управління.
- Ізоляція агрегатів, які випромінюють тепло.
- Правільний питний режим.
- Попередні і періодичні медичні огляди працюючих.

ВПЛИВ ПРОФЕСІЙНО-ВИРОБНИЧИХ ФАКТОРІВ НА ОРГАНИ ТРАВЛЕННЯ

При дії деяких професійних факторів може спостерігатись патологія органів травлення. Самостійних професійних захворювань органів травлення не виділяють, за виключенням токсичного гепатиту.

Патогенез. Шкідливі виробничі фактори діють на всі ланки секреторного процесу, моторику шлунку і кишечника. Хімічні речовини втручаються в гуморальні механізми регуляції секреторної функції, змінюють її вегетативну регуляцію. Так, свинець викликає дистрофічні зміни в сонячному сплетінні, інтрамуральних гангліях кишечника, що призводить до дискоординації вегетативної інервації. Крім цього, свинець пригнічує активність ферменту карбоангідрази, що веде до зниження вмісту соляної кислоти в шлунковому сокові і бікарбонатів у соку підшлуночкової залози.

При хронічній інтоксикації нітропохідними толуола знижується вміст ацетилхоліну – вагусного медіатора – і активність холінестерази крові. Знижується вплив блукаючого нерва, у тому числі і на секреторну функцію шлунка і підшлуночкової залози.

Фтор є універсальним активатором аденілатциклазної системи, що призводить до гіперфункції і гіперплазії обкладкових кліток, підвищенню секреції соляної кислоти і пепсину.

При дії фізичних факторів, зокрема вібрації, спостерігається посилення включення метіоніну в екзокринні клітини підшлуночкової залози, які приймають участь в секреції. Розвивається більш інтенсивний білковий метаболізм, який лежить в основі підвищеного утворення секрету.

Дія виробничого стресу на слизову оболонку шлунка здійснюється через посилення адренергічного впливу. Це веде до вазоконстрикції, стазу судин підслизового і м'язового шарів шлунку, активації перекисного окислення ліпідів в умовах надлишку катехоламінів і ураження молекул ДНК вільними радікалами. При цьому порушуються процеси генерації фундальних залоз із збільшенням кількості обкладкових кліток, спостерігається гостра недостатність пулу покривних кліток.

Таким чином, в патогенезі ураження шлунку при дії шкідливих виробничих факторів поряд з безпосереднім впливом деяких токсичних речовин (фено- і амінопласти) на слизову оболонку, ураженням печінки (нітропохідні толуолу), зміною вищих регуляторних механізмів (вібрація) слід враховувати також розлади, які наступають в регуляції діяльності шлунку: вегетативно-нервовій (зокрема, в системі холінергічної медіації) і гормональній, в першу чергу в системі гіпофіз – кора наднирників.

Клініка. Ураження ротової порожнини пов'язано з впливом на організм працюючого ряда токсичних речовин: свинець, ртуть, вісмут. В одних випадках слизова оболонка рота реагує специфічними клінічними проявами, в інших – ці зміни носять неспецифічний характер.

У робітників, які зайняті на виробництві органічних, неорганічних кислот і луг, може розвиватись хронічне катаральне запалення слизової оболонки ротової порожнини. Катаральний гінгівіт супроводжується атрофією ясневих сосочків. При дії підвищенних концентрацій пилу, спостерігається тенденція до зроговіння слизової оболонки губ, щок, ясен.

При інтоксикації організма такими металами, як ртуть, свинець, вісмут, в ротовій порожнині розвивається катаральний і виразковий стоматіт. Свинцевий

стоматіт характеризується появою металевого присмаку і запаху з рота. Навколо шийок фронтальних зубів по ясневому краю, з'являється свинцова кайма. Одночасно появляються слабість, апатія, порушення травлення.

Ртутний стоматіт починається з катарального ураження слизової оболонки ясен, потім ясневі сосочкі вкриваються сірувато-білим нальотом. Вони поступово некротизуються, видають смердючий запах. Хворий скаржиться на металевий присмак у роті, пульсуючій біль в яснах, головний біль, загальне нездужання.

Вплив деяких хімічних речовин (фтор, фосфор) може призвести до ураження зубів у вигляді крапчатості, розвитку мієлоподібних плям. У подальшому можуть спостерігатись запалення ясен, їх кровоточивість, атрофічні зміни.

Захворювання стравоходу. Внаслідок дії на слизову оболонку стравоходу шкідливих виробничих факторів (парів концентрованих кислот, лугів, солей тяжких металів) можуть розвиватись професійні езофагіти. Клінічними проявами професійного езофагіту можуть бути дисфагія (неприємне почуття, яке відчуває хворий під час проходження їжі по стравоходу), загрудинні болі, печія, відрижка кислим, жовчю і блювання.

Захворювання шлунку. Виробничі фактори можуть викликати розвиток професійного токсичного гастриту. До цього призводить заковтування шкідливих компонентів, які містяться у повітрі виробничого середовища: вугільного, металевого, бавовнявого та інших видів пилу, парів кислот, лугів і інших токсичних і дратівливих слизову оболонку шлунка речовин. При дії токсичних речовин частіше спостерігається розвиток гастриту типа В. При цьому гастриті слизова оболонка фундального відділу не змінена; зміни слизової оболонки спостерігаються переважно в антральному відділі, хоча в подальшому процес може розповсюжитись і на фундальний відділ. Часто знаходять кампілобактери. В залежності від виду токсичної речовини, виділяють деякі особливості перебігу хронічного гастриту. Так, при дії на організм фтору найбільш часто має місце ерозивний гастрит, який

характеризується малосимптомним перебігом, з незначним больовим і диспепсичним синдромом.

У робітників виробництва преспорошків фено- і амінопластів має місце хронічний гастрит, переважно із збереженою секрецією. Морфологічна картина відповідає поверхневому або помірно вираженому атрофічному гастриту.

При дії нітропохідних толуолу гастрит розвивається вторинно (первинно уражується печінка). Спостерігається пригнічення секреторної і моторної функції шлунку на фоні нерізко виражених морфологічних змін слизової оболонки.

Захворювання кишечника можуть спостерігатись при дії токсичних речовин безпосередньо на кишечник. При отруєнні ртуттю, миш'яком, ртуттю, цинком, фосфором, ДДТ розвивається клініка хронічного токсичного ентериту. Хворі скаржаться на понос, а при дії свинцю, фторидів, цинку можливі запори. Виникає метеоризм, загальна слабість, болі в серці, тахікардія, зниження артеріального тиску. Можуть бути болі в животі, незначні прояви порушення різних видів обміну: білкового, жирового, мінерального.

Діагностика. Основні принципи діагностики ураження органів травлення внаслідок дії професійних факторів виробничого середовища повинні базуватись на наступних принципах:

- встановлення наявності контакту хворого з певним несприятливим виробничим фактором;
- встановлення тривалості дії професійного фактора на організм працюючого;
- наявність клінічної картини того чи іншого професійного захворювання, зважаючі на те, що зміни з боку органів травлення, як правило, не є основними в загальній клінічній картині;
- наявність змін з боку шлунково-кишкового тракту, які виявляються за допомогою лабораторних і інструментальних методів дослідження (езофагоскопія, фіброгастродуоденоскопія, рентгеноскопія стравоходу і

шлунку, дослідження секреторної функції шлунку, pH-метрія, результати копрологічного дослідження).

Лікування. В лікувальний комплекс захворювань шлунково-кишкового тракту включають дієту (раціон № 2 при контакті з фтором; № 3 – при контакті із свинцем); блокатори H_2-рецепторів (циметидин, гістаділ), блокатори протонної помпи (омепразол, пантапрозол), препарати вісмута (де-Нол, вікалін, вікаір), ферментні препарати (фестал, панкреатин), препарати, які посилюють регенераторні процеси (солкосеріл), препарати замісної терапії (натуральний шлунковий сік, ацидін-пепсін) тощо.

Профілактика передбачає оздоровлення умов праці, проведення попередні і періодичних медичних оглядів працюючих.

ВПЛИВ ПРОФЕСІЙНО-ВИРОБНИЧИХ ФАКТОРІВ НА СПЕЦИФІЧНІ ФУНКЦІЇ ЖІНОЧОГО ОРГАНІЗМА

В різних галузях народного господарства у нашій країні близько половини (в деяких і більше) працюючих складають жінки. Жіночий організм у порівнянні з чоловічим більш чутливий до сприймання багатьох виробничих факторів. Жінка менш пристосована до регулярного підняття і переміщенню тяжких грузів, до роботи в умовах високих і низьких температур, шума і вібрації. Широкий діапазон реакцій з боку окремих органів і систем (кровотворної, ендокринної, печінки), обумовлених щомісячною крововтратою під час менструацій, вагітністю, лактацією, також може стати причиною зниження резистентності і підвищеної чутливісті жіночого організму до ряду виробничих факторів. Жіночому організму притаманна більша, ніж у чоловіків, реактивність, збудливість нервової системи, що пов'язано з особливостями гормональної регуляції, і в першу чергу з менструальним циклом. В період перед менструаціями і під час останніх, їм притаманна підвищена психічна і фізична нестійкість, дратівливість, зниження уваги і сприйнятливість до інфекцій. Все це приводить до зниження фізичної і психічної працездатності, а

в ряді окремих випадків до підвищенню травматизму.

Вагітність є фізіологічним станом, однак її нормальний розвиток пред'являє підвищені вимоги до функції багатьох органів і систем, що викликає в них певне напруження. Додаткові навантаження, вплив несприятливих факторів виробничого середовища може негативно позначитися на стані гомеостаза в системі мати – плацента – плод.

Критеріями функціональної цілісності репродуктивної системи жіночого організму є характеристики специфічних функцій (менструальна, дітородна, лактаційна, секреторна, сексуальна), кількість встановлених гінекологічних захворювань, комплекс симптомів, притаманних предменструальному і клімактеричному періодам.

Велику загрозу для здоров'я жінки, плода і новонародженого має вплив хімічних речовин: пестицидів, мінеральних добрив, свинцю, ртуті, миш'яку, тринітротолуола, марганцю; фізичних факторів: вібрації, іонізуючої радіації, високої та низької температури; фізичного напруження (підйом і перенесення вантажів, вимушене положення тіла) (табл.). Хімічні і фізичні фактори виробничого середовища навіть при низьких рівнях впливу можуть сприяти розвитку патологічних процесів, які проявляються не тільки під час контакту з ними і відразу ж після нього, а і у віддалений термін від початку роботи, через декілька місяців і років. Розвиток цих процесів може проявитись і в наступних поколіннях. До них відносяться ембріотоксичний, тератогенний, канцерогенний і мутагенний ефекти. Патологічні зміни в репродуктивній системі можуть бути наслідком прямої дії фактора на полові органи або опосередкованого, через інші органи і системи (гіпоталамус, гіпофіз, щитовидна залоза, печінка, надниркові залози тощо), які приймають участь в регуляції функції полових залоз. Такий же характер ушкодження можливий і у відношенні організма вагітної і плода. Пряма дія фактора, що ушкоджує, через гематоплацентарний бар'єр на плод приводить до ембріотоксичного або тератогенного ефекту; опосередкована – шляхом

порушення імунних і метаболічних процесів, що проявляються токсикозом вагітних, порушенням функції плаценти і амніона, кровотечею при пологах, гіпоксичним станом плода тощо.

Таблиця 20

Фактори виробництва, які впливають на репродуктивну функцію жіночого організму

Речовини	Спонтанний аборт	Передчасні пологи	Природжені дефекти	Дисфункція ЦНС	Уповільнення росту	Новоутворювання
Метали:						
Свинець	+	+	–	+	+	–
Розчинники:						
Етиленгліколь	+	–	–	–	–	–
Сірковуглець	+	–	–	–	–	–
Толуол	–	–	+	+	+	–
Фізичні шкідливості:						
Іонізуюча радиація	+	–	+	+	+	+
Тяжка праця	+	+	–	–	–	–

Токсичні речовини насамперед впливають на овариально-менструальну і дітородну функцію жіночого організму. Порушення овариально-менструальної функції зустрічаються найбільш часто і в ранній термін після початку роботи в контакті з цими речовинами.

Патогенез. При дії токсичних речовин на організм працюючої жінки має місце розвиток дисфункції вегетативно-ендокринної регуляції дезадаптаційно-інволютивного характеру. Знижується концентрація гормонів в системі гіпофіз-наднирники, збільшується тірео- і гонадотропна функція гіпофіза, зменшується рівень гормонів периферичних залоз, пролактіна, альдостерона. Порушується нервово-ендокринна регуляція судинного тонусу. Хімчні речовини можуть діяти на організм різними способами: погіршувати загальний функціональний стан організму (соматична дія), чинити опосередковану несприятливу дію на розвиток плода під час вагітності, порушувати функцію яєчників, ушкоджувати яйцеклітину до, під час імплантації і на стадії зародка, ушкоджувати статеві клітини з індукцією мутації, яка може проявитись в наступних поколіннях.

При дії фізичних факторів (вібрація, електромагнітне випромінювання) основне значення в розвитку порушень репродуктивної функції мають розлади кровообігу органів малого тазу, їх девіація, а також нейроендокринна перебудова гормонопоеза в яєчників, з наступними змінами в овариальній ткані.

Клініка. *Вплив токсичних речовин на жіночий організм.* Із специфічних функцій жіночого організму, що найбільш чутливі до дії токсичних речовин є оваріально-менструальна функція. У малостажованих працівників розвивається гіперменструальний синдром, який проявляється менорагіями, більш частими менструаціями. У робітниць з великим стажем роботи частіше всього має місце гіпоменорея, що частково пояснюється угасанням оваріальної функції. Порушення оваріально-менструальної функції спостерігається у жінок, які працюють у контакті із свинцем, ртуттю, миш'яком, бензолом, марганцем, сірковуглецем, у робітниць нафтових переробних заводів. Несприятливий вплив токсичних речовин на дітородну функцію може проявлятись по різному. Так, при інтоксикації свинцем, ртуттю, миш'яком, у працюючих в контакті із бензолом, хлорованими вуглеводнями можливий розвиток безпліддя. У електрозварювальниць, робітниць виробництва капролактама і капронового волокна, синтетичного каучуку можливий патологічний перебіг вагітності і пологів (токсикози вагітності, загрозливі викидні, передчасні і стрімкі пологи, передчасне відходження вод і навпаки – слібість родової діяльності, атонія матки тощо).

Токсичні речовини можуть надавати несприятлиої дії також і на плод, завдяки проникненню через плацентарний бар'єр (інтоксикація свинцем, ртуттю, бензолом, тринітротолуолом, окисем вуглецю, пестицидами). Внаслідок цього можливе підвищення частоти мертвонароджуваності, народження нежиттєздатних дітей. Деякі токсичні речовини (свинець, ртуть, миш'як, ртуть- і хлорорганічні пестициди) можуть проникати у молоко матері, що несприятливо відображається на функції лактації (скорочення її сроків, зменшення кількості молока, зміна його якості і смаку, що викликає відказ дитини від кормління), а також на стані здоров'я дитини.

Експериментально доведена можливість порушення ембріогенезу на фоні впливу навіть невеликих доз токсичних речовин, які може навіть і не шкідливі для матері (марганець, пестициди).

Вплив фізичних факторів на жіночий організм. У виробничих умовах несприятливий вплив на жіночий організм оказують вібрація, іонізуюча радіація, перегрів, переохолодження, електромагнітні поля радіохвиль. У жінок, які підлягають впливу низькочастотної поштовхоподібної вібрації (водії вантажних машин, провідниці залізничних вагонів, електрокарщиці) спостерігається підвищена частота опущень і випадань полових органів, розвиток запальних захворювань полових органів. У шпалопідбійщиць (місцева високочастотна вібрація при одночасному значному тяжкому напруженні), у бетонниць (комбінована високочастотна вібрація) відмічається велика частота болісних менструацій, менорагій, а також значні порушення діторідної функції – підвишена частота ранніх і пізніх токсикозів вагітності, мимовільні викидні, передчасні пологи, ускладнення родового акту).

На фоні дії на плод іонізуючого випромінювання виникають різні аномалії розвитку плода, зниження його життєздатності. Іонізуюча радіація може надавати мутагенного впливу, викликаючи ушкодження спадкових структур.

В промислових умовах можливе виникнення перегріву, що призводить до порушення менструального циклу, з розвитком гіпоменструального синдрому. Хронічний перегрів викликає пізні токсикози вагітності, порушення родового акту – слабість родової діяльності, асфіксія плода, що в кінцевому результаті веде до високої смертності новонароджених в перші дні їх життя.

Хронічне охолодження в промислових умовах викликає у жінок розвиток запальних захворювань жіночої статової сфери.

У жінок, які в виробничих умовах підлягають впливу електромагнітних полів радіохвиль, особливо СВЧ діапазону, спостерігається порушення менструального циклу (менорагії, почастішання місячних), часті ускладнення родового акту (слабість родової діяльності, кровотеча), лактації.

На оваріально-менструальну, дітородну функцію жінки і рівень гінекологічної захворюваності впливає також підйом і переноска важких речей на виробництві (менорагії, підвищується частота ускладнень вагітності,

мимовільних викидней, опущення внутрішніх статевих органів тощо).

Профілактика. Основні принципи охорони репродуктивного здоров'я працюючих жінок є:

- раціональне використання праці жінок;
- наявність на підприємствах стаціонарних робочих місць, які б враховували антропометричні і психофізіологічні особливості жіночого організму;
- створення для вагітних і жінок, що знаходяться в стадії реабілітації після тяжких загальних і гінекологічних захворювань, спеціальних цехів і участків із оптимальними умовами праці;
- дотримування вимоги про заборону прийому жінок дітородного віку, а також тим, що планують мати дитину, на роботу із шкідливими умовами праці;
- проведення комплексу медичних заходів, спрямованих на охорону здоров'я матері і дитини, у тому числі попередні і періодичні медичні огляди.

ГЛАВА 13

ПРОФЕСІЙНІ ЗАХВОРЮВАННЯ І ПРОФЕСІЙНІ ОТРУЄННЯ В ОКРЕМИХ ГАЛУЗЯХ ПРОМИСЛОВОСТІ ТА СІЛЬСЬКОГО ГОСПОДАРСТВА

Різні галузі народного господарства мають різний рівень професійного ризику (табл. 21).

Таблиця 21

Орієнтовне віднесення галузей економіки і видів виробничої діяльності до умовного класу професійного ризику виробництва

Галузі економіки і види виробничої діяльності	**Умовний клас професійного ризику виробництва**
Освіта, культура і мистецтво; охорона здоров'я, физична культура; наука і наукове обслуговування; управління; фінанси; кредіт; страхування; пенсійне забезпечення; житлово-комунальне господарство; матеріальнотехнічне забезпечення і збут; торгівля; суспільне харчування; суспільні об'єднання	I
Залізничний, авіаційний і водяний транспорт; зв'язок; поліграфічна, легка, текстильна, медична промисловість.	II
Атомна електроенергетика і промисловість; електроенергетика; хімічна, нафтохімічна, електротехнічна промисловість; дорожний транспорт; автомобільне господарство; машинобудування (хімічне, нафтове, автомобільне, станкобудування, інструментальне, приладобудування); лісове господарство	III
Чорна і кольорова металургія; промисловість будівельних матеріалів; машинобудування (енергетичне, тракторне, сільськогосподарське, будівельно-дорожне, комунальне, для легкої промисловості, побутових приборів); целюлозно-паперова; харчова; м'ясна і молочна; рибна; будівництво	IV
Топливна, нафтодобувна, нафтопереробна, газова; деревообробна; сільське господарство	V
Вугільна	VI

Найбільш високі показники професійної захворюванності реєструються у вугільній промисловості (близько 60% від загальної кількості), чорній і кольоровій металургії (13%), енергетичному, транспортному і сільськогосподарському машинобудуванні (8%). На ці три галузі приходиться близько 84% усіх випадків професійних захворювань в Україні.

ВУГІЛЬНА ПРОМИСЛОВІСТЬ

Вугільна промисловість – галузь паливної промисловості, яка включає добичу і переробку (збагачення і брикетування) викопного (кам'яного) вугілля. Основними роботами в шахтах є підготовка родовища і беспосередньо очисна

виїмка вугілля, яка включає відділення вугілля від масиву, доставку його до місця погрузки в транспортний засіб, кріплення виробленої дільниці. Вугільні пласти руйнуються механічним засобом (комбайнами, механізованими комплексами) або за допомогою буровибухових робіт; при крутом падінні пласта – частіше всього відбійними молотками.

Основними несприятливими факторами на робочих місцях в вугільних шахтах є: висока запиленість повітря, виділення шкідливих газів (метану, вуглекислоти, окису вуглецю,сірчастого газу, окислів азоту), шум і вібрація, несприятливий мікроклімат (температура повітря досягає 27-38ºС, а відносна вологість – 96-100%), тяжка фізична праця, змушена робоча поза. На формування професійної патології певний вплив здійснює також зміна реактивності організму. Специфіка шахтарської праці полягає в тому, що слід враховувати комбіновану дію основних шкідливих виробничих факторів фізичної природи: шуму, нагріваючого мікроклімату і пилу.

В Донбасі 65% вугілля залягає на великій глибині в тонких шарах (0,5-1,1 м), які до того ж характеризуються високою газо- та вибухонебезпечністю. При добуванні вугілля комбайнами та відбійними молотками концентрації пилу складають в середньому від 60 до 1000 мг/м^3. Найбільш високі концентрації високодисперсного пилу виникають при застосуванні широко- та вузькозахватних комбайнів. Вміст вільного діоксиду кремнію звичайно складає 2%, а на окремих ділянках може досягати 12-13%. На глибоких горизонтах вплив пилу на організм потенцюється високими температурами і вологістю. Зараз в Донбасі на глибині 1300-1500 м функціонує біля 300 високотемпературних очисних забоїв та більш 700 підготовчих виробіток, де температура повітря на робочих місцях сягає 38ºС.

Вугільна промисловість є галуззю народного господарства, в якій реєструється найбільше число постраждалих від впливу професійних факторів (близько 40 на 10000 працюючих). Основні вугільні регіони країни (Донецька, Луганська і Дніпропетровська області) дають щороку до 80% професійної

захворюваності. Найбільш важливими формами професійних захворювань у шахтарів є пневмоконіоз і пиловий бронхіт, вібраційна хвороба, хвороби опорно-рухового апарату, периферичної нервової системи, сенсоневральна приглухуватість.

В структурі професійної захворюваності однією із основних форм професійних захворювань гірників вугільних шахт залишається вібраційна хвороба (близько 50%). Основною причиною високого рівня вібраційної патології є використання відбійних і бурильних молотків, віброшвидкість яких перевищує ГДР в 3-10 разів. Робота шахтних механізмів і машин супроводжується інтенсивним шумом. Рівень шуму під час роботи гірського устаткування і молотків складає 96-118 дБА при ГДР 80 дБА. Це призводить до розвитку у шахтарів нейросенсорної приглухуватості.

Досить велику питому вагу складає також пилова патологія легенів (пневмоконіоз, пиловий бронхіт) – трохи більше 30 %. Сьогодні в структурі бронхолегеневої патології у робітників вугільних шахт відмічається переважання пневмоконіозу. Найбільш часто має місце розвиток антракосилікозу I стадії. В розвитку пневмоконіозу у шахтарів є ряд особливостей: переважання дифузно-склеротичної форми коніозу над вузликовою, подовження стажу роботи в пиловій обстановці до прояви початкової стадії захворювання, залежність вузликової форми коніотичного процесу від вмісту у пилові вільного діоксиду кремнія. Найбільш часто пилова патологія легенів розвивається у забійників, прохідників, робочих очисного забою. Основною причиною пилової патології є висока запиленість повітря. Так, середньорічні концентрації пилу складають: під час вийомки вугілля відбійним молотком – 783-5340 мг/м^3; під час насипання вугілля у вагонетки – 656-5500 мг/м^3 при ГДР 10 мг/м^3 (вугільний пил). Під час буріння шпурів концентрація пилу досягає 28-278 мг/м^3; уборки породи – 42-397 мг/м^3 при ГДР 2 мг/м^3 (породний пил). Хронічний бронхіт займає 2-е місце по розповсюдженості серед шахтарів. В шахтах із крутим заляганням вугільних

пластів хронічний бронхіт діагностується у 21,7% працюючих на глибоких горизонтах і у 19,3% працюючих на верхніх горізонтах. В шахтах із пологими пластами хронічний бронхіт виявляється у 11,6% працюючих на глибоких ділянках і підвищеною температурою повітря в забоях, у 9,6% працюючих на глибоких ділянках із нормальною температурою повітря і у 5,4% гірничих робітників верхніх горизонтів. Більш часто хворіють бронхитом прохідники. В шахтах із крутим падінням плачтів бронхит виявляється у 24,9% прохідників і 15% забійників, із пологими пластами – у 12,5% прохідників і у 9% гірничих робітників очисних забоїв. Більша частота хронічного бронхіту серед прохідників, пов'язана із вдиханням більш агресивного пилу, який містить більше вільного діоксиду кремнія. Хронічний бронхіт у робітників вугільних шахт частіше всього спостерігається при дифузно-склеротичній формі антракосилікозу. Факторами, які сприяють його розвитку є також: робота в умовах впливу подразнюючих газів і несприятливого мікроклімату, паління, часті гострі респіраторні захворювання. У більшості випадків бронхіт має астмоїдний характер, протікає із загостреннями і веде до розвитку емфіземи легенів і легеневої недостатності. Сумісний вплив пилу і вібрації може прискорити розвиток коніотичного процесу. Несприятливий мікроклімат (низька температура повітря підземних виробіток, підвищена вологість і швидкість руху повітря) може стати причиною простудних захворювань і обтяжити перебіг пневмоконіозу.

Велика питома вага працюючих під землею підвергається впливу нагрівального мікроклімату, що призводить до розвитку хронічного перегрівання. У робітників глибоких шахт, які виконують тяжку фізичну роботу на глибоких горизонтах (понад 1500 м) та підлягають дії високих температур, вологості вражується серцево-судинна система. Стан центральної гемодинаміки у гірників глибоких вугільних шахт характеризується напруженням скорочувальної функції міокарду, підвищенням тонічної активності резистивних судин. Це обумовлює зміну нормального

функціонування ауторегуляторних механізмів системного кровообігу, розвиток латентного перебігу ішемічної хвороби серця.

В структурі професійних захворювань шахтарів велика питома вага травматичних бурситів колінних і локтьових суглобів, які переважно реєструються у працюючих на шахтах із малопотужними і пологими пластами і обумовлені вимушеним положенням тіла під час роботі у лаві.

Профілактика. Профілактичні заходи щодо попередження виникнення професійних захворювань у працівників вугільної промисловості передбачають насамперед механізацію вуглевидобувних робіт, покращення технологічного процесу (гідравлічний спосіб вуглевидобутку), боротьбу з пилом (попереднє зволоження вугільного масиву, застосування піноутворюючих рідин у вугільних забоях, ефективна вентиляція робочих забоїв), використання індивідуальних засобів захисту (протипилові респіратори, спецодяг, рукавиці з віброгасячими пружними прокладками, шумоглушники), медико-профілактичні засоби (активізація біологічних процесів виведення пилу з дихальної системи, зміцнення захисних сил організму, вітамінопрофілактика, періодичні медичні огляди працюючих).

ГІРНИЧОРУДНА ПРОМИСЛОВІСТЬ

Гірничорудна промисловість є галуззю гірничодобувної промисловості, що розроблює родовища рудних корисних копалин відкритим або підземним засобом. Гірничорудна промисловість пов'язана із видобутком руди, переробкою її на гірничозбагачувальних комбінатах.

Виробничий процес включає в себе: проведення відкритих або підземних гірничих виробок, які забезпечують доступ до корисної копалини; буровибухові роботи.

Несприятливими факторами в гірничорудній промисловості є:

- пил (при роботі у відкритих кар'єрах концентрація пилу у кабінах екскаваторів і бурових верстатів досягає 25-29 мг/м^3; основна маса пилу

складається із часток розмірами менше 5 мкм; вміст в ньому вільного оксиду кремнію коливається від 1 до 73 % і вище; пил містить тринітротолуол в концентрації від 0,002 до 55,1 мг/м^3);

- вибухові гази: оксид вуглецю (II), оксид азоту, формальдегід, акролеїн, сірчистий газ, сірковуглець, метан;
- вихлопні гази двигунів внутрішнього згоряння;
- шум (рівень шуму в кабінах автосамоскидів коливається у межах 87 - 101 дБА);
- вібрація, несприятливі мікрокліматичні умови.

Робітники гірничорудної промисловості найбільш часто хворіють *залізорудним пневмоконіозом (сидеросилікозом)*.

Клініка. Клінічні прояви сидеросилікоза різноманітні. Часто спостерігається невідповідність між незначними або повністю відсутніми клінічними об'єктивними і суб'єктивними симптомами і вираженими рентгенологічними даними. Ця диспропорція повинна розглядатись як ще одне підтвердження клінічного перебігу сидеросилікозу, як одного із видів пневмоконіозу. У більшості хворих виявляється триада симптомів: кашель, задишка і біль в грудній клітині. Кашель звичайно вологий із виділенням невеликої кількості слизового харкотиння. У половини хворих він продовжується тривалий час, періодично зменшуючись, что свідчить про розвиток бронхіту. Задишка – провідний симптом захворювання. Спочатку вона носить скритий характер і відчувається тільки під час фізичної напруги. На більш пізніх стадіях захворювання, коли пневмофіброз ускладнюється емфіземою легенів, вона стає вираженою і постійною. Біль в грудній клітці непостійна, частіше всього локалізується у підлопаткових областях, становиться постійним, ниючим у більш пізніх стадіях захворювання.

Під час об'єктивного обстеження виявляються ознаки базальної емфіземи легенів (коробковий відділок перкуторного звуку у нижньобокових відділах, під час аускультації послаблене дихання).

Хворі на сидеросилікоз звичайно не скаржаться на біль в серці або серцебиття. Із зростанням пневмофіброзу лише дещо зростає частота пульсу. У пізніх стадіях захворювання визначається розширення правої межі серця і пульсація у надчеревній ділянці, що свідчить про гіпертрофію правого шлуночка. Тони серця чисті і приглушені, визначається акцент II тона на легеневій артерії. Може розвитись легеневе серце.

В залежності від ступеня розвитку фіброзної тканини в легенях виділяють 3 стадії сидеросилікозу. В I стадії суб'єктивні почуття у хворих відсутні або виражені слабо. Хворі скаржаться на біль в грудній клітині, легку задишку, яка виникає переважно після фізичної напруги, незначний кашель зранку із невеликою кількістю слизового харкотиння. Під час об'єктивного обстеження можуть бути ознаки базальної емфіземи легенів. При аускультації виражених змін немає, різко ослаблене везикулярне дихання із ділянками жорсткого, інколи розсіяні сухі хрипи, можлива гіпервентиляція.

У II стадії може спостерігатись задишка під час виконання легкого фізичного навантаження, посилюється біль в грудній клітці, зранку хворих турбує кашель із невеликою або великою кількістю харкотиння. Емфізема легенів виражена чітко, особливо в базальних відділах, відмічається більш ярка аускультативна симптоматика. Функція зовнішнього дихання знижується, спостерігається гіпоксемія.

В III стадії сидеросилікозу задишка турбує хворих навіть при невеликій фізичній напрузі (ході), а потім вона стає постійною – задишка спокою. Кашель супроводжується виділенням великої кількості харкотиння і болем в грудях. Виявляється мозаїчність перкуторного звуку, ділянки притуплененя змінюються коробковим відтінком. При аускультації над фіброзними полями визначається жорстке дихання, над емфізематозними – послаблене. Вислуховуються розсіяні сухі і вологі хрипи, шум тертя плеври. Тони серця послаблені, нерідко виявляється акцент II тону над легеневою артерією. Збільшується ступінь легеневої недостатності, зростає гіпоксемія. З'являються

симптоми легеневого серця і правошлуночкової серцевої недостатності.

Із ускладнень сидеросилікозу одне із перших місць займає хронічний бронхіт. Можливе ускладнення сидеросилікозу туберкульозом легенів. Імовірність розвитку туберкульозу підвищується при умові продовження подальшого контакту із пилом після встановлення діагнозу сидеросилікозу. Переважають очагові форми специфічного процесу із відсутніми або слабо вираженими симптомами інтоксикації. Значно рідше сидеросилікоз ускладнюється бронхіальною астмою, плевритом.

Таким чином, особливістю клінічного перебігу сидеросилікозу, є те, що на відміну від силікоза при сидеросилікозі відсутня схильність до злиття вузликів, помірно виражені емфізема, зміни в коренях легенів і плевральні зрощення. При умові своєчасного відсторонення цих хворих від подальшого контакту із пилом рентгеноморфологічні зміни в легенях не прогресують, загальний стан і показники функції зовнішнього дихання тривалий час залишаються задовільними.

В гірничорудній промисловості важливе місце в професійній захворюваності займає також пиловий бронхіт, де він зустрічається в 2-3 рази частіше, ніж у робітників інших промислових підприємств. Хронічний бронхіт серед цього контингенту робітників є досить неоднорідним захворюванням. Одні робітники починають хворіти через 5-8 років від початку роботи, інші – через 15-20 років або навіть не хворіють зовсім. Слід також звернути увагу на той факт, що середній стаж роботи на цих виробництвах, наприклад, у найбільш тяжких хворих (третя стадія бронхіту) є коротким (8-9 років, на відміну від бронхіта першої стадії (12-13 років). Ці обставини свідчать про велике значення підвищеної індивідуальної чутливості бронхолегеневої системи до експозиції пилу, що містить кварц, що до строків розвитку пилового бронхіту. Останнє також може бути пов'язано із особливостями функціонування імунної системи.

Бурильники і прохідники гірничорудної промисловості під час виконання основних технологічних операцій підлягають поєднаному впливу місцевої і

загальної вібрації, шуму, рівні яких перевищують допустимі величини. Вплив інтенсивної вібрації в поєднанні із шумом в умовах охолоджуючого мікроклімату нерідко призводять до розвитку професійних захворювань у гірників – вібраційної хвороби, нейросенсорної приглухуватості.

Проходження підземних виробок в залізорудних шахтах ведеть в основному буровибуховим способом, із застосуванням вибухових речовин. До складу більшості із них входить тринітротолуол. У виробничих умовах серед гірників можливе виникнення професійної *інтоксикації тринітротолуолом*, завдяки можливості інтенсивного впливу тринітротолуолу через шкіру і дихальні шляхи.

Клініка. При *гострому отруєнні* тринітротолуолом найбільш характерним симптомом є своєрідне синьо-сіре забарвлення слизових оболонок і шкіри, обумовлене утворенням метгемоглобіну в крові. Вміст кисню в артеріальній крові знижується при збільшенні ступеню тяжкості інтоксикації. Часто відмічаються диспепсичні явища, збільшення і болісність печінки. При прогресуванні інтоксикації з'являються загально мозкові явища – втрата свідомості, коматозний стан, який може кінчитись смертельним наслідком.

Хронічна інтоксикація тринітротолуолом проявляється розвитком специфічної тринітротолуолової катаракти, змінами складу крові, травного каналу і печінки. Найбільш ранніми змінами є зміни складу периферичної крові. Вони виражаються розвитком анемічного синдрому, ретикулоцитозом, збільшенням поліхроматофільних еритроцитів. Виявляються дегенеративні зміни еритроцитів у вигляді тілець Гейнца. Порушується функція дозрівання формених елементів крові у кістковому мозку. Все це викликано перетворенням оксигемоглобіну під впливом тринітротолуолу у метгемоглобін. Хворі також скаржаться на наявність диспепсичних проявів: біль у надчеревній порожнині, відсутність апетиту, нудоту, печію, гіркоту у роті, понос і запор. Може відмічатись збільшення і болісність печінки, незначне порушення антитоксичної і ліпоїдної її функції, без виражених змін пігментоутворюючої

функції.

Тринітротолуолова катаракта у початковій стадії характеризується наявністю ніжного кільця помутніння на периферії кришталика. Із збільшенням тривалості і ступеня контакту із тринітротолуолом кільце помутніння стає більш вираженим і широким за рахунок розповсюдження помутніння по направленню до центру кришталика. Зовнішня границя кільця помутніння, як правило, рівна, із читкими межами, внутрішня – у вигляді частоколу. Поза кільцем помутніння крайня периферія кришталика прозора. При подальшому прогресуванні катаракти помутніння кришталика розповсюджується по направленню до центра, на оптичну його зону. У центрі кришталика може бути ніжне кільце помутніння диаметром до 2 мм. У подальшому обидва кільця помутніння зливаються і настає повне помутніння кришталика.

Профілактика. Заходи щодо попередження виникнення професійних захворювань в гірничорудній промисловості повинні включати:

- ефективне видалення пилу і шкідливих газів із робочої зони;
- використання засобів гідрознепилювання, впровадження систем дистанційного керування;
- застосування засобів індивідуального захисту органів дихання (респіратори, віброгасячий пристрій, спецодяг, спецвзуття);
- раціональне харчування (достатній вміст в раціоні білків – до 1,2-1,4 г/кг маси тіла, вітамінів, мінеральних солей, дозоване ультрафіолетове випромінювання, дихальна гімнастика;
- проведення періодичних медичних оглядів;
- заміна тринітротолуолу на менш токсичні речовини.

ЧОРНА ТА КОЛЬОРОВА МЕТАЛУРГІЯ

Металургія – галузь техніки і виробництва, яка зайнята процесами отримання металів із руд та інших матеріалів, а також надання металам та їх сплавам необхідної форми і властивостей. Металургію ділять на чорну і

кольорову. Чорна металургія – підгалузь по добичі і збагаченню руди, виробництву чорних металів (чавуна, сталі і феросплавів) і їх первинної обробки – отриманню проката.

Основними виробництвами чорної металургії є: доменне (виплавка чавуна із залізорудного концентрату і залізної руди), сталеплавильне (виплавка сталі з чавуну), прокатне і трубне виробництво.

Несприятливими виробничими факторами на підприємствах чорної металургії є:

- пил. Рівень запиленості повітря може складати під час випуску чавуну десятків і сотень міліграмів на кубічний метр. До 99% становить високодисперсний пил;
- гази. В повітрі робочої зони утворюється доменний газ, який містить до 30% оксиду вуглецю, 12 % оксиду вуглецю, до 3% водню, 0,3% метану, сірчистий газ, домішки синильної кислоти. Концентрація оксиду вуглецю досягає 50-60 мг/м^3. При коксуванні вугілля в повітря виробничої зони виділяється до 40 мг/м^3 3-4 - бензпірену;
- шум інтенсивністю 90-106 дБА;
- тяжка фізична праця, питома вага якої може досягати близько 50%;
- значне напруження функцій ЦНС і психоемоційної сфери (оператор листопрокатного стану за годину роботи від 40 до 320 разів фіксує погляд на різних засобах відображення інформації і одержує від 65 до 300 звукових сигналів-повідомлень, робить від 140 до 1500 рухів);
- мікрокліматичні. Температура розплавленого чавуна і рідкого шлаку становить від 1400 до 1600ºС. Спостерігається коливання температури повітря на робочих місцях залежно від етапу технологічного процесу в 10-15ºС. На працюючих діє інфрачервоне випромінювання, поверхнева густина потоку якого становить 350-14000 Вт·м$^{-2}$.

Чорна металургія – це друга після вугільної промисловості галузь народного господарства, яка дає близько 5-10% постраждалих від дії шкідливих факторів

виробничого середовища. В структурі захворюваності у галузі найбільшу питому вагу складають хвороби органів дихання (близько 56%), кістковом'язової тканини (2,9%), нервової системи, органів травлення, системи кровообігу. Із професійних захворювань бронхо-легеневої системи частіше всього зустрічається п и л о в и й б р о н х і т. Перебіг пилового бронхіту на підприємствах чорної металургії має певні особливості, які пов'язані насамперед із специфікою технологічного процесу. Так, пиловий бронхіт у працюючих на агломераційних фабриках, характеризується відносно доброякісним перебігом, не супроводжується вираженими порушеннями функції зовнішнього дихання і досить рідко ускладнюється астмоїдним синдромом. На металургійних підприємствах, де є коксохімічне виробництво, клінічна симптоматика пилового бронхіту розвивається у досить короткий термін (приблизно 5-6 років, проти 15-16 років – на тих металургійних підприємствах де немає коксохімічного виробництва), а перебіг захворювання більш тяжкий. У таких хворих переважають алергічні прояви, має місце атрофія слизової оболонки трахеобронхіального дерева, пневмофіброз, порушення біомеханіки дихання. Більш частими серед таких хворих є зміни верхніх дихальних шляхів. У працюючих на металургійних заводах, де немає коксохімічного виробництва, переважають порушення прохідності бронхів за рахунок бронхоспазму; значно рідше серед них зустрічається пневмофіброз, зміна біомеханіки дихання. Пояснюється це, передусім, виділенням у повітря виробничої зони коксохімічного виробництва токсичних речовин, які мають властивість викликати як подразнення, так і розвиток фіброзу. По клінічній картині захворювання (невеликий або початковий пневмофіброз, зміна плеври) хронічний бронхіт у металургів наближується до інтерстиціальної форми пневмоконіозу, який обумовлений малофіброгенним пилом, у тому числі і вуглеродвмісним.

Під час тривалого впливу теплового фактора на організм робітника можливий розвиток х р о н і ч н о г о п р о ф е с і й н о г о п е р е г р і в у.

Патогенез хронічного професійного перегріву. В основі розвитку хронічного перегріву, який розвивається в умовах виробництва, лежить вегетативна дисфункція, перебудова гемодинаміки, порушення метаболічних процесів в органах і тканинах.

Клініка. Розвиток патологічного процесу має певну стадійність.

Легкий ступінь. Основним клінічним синдромом, який при цьому розвивається є синдром вегетативної дисфункції. Постраждалі скаржаться на підвищену пітливість, загальну слабкість, головний біль. З боку вегетативної нервової системи спостерігається вологість кистей рук, блідо-рожевий нестійкий дермографізм. Сухожильні рефлекси жваві. Мають місце патологічні орто- і кліностатичні проби. Спостерігається лабільність пульсу, асиметрія артеріального тиску. Зміна гемодинаміки спостерігається у межах гомеостазу. Можливий гіперкинетичний тип кровообігу. На електрокардіограмі має місце помірна синусова тахікардія (синусова аритмія). Розщеплення комплексу QRS і зниження амплітуди зубця Т. З боку показників основного обміну можлива диспротеїнемія, підвищення виділення з сечою 17-ОКС, адреналіну і норадреналіну.

Середній ступінь протікає у вигляді синдрому вегето-судинної дистонії по гіпертонічному типу, кардіалгії. Хворі скаржаться на біль у серці, головний біль, інколи запаморочення голови, серцебиття. Шкіряні покриви у таких хворих вологі, має місце загальний гіпергідроз. Мармуровість, цианотичність шкіри кистей рук. Пожвавлення сухожильних рефлексів, тремор вік, пальців витягнутих рук. Дермографізм стійкий, має схильність до розлитому.

Збільшується об'єм циркулюючої крові, хвилинний об'єм крові, підвищуються потужність скорочення міокарду лівого і правого шлуночків серця, тиск у малому колі кровообігу. Спостерігається схільність до екстрасистолічної аритмії. Змінюються показники основних видів обміну: диспротеїнемія, підвищується вміст в еритроцитах натрію і зниження калію, зростає концентрація молочної і піровиноградної кислот в периферичній крові.

Виражений ступінь протікає у вигляді вегетативно-судинної дистонії, переважно гіпокінетичного типу кровообігу, дистрофії міокарду. Можливе приєднання скарг на біль в серці стенокардитичного характеру, під'йом артеріального тиску. З боку гемодинамічних розладів переважає гіпокінетичний тип кровообігу, знижується потужність скорочення міокарду лівого і правого шлуночків серця, зростає загальний легеневий опір. На ЕКГ ознаки дистрофії міокарду. Порушення основних видів обміну речовин проявляється у вигляді збільшення вмісту ліпідів в крові, зниження виділення 17-ОКС з сечою.

Поєднаний вплив теплового фактора і токсичних речовин сприяє більш швидкому переходу функціональної патології серцево-судинної системи в органічну.

Кольорова металургія – підгалузь промисловості по виробництву і обробці кольорових металів і їх сплавів. Вміст кольорових і рідких металів в руді незначний, що викликає потребу у переробці на гірничо-збагачувальних підприємствах великої кількості руди. Виробниче середовище підприємств кольорової металургії, окрім пилу, аерозолів самих металів та їх з'єднань містить ряд шкідливих речовин, які виділяються із сировини (сірчастий ангідрід, фтористі з'єднання, хлор, хром тощо).

Комбінована дія підвищеної концентрації подразнюючих газів, виробничого пилу насамперед впливає на стан дихальної системи. Це викликає хвороби органів дихання: гострі респіраторні захворювання і хронічний бронхіт (токсико–пиловий бронхіт).

Клініка токсико-пилового бронхіту. Початок захворювання поступовий. З'являється кашель, переважно сухий. Лише під час загострень він супроводжується відділенням скудного слизового харкотиння. Досить рано спостерігається приєднання задишки різного ступеня тяжкості в залежності від виразності бронхитичного процесу. Хворі можуть скаржитись також на почуття болю в грудях давлячого або колючого характеру. Спочатку захворювання кашель з'являється періодично: вранці або після зміни. В подальшому він

набуває постійного характеру. Часто приєднуються астматичні приступи. Вони спочатку виникають в сиру або морозну погоду, особливо під час виходу на холод або при вході до цеху. Поступово зростає частота і тяжкість пароксизмів кашлю. Інколи вони можуть кінчатись блюванням, супроводжуються вираженою слабістю, обільним потовиділенням, запамороченням голови і тахікардією. На цьому єтапі і діагностується хронічний бронхіт, з'являються всі симптоми емфіземи легенів: коробковий звук над легенями, зменшення екскурсії грудної клітки і рухомості легеневого краю, послаблено-жорсткувате або послаблене дихання. Постійно вислуховуються розсіяні сухі свистячі хрипи. Може спостерігатись акроцианоз, бочкоподібна деформація грудної клітки, деформація нігтьових фалангів пальців кистей по типу “барабанних паличок”.

Рентгенологічно в легенях хворих з початковими стадіями захворювання реєструється незначне посилення легеневого рисунку в нижніх прикореневих відділах легенів, а при більш тяжких формах – виражена емфізема бронхосудинного рисунку тяжистого типу в нижніх або усіх відділах легеневого поля.

Таким чином, до особливостей клінічної картини токсикоз-пилового бронхіта робітників кольорової металургії, і зокрема плавильників міді, відносять появу симптомів подразнення вже в перші місяці роботи. Потім відмічається пом'якшення цих розладів, наступає мов би звикання: кашель зменшується або навіть зникає. Взагалі захворювання у металургів первинно розвивається і протікає по типу сухого бронхіта. У деяких із них спочатку з'являється задишка, а значно пізніше – кашель. Розвиток бронхіта спостерігається через 10-15 років роботи в цеху, мінімальний строк – 8 років. При I стадії бронхіта мають місце характерні для захворювання суб'єктивні і об'єктивні симптоми. II стадія супроводжується симптоматикою клінічно вираженого бронхіту із явищами емфіземи. При III стадії мають місце ускладнені форми бронхіту (дифузна емфізема, вторинна бронхіальна астма,

легенево-серцева недостатність).

У робітників електролізних цехів алюмінієвих заводів розвиток бронхіту обумовлений впливом глиноземвмісного пилу і фтористих з'єднань. У таких хворих можливе приєднання астматичного компонента, дифузної емфіземи легенів, легеневої і легенево-серцевої недостатності. Бронхоскопічно у робітників електролізу алюмінія виявляються субатрофічні і атрофічні зміни слизової оболонки легенів. На відміну від плавильників міді, у робітників-електролізників рідже реєструються спастичні зміни, про що свідчить відсутність мілких віток із-за спазму, чіткоподібна деформація бронхів спастичного характеру.

Дослідження функції зовнішнього дихання виявляє переважно змішаний тип порушення вентиляції (поєднання бронхообструктивного і рестриктивного порушень).

При ізольованій дії аерозолів сірчаної кислоти симптоми хронічного бронхіту розвиваються раніше, вже через 6-10 років контакту. Вираженість обструктивного синдрому дає змогу раніше діагностувати захворювання. У хворих більш виражений кашель, частіше спостерігаються приступи ядухи. Бронхоскопічно виявляються гіпертрофічні зміни в слизовій оболонці. Хронічний же бронхіт, який розвивається внаслідок дії міднорудного пилу, характеризується інтенсивним формуванням фіброзу в легенях, що обумовлює розвиток рестриктивних функціональних порушень і специфічних рентгенологічних змін в легенях (деформація легеневого рисунку у прикореневих відділах, в окремих випадках – "обрубленість" коренів, плевральні нашарування і шварти). Бронхоскопічно і гістологічно спостерігаються більш виражене склерозування слизової оболонки бронхів.

У робітників електролізних цехів також спостерігаються зміни з боку серцево-судинної системи. При наявності тривалого стажу роботи в контакті зі з'єднаннями фтору, формуються такі синдроми ураження серцево-судинної системи: нейроциркуляторна дистонія, артеріальна гіпертензія,

міокардіодистрофія з розвитком в подальшому легеневого серця. В механізмі цих змін основне значення має вплив фтора на ліпідний обмін, а також на міокард з розвитком міокардіодистрофії і кардіосклерозу.

Поряд із скаргами на кашель, задишку і біль в грудях, хворих турбують болі в кістках, суглобах, хребті, диспепсичні розлади, болі в епігастрії і печінці. Саме для хворих з тривалим стажем роботи в умовах роботи в електролізному цеху характерні поєднані форми патології: флюороз, токсичне ураження капілярів шкіри, професійний періартрит плечевих суглобів і епікондиліт плеч.

Профілактика. Профілактичні заходи у металургійному виробництві передбачають проведення:

- механізації і автоматизації виробництва;
- ефективна вентиляція;
- зволодження матеріалів, які виділяють пил;
- обладнання в гарячих цехах зон відпочинку з подачею в них повітря з температурою, яка полегшує тепловіддачу організму;
- використання засобів індивідуального захисту (спецодяг, маски, щитки, антифони, респіратори);
- проведення періодичних медичних оглядів працюючих;
- підвищення імунологічної реактивності працюючих (оздоровлення в санаторіях-профілакторіях, санаторно-курортне лікування, дієтичне харчування, вітамінізація робітників).

МАШИНОБУДІВНА ПРОМИСЛОВІСТЬ

Машинобудівна промисловість – комплекс галузей промисловості, які виготовляють знаряддя праці для народного господарства, а також речі вжитку. Підгалузями машинобудівної промисловості є авіаційна, автомобільна промисловість, промисловість побутових приладів і машин, інструментальна промисловість, приладобудування, радіопромисловість, сільськогосподарське машинобудування, станко-, тракторо- і суднобудування, електротехнічна

промисловість, енергетичне машинобудування. Технологічні процеси в цехах машинобудівної промисловості різноманітні. Виготовлення машин і механізмів починається із створення заготовок та їх первинної обробки в ливарних, ковальсько-пресових і термічних цехах. Наступні стадії включають механічну обробку, зварювання, нанесення металопокрить, фарбування, складання виробів, у тому числі і на конвейєрі.

Основними виробництвами у машинобудівній промисловості є: ливарне, ковальсько-пресові, термічні, електрозварювальні, гальванічні, механічні і механоскладальні цехи.

Найбільш вираженими несприятливими факторами виробничого середовища у заготовчих цехах є значне виділення конвекційного і променистого тепла, можливість забруднення повітряного середовища різним видом пилу і токсичними речовинами. Шкідливими факторами виробничого середовища у ливарному виробництві є нагрівний мікроклімат, запиленість повітря робочої зони, забруднення його токсичними і подразнюючими газами, інтенсивний шум і вібрація на робочих місцях, значне фізичне напруження при виконанні немеханізованих виробничих операцій. Температура зовнішньої поверхні каркасу печі при виплавці чавуну і сталі досягає 200-250ºС, а металу, який ллється у форми, - 1400-1500ºС. Середня температура повітря у ливарних цехах конвейєрного типу влітку може досягати 34-37ºС (при температурі зовнішнього середовища 24-30ºС). Обрубно-очисні і грунтопідготовчі процеси супроводжуються значним пилоутворенням. Концентрація пилу, що містить кварц коливається від 1-2 до 200 мг/м^3 і більше, а вміст в ньому діоксиду кремнія становить від 10 до 70%. В обрубно-очисних, механізованих вибивних відділеннях, при роботі струшувальних формувальних машин має місце інтенсивний виробничий шум (під час пневматичної обрубки лиття, при роботі вибивних решіток шум досягає 100-115 дБ).

В механоскладальних і допоміжних цехах під час станочної обробки металу має місце значний контакт робітників із мастильно-охолоджувальними

рідинами. Під час обточки, шліфовці і полірування виділяється пил штучних (корунда, карборунда) і в меньшій мірі природних абразивів, що містять вільний диоксид кремнію. Ці операції нерідко супроводжуються впливом локальної вібрації і шуму.

Під час зварювальних робіт спостерігається інтенсивне світове і ультрафіолетове випромінювання, виділення токсичних аерозолів і газів, концентрація яких можуть бути значно високими при умові роботи у замкнутому середовищі.

Найбільш часто у машинобудівній промисловості спостерігаються такі професійні захворювання: пневмоконіоз і зокрема силікоз, пиловий бронхіт, вібраційна хвороба, нейросенсорна тугоухість. В машинобудівній промисловості реєструється близько 7-8 % хворих внаслідок дії несприятливих факторів виробничого середовища. Це становить 1,2 на 10000 працюючих. Найбільш високі цифри професійної захворюваності припадають на робітників ливарного виробництва (сталевари, формувальники, стрижньовщики, вибивальники, машиністи кранів), в якому основними несприятливими факторами виробничого середовища є висока запиленість на робочіх місцях і рівень вібрації ручних маших. Під час обробки металу зустрічається переважно силікоз, обумовлений вдиханням пилу з високим процентом вільного діоксиду кремнія (обрубувачі, вибивальники, стержневики, формувальники, землероби та інші професії ливарного цеху) і пневмоконіоз від вдихання змішаного мінерально-металевого пилу з незначним вмістом вільного діоксиду кремнія (шліфувально-точильні роботи).

Силікоз. Самий розповсюджений і тяжкий вид пневмоконіозу. Найбільш часто силікоз зустрічається серед обрубувачів литва. Крім того, силікоз виявляється і серед інших професійних груп робітників ливарних цехів (у землеробів, заливальників, вагранників, наждачників, тунельників). У робітників машинобудування, і зокрема ливарних цехів, силікоз розвивається у різні строки після початку роботи в контакті з пилом, в середньому через 10-15

років. На ці строки безперечно впливає вид пилу, з яким контактує працюючий. Так, у робітників цеху стального лиття силікоз розвивається в середньому через 18,7 років, а у працюючих в цехах чавунового лиття – через 20 років. Це пояснюється насамперед більш високою агресивністю пилу в цехах стального лиття, коли на організм працюючого діють такі модифікатори кварцю, як кристобаліт, тридиміт. Останні мають більш виражені фіброгенні властивості.

Силікоз у робітників машинобудівної промисловості характеризується скудною клінічною симптоматикою, особливо в ранній його стадії. Це пов'язано з тим, що дифузний фіброзний процес в легенях може тривалий час не проявлятись клінічно і виявляється лише при рентгенологічному дослідженні. Хоча на перших етапах захворювання скарги у хворих силікозом можуть бути відсутніми, в подальшому, як правило, з'являються скарги на задишку під час фізичного навантаження, біль в грудній клітині і переважно сухий кашель. В об'єктивній симптоматиці переважають явища нерізко вираженої базальної емфіземи і рідше – бронхіту.

Рентгенографічна картина відображає морфологічні зміни в легенях (дифузний симетричний фіброз вузликового або значно рідше інтерстиціального типу). У робітників ливарних цехів рентгенологічна картина силікозу частіше всього відповідає змішаній (поєднання затемнень вузликового і інтерстиціального характеру) I стадії захворювання. У обрубувачів литва, как правило, спостерігається вузликовий силікоз (I і II стадія). Дуже рідко має місце розвиток дифузно-склеротичної форми.

До основних ускладнень силікозу робітників машинобудування слід віднести туберкульоз, хронічний бронхіт і дихальну недостатність. Закономірним наслідком силікозу є розвиток легеневого серця (гіпертрофія, а потім дистрофія і дилятація правого шлуночку). В перебігу синдрома легеневого серця розрізняють фази компенсації і декомпенсації (порушення кровообігу I, II і III ступеня). При силікозі спостерігається повільний розвиток легеневого серця і пізня поява ознаків декомпенсації. Найбільш часте і

загрозливе ускладнення – туберкульоз (силікотуберкульоз), хоча треба сказати, що в цілому по групі робітників машинобудування пневмоконіоз рідко ускладнюється туберкульозом легенів. Це положення не характерне для робітників ливарного виробництва, і в особливості обрубувачів литва, серед яких силікотуберкульоз відмічається значно частіше, переважають очагова і інфільтративна форми. Хронічний бронхіт частіше всього діагностується у робітників, які підлягали комбінованому впливу пилу, токсико-хімічного фактору і несприятливого мікроклімату (робітники "гарячих" професій ливарного виробництва – ливарники, ковалі, вибивальники; електрозварювальники).

Пневмоконіоз від впливу мінерально-металевого пилу з незначним вмістом вільного діоксиду кремнія. Цей вид пневмоконіозу зустрічається у робітників металообробних цехів, які зайняті на шліфувально-точильних операціях. Виникає він звичайно у пізні строки, через 15-30 років від початку роботи в даному виробництві, і повільно прогресує, рідко досягаючи II стадії.

Клініка. Хворі скаржаться на залишку, кашель, біль в грудній клітці. На відміну від силікозу скарги на кашель фігурують значно частіше. Нерідко кашель супроводжується виділенням харкотиння.

Об'єктивне дослідження виявляє ознаки емфіземи легенів (початкова або помірно виражена), частіше ніж у хворих силікозом вислуховуються розсіяні сухі хрипи. Це є наслідком того, що пневмоконіз шліфувальників частіше маніфестується клінічно бронхітичним симптомокомплексом (не виключається, що в окремих випадках бронхіт передує пневмоконіозу або супроводжує його). У особ, які працюють на вологій шліфовці нерідко диагностуються запальні захворювання дихальних шляхів, що пов'язується із вдихом найдрібніших частиць рідини, якою користуються для шліфування (нафтові масла і їх емульсії, лужні розчини, керосин). Але ж концентраця пилу в процесі вологої шліфовки значно менша, тому і пневмоконіоз розвивається рідше.

Рентгеноморфологічна картина у хворих пневмоконіозом відображає

дифузний інтерстиціальний фіброз з переважною локалізацією в нижніх і середніх відділах легенів. Мілковузликова форма фіброзу зустрічається значно рідше. Вираженість рентгенологічних змін відповідає переважно I стадії захворювання. Пневмоконіоз дуже рідко ускладнюється туберкульозом і в цілому характеризується доброякісним перебігом.

Тривале проспективне спостереження за хворими показує, що перебіг пневмоконіозу у робітників машинобудівної промисловості сприятливий. Це стосується насамперед терміну виникнення хвороби (17-20 років), темпів прогресування фіброзного процесу, рідкого приєднання ускладнень в ранній строк від виникнення пневмоконіозу. Безперечно, це в більшій мірі стосується тих робітників, які підлягали впливу малоагресивного пилу (шліфувальники, електрозварювальники), або ж пилу із низькими вмістом кварцю (робітники ряду професій ливарного виробництва). У електрозварювальників досить часто має місце поєднання пневмоконіозу із хронічним бронхітом із астмоїдним синдромом (за рахунок впливу пилового і токсико-пилового факторів). При умові ж дії на працюючого високої концентрації пилу, що містить кварц (обрубувачі литва, вибивщики) спостерігається прогресування фіброзу і приєднання ускладнень вже через 5 років від виникнення пневмоконіозу.

До основних ускладнень пневмоконіозу робітників машинобудування слід віднести туберкульоз, хронічний бронхіт і дихальну недостатність. Туберкульоз найбільш часто спостерігається у обрубувачів литва, а хронічний бронхіт – у робітників, які підлягали комбінованому впливу пилу, токсикоз-хімічного фактору і несприятливого мікроклімату (працівники “гарячих” професій ливарних цехів, електрозварювальними). Туберкульозна інфекція має переважне значення у прогресуванні фіброзного процесу (аж до розвитку вузлових форм), що значно погіршує прогноз захворювання.

Пиловий бронхіт. Як і пневмоконіоз, пиловий бронхіт є досить розповсюдженим захворюванням серед робітників машинобудівної промисловості. Виникає він у робітників тих же професій і пов'язаний із

впливом тих же видів пилу: який містить кварц – у робітників ливарних цехів і мінерально-металевого із незначним вмістом двоокису кремнія – у точильників, шліфувальників, полірувальників. На відміну від пневмоконіозу, основою якого є первинний пиловий фіброз легеневої тканини, пиловий бронхіт характеризується переважним ураженням бронхіального дерева. Розвитку пилового бронхіту можуть сприяти фактори, які є супутніми пилу. Це насамперед – подразнюючі гази (сірчистий газ, окис вуглецю) і несприятливі метеорологічні умови, а під час проведення абразивно-шліфувальних операцій – аерозолі охолоджуючих рідин. Тяжка фізична пряця, яку виконують робітники ливарних цехів, підвищує легеневу вентиляцію, що створює умови для надходження в дихальні шляхи більшої кількості виробничого пилу.

Для пилового бронхіту, що розвивається серед робітників машинобудівної промисловості характерний поступовий розвиток, після тривалого періоду контакту з пилом. У обрубувачів литва, вибивників, формувальників, землеробів, а також у робітників, які працюють на точильно-абразивних роботах (шліфувальників, точильників, полірувальників) перші ознаки захворювання виникають через 5-10 років і більше від початку роботи в даній професії. У робітників, які зайняті напівавтоматичним зварюванням, бронхіт виникає через 14,6 років в професії зварювальника, а у працюючих, що зайняті ручним дуговим зварюванням металів, приблизно на 7 років більше.

Клініка. З'являється періодичний кашель, спочатку сухий або з невеликою кількістю слизового харкотиння. Під час об'єктивного обстеження в цей період можна виявити субатрофічні або атрофічні зміни слизової оболонки верхніх дихальних шляхів. Аускультативно інколи визначається жорстке дихання, періодично вислуховуються розсіяні нестійкі сухі хрипи.

В першій стадії захворювання хворі рідко звертаються до лікаря і воно може бути виявлено тільки під час проведення періодичних медичних оглядів. Тривалість першої стадії бронхіту може бути різною. Якщо вплив пилу триває, то бронхіт має тенденцію до прогресування (приєднується інфекційно-

запальний або астматичний синдром.

Приєднання астматичного компоненту призводить до різкого порушення бронхіальної прохідності, що обумовлює розвиток обструктивної емфіземи, дихальної недостатності, легеневого серця і переход пилового бронхіту в другу або і в третю стадію. Досить часто у таких хворих виявляються ознаки бронхогенного пневмофіброзу – ущільнення коренів легень і перібронхіальна тяжистість.

Діагноз хронічного пилового бронхіту базується на даних анамнезу (поступовий розвиток, кашель на протязі 2 років і більше з виходженням харкотиння) і даних об'єктивного клінічного обстеження. Рентгенологічне дослідження може доповнити і уточнити діагноз (наявність емфіземи, бронхогенного пневмофіброзу), а також виявити можливе поєднання бронхіту з пневмоконіозом.

Спостереження в динаміці показує, що перебіг пилового бронхітв у робітників машинобудування перш за все визначається умовами праці. У робітників, праця яких пов'язана із більш інтенсивним впливом комплекса шкідливих виробничих факторів (підвищена концентрація пилу, тяжка фізична праця, подразнюючі гази і несприятливі метеофактори) пиловий бронхіт виникає у більш молодому віці на фоні меншого стажу роботи і характеризується прогресуванням захворювання в більш ранні строки спостереження. Для пилового бронхіта робітників машинобудівного комплексу характерна схильність до прогресування. Ця закономірність проявляється найбільш чітко у професійних групах, які підлягали впливу не тільки пилу, але й токсичних речовин, нагріваючого мікроклімату. У робітників плавильних відділень ливарних цехів і електрозварювальників пиловий бронхіт протікає більш тяжко, ніж у робітників підготовчих відділень ливарних цехів, заточників і шліфувальників. Про це свідчить переважання у них пилового бронхіту II і III стадії, більша вираженість обструктивного синдрому, ускладнення його астматичним синдромом, розвиток емфіземи легенів II і III ступенів. У

плавильників і електрозварювальників пиловий бронхіт частуше ускладнюється неспецифічним запальним процесом і протікає з частими загостреннями, розвитком в окремих випадках бронхоектазів. Негативний вплив на перебіг пилового бронхіту надавали неспецифічні інфекції органів дихання (пневмонія, супутні алергози, патологія ЛОР-органів, куріння табаку, нераціональне працевлаштування).

Вібраційна хвороба. В металообробній промисловості застосовуються інструменти, що генерують під час їх експлуатації вібрацію. Це може бути:

- інструменти ударної дії зі зворотно-поступальним рухом ударника (пневматичні молотки, пневматичні трамбівки, в яких кількість ударів дорівнює від 600 до 4500 за 1 хв.);
- обертальної дії (шліфувальні, полірувальні машини із кількістю обертів від 800 до 150000 за 1 хв.);
- обертально-ударної дії (гайковерти із числом ударів від 500 до 2500 за 1 хв.);
- давлючої дії (різні види ножниць).

Дії локальної вібрації (передача струсу відбувається через руки) підлягають обрубники, формувальники, шліфувальники, полірувальники, слюсарі-обробники штампів. Водночас із вібрацією на цих робітників часто впливає шум, несприятливі метеорологічні фактори (охолодження), статичне напруження м'язів плечового поясу, незручна поза, часте повторювання однотипних рухів. Все це, поряд з вібрацією, сприяє розвитку вібраційної хвороби. Професія обрубувача литва є самою несприятливою, особливо по числу зареєстрованих випадків вібраційної хвороби. На долю цієї хвороби приходиться близько 60% усіх випадків захворювань серед представників цієї професії.

Клініка. Захворювання виникає поступово, приблизно через 5-8 років від початку роботи у віброопасній професії. На перших етапах розвитку захворювання симптоматика його виражена нерізко. Працездатність робітників

практично не страждає і вони рідко звертаються активно до лікаря.

Найбільш характерними скаргами таких хворих є почуття ниючого, тянучого болю в руках (кистях, передпліччях, інколи лопатках, в міжлопаточній ділянці). Цей біль частіше всього виникає під час відпочинку, в нічний час і значно зменшується, а інколи і зовсім зникає після початку роботи (“врабатування” внаслідок покращення кровообігу в кінцівках). Біль супроводжується парестезіями – почуттям оніміння, повзання мурашок, печінням. З'являється мерзлякуватість рук, підвищується їх чутливість до холоду. У багатьох хворих під впливом загального чи місцевого охолодження (миття рук холодною водою) виникають приступи побіління пальців (феномен “мертвих пальців”). Біліють найбільш часто кінцеві фаланги IV і V або II і III пальців. При умові прогресування захворювання феномен “мертвих пальців” може бути виражений на всіх чотирьох пальцях. У обрубувачів приступи побіління пальців виникають переважно на лівій руці, яка в більшій мірі підлягає дії молотка.

У робітників інших професій приступи побіління пальців спостерігаються на обох руках (шліфувальники, полірувальники). Приступи акроспазмів, які тривають від декількох хвилин до 1-2 годин характеризуються повною втратою чутливості пальців. Потім приступ побіління змінюється періодом застойного ціанозу, цей період супроводжується різким болем, печією і парестезіями, які потім проходять.

Нерідко під час роботи виникають судоми в пальцях і приступи слабкості в кистях рук. Частина хворих скаржиться на головний біль, запаморочення голови, періодичний колючий біль в ділянці серця, поганий сон, загальну слабість, підвищену втомлюваємість, пітливість. Під час огляду звертають увагу синюшні, інколи багрово-синюшні або дуже бліді кисті. Долоні мають виражений мармуровий рисунок. Нерідко можна відзначити набряклість кистей, особливо кінцевих флангів пальців, деформацію міжфалангових суглобів, наявність гіперкератозу на них, тріщини шкіри, зміну ногтів, при дотиці до кистей рук вони холодні, вологі.

Акроціаноз, акрогіпотермія і акрогіпергідроз із ознаками порушення трофіки – типові прояви вібраційної хвороби внаслідок дії локальної вібрації і є відображенням вегетативно-судинних, секреторних і трофічних розладів. Під час проведення капіляроскопічного дослідження нігтьового ложа відмічається порушення тонусу капілярів – тенденція до спастичного стану або атонії капілярів.

Характерним проявом вібраційної хвороби є порушення вібраційної чутливості. Страждають також больова, температурна і в меншій мірі тактильна чутливість. Найбільш виражена гіпестезія в дистальних відділах кінцівок по поліневритичному типу. Ці розлади особливо чітко виявляються при дії вібрації в частотному спектрі якої переважають низькі частоти.

В по деяких випадках спостерігаються неврити і плексити з порушенням чутливості в зоні інервації відповідних нервів. Вони обумовлені як впливом вібрації, так і безпосередньою травматизацією нерва під час роботи з пневматичним інструментом. На фоні вегетативно-судинних порушень виникають зміни в м'язах. У їх виникненні має значення, окрім вібрації, також статичне напруження м'язів, яке пов'язано з необхідністю утримувати в руках тяжкий інструмент і протидіяти силі зворотнього його удару. Навантаження припадає на весь опорно-рухомий апарат і тому патологічні явища з боку м'язів можуть переважати над судинними порушеннями.

При вібраційній хворобі відмічаються функціональні порушення нервової системи по типу астенічного або астено-вегетативного синдрому. Виражені форми вібраційної хвороби можуть супроводжуватись церебральними кризами ангіаспастичного характеру, які протікають з запамороченням голови, болями в серці. Інколи може розвиватись типовий діенцефальний синдром, а також вестибулярний синдром.

Сенсоневральна приглухуватість. В машинобудівній промисловості під час металообробки значні контингенти робітників підлягають впливові інтенсивного виробничого шуму. Це стосується обрубувачів, формувальників,

вибивальників, слюсарів по штампах, ковалів, ковалів-штумпувальників. Джерелами шуму можуть бути токарні станки, пневмотранспортери, вентиляційне та інше устаткування. По характеру шумів розрізнюють стабільні, переривчасті і імпульсні, по частотній характеристиці – низькочастотні, середньо частотні і високочастотні, по ширині спектру – широкополосні (включають майже всі частоти звукового діапазону) і вузькополосні. Найбільш небезпечним є шум із максимумом звукової енергії 1000 Гц і більше, а також імпульсний шум.

В ливарних цехах під час роботи обрубувального, вибивного, формувального устаткування і інструмента генерується стабільний середньо-високочастотний шум, який перевищує допустимі рівні на 15-45 дБА. В ковальсько-пресових цехах під час роботи пресів і молотків середньо-високочастотний шум перевищує допустимий рівень на 12-35 дБА. В механічних цехах токарні, фрезерувальні, шліфувальні станки генерують низько-середньочастотний шум, який перевищує допустимі рівні на 4-14 дБА. Тривала дія інтенсивного шуму може викликати значне зниження слуху – професійну сенсоневральну приглухуватість.

Клініка сенсоневральної приглухуватості**.** Це захворювання розвивається поступово, частіше всього через 10 років і більше від початку роботи в умовах дії шуму. Захворювання розвивається по типу двухстороннього неврит слухових нервів без явних порушень апарату, що проводить звук і пошкодження барабанних перетинок. Початковий ступень професійної приглухуватості характеризується зниженням слуху тільки на звуки високої частоти, яке з перебігом часу прогресує. У подальшому порушується сприймання шепітної і розмовної мови.

Оцінка стану слухової функції у особ, які працюють в умовах дії шуму, проводять на основі аналізу результатів аудіометрії і сприймання шепітної мови.

У робітників, які підлягають тривалому впливу інтенсивного шуму в умовах

машинобудівної промисловості, нерідко спостерігаються функціональні порушення центральної нервової системи, які інколи передують розвиткові сенсоневральної пруглухуватості (головний біль, запаморочення голови, колючий біль в серці, порушення сну, подразливість, емоційна нестійкість, зниження пам'яті, підвищена втомлюваність). Спостерігає мий симптомокомплекс вкладається в діагноз: астено-вегетативний синдром. Має місце також нестійкість артеріального тиску, лабільність пульсу, зміни на ЕКГ (синусова аритмія, брадикардія).

Діагностика змін, що виникають в організмі працюючого під впливом шуму, базується на даних професійного анамнезу (тривалий стаж роботи в умовах дії інтенсивного шуму); санітарно-гігієнічної характеристики умов праці з вказівкою параметрів шуму; анамнестичних даних, які свідчать про відсутність в анамнезі інфекційних захворювань, що могли б викликати погіршення слуху; розвитку і перебігу захворювання (поступовий характер розвитку, відсутність запальних явищ і ураження звукопровідного апарату).

В машинобудівній промисловості, зокрема при обробці металів, на організм працюючого можливий вплив також ультразвуку (під час свердління і різанні твердих і крихких металів, ультразвукової дефектоскопії), електромагнітних полів високої частоти (індукційний нагрів металу, який йде на штампову, закалювання, плавлення і заливка металу, вибивка стержнів із виливок). Ці фактори можуть призвести до розвитку **астено-вегетативного синдрому по гіпо- або гіпертонічному типу.**

Клініка астеновегетативного синдрому**.** Скарги хворих на головний біль, запаморочення голови, загальну слабість, підвищену втомлюваність, погіршення пам'яті, сну, подразливість, пітливість, зниження потенції, дисменорею, випадіння волосся. Хворих може турбувати задишка, біль в серці, ниючого, колючого або стискуючого характеру, інколи з іррадіацією в ліву руку, лопатку, шию. Біль, як правило, нерізко виражений, з'являється більшою частиною під час хвилювання і звичайно не пов'язаний з фізичним

навантаженням. Погане самопочуття виникає після певного часу роботи в контакті з генераторами ЕМП радіохвиль, що свідчить про необхідність функціональної кумуляції.

Тяжким проявом впливу ЕМП радіохвиль може бути розвиток **діенцефального синдрому.**

Клініка діенцефального синдрому**.** Розрізнюють вегетативно-судинну і нейроендокринну форми діенцефальних уражень. Незалежно від виду клінічного варіанту діенцефального (гіпоталамічного) синдрому основною клінічною ознакою цієї патології є вегетативно-судинні пароксизми (кризи). Діенцефальна криза виникає раптово і супроводжується різким погіршенням загального стану: біль в серці, серцебиття, почуття нестачі кисню, головний біль, запаморочення голови, порушення серцевого ритму, гіпотермія, ціаноз кінцівок, коливання артеріального тиску і пульсу, гіперемія або блідість шкіряних покривів. Відмічається сухість у роті, спрага, підвищення температури тіла (до 38-39 ^{0}С), страх смерті, ознобоподібне тремтіння з наступним почуттям жару, обільним потовиділенням і поліурією наприкінці приступа. Після приступу наступає різка загальна слабість, аж до адинамії, яка триває на протязі декількох діб.

При вегетативно-судинній формі діенцефального синдрому у хворих явища вегетативної дисфункції залишаються вираженими і в між приступному періоді.

Нейроендокринна форма гіпоталамічного синдрому характеризується обмінно-ендокринними розладами, які протікають з ознаками нерізкого ожиріння або схуднення, нахилом до набряків, підвищеним вмістом холестерину і γ-глобулінової фракції білків сироватки крові, дисфункції щитовидної залози, статевих залоз в поєднанні із вегетативно-судинними і нервово-психічними розладами. Нейроендокринна форма діенцефального синдрому професійного генезу відрізняється від подібних форм, обумовлених інфекційним, травматичним фактором, більш доброякісним перебігом, відсутністю тяжких прогресуючих форм нейроендокринної патології.

В залежності від клінічної картини виділяють початкову, помірно виражену і виражену форми патології, обумовленої впливом ЕМП радіочастот. *Початкова* стадія характеризується наявністю вегетативно-судинної дистонії, легкого астенічного синдрому. *Помірно-виражена* стадія протікає у вигляді астено-вегетативного синдрому, порушення з боку серцево-судинної системи, обмінних і трофічних порушень. *Виражена* форма захворювання маніфестується діенцефальним синдромом, при якому виникають кризи, по типу нейроциркуляторних розладів.

Робітники ливарних (вагранщики, заливальники металу, плавильники, вибивальники), ковальсько-пресових і термічних цехів виконують роботу в умовах підвищеної температури навколишнього повітря і значного теплового (інфрачервоного) випромінювання. Теплове навантаження на організм працюючого зростає у зв'язку з тим, що багато трудових операцій сполучені із значними фізичними навантаженнями, що викликає інтенсифікацію обміну речовин і збільшує кількість тепла, яке при цьому виділяється. Все це може призвести до розвитку гострих захворювань – **перегріву** і **судомної хвороби.**

Перегрів. В основі розвитку перегріву лежить перенапруження і гостра недостатність механізмів терморегуляції, що викликає різні зворотні фізіологічні зрушення в організмі. Насамперед це розширення шкіряних судин і підвищення температури відкритих ділянок шкіри, що сприяє віддачі тепла; посилення діяльності потових залоз, що викликає велику втрату з потом води, солі (хлористого натрію), деяких вітамінів (С, групи В). Зрушення у водно-сольовому обміні супроводжуються підвищеним розпадом білка тканин. Спостерігаються зміни функціонального стану внутрішніх органів, ендокринних залоз, центральної нервової системи. Особливе напруження у зв'язку з тепловим впливом і фізичним навантаженням на організм зазнає серцево-судинна система: виникає рефлекторне почастішання пульсу, збільщується хвилиний об'єм, прискорюється кровоток, підвищується систолічний артеріальний тиск. Втрата з потом хлору призводить до зниження

кислотності шлункового соку.

Інфрачервоне випромінювання має властивість проникати через шкіру, поглинатись тканинами і викликати їх нагрівання. Окрім місцевої нагріваючої дії, інфрачервоні промені мають і загальнобіологічну активність і можуть викликати зміни функціонального стану центральної нервової, серцево-судинної та інших систем організму. Наслідком цих розладів є зміни з боку важливих органів і систем, тяжкі порушення обміну речовин і на кінець кисневе голодання.

Клініка. Клінічна картина перегріву при легкому ступеню характеризується підвищенням температури тіла до 38-39 ^{0}С, скаргами на загальну слабість, головний біль, запаморочення голови, шум у вухах, потімніння в очах, сухість в роті, спрагу. Інколи з'являється нудота і блювання. Під час огляду відмічається гіперемія шкірних покривів; шкіра на дотик гаряча, волога. Пульс і дихання прискорені.

Тяжка форма перегріву (так званий тепловий удар) в умовах роботи в гарячих цехах зустрічається досить рідко. Температура тіла підвищується до 40-42 ^{0}С і вище, зростає загальна слабість, адинамія, потім розвивається колапс. Може мати місце психомоторне збудження, марення, галюцинації, парези, паралічі; розвиток глибокої коми із смертельним наслідком в результаті паралічу дихального центру.

Судомна хвороба розвивається під час тривалої роботи в умовах помірно високої температури і вологості повітря. В механізмі розвитку судомної хвороби головним є порушення водно-електролітного балансу організму, яке виникає в результаті великого потіння і втрати солей із пітом.

Клініка судомної хвороби характеризується скаргами на болісні судоми в скелетних м'язах, особливо гомілок, інколи плечей, живота; різку слабість, спрагу, сухість в роті. Під час об'єктивного обстеження звертає на себе увагу ознаки різкого зневоднення організму: запавши очі, суха шкіра, тахікардія, приглушеність тонів серця, згущення крові (збільшення кількості еритроцитів,

гемоглобіну, лейкоцитоз, підвищена в'язкість); відмічається олігурія, зниження вмісту хлоридів у крові і сечі. Температура тіла звичайно нормальна або субнормаль на, інколи дещо підвищена.

Внаслідок тривалого і інтенсивного впливу на очі коротких інфрачервоних променів можливий розвиток **променевої катаракти**. Це захворювання зустрічається у сталеварів, плавильників ливарних цехів, у робітників термічних цехів, які мають великий стаж роботи (15-20 років).

У робітників машинобудівного комплексу може також зустрічатись патологія нервово-м'язового і кістково-суглобного апарату, яка зумовлена перенапруженням і мікро травматизацією. Професійні захворювання м'язів плечового поясу і проксимальних відділів рук (міальгії, міофісцити, фіброміофасцити) мають місце у ковалів, молотобійців. Перенапруження м'язів плечового поясу і передпліч виникає на фоні одно подібних монотонних рухів рук, які виконуються в швидкому темпі, наприклад у мормувальників, пресовщиків, у робітників, що обслуговують напівавтомати. У особ тяжкої фізичної праці із значним напруженням рук (ковалі, молотобійці), внаслідок травмування ліктьового нерву розвивається **неврит ліктьового нерву**. Під впливом роботи, яка пов'язана із травмуванням нервових закінчень шкіри долонею і пальців рук (наприклад, у стрижньовщиць) виникає симптомокоплекс **вегетативного поліневриту** і **ангіоневрозу**. Їх розвитку сприяє місцеве охолодження у працюючих в контакті з охолоджувальними емульсіями, токсичними маслами, розчинниками (токарі, фрезерувальники).

В машинобудівній промисловості на працюючих діють також і хімічні речовини: окис вуглецю, сірчастий газ, аміак, ціаніди, синтетичні смоли, мастильно-охолоджуючі рідини, марганець, хром тощо.

Значне забруднення виробничої зони *окисем вуглецю* спостерігається в ливарних, ковальських і термічних цехах. Окис вуглецю відносить до кров'яних отрут, в організмі спостерігається утворення стійкого з'єднання з гемоглобіном – карбоксігемоглобіну. Це призводить до гіпоксемії, гипокапнії і гіпоксії. Крім

того окис вуглецю здатна надавати прямої токсичної дії на тканеве дихання внаслідок його порідненості до ферменту, що містить залізо – цитохромоксідази.

Клініка. Розрізнюють гостре і хронічне отруєння окисем вуглецю. Клінічна картина *гострого отруєння* має в своєму перебігу три ступеня тяжкості: легкий, середній і тяжкий. Ступінь тяжкості залежить від концентрації оксиду вуглецю і вдихаємому повітрі і тривалості його дії, а також – індивідуальної чутливості організму людини.

Отруєння *легкого* ступеня проявляється головним болем, запамороченням голови, серцебиттям, шумом у вухах, загальною слабкістю, слабкістю в ногах. Відмічається схильність до розвитку непритомних станів, особливо під час фізичного навантаження. Пульс і дихання прискорені. Інколи виникає нудота і блювання. Може спостерігатись субфебрильна температура, невеликий нейтрофільний лейкоцитоз. Вміс карбоксігемоглобіну коливається в межах 10-20%.

Отруєння *середнього і тяжкого* ступеня характеризуються розвитком коматозного стану, порушення функції дихання і кровообігу, трофічними змінами.

Хронічна інтоксикація характеризується наступним симптомокоплексом: головний біль, запаморочення голови, шум в голові, погіршення пам'яті, сну, біль в серці, задишка, швидка втомлюваність, нахил до непритомних станів. Все це вкладається в клінічну картину вегетативної дисфункції з переважанням ангіодистонічного синдрому.

Сірчастий газ утворюється під час спалювання топлива, яке містить багато сірки (кам'яне вугілля, мазут, газ). Він виявляється у виробничому середовищі ливарних, ковальських, термічних цехів. При надходженні в організм виявляє виражену дратівливу дію на слизові оболонки верхніх дихальних шляхів, легко всмоктується в кров, викликає порушення ряду обмінних і ферментативних процесів.

Як правило, в машинобудуванні зустрічаються хронічні отруєння, клінічна картина яких, проявляється розвитком риніту, фарінголарингіту, евстахіїту, хронічного бронхіту і пневмонії.

В термічних цехах, під час обробки металу, можливе отруєння *ціанидами*. Потрапляючи у повітря виробничих приміщень, в умовах підвищеної вологості, солі синільної кислоти легко розгалаються із виділенням леткої синільної кислоти. Синільна кислота легко всмоктується через слизові оболонки дихальних шляхів і травного тракту. В механізмі її дії важливе значення має блокада дихального ферменту – цитохромоксидази, що викликає препинення тканьового дихання; клітини не засвоюють кисень, який приноситься із кров'ю, що й призводить до розвитку тканинної гістотоксичної аноксії (значно підвищується вміст кисню у венозній крові, різко зменшується артеріо-венозна різниця по кисню). Вражаються клітини центральної нервової системи, які є найбільш чутливими до кислородного голоду. Саме враження центральної нервової системи і лежить в основі клінічної картини інтоксикації.

Клініка отруєння ціанідами**.** В виробничих умовах, як правило, має місце розвиток гострого отруєння легкого ступеня тяжкості. Хворі скаржаться на головний біль, запаморочення голови, загальну слабість. Хоч інколи, в разі підвищення концентрації парів синільної кислоти, можливий розвиток отруєння середнього і тяжкого ступеню. Хворих турбує головний біль, запаморочення голови, гіркота у роті, оніміння слизової оболонки рота, язика, слюнотеча, нудота, блювання, почуття стискання в грудях, серцебиття, утруднення мови, різка загальна слабість.

Профілактика. Заходи по оздоровленню умов праці на машинобудівних підприємствах повинні передбачати проведення:

- механізації і автоматизації виробничих процесів, розробка безвідхідних і маловідхідних технологій;
- ізоляція процесів, які супроводжуються пилоутворенням, впровадження ефективної вентиляції;

- зволоження матеріалів – джерел пилу;
- влаштування відбивних і тепловідвідних екранів;
- аерація виробничих приміщень з використанням теплового і вітрового напору;
- екранування металом установок індукційного нагрівання і робочих контурів;
- застосування засобів індивідуального захисту;
- проведення періодичних медичних оглядів працюючих;
- виділення робітників, які працюють в умовах пилу, нагрівного мікроклімату, інтенсивного шуму і вібрації і проведення серед них вітамінопрофілактики, лужних інгаляцій.

Авіаційна промисловість – підгалузь машинобудування, яка виготовляє літаки різних конструкцій та інші літальні апарати.

Основними виробничими цехами в ній є: ливарні (чорне та кольорове литво), гальванічні, механічні, складальні, зварювальні, а також стенди випробування моторів і узлів. Несприятливими факторами виробничого середовища є: шум, вібрація, вплив різних синтетичних смол, зварювальний аерозоль, робота у будівлях, які не мають природного світла і СВЧ-випромінювання.

Характерною особливістю технологічних процесів в авіаційній промисловості є використання різних сплавів на основі алюмінія і магнія із застосуванням рідких металів (цирконій, цезій, берилій тощо), як легуючих домішок.

Інтенсивним шумом супроводжуються роботи у складальних цехах (клепальні роботи), на стендах випробування реактивних двигунів, у відділеннях ливарних цехів.

Клепальні, обрубувальні роботи, праця з ручними пневматичними інструментами супроводжується впливом на працюючих вібрації, що може призвести до розвитку *вібраційної хвороби.* При клепанні зовнішньої поверхні

літака в спектрі шуму містяться частоти до 4800 гц, а під час клепання внутрішньої поверхні – до 9600 гц, відповідно збільшується і інтенсивність шуму – від 121 до 133 дБА. Вплив шуму помітно зріс в останні роки в зв'язку із зростанням енергоозброєнності сучасних літальних апаратів. У найбільш близькому звуковому полі, рівні шуму досягають 130-140 дБА. Подібний інтенсивний шум надає суттєвого ушкоджуючого впливу на нервово-м'язовий апарат середнього вуха, що може призвести до розвитку *сенсоневральної приглухуватості* та інших змін в організмі, в першу чергу з боку нервової і серцево-судинної системи. Слід також мати на увазі, що у зв'язку із особливими вимогами технологічного процесу (точне складання приборів) багато працівників вимушені працювати у будівлях, які не мають природного освітлення. Все це призводить до розвитку розладів вегетативної нервової системи – *астеновегетативного синдрому*.

Клініка. В початкових стадіях астеновегетативного синдрому переважають симптоми, які відображають підвищення порогу збудження вегетативної нервової системи. Відмічається лабільність пульсу, асиметрія вегетативних проявів, ярко-червоний розлитий дермографізм, підвищення активності функції щитовидної залози, збільшення вмісту в крові гістаміну, пожвавлення сухожильних рефлексів. Одночасно знижується поріг сприймання нюху, особливо на симпатоміметичні речовини. Мають місце ознаки підвищеної збудливості коркових клітин: емоційна нерівновага, схильність до невротичних реакцій. Такі хворі скаржаться на підвищену втомлюваність, зниження працездатності, головний біль, нудоту. Відмічається сонливість вдень, неспокійний сон вночі. Виникає нестійкість вегетативно-судинної, а часто і ендокринної регуляції з переважанням збудження або симпатичних, або ваготонічних реакцій (брадикардія, ваготонія).

На фоні церебральної астенії нерідко виникають виражені нейроциркуляторні порушення, а також зміна нейротрофічної регуляції, яка супроводжується розладами інших систем: травлення, серцево-судинної,

ендокринної, обмінних процесів.

Використання в авіаційній промисловості різних видів зварювання (аргоно-дугове, електродне) веде до надходження в організм працюючих електрозварювального аерозолю і розвитку *пилового бронхіту, пневмоконіозу, бериліозу.*

Широке використання синтетичних смол (фенолформальдегідних, епоксидних) в якості різних клеїв і зв'язуючих матеріалів у виробництві ливарних стержнів, супроводжується виникненням профзахворювань шкіри – *екземи і дерматитів.*

Під час випробування двигунів внутрішнього згорання у повітря виробничої зони надходить окис вуглецю, що може викликати *гостре отруєння окисем вуглецю.* В процесі випробування авіаційних двигунів на моторовипробувальних стендах утворюється шум великої інтенсивності (95-130 Дб), що нерідко викликає *сенсоневральну приглухуватість.*

Профілактика. Профілактичні заходи щодо попередження виникнення професійних захворювань в авіаційній промисловості передбачають:

- зміну технологічного процесу, а коли це неможливо – виділення процесів, які супроводжуються шумом від остальних;
- автоматизацію процесів обробки виробів;
- виключення безпосереднього контакту працюючих із смолами і максимальне зниження процентного вмісту вільного фенола і формальдегіда у смолах;
- застосування засобів індивідуального захисту (навушники, антифони, рукавиці, що зменшують розповсюдження вібрації, окуляри);
- екранування джерела випромінювання;
- попередні і періодичні медичні огляди працюючих.

Суднобудування – одна з підгалузей машинобудівної промисловості, яка виготовляє і ремонтує суда усіх призначень, а також випускає запасні частини для них. До основних технологічних процесів сучасного суднобудування

відносяться: збирання окремих елементів судна і монтаж устаткування (проводиться у закритих приміщеннях), а також подальше добудування судна на плаву. Головні виробничі цехи суднобудівного заводу – корпусний, котельний, механоскладальний, дизельний, трубопроводний, інстументальний, деревообробний, доковий. Суднобудування є комплексною галуззю народного господарства. В ньому застосовуються такі технологічні процеси: електрозварювання (виконується як у складально-зварювальних цехах, так і безпосередньо на судні), лакофарбові, складальні роботи. Всі ці технологічні операції пов'язані із впливом на організм працюючих ряда несприятливих виробничих чинників, які можуть призвести до виникнення професійних захворювань. Так електрозварювальні роботи пов'язані із дією електрозварювального аерозолю і виникненням у працюючих таких професійних захворювань, як *пневмоконіоз, пиловий бронхіт, манганоконіоз, хронічна інтоксикація марганцем.* Як правило, у робітників суднобудівної промисловості розвивається пневмоконіоз I, I-II стадії. Звертає на себе увагу скудність скарг у одних хворих і їх повна відсутність у інших.

Хворі із ознаками марганцевої інтоксикації скаржаться на біль у верхніх кінцівках, погіршення пам'яті і головний біль.

У електрозварювальників можливий розвиток *електроофтальмії, термічних опіків шкіри.* Під час будування судна на робітників впливають несприятливі метеорологічні фактори (роботи на відкритому повітрі, у відсіках, цистернах, трюмі), що призводить до розвитку теплового дискомфорту. Зварювальники на робочих місцях підлягають впливу променевого тепла, інфрачервоного і ультрафіолетового випромінювання. Забруднення повітряного середовища виникає також під час шліфувальних і зачищувальних роботах під час газової різки металів. У повітря виробничого середовища виділяється пил, який містить з'єднання марганцю, міді, цинку, свинцю. Все це може слугувати причиною розвитку *металевої лихоманки.*

У робітників, які зайняті складальними операціями, особливо у рубщиків,

рідше у судноскладальників і малярів, може бути *поліневріт верхніх кінцівок, дистрофічні процеси в локтьових суглобах, функціональні розлади центральної нервової системи, сенсоневральна приглухуватість, вібраційна хвороба, деформуючий артроз.* У хворих на вібраційну хворобу переважають скарги на парестезії у верхніх кінцівках, має місце значне побіління пальців під час роботи. Перебіг захворювання погіршується холодовим фактором, особливо взимку і восени. Робота у замкнутих приміщеннях пов'язана із перенапруженням опорно-рухового апарату, а вимущене стикання із нагрітими або холодними металевими поверхнями судна може бути причиною розвитку *охолодження або перегріву.*

Вплив розчинників, пігментів та інших токсичних речовин може призвести до розвитку професійних отруєнь, як гострих (*"металева лихоманка", отруєння оксидом вуглецю)*, так і хронічних *(хронічна інтоксикація бензолом).*

Таким чином, основними причинами професійних захворювань у робітників суднобудівної промисловості є значне пилоутворення, вплив окису марганцю під час зварювальних робіт, особливо у закритих ємностях; використання пневматичного інструменту, який викликає велику вібрацію, в поєднанні із холодовим фактором.

Профілактика. З метою попередження виникнення професійних захворювань у робітників суднобудіної промисловості проводять попереджувальні заходи спрямовані на створення нових автоматичних і напівавтоматичних технологічних процесів, приладів і устаткування із дистанційним керуванням. Велике значення має заміна високотоксичних речовин менш токсичними аналогами; устройство ефективної вентиляції; застосування засобів індивідуального захисту; вітамінізація їжі вітамінами А, С, B_1, B_6, РР. Важливе місце займає також проведення попередніх і періодичних медичних оглядів.

ХІМІЧНА ПРОМИСЛОВІСТЬ

Хімічна промисловість – галузь народного господарства, яка виробляє різні види хімічної продукції для всіх галузей промисловості і сільського господарства. Хімічна промисловість є однією із найважливіших складових частин народногосподарського комплексу України. Вона має численні підприємства, які випускають різну продукцію основної і синтетичної (органічної) хімії. На підприємствах основної хімії випускаються кислоти, луги, солі, азот, фосфор, хлор та їх сполуки. На підприємствах органічного синтезу виробляють хімічні волокна, синтетичні смоли і пластичні маси, синтетичний каучук, гумово-технічні вироби, лаки, барвники, органічні розчинники, миючі засоби, хіміко-фармацевтичні препарати, пестициди тощо.

На підприємствах хімічної промисловості головною професійною шкідливістю є хімічний фактор. Токсичну дію можуть справляти вихідні, проміжні, кінцеві і допоміжні продукти синтезу, які забруднюють повітря робочої зони. В умовах виробництва речовини можуть знаходиться у твердому, рідкому, газо- або пароподібному стані, а також у вигляді пилу, диму, туману. Крім того на організм працюючих діють також несприятливі мікрокліматичні умови, виробничий шум. Повітряне середовище на підприємтсвах хімічної промисловості забруднюються, як праавило, не одним, а кількома або кількома десятками хімічних речовин, які справляють комбіновану дію на організм працюючої людини. Особливо велика кількість звбруднюючих виробниче середовище хімічних речовин на тих виробництвах, де кінцевий продукт одержують з різних сировинних продуктів, каталізаторів та інших добавок (хіміко-фармацевтична промисловість, одержання і переробка полімерів, пластичних мас, гум тощо).

Частка професійної патології хімічної етіології серед інших професійних захворювань залишається надто високою – близько 23%. В структурі захворювань хімічної етіології хронічні інтоксикації складають трохи більше 20%, бронхіти – близько 17%, професійні дерматози – 14%, гострі професійні отруєння – 12%, тринітротолуолова катаракта – 13% і захворювання токсико-

алергічної природи – близько 23%.

Так, в аніліно-фарбовому і хіміко-фармацевтичному виробництвах робітники контактують із нітро- і аміноз'єднаннями бензолу, а також проміжними продуктами для їх синтезу (бензидин, α-нафтіламін, β-нафтіламін тощо). Нітро- і аміноз'єднання бензолу при тривалій дії приводять до ураження системи крові *(метгемоглобіноутворювачі)*. Останні ж речовини є канцерогенами і можуть викликати *пухлини сечового пузиря.*

Значна кількість інших напівпродуктів (динітробензол, урсоли) викликають *дерматити.*

В умовах виробництва віскозного волокна і віскозної плівки можливе *отруєння сірковуглецем*.

Клініка. Початкова стадія отруєння сірковуглецем характеризується розвитком астенічного або неврастенічного синдрому із вегетативною дисфункцією. Стійкий головний біль, розлади сну (сонливість або безсоння, багаті сновидіння, часто “виробничого” характера), загальна слабість, пітливість, неприємні почуття в серці. Досить рано розвиваються порушення емоційної сфери: подразливість, різки коливання настрою. Об'єктивними симптомами в цій стадії інтоксикації є в'ялість, ослаблення пам'яті і уваги, емоційна лабільність, явища вегетативної дисфункції, пригнічення рефлексів. У подальшому вегетативні порушення і явища астенізації зростають. Уже в цій стадії інколи можна виявити ураження периферичної нервової системи, переважно у вигляді вегетативно-сенситивного поліневріту.

З прогресування процесу розвивається дифузне органічне ураження центральної нервової системи, яке протікає по типу енцефалопатії або енцефалополіневриту. Спостерігається головний біль, різке зниження пам'яті, інколи гіпнагогічні галюцинації, стан депресії, апатії, загальмованість, немотивовані приступи гніву.

На фоні вираженого астенічного синдрому визначаються органічні мікросимптоми.

Разом із нервовою системою в патологічний процес вовлікається і серцево-судинна система (нейроциркуляторна дистонія, міокардіодистрофія). Розвивається атеросклероз мозкових і коронарних артерій, мають місце ретинопатії, виявляються порушення функції ендокринних залоз (втрата лібідо, розлади менструального циклу, імпотенція у чоловіків), захворювання органів травлення (порушення секреції, гастрити, виразкова хвороба), порушення функції печінки.

Робітники віскозного виробництва підлягають впливові *сірководню*, який надає дратівливу дію на кон'юнктиву очей і слизові оболонки дихальних шляхів. Сірководень має також і загальну токсичну дію на організм працюючих, викликаючи хронічну інтоксикацію.

Клініка інтоксикації сірководнем**.** Токсична дія сірководня проявляється порушенням функції центральної нервової системи, блокуванням ферментів тканевого дихання із розвитком тканинної аноксії і змінами з боку крові. *Гостре отруєння.*При легкому отруєнні на перший план виступають симптоми подразнюючої дії сірководня: почуття печії, різі в очах, сльозотечі, блефароспазма, почервоніння кон'юнктиви, нежить, почуття дряпання в горлі і за грудиною, кашель. В легенях можуть вислуховуватись сухі хрипи.

При отруєнні середнього ступеня, відмічаються ознаки резорбтивної дії: головний біль, нудота, блювання, запаморочення голови, слабість, порушення координації рухів, непритомний або збуджений стан. Інколи буває ціаноз, тахікардія, гіпотонія, понос, розлади севовипускання. В сечі знаходять білок, циліндри; спостерігається підвищення температури тіла.

При тяжкому отруєнні розвивається блювання, синюха, порушення серцево-судинної діяльності і дихання. В подальшому може настати коматозний стан із смертельним кінцем.

Хронічне отруєння. У особ, які тривалий час контактують із сірководнем, може бути хронічне захворювання очей (кератокон'юнктивіт), верхніх дихальних шляхів (риніти, ларінготрахеїти, бронхіти), шлунково-кишкові

розлади; вегетоастенічний синдром із головним болем, запамороченням голови, слабкістю, порушення сну, загальною пітливістю, артеріальною гіпотонією, брадікардією. Можуть зустрічатись вегетативні поліневрити.

В крові – помірна гіпохромна анемія, анізоцитоз, пойкілоцитоз, моноцитоз.

Одним із мономерів, який використовується у виробництві синтетичних каучуків, є *ізопрен*. Отримують його із ізобутілену. Ці речовини є вуглеводнями етилового ряду і по токсикологічній характеристиці вони відноситься до речовин наркотичної і подразної дії.

Клініка інтоксикації ізопреном. *Гостре отруєння.* Хворі скаржаться на виражене подразнення слизових оболонок очей і верхніх дихальних шляхів, інколи кашель, блювання, головний біль, підвищену дратівливість, загальну слабість, зниження пам'яті, зміну ритму сна. Можуть мати місце диспепсичні явища.

Хронічне отруєння проявляється головним болем, порушеннями ритму сна, підвищеною дратівливістю, погіршенням пам'яті. У хворих розвивається картина судинної і вегетативної дисфункції: стійкий червоний дермографізм, змінений ортостатичний і кліностатичний рефлекс, нестійкий пульс. У деяких хворих можливе порушення терморегуляції, відмічаються мікро симптоми органічного характеру – зниження больової, температурної і тактильної чутливості кистей і пальців рук, тремор пальців витягнутих рук.

Досить часто спостерігається збільшення щитовидної залози, інколи явища тиреотоксикозу.

Збільшується печінка, визначається її болісність, а також зміни антитоксичної, вуглеводної, білкової і пігментної функцій. Нерідко відмічається підвищення вмісту білірубіну на фоні нормальних розмірів печінки і явища гемолізу. Можливі дизуричні розлади із наявністю патологічних елементів у сечі (білка, еритроцитів).

Таким чином, у робітників по виробництву ізопрена має місце вплив комплекса токсичних речовин, з розвитком гострого і хронічного отруєння. В

клініці хронічного отруєння виділяють два ступеня: легкий (неврастенічний синдром, вегетативно-судинна дистонія) і більш виражений, коли поряд із симптомами наркотичної дії виникають окремі мікро органічні ознаки (зниження або відсутність корнеального рефлекса, підвищення сухожильних рефлексів, тремор пальців витягнутих рук), симптоми вегетативного поліневриту, явища токсичного гепатиту і дизуричні розлади.

Профілактика професійних захворювань на підприємствах хімічної промисловості досягається впровадженням комплексу архітектурно-планувальних (здійснення будівництва хімічного підприємства у відповідності до гігієнічних вимог), технологічних (перехід від періодичних до безперервних процесів, використання герметичного обладнання, заміна сухих способів переробки матеріалів – джерел пилу мокрими, токсичних матеріалів менш токсичними), санітарно-технічних (раціональна вентиляція, контроль вмісту токсичних речовин у повітрі робітничої зони), індивідуальних (протигази, респіратори, рукавиці, пасти, мазі, креми), медико-біологічних (проведення попередніх і періодичних медичних оглядів), організаційних і законодавчих заходів (регламентація трудових операцій, встановлення певних пільг для осіб, що контактують з токсичними речовинами).

ПРОМИСЛОВІСТЬ ВИГОТОВЛЕННЯ БУДІВЕЛЬНИХ МАТЕРІАЛІВ

В **промисловості будівельних матеріалів** на організм працюючих впливають наступні несприятливі чинники виробничого середовища – пил, шум, вібрація, метеорологічні умови. В промисловості будівельних матеріалів реєструється близько 1,6 хворих професійними захворюваннями на 10000 працюючих.

Однією з негативних властивостей пилу, що утворюється при роботі технологічного устаткування на виробництвах промисловості будівельних матеріалів у разі порушення гігієнічних вимог до умов праці робітників є його здатність викликати захворювання легень – різні форми пневмоконіозу.

Найпоширенішими з них є силікоз та силікатоз. До форм силікатозу належать азбестоз, талькоз, коаліноз, пиловий фіброз, що спричинюється пилом цементу, скляного волокна, шлакової вати тощо. Пил виробництв промисловості будівельних матеріалів може також викликати бронхіт, бронхіальну астму, астматичний риніт; хвороби слизових оболонок верхніх дихальних шляхів – риніт і фарингіт.

Шкідлива дія виробничого шуму на організм полягає в ураженні слухового нерва, у порушенні стану серцево-судинної та інших важливих для життєдіяльності людини систем. Цими розладами характеризується сенсоневральна приглухуватість.

Вібраційна хвороба може зумовлюватися цілим комплексом чинників виробничого середовища – низькою, середньою та високочастотною вібрацією у поєднанні з охолодженням, статичним м'язовим зусиллям, виробничим шумом.

В умовах постійного впливу несприятливих метеорологічних чинників, на який організм реагує напруженням системи терморегуляції, можливе порушення фізіологічних функцій: пригнічення центральної нервової системи, розлади діяльності серцево-судинної системи, водно-сольового обміну.

Інфрачервоне випромінювання може спричинювати катаракту.

Охолодження організму нерідко буває причиною виникнення радикуліту.

Особливості професійної патології в залежності від характера праці. Вид праці робітників промисловості будівельних матеріалів обумовлюють особливості професійної патології цього контингенту працюючих.

Виробництво цементу. У цехах цементних заводів робітники можуть зазнавати впливу цілого комплексу несприятливих чинників: пилу сировини і готового продукту, інтенсивного шуму, підвищеної температури повітря та променистого тепла. При великому стажі роботи (10-15 років) у робітників млинових і транспортувально-пакувальних цехів, можуть розвинутися: пиловий бронхіт, цементний пневмоконіоз (цементоз).

Клінічні особливості цементозу. Найбільш часто хворі скаржаться на задишку, кашель, біль в грудній клітині, загальну слабість, нездужання. Об'єктивно хворі цементозом достатнього харчування, із нормальним забарвленням шкірних покривів і слизових оболонок. Ціаноз має місце тільки в тяжких або ускладнених випадках. Під час дослідження органів дихання визначаються зміни з боку верхніх дихальних шляхів, явища помірно вираженого бронхіту (дихання жорстке, рідше ослаблене, вислуховуються розсіяні сухі хрипи), явища базальної емфіземи.

Рентгенологічно виявляється симетричне, дифузне посилення легеневого рисунку, наявність мілкоосередкових тіней, деформація судинно-бронхіального рисунка, розширення і ущільнення коренів легенів, нерідкі плевральні зміни, ознаки емфіземи.

При дослідженні функції зовнішнього дихання виявляється зниження життєвої ємкості легенів, зміна співвідношення дихальних об'ємів, зниження дихальних резервів.

Таким чином, пневмоконіоз від дії цементного пилу – це фіброз інтерстиціального типу, який характеризується відносно доброякісним і помірним перебігом, рідким ускладненням туберкульозом. У робітників, які зайняті на виробництві пуцоланового портландцементу і кислотривкого цементу, можливий розвиток силікозу - типового вузликового фіброзу легенів з тенденцією до прогресування і ускладнень. У окремих працівників в результаті алергізуючої дії з'єднань хрому, який міститься у цементному пилу, може розвинутись астмоїдний бронхіт і бронхіальна астма, а також професійні дерматити і екзема.

Клінічні особливості перебігу пилового бронхіту від дії цементного пилу. Особливостями клінічного перебігу пилового бронхіту від дії цементного пилу є раннє приєднання астмоїдного компонента. Адже цементний пил містить речовини, що мають виражені алергезуючі властивості і насамперед хром. Найбільш часто в клінічній картині досить рано з'являються скарги на

приступоподібний кашель, що супроводжується подовженим видихом і розсіяними сухими хрипами під час об'єктивного обстеження такого хворого. В подальшому можуть мати місце виражені астмоподібні приступи ядухи, які поєднуються із еозинофілією в крові і наявністю елементів бронхіальної астми в харкотинні, що характеризується як перехід бронхіту з астматичним компонентом у вторинну бронхіальну астму.

Клініка професійного дерматиту і екземи у виробництві цементу. Професійний дерматит – гостре запалення шкіри, яке виникає на місці зіткнення із виробничим подразником і яке не має тенденції до розповсюдження по периферії (контактний дерматит) або ж із незначним розповсюдженням (алергічний дерматит). В разі препинення дії подразника спостерігається швидкий зворотній розвиток клінічних проявів цього дерматиту. Професійна екзема виникає під впливом виробничих хімічних речовин, які мають сенсибілізуючі властивості. Характеризується тенденцією до розповсюдження, тривалим перебігом із частими рецидивами і загостреннями навіть після усунення контакту з подразником.

Цементий пил у разі попадання на слизову оболонку очей може викликати гострий кон'юнктивіт, який інколи може перейти в хронічну форму.

Виробництво залізобетонних виробів і конструкцій. Головними несприятливими чинниками робочої зони виробничих приміщень на дільниці виготовлення залізобетону і його заповнювачів є пил сировини (цементу, золи, піску, вапна, алюмінієвої пудри, шлаку, каніфолі, мильного кореня) і готового продукту, особливо при транспортуванні, помелі, дозуванні і доведенні виробів, а також інтенсивний шум, вібрація та підвищена температура повітря. Вібрацією супроводяться технологічні процеси залізобетонних виробництв, зокрема при віброщільненні та формуванні бетонних сумішей. Загальна вібрація (вібрація постійних робочих місць) виникає при формуванні залізобетонних виробів. Джерелами вібрації є віброплатформи, вібромайданчики, формувальні машини і бетоноукладачі. Переважно місцеву

вібрацію генерують ручні машини ударної дії – ручні вібратори.

Серед робітників заводів залізобетонних виробів зустрічаються слідуючі професійні захворювання: вібраційна хвороба, пневмоконіоз, бронхіальна астма, сенсоневральна приглухуватість, дерматити, екзема.

У робітників залізобетонних заводів, які зайняті на віброщільненні бетону спостерігається переважно вібраційна хвороба від комбінованої дії високочастотної загальної і "місцевої" вібрації.

Особливості клініки вібраційної хвороби бетонників. У бетонників, що працюють на віброщільненні бетону значно виражені загальні порушення, головним чином з боку нервової і серцево-судинної систем.

Найбільш характерним є розвиток загального ангіодистонічного синдрому із нахилом до гіпертензії і спазмів коронарних, церебральних і периферичних судин. Особливо часті церебральні ангіодистонічні явища (так звана "церебральна форма" вібраційної хвороби). Хворі скаржаться на головний біль, запаморочення голови, потемніння в очах, нудоту, непритомні стани, які наступають без очевидної причини, миготіння "мушок" в очах, втомлюваність, подразливість.

Під час об'єктивного обстеження таких хворих виявляються симптоми вегетативної дисфункції, лабільність і асиметрія артеріального тиску, із нахилом до гіпертензії, підвищення сухожильних рефлексів, тремтіння повік, язика, пальців витягнутих рук. Мають місце порушення коронарного кровообігу. Значно виражені зміни нервово-психічної сфери, часті діенцефальні розлади: схуднення, анорексія, субфебрилітет, порушення сну. Нерідкі вегетативні кризи різного ступеня тяжкості.

Загальна вібрація несприятливо впливає і на полову сферу. У чоловіків часто буває імпотенція, у жінок – порушення менструальної функції. Є також вказівки на почастішання мимовільних абортів і запальних захворювань жіночої полової сфери. У таких хворих нерідко зустрічається вегетативний поліневрит не тільки верхніх, але й нижніх кінцівок (болі і оніміння в ногах,

судоми в них, втомлюваність ніг, зябкість стоп, їх ціаноз або блідість, гіпотермія шкіри, зниження вібраційної і температурної чутливості на стопах, ослаблення і нерівномірність пульсу на артеріях стоп). У працюючих з ручними вібраторами переважають місцеві зміни, а у робітників віброплатформ – загальні.

Виробництво азбоцементу, шиферу, азботеплоізоляційних матеріалів. Головними професійними шкідливостями азбоцементного виробництва є пил азбестовий, цементний та змішаного складу (у підготовчому і токарному відділеннях); несприятливі мікроклиматичні умови (поєднання підвищеної температури і вологості, впливу яких зазнають робітники голендерного, фабрикаційного відділень і камер тверднення) та шум, що генерується на робочих місцях машиністів трубоформувальних машин.

Тривале вдихання азбестового пилу може призвести до виникнення такого хронічного захворювання, як азбестоз.

Клініка азбестозу. В сучасних умовах виробництва збільшується середній пиловий стаж робітників до розвитку захворювання – до 20,5 років і подовжуються строки прогресування фіброзних змін в легенях від 0-1 (контроль) до I стадії в 1,3 рази. Захворювання починається поволі, проявляється спочатку ознаками хронічного обструктивного бронхіту. Рано з'являється кашель, часто з виділенням слизового харкотиння, задишка. Кашель стає приступоподібним, що разом із задишкою придає цьому синдромі астмоїдний характер. Вже через декілька тижнів після початку роботи в умовах запиленості повітря азбестом в харкотинні знаходять азбестові тільця. Останні повинні розглядатись як ознака, що специфічна для азбестового бронхіту. Основним морфологічним субстратом азбестозу є дифузний інтерстиціальний фіброз. Емфізема, бронхіт і бронхоектази при цьому захворюванні виражені; ці клінічні ознаки, особливо бронхіт, передують пневмофіброзу.

Рентгенологічно при азбестозі виявляються дифузний груботяжистий і сітчастий фіброз, емфізема легенів і нерідко бронхоектази. Корені легенів

відрізняються грубою тяжистістю і не мають обрубленого виду, який притаманний силікозу.

Особливістю прояви бронхолегеневої патології у робітників, які підлягають дії пилу азбеста, є досить раннє залучення в патологічний процес плеври із розвитком розповсюдженого плеврофіброзу із бляшковидними утвореннями на її поверхні. Сукупність зміни бронхів, нижньодольового пневмосклероза, розвинутого плеврофіброза і складають клінічний симптомокомплекс азбестозу. Захворювання характеризується неухильним прогресуючим перебігом, на фоні якого можуть розвиватись ще більш тяжкі форми патології – рак легенів і мезотеліома. Прогредієнтний перебіг азбестозу має місце як у робітників, які продовжують після діагностики захворювання роботу у своїй професії, так і при умові своєчасного припинення контакту працюючих із пилом. На сьогодні показана можливість розвитку “пізнього” азбестозу через 2-18 років після припинення контакту із пилом у особ пенсійного віку (робітників допоміжних професій).

Азбестоз рідко ускладнюється туберкульозом і напроти, досить часто, раком легень. В тяжких випадках причиною смерті хворого буває легенево-серцева недостатність.

Серед робітників, які працюють у таких умовах, також реєструються хвороби слизових оболонок верхніх дихальних шляхів – риніт, фарингіт, ларингіт.

Клініка ринофарингіту. Скарги хворих на сухість у носі і глотці, кашель, утворення корок, інколи носові кровотечі. Слизова оболонка носа і задньої стінки глотки суха, стоншена, часто вкрита в'язким слизом, корками. При розповсюдженні атрофічного процесу на гортань приєднуються скарги на охриплість, нериємні почуття і біль у горлі. Під час ларінгоскопії слизова гортані суха, гіперемірована, на голосових складках в'язкий слиз, інколи корки.

Для І стадії виразкового процесу характерно поверхневе вкривання виразками слизової оболонки, яке звичайно виникає у передніх відділах носової

перетинки. Ерозії можуть бути поодинокими або багаточисельними, розташовуватись з одного або з двох сторін носової перетинки. Больових почуттів ерозія, як правило, не викликає, але інколи супроводжується носовими кровотечами. В міру прогресування процесу така ерозія перетворюється у виразку. Це II стадія виразкового процесу. Носові кровотечі частішають. III стадія – перфорація носової перетинки. Вона завжди розташована у хрящовій частині останньої, має овальну або круглу форму. Розмір такої перфорації може бути великим, займаючі всю хрящову частину носової перетинки.

Робітникам голендерних, фабрикаційних відділень та камер тверднення доводиться працювати з вологими виробами і промисловою лужною водою, при контакті з якими на шкірі виникають подразного або запального характеру явища (екзема, дерматит).

Виробництво будівельної цегли і кераміки. До несприятливих чинників зони виготовлення цегли і кераміки належить: підвищена температура повітря, значне променисте тепло та запиленість повітряного середовища, які реєструються на робочих місцях у разі порушення гігієнічних вимог до організації умов праці. Внаслідок неповного згорання палива в повітрі біля робочих місць садчиків та виставників цегли виявляються сірчистий газ та окис вуглецю.

Клініка отруєння сірчистим газом. В клінічному перебігу отруєння сірчистим газом можливе як гостре, так і хронічне отруєння.

Гостре отруєння. Найбільш ранніми проявами гострого отруєння сірчистим газом є поява світобоязні, сльозотечі, болю в очах, чхання, нежиті, задушливого кашлю із незначним виділенням слизового або слизисто-кров'янистого харкотиння, пекучого болю у грудях. В разі вдихання великої кількості сірчистого газу можливе виникнення гострої ядухи. При цьому розвивається гіперемія і набряклість кон'юнктиви, помутніння рогівки, різка гіперемія і набряклість слизової оболонки гортані, трахеї, голосових складок, а іноді їх парез з явищами афонії.

При отруєнні *легкого ступеня* в клінічній картині переважають явища ларинготрахеїту; при *отруєнні середнього ступеня* тяжкості процес поширюється на слизову оболонку бронхів, що призводить до розвитку токсичного бронхіту із астматичним компонентом. В разі *отруєння тяжкого ступеня* розвивається токсичний бронхіоліт, бронхопневмонія, перебіг останньої затяжний, ефективність антибактеріальної терапії досить низька.

Хронічне отруєння зустрічається рідко. Клінічно воно проявляється розвитком атрофічного риніту, фарингіту, хронічного бронхіту з астматичним компонентом, емфіземи легенів.

У робітників, які працюють на виробництві будівельної цегли і кераміки в несприятливих умовах можливе виникнення хвороб опорно-рухового апарату, головним чином рук (тендовагініту, міозиту, ангіоміотрофоневрозу), рідше пневмоконіозу.

Виробництво будівельних матеріалів на основі скла. При виготовленні будівельних матеріалів на основі скла на організм робітників можуть діяти такі чинники, як виробничий пил, несприятливі метеорологічні умови, шум. У ванних цехах головну небезпеку для здоров'я робітників можуть становити – висока температура повітря і променисте тепло з розвитком катаракти. В результаті дії цих чинників може розвитись професійна катаракта.

Клініка катаракти у робітників по виготовленню скла**.** Перші ознаки теплової катаракти з'являються біля заднього полюсу кришталика субкапсулярно у вигляді мілкого різко очерченого “пилу”. З подальшим розвитком процесу кількість його збільшується, і утворюється плотне кільце або помутніння у вигляді блюдечка біля заднього полюсу. В подальшому воно продвигається по осі кришталика вперед. Зір починає знижуватись, аж до світловідчуття.

Дія промеснистого тепла на організм призводить до утворення в ньому біологічно активних речовин, зниження обміну речовин, нервово-м'язової збудливості тощо.

При виготовленні склоблоків можлива дія на організм працюючих шуму, який генерують преси.

Виробництво будівельних матеріалів з каменю. При виробництві базальтової кришки та будівельного щебеню має місце висока запиленість повітряного середовища, можливе забруднення повітря продуктами неповного згоряння палива – окисом вуглецю, парами бензину; обробка граніту супроводжується впливом на робітників вібрації, шуму, а також може бути причиною утворення інтенсивної інфрачервоної радіації. Вплив на каменярів комплексу несприятливих чинників виробничого середовища може призвести до розладів діяльності центральної нервової і серцево-судинної систем, розвитку вібраційної хвороби, сенсоневральної приглухуватості, рідше пневмоконіозу.

Виробництво будівельних матеріалів з деревини супроводжується запиленістю повітря, забрудненням його хімічними речовинами, впливом виробничого шуму, вібрації, несприятливих мікрокліматичних умов. У робітників, які підлягають дії органічного пилу, спостерігається розвиток ендобронхіту II ступеня, без стоншення слизової оболонки бронхів. У таких хворих, під час проведення бронхоскопії, в просвіті бронхів знаходять накопичення в'язкого слизового секрета. При дослідженні функції зовнішнього дихання має місце обструктивний тип порушення вентиляційної функції легенів, що імовірно пов'язано із здатністю органічного пилу викликати гострі алергічні реакції.

Профілактика. З метою попередження виникнення професійних захворювань у робітників промисловості будівельних матеріалів слід впроваджувати:

- удосконалення технологічного процесу, комплексна його автоматизація;
- застосування засобів індивідуального захисту органів дихання;
- проведення періодичних медичних оглядів працюючих.

ВИРОБНИЦТВО ПОЛІМЕРНИХ СПОЛУК

Полімерні сполуки – це великий клас хімічних з'єднань, молекули яких складаються із групіровок (мономерних ланцюжків), які багато разів повторюються. Виробництво полімерних сполук займає одне із провідних місць в хімічній і нафтохімічній промисловості, а самі полімерні матеріали у вигляді насамперед пластичних мас і смол знаходять широке застосування в різних галузях народного господарства. Процес отримання пластичних мас, у загальному вигляді включає в себе наступні основні виробничи операції: підготовку, дозування, перемішування компонентів, що входять до складу пластика, з наступною їх полімерізацією. Основними несприятливими факторами при цьому є: забруднення повітря робітничого середовища аерозолями компонентів, які входять до складу пластичних мас, і леткими речовинами, які при цьому виділяються (хлорістий вініл, дібутілфталат, етилен, ефіри акрілової і метакрилової кислот, толуол, хлористий алліл, а також фторорганічні з'єднання – тетрафторетилен і трифторхлоретилен тощо). Всі ці з'єднання мають подібну хімічну будову і відносяться до вінилових мономерів. Серед полімерних матеріалів, які отримуються методом поліконденсації, основне місце займають фенолформальдегідні смоли і епоксидні сполуки. Основними токсичними речовинами, що виділяються при цьому є: фенол, формальдегід, епіхлоргідрін.

Під час виготовлення і переробки полімерних сполук на працюючих впливають шкідливі виробничі фактори, основними серед яких є хімічні речовини (стирол, феноли, альдегіди, розчинники).

Основні клінічні синдроми, які найбільш часто зустрічаються у виробництві, обробці і застосуванні полімерних матеріалів. Найбільш часто серед **неврологічних** синдромів мають місце *вегетативно-судинна (нейроциркуляторна) дистонія, астеновегетативний синдром.* Він спостерігається від дії багаточислених отрут, які зустрічаються у виробництві різних полімерних матеріалів, які передусім мають наркотичну дію (стирол,

хлористий вініл, диметіловий ефір терефталевої кислоти, диметілформамід, гексаметілендіамін, нітріл акрилової кислоти тощо). В початкових стадіях переважають симптоми, які відображають підвищення збудності вегетативно-судинної системи, яка у подальшому може змінитися гіпореактивністю, виснаженням центральної нервової системи. На перших етапах розвитку синдрому важко відзначити специфічні його прояви. Іншою формою ураження нервової системи може бути *вегетативно-сенситивний поліневрит* (метилметакрилат, розчинники, фталати тощо).

Клініка хронічного отруєння метілметакрилатом. Для *першої* стадії інтоксикації характерний астеновегетативний синдром із явищами вегетативної дисфункції. Хворі скаржаться на загальну слабість, зниження пам'яті, головний біль, колючий біль у серці, сльозотеча.

Для *другої* стадії типовий розвиток вегетативно-сенситивного поліневриту із периферичним ангіодистонічним синдромом и порушенням трофіки ногтей. Порушується зір, слух, нюх. Розвиваються субатрофічні і атрофічні зміни з боку слизових оболонок верхніх дихальних шляхів, хронічний кон'юнктивіт.

З переходом процесу до *третьої* стадії у хворих посилюються скарги на слабість, апатію, зниження пам'яті. Розвиваються явища токсичної енцефалопатії із нахилом до ангіодистонічних криз з тахікардією і гіпертензією. На ЕКГ знаходять ознаки дистрофічного ураження міокарду.

При діагностиці неврологічних синдромів, обумовлених дією полімерних сполук, слід виключити інші етиологічні фактори. Відносною специфічністю володіють деякі поєднані синдроми, які протікають за участю патології нервової системи при дії певних отрут: токсичний ангіоневроз або вінілхлоридна хвороба, стирольна хвороба, при цьому одночасно мають місце шлунково-кишкові і печінково-біліарні порушення, гематологічні зрушення. Своєрідна патологія нервової системи у вигляді судинно-вегетативних кризів, які нагадують діенцефальні, можлива від впливу діізоцианатів у виробництві поліуретанових смол; судинно-вегетативний синдром – під час контакту із

значною кількістю тіураму.

Органи дихання страждають при дії токсичних речовин у виробництві полімерів досить часто. При контакті з різними речовинами подразної дії можливі гострі і хронічні (в залежності від концентрації) ураження верхніх дихальних шляхів і очей: *кон'юнктивіти, ринофарінгіти, ларинготрахеїти, рідше бронхіти* (стирол, метилакрилат, дініл, формальдегід, фторетілен, нітріл акрилової кислоти, каптакс тощо). При дії особливо токсичних подразнюючих речовин можливі *набряк легенів, токсичні пневмонії* (діізоцианати, перфторізобутілен). Тривала дія значних концентрацій змішаного пилу у виробництві окремих пластмас і гумових виробів може призвести до розвитку *пневмоконіозів* (виробництво фенорформальдегідних, полівінілхлорідних пластмас, а також шин.

Клініка пневмоконіозу від пилу полівінілхлориду. У робітників виробництва виробів із полівінілхлориду пневмоконіоз розвивається при стажі 10 і більше років. Суб'єктивна і фізикальна симптоматика досить скудна і неспецифічна, а інколи навіть повністю відсутня. Дослідження функції зовнішнього дихання не виявляє суттєвих змін легеневих об'ємів або порушень бронхіальної прохідності. Рентгенологічно визначається зміна легеневого рисунка – посилення у прикореневій зоні або на всьому легеневому полі, а також фіброзна деформація від крупнопетлистої до сітчатої. На цьоиу фоні визначаються мілкі округлі тіні, які похожі на силікотичні вузлики. Тіні коренів легенів розширені, ущільнені, часто деформовані із збереженою структурою. Рентгенологічна картина звичайно відповідає I і рідко II стадії пневмоконіозу.

Перебіг у більшости випадків доброякісний. Ускладнень туберкульозом не спостерігається.

Гепатобіліарна система. Серед речовин, які зустрічаються у виробництві полімерних сполук, є досить багато, що мають гепатотоксичні властивості. Найбільш це виражено при дії стиролу (*токсичний гепатит*), вінілхлориду (*ангіосаркома печінки*), деяких пластифікаторів (галовакс). Токсичне ураження

печінки може проявитися вираженими функціональними порушеннями за рахунок білкового, знешкоджувального і ферментного обміну, в меньшій мірі страждає пігментний обмін.

Патологія кровотворної системи. Ряд токсичних речовин у виробництві полімерних сполук може надавати дію на кров. Спостерігається тенденція до анемії, лейкопенії, рідше тромбоцитопенії. Зміни з боку крові можуть спостерігатися при дії стиролу, гексаметілендіаміну, толуілендіізоціанату, нітрила акрилової кислоти, метілметакрилату, розчинників тощо.

Шкірні покрови. Багато токсичних речовин при безпосередньому попаданні в значних кількостях на шкіру надають подразну дію. У виробництві полімерів захворювання шкіри частіше всього пов'язано із розвитком гіперчутливості і проявляється у вигляді *дерматиту, екземи*, рідше *токсикодермії*. В результаті сенсибілізуючої дії окремих речовин у виробництві і застосуванні епоксидних, фенолформальдегідних, мочевиноформальдегідних смол, діізоціанатів, капролактаму, гексаметілендіаміну дерматити і екземи звичайно виникають від тривалого впливу їх в невеликих кількостях, особливо у особ, що мають схильність до них.

Алергози. Алергічний синдром у виробництві полімерних сполук зустрічається досить часто. Це проявляється насамперед у вигляді дерматитів і екземи. Значно рідше розвиваються інші алергічні стани – бронхіальна астма, кропив'янка, набряк Квінке.

Гіпертермічний синдром (фторопластова або тефлонова лихоманка). У виробництві, а інколи і під час застосування фторопластів спостерігається своєрідний синдром, який нагадує металеву лихоманку.

Патогенез фторопластової лихоманки пов'язується із виділенням пірогенних речовин із макрофагів, які фагоцитують полімери.

Клініка фторопластової лихоманки. Після продромального періоду (тривалістю декілька годин) з'являється озноб, почуття жару, болі в м'язах, температура тіла піднімається до 39-40°С. В крові може спостерігатись

лейкоцитоз, в легенях вислуховуються сухі хрипи. Через 6-8-10 годин стан покращується, температура літично або критично спадає, виступає піт. На протязі декількох днів держиться слабість.

Виробництво полімерних сполук і пластичних мас характеризується високою питомою вагою зайнятості жінок. Отже, аналіз їх захворюваності показує, що у робітниць цього виробництва найбільш часто зустрічались запальні захворювання статевих органів і порушення менструальної функції (дисменорея, зміна циклічності). У вагітних робітниць основних професійних груп цього виробництва відмічались ранні і пізні токсикози, загрози переривання вагітності, мимовільні аборти, передчасні пологи.

Профілактика. Оздоровлення умов праці під час виготовлення полімерних сполук передбачає:

- удосконалення технологічного процесу; заміна високотоксичніх компонентів менш токсичними;
- раціональне планування цехів і розміщення устаткування у відповідності до гігієнічних вимог;
- використання захисного одягу, паст, протигазів;
- дотримання правил техніки безпеки і особистої гігієни;
- проходження попередніх і періодичних медичних оглядів працюючих.

НАФТОДОБУВНА ТА НАФТОПЕРЕРОБНА ПРОМИСЛОВІСТЬ

Нафтохімічна промисловість – галузь нафтової промисловості, основним завданням якої є виробництво різних хімічних речовин із нафти і продуктів її переробки. Основним технологічним процесом нафтохімічної промисловості є нафтохімічний синтез. Він включає наступні процеси: піроліз (розщеплення молекул вуглеводнів нафти і газу при температурі 630-700°С і підвищеному атмосферному тиску), гідратація (приєднання до молекули олефінового вуглеводня молекули води), дегідрування (відщеплення водню від вуглеводнів), алкілірування, полімерізацію тощо. Більшість з них протікають

при наявності каталізаторів (окислів хрому, нікелю, кобальту), які можуть шкідливо діяти на стан здоров'я людей, що працюють в цій галузі.

Основними несприятливими виробничими факторами під час добутку і переробці нафти є:

- тяжка фізична праця;
- вплив вібрації, шуму;
- дія токсичних парів і газів;
- несприятливі метеорологічні умови;
- дія іонізуючого випромінювання.

Вказані фактори призводять до виникнення захворювань периферичної нервової системи і опорно-рухового апарату. У бурильників, дизелістів і робітників установки комплексної підготовки нафти нерідко виникає зниження слуху – *сенсоневральна приглухуватість*, може розвинутись *вібраційна хвороба*. Повітря робочої зони забруднюється компонентами нафти і газу (метан, пропан, сірководень, аміак, вуглекислий газ). В умовах жаркого клімату, де випаровування шкідливих речовин підвищене, і в умовах півночі, де насосні і розчинні системи розміщуються в укритих блоках, вміст парів шкідливих речовин може у десятки разів перевищувати ГДР. Постійне перебування на відкритому повітрі, вплив хімічних речовин може призвести до розвитку *професійного бронхіту*, а у подальшому і *бронхіальної астми*. У робітників, які знаходяться під впливом нафти і нафтопродуктів, можливий розвиток *хронічної інтоксикації вуглеводнями*, або алергічних реакцій. Вуглеводні нафти і кам'яного вугілля можуть викликати розвиток *професійних дерматитів*: леткі фракції (керосин, бензин) викликають банальні дерматити; середні – ураження фолікулярного апарату; тверді – фотодерматити, гіперкератози, пухлини шкіри, меланодермії.

В нафтовій промисловості щорічно реєструється близько 1,2 випадків захворювання на 10000 працюючих. Близько половини із загальної кількості захворілих складають хвороби опорно-рухового апарату, на другому місці –

вібраційна хвороба. Професійний бронхіт і пневмоконіоз займають відповідно 14% і 3,5%, сенсоневральна приглухуватість – 6,2%. На долю захворювань, які безпосередньо пов'язані із впливом нафтопродуктів, приходиться близько 7%, з яких більша частина припадає на хронічні інтоксикації вуглеводнями і значно менше на професійні алергози і професійні дерматози.

Інтоксикація продуктами нафти. Нафта – це суміш органічних з'єднань, яка складається на 80-90% із вуглеводнів, метанових, нафтенових і ароматичних речовин. До її складу входять також сірчисті, азотисті, сірчані органічні з'єднання і різні домішки. Нафта, її пари, гази, а також продукти її переробки (бензини, розчинники, мастильні масла, парафіни) є високотоксичними. ГДР суми вуглеводнів у повітрі робочої зони дорівнює 300 мг/м^3.

Патогенез інтоксикації продуктами нафти Нафтопродукти в разі надходження в організм працюючого надають дратівну, наркотичну і шкірно-резорбтивну дію. Нафта, продукти її переробки мають канцерогенну активність. Маючі виражену спорідненість до тканин з високим вмістом ліпідів, вуглеводні вражають центральну нервову систему, викликають наркотичну дію. Вони накопичуються в жирах, ліпідах і порушують функцію всіх органів, тканини яких багаті на ліпіди. Вуглеводні пригнічують М-холінореактивну систему: окислювально-відновлювальні процеси і тканеве дихання. Знижуються основні функції печінки (синтез білка, антитоксична), секреторна функція травлення, функція кори надниркових, щитовидної залози, яєчників, імунобіологічна активність, гемопоез. В печінці, міокарді, шкірі розвиваються дистрофічні зміни. Більша частина вуглеводнів виводиться із організма у незмінному вигляді із видихаємим повітрям і сечою. Невелика частина вуглеводнів окисляється до фенолу, дифенолів і в з'єднаннях з глюкуроновою кислотою виводяться разом з сечею.

Гостре отруєння продуктами нафти. Виділяють три ступені гострого отруєння. *Легкий ступінь* гострого отруєння вуглеводнями характеризується

появою головного болю, почуття сп'яніння, запаморочення голови, нудоти, слабості, сухості у роті. У подальшому приєднується млявість і сонливість. Дратівна дія на слизові оболонки проявляється неприємними відчуттями і дряпанням у носі і горлі, появою кашлю, почервонінням повік, сльозотечею, різзю в очах. Приглушуються тони серця, сповільнюється пульс. Такий стан триває 2-4 дні і повністю проходить.

Середній ступінь характеризується наростанням всіх проявів інтоксикації. Вони носять більш виражений і стійкий характер. Після такого отруєння можливо формування астенічного синдрому.

Тяжкий ступінь гострого отруєння характеризується появою головного болю, запаморочення голови, хитливої ходи, збудження, можуть виникати судоми клонічного і тонічного характеру. Дихання поверхневе, рідке, пульс нитковидний. Розвивається порушення ритму серцевих скорочень, артеріальна гіпотонія. Підвищується температура із розвитком токсичного пневмоніту, менінгоенцефаліту. Тяжкі гострі отруєння продуктами нафти нерідко закінчуються смертю постраждалого. Після перенесеного отруєння можливий розвиток токсичної енцефалопатії.

Токсична пневмонія може розвитись в результаті випадкового заковтування і аспірації бензину.

Патогенез токсичної пневмонії. В основі розвитку бензинової пневмонії лежить ателектаз середньої долі, частіше правого легеня, внаслідок закриття просвіту бронха. Не виключається можливість активного бронхоспазму і опіку слизових оболонок бронхів із наступним їх набряком, розвитком ателектазу і пневмонії.

Клініка токсичної пневмонії. Хворі скаржаться на ядушливий кашель з кровохарканням. Розвиваються симптоми загальнотоксичної дії: запаморочення голови, нудота, почуття сп'яніння. Через 3-6 годин розвивається плевропневмонія, яка проявляється болем в грудній клітці, частіше всього справа, затрудненим диханням, сильним кашлем, головним болем, ознобом.

Наростає задишка, виділяється харкотіння іржавого кольору. Відмічається ціаноз губ, притуплення перкуторного звуку над ураженою ділянкою легеня. Дихання стає бронхіальним, вислуховуються мілкопузирчасті вологі хрипи, інколи шум тертя плеври. Спостерігається частішання пульсу.

В крові виявляється нейтрофільний лейкоцитоз, підвищення ШОЕ, лімфопенія. В мокротинні можуть бути клітки альвеолярного епітелію до 20, лейкоцити 10-12 у полі зору. Рентгенологічно виявляється інфільтративне затемнення (пневмонічне вогнище), локалізоване в середній і нижній долях, частіше правого легеня.

Клінічне одужання наступає на 8-10-ту добу, а рентгенологічна картина нормалізується на протязі 20-25 діб. Ускладненнями бензинової пневмонії може бути ексудативний плеврит, абсцесс легеня, легенева кровотеча.

Хронічне отруєння продуктами нафти проявляються функціональним порушенням нервової системи.

Клініка хронічного отруєння продуктами нафти**.** Хворі скаржаться на запаморочення голови, головний біль, легку стомлюваність, біль в серці, розлади сну, схуднення, парестезії в кінцівках, судоми в литкових м'язах. З'являється дратівливість, уразливість, запальність, плаксивість, часта зміна настрою. Об'єктивно виявляються функціональні розлади нервової системи з перевагою неврастенічного або астеновегетативного синдрому. Відмічається легке тремтіння пальців витягнутих рук, повік, нестійкість в позі Ромберга, підвищення сухожильних рефлексів, зниження больової чутливості в дистальних відділах кінцівок. Зміни вегетативної нервової системи проявляються у вигляді красного стійкого розлитого дермографізму, гіпергідроза кінцівок, нестійкості частоти пульсу і артеріального тиску.

В разі переходу до виражених форм інтоксикації можливий розвиток токсичної енцефалопатії з діенцефальними кризами, з вегетативно-сенситивним поліневритом.

Стан здоров'я жінок – працівниць нафтопереробних заводів. В

нафтопереробній промисловості до 47% використовується праця жінок. Праця в основних професіях (оператор технологічного устаткування, машиніст технологічних компресорів, хіміки-аналітики, лаборанти) не потребує великих фізичних зусиль. Однак праця на нафтопереробних заводах, особливо в технологічних цехах і лабораторіях пов'язана із значним нервовим напруженням і здійснюється у шкідливих умовах. Основними несприятливими в гігієнічному відношенні фактором на нафтопереробних заводах є постійне забруднення повітря робочої зони токсичними речовинами: вуглеводнями, сірководнем, діоксидом сірки, фенолом, парами кислот, спиртів, ефірів тощо. В концентраціях, які перевищують гранично допустимий рівень у 2-3 рази, знаходять монооксид вуглеводня, ароматичні вуглеводні, фенол. Під час виконання ручних операцій можливе забруднення шкіри хімічними речовинами, які проникають через шкіру – бензин, бензол та ін. На робітниць, які працюють на нафтопереробних заводіх діє широкополосний шум, рівень якого у багатьох приміщеннях вищий за допустимий на 3-5-10 дБА. Найбільш шкідливо вказані речовини впливають на яєчники внаслідок особливої ранливості зародкового епітелію, особливо під час менструацій. У робітниць нафтопереробних заводів спостерігається порушення менструальної функції у віці до 40 років, розвиток раннього клімаксу, несприятливий перебіг і кінець вагітності, зміни в організмі плода (аномалія розвитку, недорозвинення, гіпотрофія), зниження імунологічної реактивності і висока смертність новонароджених, погіршання показників фізичного розвитку дітей. Нерідко спостерігаються стійкі зміни внутрішніх статевих органів, порушення функції лактації.

ВИРОБНИЦТВО ТА ВИКОРИСТАННЯ ПЕСТИЦИДІВ

Основними несприятливими виробничими факторами у **виробництві та використанні пестицидів** є гази, пари і пил хімічних з'єднань. Менше значення мають несприятливі метеорологічні умови, виробничий шум.

Підвищене попадання шкідливих речовин у повітря робочої зони має місце при використанні високих температур, термоокислювальних реакціях, в процесах фільтрації, транспортуванні сипких матеріалів.

В результаті використання високої температури, недостатньої теплоізоляції комунікацій і устаткування на деяких участках можуть складаться несприятливі метеорологічні умови. Джерелом шуму є насоси, компресори, мішалки та інше виробниче устаткування; інтенсивність шуму на ряді дільниць може перевищувати ГДР на 5-15 дБА.

Несприятливі виробничі умови праці у виробництві та застосуванні пестицидів можуть слугувати причиною професійних отруєнь, захворювань верхніх дихальних шляхів, нервової системи, шлунково-кишкового тракту, серцево-судинної системи, порушення слуху, ураження шкіри, алергічних розладів. У жінок можливі порушення менструальної функції, ускладнення вагітності і пологів.

Хлор і хлорорганічні з'єднання. В промисловості хлор отримують шляхом електролізу концентрованого розчину кухонної солі. Застосовують для отримання різних хімічних сполук і зокрема хлорвмісних пестицидів (гексахлоран, гептахлор, ДДТ тощо).

Патогенез. Чистий хлор при контакті з тканинами надає виражену подразну дію. Хлорорганічні пестициди мають психотропні, нейротоксичні, гепатотоксичні властивості, які обумовлені збудженням Н-холінореактивних систем організму, прямим пошкоджуючим впливом на паренхіму печінки.

Клініка. Вдихання концентрованих парів хлору може призвести до швидкої смерті від асфіксії в результаті хімічного опіку дихальних шляхів і ларінгобронхоспазма. В менш тяжких випадках з'являється різь в очах, сльозотеча, болісний приступоподібний кашель, біль в грудях, головний біль, диспепсичні розлади. У постраждалих виявляється тяжка задишка, ціаноз слизових оболонок. В легенях прослуховується багато сухих і вологих хрипів, розвиваються явища гострої емфіземи легень. Можлива тяжка бронхопневмонія

із розвитком токсичного набряку легенів.

Дія хлорорганічних сполук і продуктів їх виготовлення викликає у працюючих диспепсичні розлади, біль в животі, загальну слабість, м'язові гіперестезії, підвищення температури. Під час інгаляційного надходження можливий розвиток гострого трахеїту і бронхіту. Хворі збуджені, в них виникає ознобоподібний гіперкінез, судоми ікроножних м'язів, клоніко-тонічні судоми.

В тяжких випадках розвивається паралітична стадія - м'язова слабість, зниження рефлексів, сопорозний стан, колапс, пригнічення дихання. Можливий розвиток токсичної гепатопатії.

В разі попадання хімічної речовини на шкіру виникають явища дерматиту, екземи, кропів'янки.

Фосфор і фосфорорганічні з'єднання. Фосфор отримують із апатитів або фосфоритів. Найбільшими токсичними властивостями володіє жовтий фосфор. Фосфор йде на виготовлення різних фосфорорганічних сполук (тіофос, хлорофос, карбофос, діхлофос, метафос), які знаходять широке застосування як пестициди.

Патогенез. Фосфор надає місцеву подразну, резорбтивну – нейротоксичну, гепатотоксичну дію, яка обумовлена ураженням ферментних систем із гальмуванням внутрішньоклітинних оксилювальних процесів. Має також безпосередній некротизуючий вплив на клітини печінки.

Фосфорорганічні з'єднання надають психотропної, нейротоксичної дії, яка обумовлена пригніченням холінестераз в синапсах центральної і периферичної нервової систем із різким підвищенням холінергічних процесів (розвитком мускаріно-, нікотино- і кураreподібного ефектів).

Клініка. При надходженні фосфору внутрь з'являється нудота, біль в животі, блювота масами, які в темряві світяться і мають запах часнику. Виникає пронос, вздуття живота, запаморочення голови, можлива втрата свідомості, судоми, порушення дихання. Через 2-3 дні після отруєння виникає збільшення і болісність печінки, жовтяниця, носові і шлунково-кишкові кровотечі, гостра

печінково-ниркова недостатність. Можливий розвиток токсичної нефропатії.

В клінічній картині гострого отруєння фосфорорганічними з'єднаннями виділяють три стадії. *Перша стадія*: психомоторне збудження, міоз, стиснення в грудях, задишка, вологі хрипи в легенях (бронхорея), пітливість, підвищення АТ.

Друга стадія: окремі або генералізовані міофібриляції, клоніко-тонічні судоми, хореїчні гіперкінези, ригідність грудної клітки, порушення дихання внаслідок зростаючої бронхореї. Брадікардія. Болісні тенезми, мимовольне жидке випорожнення, часте сечовипускання. Кома. Зниження активності холінестерази крові на 50%.

Третя стадія: зростаюча слабість дихальних м'язів і пригнічення дихального центру до повної зупинки дихання; паралічі м'язів кінцівок, зниження артеріального тиску, розлад ритму і провідності серця. Лабораторне дослідження: зниження активності холінестераз, виявлення фосфорорганічних речовин в крові і сечі.

Ртуть і ртутьорганічні з'єднання. Одним із самих старих способів отриманні ртуті є пропікання кіноварі у присутності повітря. Ртуть широко використовується для виготовлення ртутьорганічних сполук, багато з яких використовуються як пестициди (гранозан - етілмеркурхлорид, агронал, радосан тощо).

Патогенез. Ртуть надає місцеву подразну дію, має також ентеротоксичний, нефротоксичний, нейротоксичний вплив, які обумовлені блокадою тіолових ферментів з наступним порушенням структури і функції клітин. Спостерігається також зниження вмісту в клітинах РНК і сінтезу білка на різних стадіях.

Клініка. Симтоми отруєння розвиваються поступово. Спостерігається втрата апетиту, неприємний смак і сухість в роті, спрага, в'ялість, бессоння, головний біль, нудота, блювання, біль в животі, пронос, заторможеність адинамія, галюцинації, інколи парези кінцівок, гіперестезія. У постраждалих може мати

місце порушення зору, анізокорія, косоокість, птоз, тремор, судоми. У подальшому посилюються блювання і пронос, з'являються симптоми токсичної нефропатії, токсичної гепатопатії (збільшення, болісність печінки, жовтяниця). На ЕКГ – порушення провідності та інші патологічні зрушення.

Миш'як і миш'яквмісні з'єднання. Найбільш розповсюдженим способом виділення миш'яку із субстратів біологічного походження є мінералізація за допомогою сірчаної і азотної кислот. В виробничому середовищі із усіх з'єднань миш'яку більше всього міститься його солей – арсенітів натрію і кальцію, а також арсенату кальція, які застосовуються як інсектофунгіциди.

Патогенез. Миш'як і миш'яквмісні з'єднання блокують тіолові ферменти і порушують обмін в клітинах центральної і периферичної нервової системи, печінці, нирках. Підвищується проникність капілярів, а в подальшому спостерігається їх параліч, особливо брижі. Виникає гемоліз.

Клініка. Можливі три форми гострого отруєння: шлунково-кишкова, паралітична і з переважним ураженням рук і ног.

При умові надходження отрути в шлунок розвивається *шлунково-кишкова форма*. Постраждалі скаржаться на металевий смак в роті, блювання, сильний біль в животі. Блювотні маси зеленуватого кольору. Спостерігається жидке випорожнення, яке нагадує рисовий відвар, сильне обезвожування організму, яке супроводжується хлорпенічними судомами. У хворих розвивається гемоліз, гемолітична анемія, жовтяниця, гостра ниркова недостатність. Сечовиділення зменшується, інколи аж до повної анурії. У термінальній стадії – колапс і кома.

Паралітична форма зустрічається в разі надходження в організм великої кількості отрути. Характерні загальна слабість, болісні судоми, втрата свідомості, кома, параліч дихання, колапс.

Третя форма проявляється ураженням кон'юнктиви і слизових оболонок дихальних шляхів. Виникає сильний головний біль, тупий біль в руках і ногах. З'являється солодкий смак у роті, нудота, блювання, біль в животі, почуття жару і свербіжу в ділянці статевих органів. Виражено ураження нервової

системи – тремтіння, судоми.

Вплив хімічних речовин можливий також на пунктах хімізації і в умовах застосування пестицидів під час навантажувально-розвантажувальних робіт, складуванні їх, розтарюванні, роздрібненні, просіюванні, змішуванні, протравлюванні сім'ян, приготуванні робочих розчинів і заправленні оббризкуючої апаратури, митті і знешкодженні техніки і тари з-під пестицидів, поточному ремонті техніки для роботи з пестицидами.

Профілактика. Профілактичні заходи передбачають проведення:

- заміна особливо токсичних препаратів менш шкідливими і стійкими;
- механізація відповідних виробничих процесів із використанням замкнутої герметичної апаратури;
- використання індивідуальних засобів захисту, дотримування правил особистої гігієни, належне зберігання пестицидів;
- проведення попереднії і періодичних медичних оглядів робітників.

СІЛЬСЬКОГОСПОДАРСЬКЕ ВИРОБНИЦТВО

Сільськогосподарське виробництво складається з багатьох галузей. Це насамперед полеводство, тваринництво, птахівництво, виробництво комбікормів, вирощування овочів тощо. Кожна з цих галузей має свої особливості умов праці, характеризується наявністю певних несприятливих факторів, тривалий вплив яких на організм працюючих може призвести до розвитку професійного захворювання.

На сільське господарство по даним офіційної статистики припадає близько 3-4% професійних захворювань. Спектр професійної патології у працівників агропрому формують насамперед *хвороби периферичної нервової системи і опорно-рухового апарату, вібраційна хвороба, хвороби органів дихання, інфекційні і паразитарні захворювання, інтоксикації, алергодерматози*.

Захворювання периферичної нервової системи і опорно-рухового апарату найбільш широко розповсюджені серед механізаторів, доярок, скотарів,

полеводів. Це насамперед пов'язано із значним динамічним і статичним напруженням верхніх кінцівок, вимушеною робочою позою, переохолодженням, однотиповими рухами рук, травматизацією кистей тощо. Патологія периферичної нервової системи передусім представлена *хронічним попереково-крижовим радикулітом, вегетативно-сенсорною поліневропатією*. Особливістю професійних захворювань периферичної нервової системи і опорно-рухового апарату у робітників сільського господарства є наявність складних форм уражень. Найбільш часто має місце поєднання вегетативного поліневриту або вегетоміозиту із плечелопатковим періартрозом і епікондилітом, а також попереково-крижового радикуліту із патологією верхніх кінцівок.

Вібраційна хвороба займає приблизно друге місце по розповсюдженості серед робітників сільського господарства. Вона зустрічається у вигляді вібраційної патології від впливу локальної вібрації і вібраційної патології від впливу загальної вібрації. Вібропатологія від локальної вібрації має місце у робітників підприємств по виготовленню бджільницького інвентарю, у яких виробничий процес пов'язаний із шліфуванням деталей ручними віброінструментами.

Досить велика питома вага захворюваності робітників агропромислового комплексу припадає на хвороби бронхолегеневої системи. Серед чоловіків це насамперед механізатори, а серед жінок – робітниці птахофабрик, елеваторів, підприємств по виготовленню хлібопродуктів. Робітники сільськогосподарського виробництва підпадають дії крупнодисперсного пилу, а також знаходяться під впливом різких температурних перепадів, загальнотоксичної дії добрив, отрутохімікатів. Комплекс цих факторів сприяє формуванню *пилового бронхіту*, для якого характерно інфікування бронхолегеневої системи із порушенням вентиляційної функції легенів. Перебіг пилового бронхіту у робітників сільського господарства пов'язаний із конкретними умовами праці. Для механізаторів характерний повільно

прогресуючий перебіг захворювання, яке рідко ускладнюється бронхоспастичним синдромом і рідко приводить до розвитку вираженої легеневої або легенево-серцевої недостатності. У працюючих з пестицидами хронічний бронхіт, як правило, розвивається при невеликому виробничому стажі (8-10 років) і нерідко супроводжується астматичним компонентом і раннім розвитком пневмофіброзу.

В сільськогосподарському виробництві високий рівень *алергічних захворювань*: професійна бронхіальна астма (у робітників елеваторів, птахофабрик, ветеринарів, персоналу лабораторій). У ряда хворих має місце поєднання бронхіальної астми із іншими алергичними проявами – ріносинусопатією, дерматитами тощо.

У працівників агропромислового комплексу реєструються також професійні хвороби, які пов'язані із впливом на організм факторів біологічного характеру (інфекційного, паразитарного). Найбільш часто зустрічається *бруцельоз і синдром поліостеоартрозу* (тваринники, ветеринарні працівники, що мають контакт із хворими тваринами).

На сільськогосподарських працівників діють також хімічні фактори. Наслідком їх впливу бувають професійні хвороби токсичного генезу – *інтоксикації комплексом отрутохімікатів, токсичними газами* (сірководень, аміак тощо), *свинцем*. Вплив хімічних речовин на організм працюючих можливий під час протравлювання насіння, сівби протравленого зерна, запилення і обприскування рослин. Серед постраждалих частіше всього реєструються рільники, тваринники, механізатори, робочі ремонтних майстерень сільхозтехніки. Хронічні інтоксикації виникають, як правило, у стажованих робітників (стаж роботи не менше 10-12 років). В картині хронічної інтоксикації має місце коливання неврологічних змін від функціональних проявів (астенічний, астеновегетативний синдром) до органічної симптоматики (токсична енцефалопатія). В ряді випадків спостерігається порушення серцево-судинної системи (токсична міокардіодистрофія). Нерідко зустрічаються ознаки

токсичного ураженнгя травного тракту у вигляді дискінезії жовчовивідних шляхів, гастриту, гепатиту.

Умови праці робітників, які зайняті в рослинництві визначаються рівнем механізації виробничих процесів. Основними несприятливими факторами під час роботи на тракторах є вібрація, шум, високі і низькі температури повітря, наявність в зоні дихання пилу, змушена робоча поза, значні фізичні навантаження.

Вібраційна хвороба у механізаторів сільського господарства має деякі особливості, що визначається поєднаним впливом локальної безперервної вібрації із товчкоподібною вібрацією, фізичним напруженням, змушеною робочою позою, охолодженням, шумом. Захворювання розвивається у трактористів, комбайнерів, водіїв тяжких грузових машин з великим стажем роботи (як правило після 10 років).

Клініка. Клінічна симптоматика вібраційної хвороби у механізаторів вкладається в картину полірадікулонейропатії із вираженими вегетативно-трофічними порушеннями. Хворі скаржаться на парестезії кистей і стоп, біль в нижніх і верхніх кінцівках, судоми в ногах, швидку втомлюємість, біль в попереці, непостійний і нерізко виражений головний біль. Має місце зміна формули сну, підвищена пітливість, імпотенція.

Хворі також можуть скаржитись на біль в серці, серцебиття, диспепсичні явища, нудоту, відрижку, метеоризм.

Кисті таких хворих ціанотичні, відмічається їх гіпергідроз, гіперкератоз ладонної поверхні, потовщення міжфалангових суглобів, пастозність пальців рук, деформація нігтів. Зміна рефлекторної сфери проявляється спочатку нерівномірним підвищенням, а потім зниженням сухожильних рефлексів, особливо ахілових. Відмічається болючість м'язів надпліч, вегетативних точок шиї, периферичних нервових стволів, слабопозитивні симптоми натягання, обмеження рухомості у поперековому і шийному відділах хребетного стовпа.

Захворювання протікає повільно, що пов'язано із сезонністю роботи.

Капіляроскопічна картина судин нігтьового ложа свідчить про розвиток ангіоспазму або спастикоатонії в початкових стадіях вібраційної хвороби; у виражених же стадіях розвивається атонія, зниження кровонаповнення судин дистальних відділів кінцівок, низький тонус артеріол, виражений венозний застой. Судинні зміни більш виражені на верхніх кінцівках.

При реовазографії у початкових стадіях захворювання відмічається зниження інтенсивності пульсового кровонаповнення із зменшенням реографічного індексу і підвищенням тонусу судин кінцівок. При помірно вираженій стадії хвороби тонус периферичних судин знижений, з'являються ознаки венозного застоя із підвищенням інтенсивності кровонаповнення і збільшенням реографічного індексу.

Вібраційна хвороба у механізаторів сільського господарства нерідко поєднується із захворюваннями органів травлення – хронічним гастритом і моторної функції шлунку. При вібраційній хворобі у жінок-механізаторів, особливо при великому стажі роботи в даній професії, можуть розвиватися порушення менструальної функції, зростає частота гінекологічних захворювань (запальні захворювання матки і придатків, опущення стінок піхви, ерозії шийки матки). Досить часто серед механізаторів сільського господарства зустрічаються захворювання полової сфери (у чоловіків і жінок), ранній розвиток остеохондрозу хребта (переважно поперекового відділу) із вторинни корінцевим синдромом. Ці явища комбінуються із периферичним ангіодистонічним синдромом або вегетативним поліневритом як верхніх, так і нижніх кінцівок. Можливий розвиток також і загальних, у тому числі і церебральних, ангіодистонічних явищ, а також діенцефальних синдромів.

При вібраційній хворобі у механізаторів сільського господарства часто виявляються зміни опорно-рухового апарату, переважно в попереково-крижовому відділі хребта (деформуючий спондільоз, спонділоартроз, сколіоз, остеохондроз), нерідко кістоподібні утворення, остеопороз кистей і стоп. Тривалий вплив вібрації може призвести до деструктивно-дистрофічних змін в

кістково-суглобовому і зв'язковому апараті в результаті як безпосереднього впливу вібрації на кісткову тканину, так і порушення кровообігу.

Попереково-крижовий радикуліт і люмбалгія. Захворювання периферичної нервової системи широко розповсюджені серед робітників сільського господарства, *особливо механізаторів*. Страждають частіше всього особи старші за 35 років із стажем роботи більш як 10 років. В них як правило розвивається картина попереково – крижового радикуліту. У особ молодого віку і з меншим стажем роботи в умовах впливу перенапруження і мікротравматизації, розвивається клінічна картина гострої або хронічної люмбалгії.

Клініка попереково-крижового радикуліту у механізаторів сільського господарства. Захворювання починається поступово. Хворі скаржаться на біль в попереково-крижовій ділянці, нижніх кінцівках, судоми в м’язах ніг, слабість, парестезії, почуття мерзлякуватості.

Під час пальпації визначається болючість в точках Гара (в ділянці крижово-подвздошного зчленування, остистих відростків крижі і IV-V поперекових хребців, у задне-верхньої ості гребінця клубової кістки, при надавлюванні на поперечні відростки IV і V поперекових гребінців, точках Валле (паравертебральні точки поперекової ділянки, крижово-сіднична, стегнова, у підколінній ямці, гомілки, стопи). Має місце сглаженість поперекового лордозу, сколіоз, напруження довгих м’язів спини. Спостерігаються і динамічні порушення хребетного стовпа: значно обмежено згинання і розгинання тулуба в поперековому відділі.

Спостерігаються порушення трофіки м’язів: зміна конфігурації, дряблуватість, гіпотонія і атрофія ягодичної групи м’язів, м’язів стегна і гомілки.

Рентгенологічне дослідження виявляє остеохондроз хребта, деформуючий спондільоз.

Клініка хронічної люмбалгії у механізаторів. Хворі скаржаться на

непостійний біль в попереці, інколи на зразок прострілу. Біль підсилюється під час ходи, виконання роботи і зменшується в спокої. Початок захворювання поступовий, виникнення болю пов'язано з підйомом тяжесті під час роботи.

Об'єктивно виявляється напруження довгих м'язів спини, болючість під час перкусії остистих отростков або їх пальпації. Може відмічатись обмеження об'єму рухів у поясничному відділі хребта.

Хронічна інтоксикація свинцем у механізаторів сільського господарства. Підвищений вміст свинцю у виробничому середовищі має місце в механічних майстернях під час ремонту двигунів внутрішнього згорання, під час ремонту акумуляторних батарей.

Клініка. При хронічній свинцевій інтоксикації найбільш часто уражується центральна нервова система. В початкових стадіях інтоксикації її зміни носять функціональний характер (астенічний, астеновегетативний синдром). В тяжких випадках можливий розвиток синдрому енцефалопатії, який супроводжується епілептиформними припадками, свинцевим менінгітом, психозом.

Нерідко уражується і периферична нервова система, розвиваються свинцеві поліневрити. В легких випадках – це сенсорний або вегетосенсорний поліневрит, а в тяжких – руховий поліневрит і навіть свинцеві паралічі. Найбільш типовим є ураження розгиначів кистей, пальців рук і стоп.

Зміни в крові характеризуються розвитком залізоахрестичної (пригнічення свинцем активності ферохелатази перешкоджає включенню заліза в протопорфірін і утворенню гема) анемії. Порушення гемопоезу проявляється також підвищенням кількості ретикулоцитів і еритроцитів із базофільною зернистістю в периферичній крові, а також збільшенням вмісту проміжних продуктів порфірінового обміну в еритроцитах – протопорфірину, δ-АЛК. Надлишкова кількість проміжних продуктів порфірінового обміну виводиться із сечею у вигляді δ-АЛК і копропорфірину.

Для хронічної свинцевої інтоксикації типовим є абдомінальний синдром: диспепсичні розлади, запор внаслідок спастичного коліту, дискинетичні

розлади шлунку, дванадцятипалої кишки, жовчних ходів, як правило по спастичному типу. Найбільш тяжкий прояв абдомінального синдрому – свинцева коліка. При ній спостерігається сильний схваткоподібний біль по всьому животу, який супроводжується блюванням, стійким запором, вираженим головним болем, інколи судомами, підвищенням АТ, брадікардією.

Зміни печінки при хронічній свинцевій інтоксикації звичайно носять функціональний характер (гепатит буває рідко).

В зв'язку з тим, що в умовах сільськогосподарського виробництва вплив свинцю на організм менший, аніж в промисловості, виражена форма свинцевої інтоксикації (тяжкі форми анемії, свинцева коліка, свинцева енцефалопатія, рухові паралічі) у робітників сільського господарства практично не зустрічаються. Більш характерним є розвиток стертих, слабовиражених клінічних проявів – мікросатурнізма, який супроводжується збільшенням вмісту свинця в крові і сечі, а також проміжних продуктів порфіринового обміну в еритроцитах і сечі.

Сенсоневральна приглухуватість. Зустрічається переважно у механізаторів сільського господарства, умови праці яких характеризуються інтенсивним шумом, а також у робітників ремонтних майстерень (ковалі, слюсарі).

Клініка сенсоневральної приглухуватості у робітників агропромислового комплексу. Перші ознаки професійної приглухуватості з'являються при великому виробничому стажі (10 і більше років); захворювання має двосторонній характер і прогресуючий перебіг. Для початкової стадії захворювання патогномонічно зниження звукосприймання в ділянки високих частот (4000 Гц). При подальшому розвиткові захворювання поступово порушується звукосприймання по всьому діапазонові частот, причому в першу чергу підвищуються пороги сприймання на високих частотах, а при виражених формах захворювання - в ділянці мовної зони і низьких частот.

В патологічний процес, обумовлений дією шуму, втягується нервова і серцево-судинна система. У механізаторів сільського господарства при дії

шуму має місце вегетативно-судинна дистонія. Участь серцево-судинної системи проявляється лабільністю пульсу, підвищенням тонусу судин м'язового типу, коливаннями АТ із нахилом до гіпертензії.

В *полеводстві,* особливо у робітників теплиць, шкідливими факторами виробничого процесу є: тяжка фізична праця, вплив продуктів неповного горіння топлива – оксида вуглецю, оксида азоту, формальдегіду, підвищені концентрації пестицидів і мінеральних добрив, а також дія бактеріальної мікрофлори (кишкової палички, яйців гельмінтів (аскариди, власоглави). У робітників теплиць спостерігаються захворювання ЦНС (*астенічний, астено-невротичний синдроми, нейроциркуляторна дистонія*), захворювання *печінки і жовчовивідних шляхів, часто спостерігається надлишкова маса тіла і ожиріння.* У робочих теплиць досить часто виникають дерматози, які обумовлені впливом пестицидів, подразненням і сенсибілізацією шкіри пилком, соком рослин, які пошкоджуються під час збирання врожаю.

В *тваринництві* несприятливими факторами виробничого середовища є: напруження нервово-м’язового апарату рук, охолодження їх, мікрокліматичні умови, забруднення повітря за рахунок накопичення вуглекислоти, аміаку і сірководня, пил і мікробна флора. Найбільш часто серед робітників тваринницьких ферм реєструються: захворювання периферичної нервової системи (*міалгія, міозит, поліневріт, нейроміозіт верхніх кінцівок*), верхніх дихальних шляхів (*риніт, фарингіт, ларингіт*), захворювання бронхо – легеневого апарату (*хронічний бронхіт з астматичним компонентом, бронхіальна астма*), захворювання шкіри (*холодовий дерматит, грибкові і запальні захворювання шкіри)*. У тваринників і особливо птахівників досить розповсюдженою є патологія серцево-судинної системи у вигляді кардіопатії, яка обумовлена інфекційно-токсичним міокардитом в результаті латентних форм зооантропонозів (орнітозу, токсоплазмозу). Для птахівників характерними також є алергічні захворювання (алергічний кон'юнктивіт, астматичний бронхіт, бронхіальна астма), обумовлені алергізацією організма

органічними компонентами пилу, який міститься в повітрі приміщень птахофабрик. Це частини пуху, пір'я, а також біологічно активні домішки до кормів (антибіотики, вітаміни, ферменти), різна мікрофлора, у тому числі і грибкова.

Робітники заводів по *виготовленню корбікормів* підлягають дії комплекса шкідливих факторів виробничого середовища: пилу, несприятливого мікроклімату, шуму. Особливістю пилу комбікормових заводів є вміст в ньому біологічно активних речовин, білкових речовин тваринного і рослинного походження. Це визначає особливості клінічного перебігу професійної патології цього контингенту працюючих. Так, серед робітників комбікормового виробництва розповсюджена патологія органів дихання, яка проявляється субатрофічними і атрофічними змінами слизової оболонки верхніх дихальних шляхів і бронхів. Досить часто розвивається *пиловий бронхіт* (особливо у завальщиків, вантажників). Строки розвитку хронічного бронхіту у робітників кормовиробництва невеликі (інколи не більше 5 років), захворювання виникає на фоні сенсибілізації до одного або декількох компонентів комбікормів (антибіотикам, мікроелементам, вітамінам, органічним домішкам). В клінічній картині захворювання нерідко основним є астматичний синдром, можливі випадки ускладнення захворювання бронхіальною астмою. Такий бронхіт протікає із зміною функціонального стану зовнішнього дихання по обструктивному типу. Особливістю розвитку і перебігу хронічного бронхіту у робітників кормовиробництва є ранній розвиток дистальної обструкції бронхіального дерева на фоні бронхіальної гіперреактивності. Для цих робітників характерним є також розвиток синдрому токсичної дії органічного пилу, який протікає або на фоні бронхіальної гіперреактивності, або хронічного бронхіту і супроводжується обструктивними змінами функції легень, еозинофілією і лейкоцитозом периферичної крові.

Профілактика. Загальні профілактичні заходи стосовно попередження несприятливого впливу шкідливих професійних факторів на робітників

агропромислового комплексу передбачають:

- впровадження у всі галузі сільськогосподарського виробництва індустріальних технологій, автоматизація і механізація трудоємких процесів;
- удосконалення конструкцій сільськогосподарської техніки;
- правильна організація праці, впровадження фізіологічно раціональних режимів праці і відпочинку, фізичної культури;
- проведення попередніх і періодичних медичних оглядів працюючих.

МІКРОБІОЛОГІЧНА ПРОМИСЛОВІСТЬ

Мікробіологічна промисловість – галузь народного господарства, у якій виробничі процеси базуються на мікробіологічному синтезі. Сировиною, яка використовується у мікробіологічній промисловості, є вуглеводні нафти і газу, гідролізати деревини, відходи промислової переробки олійних культур, цукрового буряку, бавовни. За допомогою мікробіологічного синтезу виготовляють такі важливі продукти і препарати, як антибіотики медичного і немедичного застосування, вітаміни, ферменти, амінокислоти, вакцинні і імуногенні препарати, кормові дріжджі, засоби захисту рослин, а також спирт, ксиліт тощо. Ферментні препараті, які отримують за допомогою мікробіологічного синтезу, застосовуються в різних галузях промисловості – спиртовій, хлібопекарній, шкіряній, хутровій, паперовій, а також використовуються у побутовій хімії, сільському господарстві, косметиці тощо.

Технологічно сучасний процес мікробіологічного синтезу складається із декількох етапів: підготовка необхідної культури мікроорганізма-продуцента; підготовка живильного середовища; вирощування посівного матеріалу; культивування продуцента (ферментація); фільтрація і відділення біомаси; виділення і чистка потрібного продукта; сушка.

На робітників заводів мікробіологічного синтезу впливають цілий ряд несприятливих виробничих чинників: забруднення повітря виробничої зони життєздатними мікроорганізмами – продуцентами і продуктами їхньої

життєдіяльності, шум (в цехах сепарації). Ці біологічно активні речовини можуть мати властивості алергенів, впливати на нормальну (природну) мікрофлору організму, справляти в окремих випадках помірно виражений токсичний ефект з явищами органотропності і специфічності дії. Це пов'язано із ризиком виникнення професійних захворювань у контактуючих з ними робітників, можливим впливом на екологічну рівновагу, діючи на різноманітні об'єкти навколишнього середовища: атмосферне повітря, грунт, воду, продукти харчування тощо. Проявами подразнення імунної системи організму можуть бути алергічні реакції шкіри *(висип, дерматит, кропив'янка, набряк Квінке)*, а також алергічні захворювання органів дихання *(астмоїдний бронхіт, бронхіальна астма)*. У робітників цехів із високою концентрацією пилу, що містить білок у повітрі виробничого середовища, частіше всього розвивається хронічний бронхіт і екзогенний алергічний альвеоліт, а у робітників цехів із незначною концентрацією пилу, який містить білок – бронхіальна астма. У працівників підприємств мікробіологічного синтезу часто спостерігаються ураження слизової оболонки дихальних шляхів *(субатрофічні процеси, вазомоторний риніт, катаральне і продуктивне запалення, глосит)*. Такі алергічні ураження дихальних шляхів часто поєднуються із алергічними захворюваннями шкіри. Найбільш типовою особливістю захворювань органі дихання є слаба вираженість інфекційно-запальних процесів, переважне ураження дистальних відділів бронхіального дерева із приєднанням обструктивного синдрому. Явища астматичного компоненту спостерігаються у працюючих, які знаходились під впливом великої кількості спор грибів-продуцентів. Відсутність у таких робітників спадково-конституційної схильності, позитивні шкіряні тести і результати імунологічних досліджень дають можливість думати про професійний генез захворювання. Вплив підвищених рівнів виробничого шуму може викликати *сенсоневральну приглухуватість*.

Бактерії і гриби, які використовуються на підприємствах мікробіологічного

синтезу, можуть викликати у працівників різні захворювання *(аспергільоз дихальних шляхів і плеври (пневмомікоз), професійну пароніхію, кандидозний дерматит долонь тощо).*

Грибкові захворювання легень (пневмомікози) - захворювання, які виникають внаслідок дії дріжджіподібних грибів (Aspergillus, Mucor, Penicillum тощо).

Аспергільоз легенів – грибкове захворювання людини, яке викликається аспергілами. Це найбільш часта форма вісцерального аспергільоза.

Клініка аспергільозу легенів**.** На початку захворювання спостерігається сухий нестерпний кашель, задишка, озноб, лихоманка. У подальшому приєднується кровохаркання, зростає задишка, слабість, астенія. Над поверхнею легенів вислуховуються багаточисленні різнокаліберні хрипи. Рентгенологічно визначаються ділянки інфільтрації легеневої тканини, які мають схильність до розпаду із утворенням порожнин. Збільшуються бронхолегеневі лімфатичні вузли. При відсутності лікування захворювання набуває хронічного перебігу з ремісіями і загостреннями. Поступово збільшується кількість харкотиння, яке набуває кров'янисто-гнійного характеру. Періоди загострення супроводжуються гектичною лихоманкою, ознобом, нічними потами, зниженням ваги тіла хворого. Перкуторно визначається коробковий звук і його притуплення при умові субплеврального розташування очага ураження, аускультативно – сухі і мілкопухирчасті хрипи.

Окрім пневмонієподібної виділяють також туберкульозоподібну і ракоподібну форми аспергільозу. При туберкульозоподібній формі захворювання протікає малосимптомно, тривало. Рентгенологічно можуть виявлятись вогнищеві і дисеміновані зміни, інколи – своєрідні порожнини, частково або повністю заповнені грибковим міцелієм. При ракоподібній формі може визначатись картина, яка не відрізняється від такової при центральному раку. Більш швидке нарощення симптомів і груповий характер захворювання, поряд із наявністю міцел у харкотинні, дають підстави відказатись від діагнозу

онкологічного захворювання.

Лікування ачпергульозу**.** Застосовують амфотерицин В, препарати йоду у поступово зростаючих дозах, ністатин, леворін у вигляді інгаляцій.

Профілактика. З метою попередження несприятливого впливу на організм працюючих продуктів мікробіологічного синтезу проводять мікробіологічний контроль, впроваджують у виробництво удосконалені методи улавлювання мікроорганізмів-продуцентів, що викидуються у повітряний басейн. Велику увагу приділяють заходам щодо удосконалення технологічного процесу і покращенню умов праці, проведенню медичних оглядів робітників.

ВИРОБНИЦТВО АНТИБІОТИКІВ І АНТИБІОТИКОВМІСНИХ ПРЕПАРАТІВ

Антибіотики – продукти промислового синтезу, призначені для застосування в медицині (пеніцилін, стрептоміцин, тетрациклін тощо) і сільському господарстві (для захисту рослин від мікозів, бактеріальних і вірусних захворювань – поліоксин, бластицидин, трихоцетин, а також як кормові домішки для тварин і птахів – грицин, вітаміцин, біовіт-80 тощо). Ці препарати використовують мікробіологічний синтез як основу технологічного процесу. Технологія виробництва антибіотиків і антибіотиковмісних препаратів полягає у культивуванні за спеціальних умов мікроорганізмів-продуцентів, які проходять повний цикл розвитку і синтезують названі речовини. Як продуценти використовують різноманітні культури актиноміцетів, деяких грибів і бактерій, в основному мутантні форми. Потім хімічно очищають, сушать і фасують готовий порошкоподібний продукт – антибіотик.

У виробничому середовищі деякі антибіотики можуть справляти пряму токсичну дію, для якої характерні органотропність і специфічність, а також викликати алергічні реакції. При контакті з ними можуть розвиватись шкірні захворювання (*кропив'янка, дерматит, екзема*) із локалізацією переважно на відкритих ділянках тіла, а також *кон'юнктивіти, ринити*. Особливістю

професіональних дерматитів і особливо екземи, які викликані контактом із антибіотиками, є швидкий розвиток гіперчутливості до них. Ураження шкіри може початись гостро, із дифузної гіперемії і набряклості обличчя, особливо ділянки повік, кистей і передпліч. При умові подальшого продовження контакту із антибіотиками, процес носить характер гострого або підгострого рецидивуючого дерматиту, а далі виникає його трансформація в професійну екзему. Розвиток кропив'янки в професійних умовах можливий за умови інгаляційного контакту з антибіотиками (синтез антибіотиків та їх напівпродуктів).

При тривалому впливі антибіотиків можуть спостерігатись зміни у верхніх дихальних шляхах: гіперемія слизових оболонок переважно носа і гортані, а також явища атрофії. Однак більш частим і більш суттєвим проявом дії антибіотиків у виробничих умовах є розвиток – *хронічного обструктивного бронхіту, бронхіальної астми.* Появі типових астматичних приступів нерідко передують нестерпний сухий кашель і чхання, які виникають під час перебування у виробничих приміщеннях. Можуть відзначатись дизуричні явища (часте сечовиділення, яке супроводжується свербіжом і болем). Розповсюдженість хронічного обструктивного бронхіту серед робітників такого виробництва досягає 18-25 %. Нерідко його розвитку передують субатрофічні зміни слизових оболонок дихальних шляхів, які у робітників виробництва антибіотиків (стрептоміцину, поліміксину) діагностуються у більш ніж 60 % із числа обстежених. Особливістю перебігу такого бронхіту є ранній розвиток захворювання – на протязі 3-6 років від початку роботи на даному виробництві, його прогресуючий перебіг, який нерідко призводить до розвитку бронхіальної астми. По своєму клінічному перебігу бронхіальна астма, яка викликана антибіотиками, можу бути віднесена до алергічної бронхіальної астми, в розвитку якої основним етіологічним чинником є специфічний алерген – певний антибіотик. Про це свідчить наявність певного періода сенсибілізації, який передує розвиткові бронхіальної астми, відсутність чіткої кореляції між

концентрацією антибіотиків, стажем і тяжкістю бронхіальної астми, розвиток захворювання на фоні повного здоров'я при відсутності яких-небудь патологічних явищ в легенях, поява приступів астми під час роботи і зникнення приступів при умові припинення контакту з алергеном.

До проявів токсичної дії антибіотиків відносять ураження нервової (*астенічний синдром із явищами вегетативно-сенситивного поліневриту*), серцево-судинної систем *(алергічний або токсико-алергічний міокардит і нейроциркуляторна дистонія гіпертонічного типу*). Характерні розлади слуха, запаморочення голови, вестибулярні порушення.

Клініка токсико-алергічного міокардиту у працюючих в контакті з антибіотиками. Клінічно токсико-алергічний міокардит характеризується болями по типу кардіалгій, інколи в поєднанні із приступами стенокардії. При фізичному напруженні болі посилюються, часто з'являється задишка. Відмічається серцебиття, загальна слабість. Під час об'єктивного обстеження визначається приглушеність тонів серця, систоличний шум на верхівці серця, тахікардія.

В гострому періоді на ЕКГ виявляються первинні порушення процесів реполярізації міокарда дифузного характеру, може бути екстрасистолія. Гострофазові показники, як правило, при токсико-алергічному міокардіті залишаються в межах нормальних значень.

Особливістю даної форми міокардиту є одночасне токсико-алергічне ураження коронарних судин, про що свідчить стенокардитичний характер болю із типовою іррадіацією в ліву руку, характерні електрокардіографічні зміни кінцевої частини шлуночкового комплексу, позитивна динаміка їх у хворих на фоні прийому препаратів, які розширюють коронарні судини.

Серйозну проблему становлять стосунки в системі антибіотик – мікроорганізм – людина. Адже внаслідок дії антибіотиків на нормальну мікрофлору організму людини окремі її представники одержують більшу можливість для розмноження в результаті пригнічення росту чутливіших

штамів. В результаті цього відбувається порушення нормального біоценозу з усіма його наслідками і розвитком *дисбактеріозу*.

Клініка дисбактеріозу. Характерні симптоми диспепсії, зниження апетиту, неприємний присмак у роті, нудота, метеоризм, понос або запор. Калові маси набувають різкого гнилостного або кислого запаху. Часто спостерігаються ознаки загальної інтоксикації, в'ялість, зниження працездатності. Ентероколіт, що розвивається на фоні тривалої дії антибіотиків інколи поєднується із ураженням печінки, розвитком дефіциту вітамінів B_1, B_2.

Окремим випадком ендогенної інфекції в результаті порушення біоценозу є тяжко перебігаючий *кандидоз*, що виникає на виробництві і при лікувальному застосуванні антибіотиків.

Клініка кандидозу проявляється ураженням слизових оболонок і шкіри (так званий *поверхневий кандидоз*), внутрішніх органів (*вісцеральний кандидоз*), у тому числі дихальних шляхів, травного тракту, сечовивідної системи.

Кандидоз травної системи частіше всього проявляється ураженням слизової оболонки ротової порожнини, глотки; характеризується появою мілких червоних п'ятен, а пізніше крапкових білих нальотів на слизовій оболонці язика, щок, гортані. В подальшому ці нальоти зливаються, що утворює чітко очерчені вогнища, які вкриті молочно-білими плівками. В разі видалення ціх плівок утворюється ерозована поверхня. Хворих турбує печія в роті, затруднення жування і ковтання. Ураження стравохіда частіше всього локалізується в його середній третині; проявляється набряком і гіперемією слизової оболонки, вкриванням виразками, які вкриті білуватою плівкою, болісною дисфагією. Кандидоз шлунка і кишечника зустрічається рідко і протікає у вигляді катарального або ерозивного гастриту, ентериту, ентероколіту. Хворі скаржаться на нудоту, метеоризм, пронос, біль у животі. Під час огляду слизових оболонок відмічається гіперемія, набряклість, білуваті нальоти, виразкові зміни. Тяжкі форми виразкового кандидоза шлунково-кишкового тракту можуть ускладнюватись шлунково-кишковими кровотечями,

перфорацією і розвитком перитоніту.

Кандидоз легенів характеризується появою мілких пневмонічних очажків із некрозом у центрі і фібрінозним випотом в альвеолах, який оточує зону некроза. У подальшому виникає нагноєння і утворення порожнин. Мілкі бронхи уражуються постійно – в їх просвітах є нитки гриба і лейкоцитарний ексудат. Стінка бронха може некротизуватись. Хворі скаржаться на наявність лихоманки, задишки, тахікардії, болі в грудях, нестерпний кашель із виділенням скудного слизового харкотиня, інколи із прожилками крові, бронхоспастичного синдрому.

На рентгенограмі виявляються плямисті тіні, більш інтенсивні ділянки затемнення, рідше – плевральний випіт.

Кандидоз шкіри і слизових оболонок проявляється різноманітними клінічними формами – кандидоз складок шкіри, міжпальцева ерозія, кандидозна пароніхія і оніхія.

При кандидозі складок шкіри виникають великі ділянки мацерації шкіри білого кольору, які досить швидко відшаровуються. На їх місцях утворюються великі виразки червоного кольору, які постійно мокнуть. По краю вони мають мацеровану кайму. Хворих турбує свербіж, печія.

Міжпальцева ерозія виникає переважно у складці III і IV пальців. З'являється група пухирців із мацерованим накриттям, яке швидко відділяється і утворюється блескуча, гладка ерозивна поверхня із сірувато-білою каймою мацерованого епідермісу, який нависає по її периферії. Ця поверхня має колір м'яса.

Кандидозна пароніхія і оніхія виникає виключно на кистях і починається із зміни нігтьового валіка. З'являється набряклість, гіперемія і інфільтрація нігтьового валіка, з під якого можна видавити краплину гнію. Після стихання запальних явищ по краю нігтьового валіка виникає лущення, він зостається потовщеним. Нігтьова пластинка має буровато-коричневе забарвлення і поперечне зчерчення.

Внаслідок дії антибіотиків і антибіотиковмісних препаратів можлива зміна властивостей мікробних штамів не тільки тих, що мешкають в організмі, а й тих, що формуються у зовнішньому середовищі, і поява так званих полірезистентних мікробних культур. Останні відзначаються високою стійкістю у конкурентній міжвидовій боротьбі; викликана ними патологія назвичайно важко піддається лікуванню.

Таким чином, виробництво антибіотиків характеризується розвитком бронхіальної астми, дерматитів і екземи, що є проявом алергізуючих властивостей останніх, а також певну роль відіграє дисбактеріоз, який сприяє зміні імунобіологічної реактивності організма (пригніченню фагоцитарної активності лейкоцитів периферичної крові, зниженню титрів лизоциму тощо).

Діагностика професійних захворювань у робітників, які працюють в контакті із антибіотиками базується на співставленні даних санітарно-гігієнічної характеристики умов праці, професійного маршруту, алергологічного анамнезу, клінічних симптомів, а також результатів специфічних і неспецифічних лабораторних методів дослідження. Останні мають мету виявити ознаки алергенної дії, а також знаходження грибів в різних біосубстратах. Найбільше діагностичне значення при сенсибілізації до антибіотиків, має ретельно зібраний алергологічний анамнез, який підтверджений лабораторними методами специфічної діагностики. Лабораторна діагностика кандидоза, окрім мікроскопічного дослідження біосубстратів, а також посіва на елективні збагачувальні середовища із підрахуванням колоній, що виросли, включає також серологічну діагностику за допомогою реакції аглютинації і реакції зв'язування компліменту.

Підтвердженням професійного характеру токсико-алергічного міокардиту є погіршення клінічних і електрокардіографічних даних після постановки шкірних проб на чутливість до антибіотиків, а також зменшення або зникнення патології міокарду після припинення виробничого контакту із антибіотиками.

Лікування. Позитивний результат лікування можливий за умови повного

припинення подальшого контакту із антибіотиками та іншими алергізуючими факторами, проведення загальноукріплюючої і десенсибілізуючої терапії (вітаміни, протигистамінні препарати). Для нормалізації кишечної мікрофлори призначають біологічні препарати (колібактерін, біфідумбактерін, біфікол).

Для лікування кандидоза застосовують протигрибкові препарати (ністатин, леворін, мікосептін тощо), вітаміни групи В, аскорбінову кислоту. В разі приєднання стафілококової інфекції показано призначення антибактеріальних засобів (стафілококового бактеріофага, препаратів нітрофуранового ряду). З метою нормалізації облігатної флори кишечника після курсу протигрибкової терапії доцільно призначати біфікол, лактобактерін на протязі 3-4 тижнів.

Лікування алергічних проявів патології від впливу антибіотиків проводиться у відповідності до загальних принципів терапії алергічних захворювань (антигістамінні і антисеротонинові препарати, гістаглобулін, кортикостероїди).

Профілактика професійних захворювань у робітників виробництва антибіотиків заключається у ретельному дотриманні технологічного процесу, герметичності устаткування, будівництві очисних споруд, які б улавлювали газ та пил виробничого середовища. Ефективним профілактичним заходом є застосування засобів індивідуального захисту робітників (протипилових респіраторів, захисних окулярів, рукавиць). Проведення профілактичних попередніх і періодичних медичних оглядів робітників повинно бути спрямовано на виявлення обтяжливого алергологічного анамнезу, а також діагностику бронхіальної астми, астматичного бронхіту, які є протипоказанням під час прийому на роботу в контакті із антибіотиками.

ГЛАВА 14

НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ПРИ ЗАГРОЗЛИВИХ СТАНАХ ВНАСЛІДОК ДІЇ ПРОФЕСІЙНИХ ФАКТОРІВ

ГОСТРІ ОТРУЄННЯ

Гостре отруєння — патологічний процес, що виникає внаслідок попадання із зовнішнього середовища в організм різних речовин в кільностях, що викликають порушення гомеостазу. Тяжкість отруєння залежить від дози, концентрації, швидкості введення і шляхів надходження цих речовин.

У промисловості гострі отруєння можуть зустрічатись в осіб, що зайняті на виробництві, або у тих, хто безпосередньо контактує з органічними барвниками, пестиидами, органічними сполуками хлору, з аміаком, препаратами міді та ін.

У клінічному перебігу гострого отруєння виділяють чотири періоди:

1 — прихований (з моменту надходження отрути до появи перших ознак отруєння);

2 — наростання резорбтивної дії (від перших ознак до типової клінічної картини);

3 — період максимальної дії отрути, найбільш загрозливим станом якого є розвиток колаптоїдного стану;

4 — відбудовний.

Основні принципи лікування при гострих отруєннях:

- виведення отрути з організму;
- нейтралізація отрути (антидотна специфічна терапія);
- симптоматична терапія (кореікці:я порушених функцій).

Виведення отрути з організму. У разі надходження отрути всередину лікувальні заходи спрямовані на виведення тієї її частини, що не всмокталась, і прискорення виведення тієї, яка всмокталась. Перше досягається за допомогою промивання шлунка (штучно викликане блювання, застосування проносних

засобів, очищувальної клізми).

Промивання шлунка є основним методом виведення невсмоктаного токсичного агента. Цей метод найбільш ефективний протягом перших 6 годин. Техніка промивання шлунка полягає в тому, що одноразово вводять 400—500 мл рідини в шлунок за допомогою зонда, а потім її аспірують. Всього для промивання використовують 4—5 л рідини.

Очищення шлунка проводять також шляхом штучно викликаного блювання.

Проносні засоби призначають усім хворим. Найчастіше використовують магнію або натрію сульфат в дозі 0,5 г/кг, розчинених у 200—300 мл води. Як проносне можна використовувати олію в дозі 0,5 г/кг.

Для прискорення виведення токсичних речовин, які вже всмоктались, застосовують різні методи детоксикації: форсований діурез, обмінне переливання крові, гемосорбцію, гемодіаліз, перитонеальний діаліз, штучну вентиляцію легенів.

Форсований діурез є ефективним методом детоксикації, який застосовується при отруєннях речовинами, що виводяться із організму нирками. Для його проведення найчастіше використовують осмотичні діуретики (10% розчин маніту, 10% і 20% розчин глюкози) і салуретики (фуросемід 40—200 мг). Добрий ефект досягається при поєднанні цих препаратів. Уведення діуретиків поєднують з постійним поповненням втрат рідини. Необхідний також постійний контроль за електролітним складом плазми крові, обсягом циркулюючої крові. Не рекомендується робити форсований діурез у разі недостатності функції нирок, серця, судин.

Обмінне переливання крові. Цей метод застосовують при отруєннях, що супроводжуються токсичним ураженням крові (утворення метгемоглобіну, гемоліз, руйнування холінестерази). Метод ефективний у перші 3—5 год з моменту отруєння, суть його зводиться до заміни великого об'єму крові хворого донорською кров'ю.

Гемосорбція являє собою перфузію крові хворого через колонку з

йонообмінними смолами, що абсорбують токсичні речовини. Цей метод застосовують при високій концентрації отруючої речовини в крові, глибокій комі, неможливості проведення гемодіалізу.

Гемодіаліз з використанням апарату «штучна нирка» застосовують при отруєннях, що викликані отрутами, здатними виводитись із організму при діалізі, а також у тих випадках, коли отруєння ускладнюється гострою недостатністю нирок. Принцип гемодіалізу оснований на вибірковому проникненні азотистих речовин, отрут, електролітів через напівпроникливу мембрану із крові в діалізуючу рідину внаслідок різниці їх концентрацій. Гемодіаліз не робиться в разі наявності геморагічних явищ.

Перитонеальний діаліз застосовують для видалення отрут, які знаходяться тривалий час у судинному руслі і міжтканинній рідині. Для проведення перитонеального діалізу необхідно попереднє дренування брюшної порожнини, виготовлення спеціальної діалізуючої рідини, яка б не давала змоги організму втрачати Na^{+}, K^{+}, P^{5+}, HCO^{-}_{3}. Перитонеальний діаліз не робиться при наявності гнійного процесу в брюшній порожнині.

Штучна вентиляція легенів застосовується у разі різкого пригнічення дихання та отруєння отрутами, які виділяються легенями. Роблять її за допомогою апаратів після попередньої інтубації трахеї, а ефективність контролюють за газовим складом крові.

Нейтралізація отрути (антидотна тералія) може проводитись за допомогою фізичних, хімічних і фізіологічних антидотів.

Фізичні антидоти абсорбують токсичну речовину на своїй поверхні. До цієї групи відносяться активоване вугілля, біла глина, крохмаль, крейда. В останні роки застосовуються ентеросорбенти. Активоване вугілля (в дозі 1 г/кг) може застосовуватись при будь-яких отруєннях, однак воно неефективне в разі отруєнь кислотами, лугами, спиртами. Білу крейду, крохмаль застосовують у комбінації з проносними засобами.

Фізіологічні антидоти діють за принципом функціонального антагонізму.

Вони вступають у взаємодію з тими біологічними структурами, на які спрямована дія отруйної речовини.

Вплив хімічних антидотів грунтується на специфічній хімічній взаємодії з отрутою, в результаті чого остання інактивується. При цьому антидот (унітіол, тетацин-кальцій) шляхом зв'язування, осадження, витиснення конкурентних або інших реакцій перетворює отруту в нешкідливу речовину, яка виділяється з організму з сечею, калом. Про основні засоби антидотної терапії дивись у додатку 4.

Симптоматична терапія проводиться відповідно до клінічних проявів отруєння. При корчах застосовують тіопентал-натрію, фенобарбітал (2—5 мг/кг), сібазон (10—20 мг), натрію оксібутірат (50—100 мг/кг). У разі пригнічення серцевої діяльності, зниження артеріального тиску застосовують адреноміметики: ізадрин (0,3— 0,5 мл 0,05% розчину), ефедрин (0,5—1,0 мл 5% розчину), мезатон (0,3—1,0 мл 1% розчину). Для нормалізації показників гемодинаміки застосовують глюкокортикоїди (гідрокортизон 50—100 мг, преднізолон 15—30 мг).

При отруєннях, що супроводжуються блюванням, проносом, а також у разі отруєнь солями тяжких металів особливого значення набуває корекція водно-електролітного обміну і кислотно-основного стану. При зниженні об'єму циркулюючої крові внутрівенно вводять цільну кров, плазму.

Важливе значення має лікування і профілактика ускладнень, що розвиваються при гострих отруєннях. Частіше спостерігаються набряк мозку, гостра недостатність печінки та нирок, гіпертермічний синдром.

При гіпертермічному синдромі відмічаються виражені порушення водно-електролітного обміну, які потребують адекватної інфузійної терапії (5% розчин глюкози). Для нормалізації центральних механізмів терморегуляції призначають ненаркотичні анальгетики (1 мл 50% розчину анальгіну, 1 мл 4% розчину амідопірину тричі на добу); нейролептики (дроперідол 0,15—0,3 мг/кг на добу) в поєднанні з антигістамінними засобами (димедрол, супрастин);

внутрівенне краплинне введення глюкозо-новокаїнової суміші (500 мл 5% розчину глюкози, 50 мл 1% розчину новокаїну).

Для профілактики після гіпоксичної еінцефалопатії проводять: оксигенотерапію, вводять еуфілін — 10 мл 2,4% розчину, компламін — 2 мл 15% розчину, реополіглюкін — 400 мл, трентал — 5 мл 2% розчину. Добрий ефект дає призначення ноотропілу — 8—12 г/доб 20% розчину внутрівенно, препаратів, які володіють антигіпоксичною дією — натрію оксибутірат 50—100 мг/кг, сібазон — 10—20 мг.

НАБРЯК ЛЕГЕНІВ

Набряк легенів найчастіше зустрічається внаслідок вдихання токсичних газів (хлор, сірчистий газ, аміак, фозген, формальдегід, окис вуглецю). При гострому набряку легенів виникає масивне пропотівання багатої білком рідини в інтерстиціальну тканину і альвеоли. До цього можуть призводити: підвищений (більше 30 мм рт. ст., або 4 кПа) гідродинамічний тиск у легеневих капілярах; понижений (менше 15 мм рт. ст., або 2 кПа) онкотичний тиск; збільшена проникливість альвеолярної мембрани; підвищене розрідження в альвеолах (більше 20 мм рт. ст., або 2,7 кПа).

У результаті посиленої транссудації рідина спочатку пропотіває в перивасікулярний простір (інтерстиціальний набряк), а потім в альвеоли (альвеолярний набряк). Наступає обструкція дихальних шляхів піною (із кожіних 200—300 мл рідини утворюється 2—3 л піни), яка змиває сурфактант. Руйнування останнього і посилене піноутворення призводять до ателектазування альвеол з погіршенням дифузії газів і розвитком гіпоксії, гіпокапнії, метаболічного ацитозу.

Загальний стан хворого тяжкий. Спостерігається збудження, а в тяжких випадках — коматозний стан. Частіше всього хворі знаходяться у вимушеному положенні, скаржаться на недостачу повітря, відчуття страху. Виражені задишка інспіраторного характеру, ціаноз. Може спостерігатись задушливий,

сухий кашель. Збільшується кількість мокроти, що відділяється, вона має пінистий характер. Аускультативна картина залежить від багатьох факторів. Спочатку при інтерстиціальному набряку дихання жорстке, хрипи сухі (здавлення бронхіол набряковою рідиною). При альвеолярному набряку в прикорневій зоні вислуховуються вологі або свистячі крепітувальні хрипи, які розповсюджуються до верхівки і затруднюють аускультацію серця. Якщо набряк прогресує, прослуховується більша кількість різнокаліберних хрипів, дихання клекотливе, його можна прослуховувати на відстані. Виділяється пініста мокрота.

Перкуторно при набряку легенів визначається звук з «коробочним» відтінкам. На рентгенограмі — явища застою в легенях, зміна конфігурації серця.

Лікування. При наданні невідкладної допомоги лікувальні заходи слід спрямовувати на забезпечення прохідності дихальних шляхів і боротьбу з гіпоксією; на зниження об'єму і тиску крові в легеневих капілярах; на посилення скоротності лівого шлуночка; на профілактику та лікування ускладнень.

Хворий повинен знаходитись у положенні сидячи зі спущеними ногами. Це сприяє детонуванню крові в нижніх відділах і зниженню тиску в судинах малого кола кровообігу. Якщо лікарські засоби і необхідне устаткування відсутні, застосовують венозні джгути на нижні кінцівки, які накладають на 10—15 хв.

При великій кількості піни проводять негайне її відсмоктування за допомогою катетерів і відсмоктувачів. Для боротьби з гіпоксією здійснюють оксигенотерапію 100% киснем з піногасителем. Як піногаситель застосовують частіше всього розчин етилового опирту, котрий знижує поверхневий натяг бульбашок піни і перетворює їх у рідину, перешкоджаючи наростанню набряку. Кисень зі швидкістю 8—12 л/хв .пропускають через банку Боброва.

Якщо ці заходи не ефективні, показані інтубація трахеї і переведення

хворого на штучну вентиляцію з підвищеним опором на видиху (близько 5—15 см вод. ст., або 0,5—1,5 кПа).

Для забезпечення ефективного медикаментозного лікування, а також для контролю центрального венозного тиску рекомендується ввести катетер в одну із великих вен. При гіпердинамічному варіанті набряку легень з високим артеріальним тиском найбільш ефективними засобами є гангліоблокатори (арфонад — 1000 мг препарату в 200 мл 5% розчину глюкози, внутрівенно краплинно, під контролем артеріального тиску). Для боротьби з можливою артеріальною гіпотензією застосовують розчин ефедрину гідрохлориду (1 мл 5% розчину в 10 мл ізотонічного розчину натрію хлориду).

В останні роки застосовують препарати, що розширюють як артерії, так і вени (натрію нітропрусид — 15— 400 мкг/хв, краплинно, празозін — 1,5—15 мг внутрішньо).

При гіподинамічному варіанті набряку легень з низьким артеріальним тиском і високим центральним венозним тиском ефективні венозні засоби, що розширюють судини, особливо нітрогліцерин.

Одним із важливих невідкладних засобів при набряку легень є введення діуретичних засобів: фуросеміду (40—120 мг). Еуфілін показаний у разі наявності брадикардії і бронхоспастичного синдрому.

Для зменшення психомоторного збудження і задишки призначають наркотичні анальгетики (морфіну гідрохлорид, промедол, фентаніл).

Заходи для зменшення проникливості альвеолярної мембрани включають застосування глюкокортикоїдів, препаратів, що покращують стан судинної стінки (1—2 мл 5% розчину аскорбінової кислоти).

Для боротьби з гіпоксичним метаболічним ацидозом при набряку легенів застосовують трисамін (200—250 мл 3,66% розчину). У разі токсичного набряку призначають натрію гідрокарбонат (1—2 ммоль/кг) або його комбінацію з трисаміном у співвідношенні 2:1.

ГОСТРА НЕДОСТАТНІСТЬ ДИХАННЯ

Гостра недостатність дихання — стан, при якому або не забезпечується підтримання нормального газового складу крові, або останнє досягається завдяки напруженню роботи апарату зовнішнього дихання, що призводить до зниження функціональних можливостей організму.

Виділяють бронхолегеневу недостатність дихання, яка спричинена ураженням паренхіми легенів або порушенням прохідності дихальних шляхів. При цьому виділяють: а) обструктивну форму — внаслідок закупорки дихальних шляхів (аспірація мокроти, крові, блювотних мас), бронхіту, бронхіолоспазму; б) рестриктивну, зумовлену обмеженням дихальної поверхні легенів (пневмоторакс і пухлини легенів); в) дифузійну — внаслідок порушення дифузії газів через альвеолокапілярну мембрану (набряк легенів, пневмосклерез). Крім цього, у клініці професійних захворювань може зустрічатися центрогенна недостатність дихання через порушення функції дихального центру в результаті екзогенної інтоксикації фосфорорганічними сполуками. Відмітною особливістю її є раннє порушення свідомості.

Клініка. Гостра недостатність дихання, що супроводжується порушенням газового складу крові, розцінюється як декомпенсована, при відсутності змін газового складу — як компенсована. Є три ступені декомпенсованої гострої недостатності дихання: I ступінь — помірна задишка, збільшення хвилинного об'єму дихання, тахікардія, артеріальний тиск не змінений; II ступінь — задишка (частота дихання 35—35 в 1 хв), хвилиніний об'єм дихання збільшений на 150—250%, тахікардія (110—130 в 1 хв), артеріальна гіпоксемія, яка клінічно проявляється ціанозом, ознаками легкої загальмованості або ейфорії, підвищенням м'язового тонусу; III ступінь — задишка і ознаки гіпоксії різко виражені, порушення легеневої вентиляції та газообміну наростає і має загрозливий характер. Клінічно це проявляється різким ціанозом, розширенням зіниць, вираженою загальмованістю, можливий розвиток корч.

При прогресуванні гострої недостатності дихання розвивається гіпоксична

кома.

Лікування. Однією, із основних проблем, яку треба вирішувати при наданні першої допомоги, є забезпечення прохідності дихальних шляхів. Для ліквідації обструкції верхніх дихальних шляхів, викликаної западанням спинки язика, необхідно перш за все розігнути голову в атлантозатилочному суглобі і витягнути вперед нижню щелепу. У разі підозри на обструкцію обов'язково проводять ревізію рота і ротової частини глотки, а при виявленні сторонніх тіл — усунення їх.

При обструкції нижніх відділів дихальних шляхів проводять лікувальну бронхоскопію або інтубацію трахеї з наступною санацією. Якщо це неможливо виконати, вживають ларинготомію, трахеостомію. У разі великого накопичення мокроти (хронічний бронхіт, бронхіальна астма) інтенсивна терапія передбачає покращання дренування легенів.

При затримці мокроти в дихальних шляхах проводять механічну стимуляцію кашлю. Для цього використовують носовий катетер, його вводять у гортань, що викликає кашель, а підключення відсмоктувача полегшує видалення мокроти. Для її розріджування за допомогою ультразвукових інгаляторів уводять протеолітичні ферменти, препарати, що містять йод, антибіотики.

При вираженому бронхообтураційному синдромі застосовують бронхіальний лаваж за допомогою бронхоскопу. Для ліквідації деяких видів обструкції, покращання вентиляційно-перфузійного співвідношення, збільшення дренування мокроти використовують спонтанну вентиляцію легенів.

З метою ліквідації або зменшення гіпоксії здійснюють оксигенотерапію. Більш ефективним є застосування гелієво-кисневих сумішей (40—50% кисню і 50—60% гелію). Така інгаляція протягом 1,5—2 год покращує вентиляцію легенів і вентиляційно-перфузійні співвідношення.

Для усунення альвеолярної гіповентиляції в тяжких випадках гострої недостатності дихання проводять штучну вентиляцію легенів.

СПОНТАННИЙ ПНЕВМОТОРАКС

Спонтанний пневмоторакс — надходження повітря в плевральну порожнину в результаті раптового ушкодження плеври.

Пневмоторакс у профпатологічних хворих відноситься до так званого симптоматичного, він зустрічається найчастіше у хворих силікозом III стадії, за наявності у них бульозної емфіземи.

Клініка. Клінічна картина визначається кількістю повітря, що надійшло, і характером отвору в плеврі. Початок цього стану раптовий, відчувається гострий біль у ділянці грудної клітки, який має зв'язок з диханням, часто супроводжується задишкою та ціанозом. Хворі скаржаться на сухий подразливий кашель рефлекторного характеру (подразнення плевральних рефлексогенних зон може призвести до шоку). Уражена половина грудної клітки відстає в акті дихання, голосове дрижання різко ослаблене або відсутнє. При перкусії визначається тимпаніт, у разі розвитку пневмотораксу справа межі печінки зміщуються донизу. Аускультативно визначається ослаблене дихання. У разі скупчення в плевральній порожнині великої кількості повітря або при клапанному пневмотораксі межі серця зміщуються в протилежний бік, можливе перегинання крупних судин, що може викликати смерть хворого через тяжку легенево-серцеву недостатність і задуху.

На електрокардіограмі можуть бути ознаки гострого легеневого серця.

Лікування. Невідкладні заходи спрямовані на боротьбу з болем — морфін (1 мл 1% розчину), омнопон (1 мл 2% розчину), промедол (1 мл 2% розчину) підшкірно або внутрівенно. За наявності серцевої недостатності — строфантин (0,5 мл 0,05% розчину), корглікон (0,5—1 мл 0,06% розчину); нормалізацію діяльності серцево-судинної системи — кордіамін (2 мл), мезатон (1 мл 1% розчину) внутрівенно або підшкірно. Показана інгаляція кисню.

При клапанному пневмотораксі і зростанні явищ задишки, ціанозу, роздутості шийних вен, асфіксії потрібна термінова декомпресійна терапія шляхом уведення голки з широким просвітом або троакара в ділянку газової

бульби (пункція плевральної порожнини в II або III міжреберному просторі по середньоключичній лінії). Краще всього налагодити систему сполучених посудин для вакуумного дренажу. Вакуумний дренаж плеври слід проводити до повного і стійкого розпрямлення здавленої легені (під контролем рентгенологічного обстеження).

АСТМАТИЧНИЙ СТАТУС

Астматичний статус — стан, що характеризується трьома основними ознаками:

1) швидким зростанням бронхіальної обструкції;

2) відсутністю ефекту від введення симпатоміметиків;

3) зростанням дихальної недостатності.

Клініка. Розрізняють три стадії астматичного статусу: I — *приступ бронхіальної астми* з повною відсутністю ефекту від симпатоміметиків. У хворих у цій стадії відзначаються різкий ступінь дихальної недостатності, виражений неспокій, страх. Шкірні покриви бліді, ціанотичні. Перкуторно над легенями коробковий звук, межі легенів розширені. Аускультативно дихання місцями послаблене везикулярне, місцями — жорстке, вислуховуються сухі хрипи; II — *зростаюча дихальна недостатність*, поява зон «німої» легені; зменшення кількості сухих хрипів, поява ділянок, де хрипи не вислуховуються, що пов'язано з бронхіальною обструкцією. Це стадія декомпенсації. Стан хворих визначається як дуже тяжкий. Зростає задуха за обструктивним типом, дихання поверхневе, дуже часте; виявляється блідий ціаноз. Грудна клітка знаходиться в стані глибокої інспірації. Під час аускультації хрипи не вислуховуються. Пульс частий, слабкого наповнення і напруження. Артеріальний тиск знижений, тони серця глухі. На електрокардіограмі можуть виявлятись ознаки перевантаження правих відділів серця; III — *гіперкапнічна кома*, при якій тиск CO_2 зростає до 80—90 мм рт. ст., а тиск кисню різко падає до 40—50 мм рт. ст. Хворий втрачає свідомість, дихання стає глибоким, з

подовшеним видихом, зростає ціаноз, падає артеріальний тиск, пульс стає ниткоподібним. Смерть настає від асфіксії.

Лікування. При I стадії астматичного статусу застосовують внутрівенне введення краплинно 2,4% розчину еуфіліну в дозі 10—15 мл, розвівши його в 200 мл натрію хлориду або 5% глюкози; внутрівенне краплинне введення глюкокортикостероїдів — 100-150 мг гідрокортизону або 90-120 мг преднізолону в 200 мл ізотонічного розчину натрію хлориду. Введення препаратів повторюють кожні дві години. При відсутності ефекту призначають внутрішньо глюкокортикостероїдні препарати — преднізолон по 10 мг, дексаметазон по 2—4 мг. Препарати дають у такій дозі кожні дві години до відходження мокроти і покращання стану хворого. Вводять велику кількість рідини — до 1—2 л/добу, слідкуючи за діурезом. Призначають зволожений кисень.

При II стадії астматичного статусу продовжують введення гормональних препаратів внутрівенно, а також в таблетках, збільшивши дозу в 1,5—2 рази, внутрівенне введення еуфіліну. Для боротьби з ацидозом вводять внутрівенно краплинно 200 мл 4% розчину гідрокарбонату натрію. Продовжують введення рідини, слідкуючи за діурезом, оксигенотерапію. При лікуванні хворого з астматичним статусом протипоказано призначення адреналіну, тому що це може викликати ефект «рикошету» — різке посилення бронхоспазму внаслідок функціональної блокади β-адренергічних рецепторів. Якщо ефект від проведеної терапії відсутній, хворого належить перевести у відділення інтенсивної терапії або реанімаційне відділення для моніторного контролю за функцією дихання та серцево-судинної діяльності і допоміжної вентиляції легенів.

Хворого з астматичним статусом III стадії — гіпоксична кома — переводять на штучну вентиляцію легенів в умовах реанімаційного відділення або відділення інтенсивної терапії. Продовжують введення гормональних препаратів, бронхолітиків, боротьбу з дихальною недостатністю, порушеннями

кислотно-лужного балансу. Критеріями покраіщання стану хворото є ослаблення почуття задухи, початок відходження мокроти, хворий стає спокійнішим. Зменшується кількість сухих хрипів у легенях, а в стадії «німої» легені, навпаки, їх поява свідчить про покращання стану хворого. Після виведення хворого з астматичного статусу слід призначити планову глюкокортикоїдну терапію поряд з іншими заходами: добова доза преднізолону в найближчі дні — 20-30 мг, дексаметазону — 12-16 мг.

ГОСТРИЙ ГЕМОЛІТИЧНИЙ КРИЗ

Гострий гемолітичний криз зумовлюється дією отрут, що є сильними гемолітичними отрутами (миш'яковистий водень).

Цей стан характеризується швидким розвитком загальної слабості, болем у поясниці, остудою і підвищенням температури тіла, мозковими проявами (головний біль, запаморочення, втрата свідомості, менінгеальні симптоми, порушення зору), болем у кістках і суглобах.

З'являється загальна блідість шкірних покривів, яка поєднується з жовтушним забарвленням склер і слизових оболонок внаслідок гемолізу. Може виникнути гостра ниркова недостатність, аж до повної анурії і уремії. У разі зниження діурезу в сечі може визначитись білок, циліндри. Сеча набуває коричневого забарвлення. У крові знижується вміст гемоглобіну, еритроцитів, зменшений гематокритний показник, плазма стає жовтушного або рожевого кольору. Вміст ретикулоцитів у крові різко зростає; підвищується також рівень у плазмі непрямого білірубіну, вільного гемоглобіну, залишкового азоту і сечовини. При загостренні хронічних форм гемолітичної анемії звичайно пальпується збільшена селезінка.

Як правило, усі форми гострого внутрісудинного гемолізу супроводжуються більш або менш вираженими ознаками синдрому внутрісудинного згортання крові, при деяких з них може спостерігатись тромбоемболічне ускладнення, інфаркти в органах і кістках з наявністю сильного больового синдрому.

Лікування. Зігрівання тіла (грілки), внутрівенне введення 100—200 мг преднізолону і 10000 ОД гепарину (з метою деблокування мікроциркуляції і попередження тромбоемболій). У стаціонарних умовах, у разі отруєння гемолітичними отрутами, показаний лікувальний плазмаферез з метою швидкого виведення із крові агента, що викликав гемоліз, антиеритроцитарних антитіл та імунних комплексів. У разі необхідності трансфузійної терапії вводять донорські еритроцити у вигляді відмитої еритроцитарної суспензії після 5—6 днів її зберігання. Трансфузійна терапія повинна проводитись обережно, тому що вона може спровокувати другу хвилю гемолізу.

ПЕЧІНКОВА КОМА

У разі отруєння речовинами гепатотропної дії (чотирихлористий вуглеводень, тетрахлоретан, нітрати, толуол) можливе виникнення печінкової коми. Із трьох клініко-патогенетичних варіантів печінкових ком внаслідок отруєння, вона належить до так званої ендогенної печінкової коми (гострої дистрофії печінки). Морфологічним субстратам при такій комі є тяжкі дистрофічні, в основному гострі масивні некротичні зміни паренхіми печінки. В її патогенезі мають значення речовини, які проявляють токсичну дію на мозок, а також накопичення ароматичних і тих, що містять сірку, амінокислот, які поступають із кишок.

В залежності від вираженості психомоторних розладів і змін на електроенцефалограмі виділяють чотири стадії печінкової коми.

Стадія І. Передкома. Розвиток печінкової коми може бути повільним: з'являються емоційна нерівновага, відчуття хвилювання, апатії, ейфорії; сповільнюється мислення, погіршується орієнтування, мають місце розлади сну. Часто хворі стають легкодушними. Трапляються минущі легкі затемнення свідомості, які нагадують сопорозний стан. Таким чином, на цій стадії зміни в основному проявляються в порушенні психіки. Крім того, знижується апетит, можливі різні прояви підвищеної кровоточивості; хворі швидко худнуть.

Для хворих на стадії передкоми з портокавальною недостатністю характерні, минущі порушення свідомості. Електроенцефалограма не змінена або трохи порушена: переважання β-активності, згладжена низькоамплітудна крива, нерівномірність α-ритму по амплітуді або його екзальтації, іноді θ- і Δ-хвилі.

Стадія II. Кома, яка розвивається. Ця стадія супроводжується подальшим більш глибоким порушенням свідомості. Хворий дезорієнтований у часі і просторі, приступи збудження змінюються депресією і сонливістю. Періодично виникають деліріозні стани з корчами і моторним збудженням, під час якого хворі намагаються вибігти із палати, робляться агресивними і в ряді випадків небезпечними для тих, хто їх оточує. З'являються хлопаючий тремор пальців рук, губ, повік, атаксія, дізартрія і різні зміни м'язового тонусу, підвищення рефлексів. Мають місце подальші розлади почерку. З'являються лихоманка, можлива жовтяниця, диспептичні порушення. Дихання частішає і глибшає.

На електроенцефалограмі виявляються нерівномірність α-ритму за частотою, негрубі, але досить стійкі θ- і Δ-хвилі.

Стадія III. Ступор. Характеризується вираженим психозом, нахилом до тривалого сну, але з періодичним пробудженням. Тремор пальців рук виразний.

Електроенцефалограма виявляє грубі зміни. Переважають θ- і δ-хвилі, зникають α- і β-активність. В термінальній стадії домінують гіперсинхронні Δ-хвилі; електроенцефалограма наближується до ізолінії.

Стадія IV. Кома. Свідомість втрачається, зникає реакція на больові подразнення, відзначається ригідність м'язів кінцівок і потилиць, маскоподібне обличчя, патологічні рефлекси (Бабінського, Гордона, Жуковського), а в ряді випадків з'являються хапальний і хобітковий рефлекси. У термінальному періоді розширюються зіниці, реакція їх на світло зникає, наступає параліч сфінктерів і зупинка дихання.

Клініка. З'являються «печінковий» запах з рота, жовтяниця (у разі масивного некрозу паренхіми може бути відсутня), геморагічний, набряково-асцитичний синдроми. При гострих масивних некрозах паренхіми печінки

виникають почуття сильного болю в правому підребер'ї, зменшення печінки.

При печінковій комі можливий так званий гепато-кардіальний синдром внаслідок порушення обміну речовин у міокарді. Він проявляється феноменом, що отримав назву «стукіт дятла» (передчасне з'явлення II тону), подовження інтервалу Q-T і розширення зубця Т. Має місце тахікардія і гіпотонія.

Зменшується нирковий плазмоток і клубочкова фільтрація, знижується концентрація натрію в сечі, підвищується її щільність і зменшується екскреція води.

У крові виявляються лейкоцитоз, гіперазотемія, високий рівень жовчних кислот, низький рівень загального білка та альбумінів і високий вміст γ-глобулінів, різке зниження вмісту факторів згортання крові, холестерину, калію в сироватці та еритроцитах. Спостерігається білірубіно-ферментна дисоціація, тобто зростання загального білірубіну і зниження активності амінотрансфераз, які раніше були підвищеними, та специфічних печінкових ферментів, в тому числі холіпестерази.

Виділяють печінкову кому з гострим і поступовим початком. При гострому перебігу продромальнший період триває від 1 до 3 год, потім швидко наступає коматозний стан з маренням, збудженням і блюванням, яке триває декілька годин, після чого хворі впадають у глибоку кому і в більшості випадків вмирають через 1—3 доби.

Повільний перебіг — продромальний період, який займає декілька днів, а інколи тижнів, супроводжується шлунково-кишковими порушеннями, жовтяницею, печінковою ендефалопатією. Передкома супроводжується різким головним болем, психомоторним збудженням, маренням; триває 1—2 доби.

Коматозний стан проявляється різким зменшенням печінки, парезами і паралічами кінцівок з патологічними пірамідними знаками.

Діагностика. Грунтується на результатах збору анамнезу, клінічної картини, а також на біохімічних і енцефалографічних змінах. Важливою ознакою загрозливої коми є «ляскаючий» тремор і зміна електроенцефалограми.

Особливе діагностичне значення має такий біохімічний симптом печінково-клітинної передкоми, як зниження в крові факторів згортання крові — протромбіну, проконвертіну. Сумарний вміст цих факторів зменшується в 3—4 рази.

Лікування. Хворий з тяжкою печінково-клітинною недостатністю потребує ретельного спостереження за ним лікаря. Важливо не прозівати появу «печінкового» запаху, психоневрологічних ознак передкоми і початку розвитку коми. Кожного дня треба визначати розмір печінки, добовий діурез. На стан, коли прогресує печінкова недостатність, вказує падіння активності специфічних печінкових ферментів і вміст калію в сироватці крові. Суттєву допомогу в ранній діагностиці печінкової енцефалопатії надає електроенцефалограма.

Із харчового раціону повністю виключають білок, зупиняють уведення білкових препаратів парентеральне. Харчування енергетичною цінністю 1600 ккал забезпечується введенням через зонд або внутрівенно 5—20% розчину глюкози. Через 7—8 днів після виходу хворого з коми дозволяється 20 г, потім 30 і 50 г білка.

У разі розвитку коматозного стану препарати вводять внутрівенно через підключичний катетер. З метою нейтралізації всмоктаного в кров аміаку застосовують кислоту α-аргінін; вводять препарати, які покращують обмін печінкових клітин — ліпоєву кислоту, есенціале.

Орніцетіл є α-кетоглюконатом орнітину, який зв'язує аміак. Він вживається при цирозах з вираженою печінково-клітинною недостатністю, хронічних портокавальних енцефалопатіях. Доза від 5 до 25 г/добу внутрівенно або від 2 до 6 г/добу внутрім'язово.

Хворим з печінково-клітинною комою вводять велику кількість глюкокортикоїдних гормонів. При печінковій комі застосовують серцеві і судинні препарати; антибіотики широкого спектра дії (канаміцин, ампіцилін) -— для подавлення життєдіяльності кишкової флори та попередження

бактеріальних ускладнень.

Для боротьбіи з токсичними продуктами, які всмоктались із шлунково-кишкового тракту, призначають високі клізми, відкачування через зонд того, що містить шлунок і дванадцятипала кишка.

У разі наявності психомоторного збудження вводять натрію бромід, хлоралгідрат в клізмах.

Послідовність лікувальних заходів при печінковій комі така:

Через підключичний катетер внутрівенно крапельно вводять 5% розчин глюкози в дозі до 3 л/добу з кокарбоксілазою по 300 мг, вітаміном B_{12} по 500 мкг, ліпоєвою кислотою по 180 мг зі швидкістю 20—30 крапель в хвилину.

Преднізолон 150 мг внутрівенно струйно і надалі кожні 4 години по 90 мг.

α-Аргінін 25 мг внутрівенно крапельно і надалі в тій же дозі кожні 8 годин або 100—160 мл 10% розчину глютамінової кислоти і надалі в тій же дозі кожні 8 годин, або орніцетіл 10—25 г внутрівенно протягом доби.

Канаміцин 0,5 г або поліміксин М 500 000 ОД або ампіцилін 1 г кожні 4 години через шлунковий зонд. Кожну добу очищають кишечник клізмою. Обмінні переливання крові — 5—6 л кожного дня протягом 7—10 днів. Введення кисню через носовий катетер зі швидкістю 2—4 л/хв. У разі розвитку метаболічного ацидозу вводять 200—600 мл 4% розчину гідрокарбонату натрію.

При вираженому метаболічному алкалозі вводять препарати калію до 10 г/добу. При геморагічному синдромі — промивання шлунка льодяним ізотонічним розчином хлориду натрію, введення нативної плазми або свіжої цитратної крові по 100—200 мл двічі-тричі на добу.

МЕТАЛЕВА ЛИХОМАНКА

Під час лиття, плавки, електрозварювальних робіт, газорізання металів у робітників може виникнути своєрідний симптомокомплекс — так звана металева лихоманка.

Металева лихоманка розглядається як прояв неспецифічної дії металу (для розвитку лихоманки має значення не хімічна природа металу, а його фізичні властивості). Його пари, під час остигання і окислення в повітрі, утворюють високодисперсний аерозоль, який викликає в разі зіткнення з епітелієм бронхів і альвеол денатурацію клітинного білка. Наслідком попадання в кров продуктів денатурації і є протеїнова «асептична» лихоманка (реакція на чужорідний білок).

Металева лихоманка найчастіше виникає під час плавлення цинку, оскільки його температура плавлення відносно низька — 419°С, однак подібну реакцію викликають і пари інших металів: міді, заліза, ртуті, свинцю, нікелю, електрозварювального аерозолю тощо. Це захворювання частіше зустрічається в електрозварювальників і газорізальників, особливо під час роботи в зачиненому приміщенні, що характерно для судобудівної промисловості.

Клініка. Металева лихоманка протікає у вигляді гострих приступів, які нагадують приступ малярії.

Через деякий час після вдихання парів настає *продромальний період* — відчувається солодкуватий присмак у роті, загальне нездужання, головний біль, слабість, нудота, блювання, сонливість. Може бути сухий пароксизмальний кашель, біль за грудиною, утруднене дихання. Визначається гіперемія кон'юнктив, зіва; клінічні прояви бронхіту, емфіземи легенів. Указаний період може тривати 4—5 год.

Другий період захворювання — *«справжня лихоманка»*. Він характеризується різким підвищенням температури тіла до 39—40°С, трясучим ознобом; критичне падіння температури відбувається через кілька годин (звичайно 5—8) з рясним потом.

У крові спостерігається нейтрофільний лейкоцитоз, зрушення формули вліво, наступний лімфоцитоз, транзиторна гіперглікемія. В сечі — сліди білка, лейкоцити, циліндри, збільшена кількість уробіліну, нерідко порфірин. Можуть бути алергічні прояви у вигляді герпетичного висипу, кропив'янка. Звичайно

приступ проходить досить легко. Почуття розбитості, загальне нездужання можуть тривати 2—3 дні.

У період лихоманки можливе переважання симптомів ураження нервової системи (головний біль, сонливість, марення, стан. непритомності), вегетативних розладів (озноб, почервоніння шкіри обличчя), порушення функції шлунково-кишкового тракту і печінки. Слід особливо виділити синдром порушення функції зовнішнього дихання. У продромальному періоді — легенева недостатність рефлекторного характеру, бронхоспазм. Навіть у перші години отруєння на рентгенограмі спостерігається гостре здуття легенів, розмитість легеневого рисунка. У другій фазі (період «дійсної лихоманки») можливий розвиток односторонньої або двосторонньої осередкової пневмонії, яка іноді протікає без температури. На рентгенограмі видно мілкоосередкові двосторонні дифузні тіні.

Лихоманка, в разі її неодноразового повторення, може викликати зміни реактивності організму, більшу сприйнятливість до інфекційних хвороб. Частішають захворювання органів дихання: хронічний бронхіт, емфізема легенів, приступи задухи; можлива активізація туберкульозної інфекції, розвиток функціональної недостатності судинної системи.

Професійний характер захворювання звичайно встановлюється без особливих складнощів. Слід ураховувати умови праці і її характер, раптовість розвитку, деякі особливості клінічної картини, неодноразовість виникнення і груповий характер захворювання.

Лікування. Показано внутрівенне введення 40% розчину глюкози з аскорбіновою кислотою (в кількості 300 мг), димедрол, велика кількість міцного солодкого чаю, кави. У разі необхідності — серцевосудиінні засоби, кисень, спокій, тепло, лужні інгаляції. При розвитку пневмонії — загальноприйняте лікування.

Експертиза працездатності. Тимчасова непрацездатність протягом 5—7 днів; при розвитку пневмонії або загостренні будь-якого хронічного

захворювання — триваліше, в залежності від основного захворювання.

Профілактика. Плавлення кольорових металів в електричних печах; механізація робіт, що пов'язані з розливкою металу, ефективна вентиляція. Застосування респіратора за наявності в повітрі робітничої зони високих концентрацій парів металу. Для попередження виникнення лихоманкового процесу після роботи слід прийняти теплий душ.

ГЛАВА 15

ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ ЛІКАРСЬКО-ТРУДОВОЇ ЕКСПЕРТИЗИ ПРИ ПРОФЕСІЙНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ

У вирішенні експертних питань у разі професійних захворювань визначальним є правильне встановлення діагнозу з урахуванням етіологічного фактора. Оскільки визнання захворювання професійним веде за собою серйозні соціально-правові наслідки і пов'язано з наданням важливих матеріальних пільг, лікарсько-трудова експертиза професійних захворювань має суттєві особливості юридичного порядку. До них відносяться:

- необхідність враховувати діючий список професійних захворювань (додаток 1);
- знання пільг і переваг, на які мають право хворі, що страждають професійною патологією (повна оплата листка непрацездатності незалежно від стажу роботи, надання листка професійної непрацездатності, підвищений розмір пенсії в разі стійкої непрацездатності, виплата компенсації за втрату працездатності, визначувану в процентах).

Для правильного вирішення складних питань лікарсько-трудової експертизи необхідно знати порядок і специфіку оформлення медичної документації. До них відносяться правила видачі листків непрацездатності, показання і протипоказання до використання листка професійної непрацездатності, розгляд випадків нераціонального його використання, правила заповнення актів медичного огляду в лікарсько-експертних комісіях. У кожному конкретному випадку необхідно вирішити:

- достатній чи ні стаж роботи для розвитку даного захворювання, щоб уважати обгрунтованим зв'язок захворювання з професією;
- можливо чи ні залишити хворого на колишній роботі. Суттєве значення мають об'єктивні дані, які стосуються стану хворого і дають змогу зіставити функціональні резерви організму, в якому виникли патологічні зміни, з

вимогами професії.

Необхідність зміни умов праці визначає деякі особливості експертного підходу до професійних хворих. Вони переводяться на інвалідність частіше при значно менших проявах патології, ніж хворі із загальними захворюваннями.

До особливостей лікарсько-трудової експертизи, пов'язаних з встановленням профпатологічного діагнозу, відносяться також такі:

- необхідність врахування варіантів перебігу деяких хронічних захворювань, наприклад розвиток клінічних проявів після припинення надходження етіологічного фактора іззовні на основі його депонування або функціональної кумуляції;
- важливість специфічних функціональних і других допоміжних методів дослідження, наприклад лалестезіометрії при вібраційній патології, знаходження отрут в біологічних субстратах при інтоксикаціях;
- обов'язковість вказування на етіологічний фактор, що в ряді випадків, наприклад при алергічних захворюваннях, викликає значні труднощі.

При переведенні на іншу роботу необхідно враховувати ряд соціальних моментів:

- інтереси виробництва, зацікавленого в збереженні кваліфіковамих кадрів;
- інтереси хворого, небажання його розлучатися зі своєю, особливо кваліфікованою, добре оплачуваною роботою. Враховуючи це рекомендується спочатку проведення таких лікувально-профілактичних заходів, як тимчасове переведеніня на іншу роботу по так званому доплатному лікарняному листку, проведення амбулаторного лікування, іноді з наступним наданням чергової відпустки, санаторно-курорного лікування, або стаціонарного обстеження.

Втрата працездатності може бути тимчасовою або стійкою.

Про **тимчасову втрату працездатності** мова йде в тому випадку, коли зміни в стані здоров'я носять зворотний характер і через невеликий відрізок часу працездатність повністю поновлюється. Трудовий прогноз сприятливий. Зустрічається при початкових або помірно виражених формах професійного

захворювання. Питання тимчасової втрати працездатності звичайно вирішується лікарсько-консультативними комісіями.

Тимчасове порушення працездатності може бути *повним* і *частковим.*

Тимчасова повна втрата працездатності виникає тоді, коли хворий на короткий період часу не придатний ні до якого виду праці. Такий вид порушення працездатності може виникнути:

1. При виражених формах професійного захворювання, коли хворий потребує стаціонарного лікування до направлення на експертну комісію.

2. При загостреннях професійних захворювань.

3. При помірно виражених формах захворювання до надання професійного лікарняного листка (з метою збільшення ефективності лікування і збільшення строку усунення від впливу несприятливого професійного фактора).

Часткове тимчасове порушення працездатності визначається в тому випадку, коли хворий не може працювати за своєю основною професією, потребує тимчасового переведення на яку-небудь іншу роботу, не пов'язану із впливом несприятливих факторів.

Про **стійке порушення працездатності** говорять тоді, коли зміни в стані здоров'я нриймають стійкий, а іноді і необоротний характер. Трудовий прогноз несприятливий. Захворювання не дає змоги хворому виконувати роботу ні за своїм фахом, ні будь-яку.

Оцінка стану працездатності, а також і визначення груп і характеру інвалідності виконується медико-соціально-експертними комісіями (МСЕК). Вони повинні вирішувати питання про втрату працездатності робітниками або службовцями, які отримали каліцтво аібо інше ушкодження здоров'я, пов'язане з їх роботою, та про розмір завданого збитку.

Стійке порушення працездатності, як і тимчасове, може бути *повним* і *частковим*. При повному порушенні працездатності визначаються I і II групи інвалідності, при частковому — III. Однак стійке порушення працездатності не завжди означає інвалідність, бо воно може зумовити і різні види обмеження

працездатності. Наприклад, слюсар, який працював з пневматичним інструментом, після діагностування вібраційної хвороби може працювати за тією ж професією, але без застосування птевматичного інструмента та за умови виключення значного фізичного напруження. Тому поняття «стійке порушення працездатності» ширше поняття «інвалідність». Якщо ж стійке порушення працездатності призводить до припинення професійної діяльності або необхідності зниження кваліфікації, а також до набуття іншої професії, мова може йти про інвалідність.

Професійний характер інвалідності встановлюється:

1. При захворюваннях, котрі етіологічно пов'язані з впливом того чи іншого виробничого фактора, і не можуть виникнути за інших умов. Мова йде про так звані специфічні професійні захворювання (силікоз, вібраційна хвороба).

2. При захворюваннях, які не є професійними, але за певних конкретних умов можуть стати професійними (неспецифічні професїйні захворювання)— бронхіальна астма, в медичних працівників, які контактують з антибіотиками, туберкульоз у робітників протитуберкульозного диспансеру.

3. У тих випадках, коли до існуючого раніше професійного захворювання приєднались ускладнення або виявились наслідки вказаного захворювання.

4. При професійних захворюваннях, що відіграють суттєву роль у прогресуванні стану, зумовленого наявністю загального захворювання, не пов'язаного з професією.

На особливу увагу заслуговує поняття «професійний бюлетень», або «трудовий лікарняний листок». Якщо робітник або службовець внаслідок захворювання є тимчасово не працездатним на своїй роботі, але може без збитку для роботи і без порушення нормального перебігу лікування виконувати іншу робту, то він тимчасово переводиться на цю роботу згідно з висновком лікувально-консультативної комісії або, якщо такої комісії немає, за висновком лікаря після затвердження головним лікарем.

Цей перевід робиться адміністрацією підприємства або установи. Якщо нова

робота, на яку тимчасово переводиться робітник, оплачується нижче, ніж його постійна робота., то видається допомога по лікарняному листку за час переводу, але не більше ніж за два місяці. Показанням до застосування профбюлетеня є початкові або помірно виражені форми захворювання, здатні до зворотного розвитку. Для більшої ефективності цього заходу необхідні такі умови:

1) раціональне працевлаштування хворого (повне виключення впливу несприятливого фактора, що викликав захворювання, а також інших факторів, здатних погіршити його перебіг);

2) одночасне проведення раціонального і активного лікування (рекомендується поєднати переведення на іншу роботу з перебуванням у профілакторії);

3) достатня тривалість переведення на тимчасову роботу: найменший строк — 1-1,5 місяці при захворюваннях «локального» характеру в початковій формі.

При захворюваннях, які супроводжуються більш виразними загальними порушеннями (хронічні інтоксикації і т. ін.), рекомендується не тільки видавати профбюлетень на максимальний термін — два місяці, але і продовжити строк перебування хворого поза контактом зі шкідливим фактором шляхом додаткового переведення на нешкідливу роботу за справкою лікувально-консультативної комісії, надання чергової відпустки після закінчення строку профбюлетеня.

Згідно з наказом МОЗ України № 212 від 22.11.95 р. визначено порядок встановлення медико-соціальними експертними комісіями ступеня втрати професійної працездатності у відсотках працівникам, яким заподіяно ушкодження здоров'я, яке пов'язане з виконанням трудових обов'язків. Згідно з цим документом відшкодування шкоди потерпілому складається з:

- виплати втраченого заробітку або відповідної його частини залежно від ступеня втрати потерпілим професійної працездатності;

- виплати в установлених випадках одноразової допомоги потерпілому (членам сім'ї та утриманцям померлого);
- компенсації витрат на медичну та соціальну допомогу, посилене харчування, протезування, сторонній догляд тощо.

У випадках, коли внаслідок трудового каліцтва чи професійного захворювання настало різко виражене обмеження життєдіяльності, що призвело до різко вираженої соцільної дезадаптації та потреби у постійному сторонньому догляді або допомозі, встановлюється 100 відсотків втрати професійної працездатності.

У випадках, коли внаслідок трудового каліцтва чи професійного заіхворювання настало різко виражене обмеження життєдіяльності, яке призвело до вираженої соціальної дезадаптації, але вказані порушення не викликають потреби в постійному сторонньому догляді чи допомозі і потерпілий може виконувати роботу в пристосованих умовах, втрата професійної працездатності становить від 60 до 70 відсотків.

У випадках, коли внаслідок трудового каліцтва чи професійного захворювання настає значне зниження можливостей соціальної адаптації з урахуванням соціального фактора та наявності робочих місць встановлюється:

а) 60—50 відсотків при втраті працездатності за основною професією та можливостях працевлаштування потерпілого на роботі з нижчою кваліфікацією;

б) 40—30 відсотків, якщо потерпілий може працювати за своєю професією, але в разі зміни умов праці та зниження заробітної плати.

Якщо внаслідок трудового каліцтва або іншого ушкодження здоров'я немає підстав для встановлення групи інвалідності, але за станом здоров'я потерпілий потребує незначного обмеження виконуваної роботи, що призводить до незначного зниження заробітку, МСЕК встановлює до 25 відсотків втрати професійної іпрацездатності.

Рішення МСЕК про причинний зв'язок професійного захворювання з

конкретною професією (посадою), яка сприяла розвитку захворювання, та терміном його настання, приймається на підставі висновку спеціалізованого лікувально-профілактичного закладу.

Власник підприємства забезпечує медичну, соціальну та професійну реабілітацію потерпілого відповідно до висновків МСЕК, Оскарження рішення МСЕК про встановлення ступеня втрати професійної працездатності у відсотках здійснюється згідно з розділом V пп. 34, 35 «Положення про медико-соціальну експертизу», затвердженого постановою Кабінету Міністрів України від 22.02.92 р., № 83.

ГЛАВА 16
МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ В ПРОФПАТОЛОГІЇ

КЛІНІКО-ІНСТРУМЕНТАЛЬНІ МЕТОДИ

Результати інструментальних методів дослідження, які досить широко застосовуються сьогодні, суттєво доповнюють дані клінічних досліджень, що дає змогу отримати більш детальне уявлення щодо функціонального стану ряду систем і органів, котрі беруть участь у формуванні патологічного процесу, забезпечують компенсацію і повноцінну працездатність за тих чи інших конкретних умов. З урахуванням змін, що мають місце в ряді випадків, можливий диференційований підхід до питань терапії. Динамічне спостереження дозволяє контролювати ефективність проводжуваного лікування.

Реографія — безкровний метод дослідження загального і органного кровообігу. Метод грунтується на регістрації змін електропровідності органа або судин внаслідок об'ємних коливань крові в них. Для запису реограми судин кінцівок електроди фіксують у зоні дослідження (гомілка, стопа, передпліччя, кисть). Реоенцефалограми записуються в зоні лобного бугра та соскоподібного відростка і в нижньому відділі волосяної частини потилиці; вказані відведення відображають відповідно стан кровонаповнення басейну внутрішньої сонної артерії і вертебробазілярної системи. Дослідження проводять у строго симетричних зонах, при цьому контролюють контакт електродів і міжелектродних прокладок зі шкірою пацієнта і правильне балансування прибору. Запис реограм здійснюється за допомогою реографа типу РГ-2-02, 4РГ-1М. Як реєструючі пристрої використовуються електрокардіографи, поліграфи.

Реограма являє собою криву, що нагадує сфігмограму і складається з недовгої висхідної частини (анакроти) та більш довгочасної низхідної частини (катакроти). Визначають слідуючі показники:

- амплітуда реограми в Ом;
- реографічний індекс — відношення амплітуди систолічної хвилі (в мм) до калібровочного імпульсу (в мм). Ці два показники характеризують пульсове кровонаповнення досліджуваної ділянки;
- рівень інцизури характеризує периферичний опір;
- час максимального систолічного наповнення судин характеризує тонус і еластичність артерій;
- максимальна швидкість кровонаповнення характеризує стан скорочувальної функції міокарда, швидкість кровонаповнення великих артерій.

Різновидністю цього методу є тетраполярна грудна реографія згідно з методикою Кубічека або Тіщенко.

Метод реографії досить широко використовується для визначення параметрів центральної і периферичної гемодинаміки при пилових захворюваннях легенів, дії фізичних (вібрація, шум) та хімічних факторів: тетраполярна грудна реографія, реовазографія, реоенцефалографія, реогепатографія тощо.

Осцилографія — метод дослідження артеріальних судин, що дозволяє отримувати інформацію про еластичність судинної стінки, рівень максимального, мінімального і середнього артеріального тиску.

Тиск у манжетці, яка водночас служить приймачем пульсових коливань, піднімають до рівня, що трохи перевершує гаданий систолічний тиск. Регістрація артеріальної осцилограми здійснюється в режимі плавної декомпресії.

Артеріальна осцилограма відображає пульсові коливання об'єму тканин, які залежать від мінливих співвідношень між тиском і протитиском у манжетці. Така осцилограма є об'єктивним документом, що фіксує рівень систолічного і середнього артеріального тиску. Індикатором цих параметрів служить стрибкоподібне збільшення амплітуди осциляцій у процесі декомпресії ($М_х$) і таке ж різке їх зниження, коли тиск у манжетці стає рівним діастолічному ($М_п$).

Рівень тиску в манжетці, при якому осциляції досягають найбільшої амплітуди, прийнято вважати рівнем середнього артеріального тиску (M_y). Значення артеріального тиску, одержані цим методом, трохи перевищують аналогічні, отримані методом Короткова. Середній артеріальний тиск у здорових людей дорівнює близько 90 мм рт. ст.

Застосовується при вібраційній хворобі, облітеруючому ендартеріїті при дії низьких температур та ін.

Термометрія. Метод дозволяє оцінити кровопостачання шкіри. Найбільш точним є термоелектричний метод.

Термоелектрична установка складається з гальванометра і декількох термопар. Гальванометром можна знімати показники з будь-якої термопари, що дає змогу реєструвати температуру, на різних ділянках тіла практично одночасно. У нормі температура шкіри на кистях дорівнює — від +25 до +31°, на стопах — від +25 до + 27°, на лобі — від +32 до +33 °С.

Метод використовується під час обстеження хворих вібраційною хворобою, облітеруючим ендартеріїтом.

Холодова проба. Кисті хворого кладуть на 3—5 хв у холодну воду. Проба вважається позитивною при побілінні фаланг, кількох пальців або кистей. Виразність цих порушень визначає глибину ураження еудин. Тривалість побіління фаланг відображає час відновлення кровотоку, що оцінюється також часом відновлення температури (схема).

ЕЛЕКТРОТЕРМОМЕТРІЯ ШКІРИ ПАЛЬЦІВ РУК	
Здорової людини	**При вібраційній хворобі**
Вихідна t°C	
+28°С і >	+24°С і <
Після холодової проби	
Від +24°С до +21°С	+16°С і <
Час відновлення t°C після холодової проби	
Через 20-30 хв.	Через 40 хв. і >

Має діагностичне значення при обстеженні хворих на вібраційну хіворобу, облітеруючий ендартеріїт.

Капіляроскопія. Метод дає змогу оцінити ступінь змін мілких судин. Капіляроскопія являє собою мікроскоп з освітлювачем, який дає змогу виконувати дослідження в падаючому світлі. Досліджуються капіляри перехідної складки нігтьового ложа пальців рук або ніг. У нормі на блідо-розовому або розовому фоні визначається значна (до 15—20 в полі зору) кількість капілярних петель. Ток крові в них безперервний, швидкий.

При вібраційній хворобі картина капілярів може бути різною. Спазм характеризується значним звуженням або зникненням артеріальної вітии, кількість видимих капілярів зменшується, визначається закручення їх. Ток крові стає пульсуючим. Атонічний стан проявляється різким розширенням артерій і вен. Порушується проникливість капілярів, в результаті чого з'являються мілкі крововиливи. Ток крові уповільнений. При спастико-атонічному стані відмічається поєднання ознак, що характеризують спастичний і атонічний стани (рис. 39).

Мікроциркуляція судин бульбарної кон'юнктиви. Оцінити мікроциркуляцію дозволяє дослідження мікрогемодинаміки в судинному руслі кон'юнктиви склери. З цією метою проводиться біомікроскопія кон'юнктивального кровотоку з мікрофотографуванпям і наступною якісною і кількісною оцінкою стану судин кон'юнктиви склери. Якісна оцінка включає визначення характеру кровотоку, співвідношення кількості функціонуючих мікросудин, наявність спастикоатонічних і реологічних змін. Кількісна оцінка передбачає розрахування кон'юнктивального показника на підставі отриманих мікрофотографій.

Альгезіометрія. Метод, оснований на визначенні глибини заглиблення голки до появи больового відчуття, дає змогу знайти поріг больової чутливості за допомогою альгезіометра, встановленого вертикально, і градуйованої шкали, що обертається. В нормі ця величина дорівнює на тильній поверхні кисті не більше 0,5 мм. При вібраційній хворобі, захворюваннях периферичної нервової системи, які пов'язані з локальним м'язовим перенапруженням, при

поліневропатіях токсичного генезу спостерігається збільшення цього показника.

Палестезіометрія. Для оцінки вібраціинюї чутливості використовують палестезіометр (рис. 40).

Прилад складається із вимірювача і електромагнітного вібратора. який перетворює електричні коливання в механічні. Контактом вібратора доторкуються до шкіри в будь-якій зоні тіла. Показник встановлюється на задану частоту, після чого амплітуду коливань поступово збільшують. Хворого просять вказати той момент, коли він починає відчувати вібрацію. Змінюючи амплітуду коливань визначають поріг чутливості до даної частоти вібрації. У здорових людей на кінчиках пальців поріг вібраційної чутливості складає 40—80 умовних одиниць, на стопах — 70—100.

При відсутності палестезіометра дослідження вібраційної чутливості може проводитись камертоном С—128. Камертон встановлюють на костні виступи окремих ділянок тіла і визначають тривалість відчуття вібрації.

Динамометрія. Силу м'язів верхніх кінцівок досліджують пружинним динамометром. Середні значення в чоловіків дорівнюють у нормі 393—490 Н (40—50 кгс), у жінок — 294—392 Н (30—40 кгс) з переважанням сили правої руки на декілька Н (кгс). Зниження сили відмічається при розвитку змін у тканинах апарату опору і руху верхніх кінцівок, що характерно для вібраційної хвороби, захворювань опорно-рухового апарату професійного генезу.

Термографія. Дистанційна термографія є досить інформативним і доступним методом дослідження інфрачервоного випромінювання від поверхні тіла людини з метою діагностики різних захворювань і патологічних станів. Більш теплі ділянки тіла будуть зображені яскравіше, а холодні реєструються темними тонами. В залежності від інтенсивності світіння роблять висновок про температуру досліджуваного об'єкта.

У клініці професійних захворювань цей метод використовується при вібраційній хворобі, облітеруючому ендартеріїті, захворюваннях опорно-

рухового апарату (бурсити, остеоартрози) та ін.

Так, для нормальної термографічної картини верхніх кінцівок характерно: рівномірний фон, симетричне світіння, незначний перепад температури в прокоиімально-дистальному напрямку, абсолютна температура кистей не нижче 28°С, кисть більш світла в зоні першого пальця, міжфалангових проміжків і по ходу крупних вен. При вібраційній хворобі може спостерігатись значне зниження інтенсивності світіння дистальних відділів кінцівок, аж до повної «термоампутації» одного або декількох пальців; може мати місце термоасиметрія, зниження абсолютної температури кінцівок (рис. 41).

Спірографія. Метод дає змогу визначити ряд показників, які характеризують функцію зовнішнього дихання.

У клінічному плані під диханням розуміють сукупність процесів, які забезпечують газообмін між газами капілярів легеневої артерії і зовнішнім повітрям. Для реалізації цього процесу необхідний чіткий взаємозв'язок між трьома компонентами: вентиляцією, дифузією і перфузією. Під дихальною недостатністю розуміють стан організму, при якому не забезпечується підтримка нормального газового складу артеріальної крові або останнє відбувається через ненормальну роботу апарата зовнішнього дихання, що призводить до зниження функціональних можливостей організму.

Вентиляція альвеол підтримує необхідний склад альвеолярного газу, тобто парціальний тиск кисню і вуглекислого газу. Адекватність вентиляції легенів обумовлена взаємодією таких факторів: центральної регуляції дихання, функцією дихальної мускулатури, прохідністю дихальних шляхів і здатністю легеневої тканини розтягуватись. У звичайних умовах в 1 л крові, що протікає по легеневих капілярах, надходить із альвеолярного повітря близько 50 мл O_2, а із крові в альвеоли — 45 мл CO_2.

Дифузія — газообмін між альвеолярним повітрям і кров'ю — залежить від різниці парціального тиску газу з обох боків мембрани, товщини мембрани і поверхні дифузії. Дифузійна здатність легенів (ДЛ) показує кількість мілілітрів

газу, що проходить через легеневу мембрану за 1 хв при різниці парціального тиску газу з обох боків мембрани в 1 мм рт. ст. У здорової людини ДЛ дорівнює 20 мл/хв$^{-1}$ · мм рт. ст. До зменшення ДЛ призводять фіброз легенів (бериліоз, саркоїдоз, силікоз), порушення кровообігу в малому колі (спазм легеневих артерій) та ін.

Перфузія — це кількість крові, яка проходить за одиницю часу по капілярній системі легеневої артерії (у спокої близько 5 л за хвилину), в результаті чого венозна кров перетворюється в артеріальну.

Спірограма записується з допомогою апарата закритого типу: СГ-1 Метатест-1, Метатест-2 та ін.

Важливе значення для оцінки стану легень має визначення легеневих об'ємів (рис. 42).

Життєва ємкість легенів (ЖЄЛ) — найбільший об'єм газу, який може бути виведений із легенів при максимальному видиху після максимального вдиху. ЖЄЛ дає змогу зробити висновок відносно того, наскільки повноцінно здійснюється вентиляція легенів. Для більш точної оцінки отримане значення ЖЄЛ необхідно порівняти з належним значенням, яке залежить від статі, зросту, маси тіла. Допускається відхилення фактичної ЖЄЛ від належної в межах ±15%. Зниження ЖЄЛ є наслідком зменшення кількості легеневої тканини, яка функціонує (пневмонія, фіброз, ателектаз, набряк легенів).

Дихальний об'єм (ДО) — кількість повітря, яке вдихається або видихається при кожному дихальному циклі і складає 10—20% від ЖЄЛ.

Форсована життєва ємкість легенів (ФЖЄЛ) звичайно реєструється за допомогою графічного запису. Визначається вона при форсованому, максимально швидкому видиху. Важливим показником функції зовнішнього дихання є об'єм форсованого видиху за 1 с ($ОФВ_1$); відношення $ОФВ_1$ до ЖЄЛ, яке виражається в процентах, носить назву індексу Тіфно.

ЖЄЛ складається із РО вдиху і РО видиху. РО вдиху дорівнює 1500—2000 мл знижується три втраті легеневою тканиною еластичності. РО видиху

дорівнює 1000—1500 мл і знижується при підвищенні кровонаповненця легенів, фіброзних змінах легеневої тканини.

Хвилинний об'єм дихання (ХОД) — кількість повітря, яка вентилюється в легенях за 1 хв для забезпечення організму необхідною кількістю кисню і виділення вуглекислоти. ХОД визначається помноженням частоти дихання на дихальний об'єм. Збільшення ХОД спостерігається не тільки при захворюваннях легенів, але й при патології серцево-судинної системи. Даний показник може коливатись в широких межах (3—10 л). Для більш точної оцінки ХОД, тобто визначення відповідностей його нормальному значенню для даного зросту, маси, статі, віку, використовують дихальний еквівалент (ДЕ). Для цього значення належного основного обміну, яке визначається за таблицею Гаріса—Бенедікта, ділиться на число 7,07. Належний ХОД (в мл) ділиться на належне поглинання O_2 за 1 хв і ще на 10. Отримана частка є ДЕ. Вказаний показник визначає кількість літрів повітря, яке необхідно провентилювати для засвоєння 100 мл кисню. ДЕ в нормі коливається в межах 1,8—3,2.

Збільшення ХОД при потребі досягається прискоренням дихання, збільшенням його глибини або їх поєднанням.

Максимальна вентиляція легенів (МВЛ) — максимальна кількість повітря, яка може бути провентильована за 1 хв (50—80 л/хв). Більш точну оцінку можна дати, визначивши належну максимальну вентиляцію легенів (НМВЛ). Для цього значення НЖЄЛ помножується на коефіцієнт 22 (до 45 років) і 17 (після 45 років). Різниця між МВЛ і ХОД зветься резервом дихання (РД) і показує, наскільки обстежувана особа може збільшити вентиляцію.

Пиевмотахометрія. При пневмотахометрії (ПТМ) стан бронхіальної прохідності оцінюється за потужністю повітряного потоку при одиночному видиху або вдиху. Для визначення потужності видиху обстежуваний робить глибокий видих у мундштук пневмотахометра.

Для визначення потужності вдиху обстежуваний після максимального видиху робить різкий глибокий вдих. Оскільки нормальні значення ПТМ на

видиху коливаються в широких межах, запропоновано вважати нормою для кожного обстежуваного значення його ЖЄЛ в літрах, помножене на коефіцієнт 1,2. Значення ПТМ на вдиху звичайно менше, ніж на видиху.

Порушення бронхіальної прохідності нерідко відмічається при патологічних процесах, які протікають з явними ознаками бронхоспазму. Перелічені тести дозволяють виявити бронхоспазм при відсутності клінічних проявів і оцінити ступінь його виразності.

З урахуванням патогенетичних механізмів виділяють дві групи дихальної недостатності: з переважним ураженням позалегеневих і легеневих механізмів.

Перша група — дихальна недостатність з переважним ураженням позалегеневих механізмів — включає такі форми: 1) центральну — порушення центральної регуляції (травматичні, метаболічні, нейроінфекційні та інші ураження мозку); 2) нервово-м'язову — порушення нервово-м'язової передачі імпульсу (поліомієліт, гіпокаліємія); 3) парієтальну (хвороба Бехтерєва).

До другої групи відносять такі форми дихальної недостатності: 1) обструктивна — порушення бронхіальної прохідності (обструкція дихальних шляхів); 2) рестриктивна — обмеження розправлення легень (фіброз, ателектаз, пневмоторакс); 3) дифузійна (ідеопатичлий фіброз, бериліоз); 4) змішана.

В залежності від тяжікості стану виділяють три форми дихальної недостатності: сховану, компенсовану і декомпенсовану.

При *схованій* дихальній недостатності функціональні можливості системи дихання скорочені. При *компенсованій* дихальній недосатності виникає стан декомпенсації під час фізичного навантаження. *Декомпенсована* дихальна недостатність характеризується ненормальним складом артеріальної крові, і в залежності від тяжкості вона поділяється на три ступені. При I ступені тяжкості відзначається неможливість виконувати навантаження, яке перевищує повсякденне; при II — обмежена здатність виконувати повсякчасні навантаження; при III — прояви дихальної недостатності навіть у спокої.

ДЕЯКІ МЕТОДИ ЛАБОРАТОРНОЇ ДІАГНОСТИКИ ПРОФЕСІЙНИХ ОТРУЄНЬ

Визначення карбоксигемоглобіну в крові є специфічним методом лабораторної діагностики інтоксикації окисом вуглецю, особливо гострих форм. Він побудований на різниці оптичної щільності розчинів карбоксигемоглобіну і оксигемоглобіну. При визначенні карбоксигемоглобіну за методом Ф. А. Іванової 0,6 мл крові розчинюють в 10 мл 0,4% розчину аміаку, поміщують в кювету і спектрофотометрично визначають оптичну щільність розчинів при довжинах хвиль 578 і 564 мкм. Результати обчислюють за формулою:

$$\text{СОНв} = \frac{1{,}7 - Д578 / Д564}{1{,}7 - 0{,}75} \cdot 100\%,$$

де $Д578$, $Д564$ — оптична щільність при довжині хвилі 578 і 564 мкм.

У нормі вміст карбоксигемоглобіну коливається від 0 до 8 %.

Визначення метгемоглобіну (MtHb) в крові має велике значення при отруєннях нітро- і амінопохідними бензолу і його гомологів. Метод побудований на різниці світлопоглинання розчинів ціанметгемоглобіну і метгемоглобіну.

Хід визначення (за Евеліном і Меллой) такий. До 20 мл фізіологічного розчину добавляють 0,2 мл крові і центрифугують. Еритроцити гемолізують 30—60 хв, добавляючи 4 мл 0,1 М фосфатного буферу pH 6,8. Отриманий гемолізат знов центрифугують, ділять на дві порції і наливають в кювети. В одну з кювет добавляють краплю 5% розчину червоної солі. Беруть дві пробірки: №1 — первісний гемолізат, №2— гемолізат з червоною кров'яною сіллю, в якому гемоглобін переходить в MtHb. Кожну з кювет фотометрують при довжині хвилі 630 мкм двічі — до та після додавання в них 5% ціаніду — і отримують 4 екстинкції (Е).

Розрахунок ведуть за формулою:

$$\text{MtHb (в \%)} = \frac{E1 - E2}{E3 - E4} \cdot 100,$$

де *Е*1, *Е*2 —екстинкція проби № 1; *Е*3 , *Е*4 — екстинкція проби № 2.

У крові практично здорових людей міститься до 3 % метгемоглобіну.

Базофільна зернистість еритроцитів. Визначення еритроцитів з базофільною зернистістю робиться таким чином. На предметному склі робиться тонкий мазок крові;

Фіксується чистим спиртом і фарбується 1% водним розчином метиленового синього (експозиція 1 год). Звертають увагу на пофарбовані в синій колір з зеленим відтінком еритроцити, зернистість яких можна бачити у вигляді синіх цяток-зерен, розташованих усередині еритроцитів, частіше по периферії. Треба підрахувати кількість еритроцитів з базофільною зернистістю на дослід-жуваному препараті. Підрахування ведеться на 1 млн нормальних еритроцитів. У здорових людей кількість базофільно-зернистих еритроцитів може досягати 400 — 500, а при дослідженні в темному полі — 800—1000 на 1 млн еритроцитів (0,4—0,5 та 0,8—1,0‰ відповідно). Значне збільшення кількості еритроцитів з базофільною зернистістю виникає при хронічній свинцевій інтоксикації.

Ретикулоцити. Фарбування і підрахування ретикулоцитів робиться в такому порядку. 1% спиртовий розчин азур II стоїть тиждень, потім фільтрується. Із робочого розчину фарби робиться мазок на предметному склі, сушиться. Поверх цього мазка наноситься тонкий мазок крові, розміщується у вологу камеру на 5 хв, сушиться. При розгляді мазка видні молоді незрілі еритроцити, пофарбовані в зеленуватий колір. Усередині еритроцита можна бачити ніжну «сіточку», пофарбовану в темно-сірий або синій колір. Підрахування ведеться на 1 000 еритроцитів і виражається в ‰.

У здорових людей кількість ретикулоцитів складає 4—12‰. При свинцевій інтоксикації, променевій хворобі кількість ретикулоцитів підвищується.

Токсична зернистість нейтрофілів. При отруєннях бензолом та інших професійних інтоксикаціях визначається токсична зернистість нейтрофілів: усередині клітини з'являється зернистість, яка має вигляд мілких крапок. Для

виготовлення препарату на предметному склі роблять мазок крові, фіксують чистим спиртом і заливають свіжоприготовленою фарбою: до 2 мл води добавляють 7 крапель фарби №1 (1 г фуксину + 100 г карболової кислоти + 15 г спирту), ретельно змішують, добавляють 5 крапель фарби №2 (1% розчин метиленового синього) і знов ретельно змішують. Після експозиції (1 год) препарат змивають водою, висушують і розглядають з імерсійним об'єктивом.

Тромбоцити. Фарбування і підрахування тромбоцитів проводиться таким чином. На предметному склі розміщують краплю крові, яка вільно витікає із пальця, перемішують її з невеличкою краплею 14% сульфату магнію і з цього роблять мазок. Він сушиться, фіксується фарбою Лейшмана протягом 2 хв, потім заливається фарбою Гімза (20 крапель фарби на 10 мл води) на 1 год. На препаратах кров'яні пластинки розміщуються між еритроцитами у вигляді темно-фіолетових пластінок, іноді у вигляді пакетів. Підрахування кількості пластинок перераховується на кількість еритроцитів в 1 л крові хворого.

У здорових людей кількість тромбоцитів в 1 л крові дорівнює $180 \cdot 10^9$—$320 \cdot 10^9$. Тромбоцитопенія розвивається при променевій хворобі, при інтоксикації бензолом та інших захворюваннях.

Тільця Гейнца, які є специфічним симптомом при інтоксикації метгемоглобіноутворювачами, являють собою включення в еритроцити. Як правило, у великій кількості вони виявляються при виражених гострих отруєннях. Для їх визначення готовлять робочий розчин: 1 г метилвіолету на 0,6% водному разчині NaCl (1 г метилвіолету + 100 г 0,6% розчину NaCl). Через тиждень розчин фільтрується. Краплю розчину розчинюють з краплею крові покривним склом, розміщують у вологу камеру на 1,5—2 год. При мікроскопії з імерсійним об'єктивом знаходять тільця Гейнца у вигляді невеликих круглих темно-фіолетових включень на периферії еритроцитів. У периферичній крові практично здорових людей тільця Гейнца не знаходяться.

Визначення порфіринів у сечі. Порфіринурія є одним з «кардинальних» симптомів свинцевої інтоксикації. Метод якісного визначення порфіринів

базується на екстракції його із кислого середовища ефіром. При наступному опромінюванні розчину потоком ультрафіолетових променів порфірини виявляють здатність фарбуватися в червоний колір. Для визначення цього до 10 мл свіжозібраної сечі додають 0,5 мл оцтової кислоти, 1—2 краплі 3% перекису водню та 1,5 мл ефіру. Пробірку струшують. Піну, що утворюється при цьому, опромінюють потоком ультрафіолетових променів. Голубувато-зелений колір верхнього шару вказує на відсутність порфіринів. Фарбування ефірного кільця в світло-рожевий або червоний колір оцінюється як позитивна реакція і свідчить про підвищення екскреції порфіринів. Кількісне визначення порфіринів (у вигляді копропорфіринів) у сечі виконується спектрофотометрично. У практично здорових людей кількість копропорфірину не перевищує 120 нмоль на 1 г креатиніну у добовій кількості сечі.

Визначення свинцю в сечі. Метод базується на концентрації свинцю в результаті його осадження вуглекислим кальцієм з наступною мінералізацією осадка і нефело-колориметричним визначенням свинцю у формі сульфіду.

Для цього 500 г сечі з добової кількості розміщують в циліндр, добавляють 4 мл нормального розчину CaCl і при постійному помішуванні в декілька прийомів прибавляють 0,5 н розчин вуглекислого натрію (Na_2CO_3) до появи легкого помутніння. Досліджувану пробу залишають для відстоювання утворюваного осадка вуглекислого кальцію і захоплюваного з ним вуглекислого свинцю до наступного дня. Відсмоктують надосадкову рідину, осадок центрифугують, розчинюють в 2—3 мл концентрованої азотної кислоти, переносять у колбу К'єльдаля і випаровують на пісочній бані. До осадка додають 1—2 мл азотної кислоти та кілька крапель пергідролю і повторно мінералізують пробу при нагріванні. Цю операцію повторюють до отримання сніжно-білого залишку азотнокислого кальцію. Охолоджений сухий залишок розчинюють в 5 мл соляної кислоти, розведеної у співвідношенні 1:1, за допомогою 5 мл 40% розчину лимоннокислого натрію переносять в стакан, підлуговують 30% розчином їдкого натру за лакмусом до виразно лужної

реакції. Після цього в пробу вносять 1,25 мл розчину гіпосульфіту і 0,2 мл гліцерин-сульфідного реактиву. Пробу переносять у колориметричну пробірку. У другій колориметричній пробірці готовлять контрольний розчин з тими ж реактивами. Через 5 хв контрольну пробу титрують робочим розчином свинцю (10 мкг/мл). Через 3—5 хв порівнюють ступені помутніння та інтенсивності пофарбування обох пробірок. Для перерахування отриманого результату титрування на концентрацію свинцю в 1 л сечі необхідно кількість у мілілітрах робочого розчину свинцю, що пішла на титрування, розділити на об'єм досліджуваної проби сечі, помножити на 1000 (для приведення до об'єму в 1 л) та на 10 (для переводу кількості в мілілітрах робочого розчину свинцю в його вміст у мікрограмах) і розділити на 1000 (для переводу мікрограмів в міліграми). Результати дослідження виражають у міліграмах свинцю на 1 л сечі (у нормі до 0,05 мг/л, або 0,19 мкмоль/л).

Визначення ртуті в сечі провадиться в 500 мл сечі (із добової кількості) і складається з трьох етапів:

- осадження ртуті на мідній проволоці в присутності концентрованих кислот;
- возгонка йоду, пари якого, вступаючи в реакцію з ртуттю, утворюють йодну ртуть (амальгаму);
- колориметричне визначення ртуті.

Для цього до 500 мл сечі із добової кількості добавляють 25 мл концентрованої сірчаної кислоти, 15 мл соляної кислоти і опускають туди 1,5 м мідної проволоки, хімічно чистої, діаметром 0,1—0,2 мм у вигляді спіралі і залишають на добу. Через добу сечу зливають, проволоку промивають кілька разів водою, віджимають між листками фільтрувального паперу, збирають у грудку і переносять у пробірку, в якій знаходиться декілька кристалів йоду. Пробірку нагрівають на вогні, весь час рівномірно обертаючи. Після охолодження проволоку видаляють, у пробірку наливають 4 мл розчину Люголя і 3 мл суміші, яка складається з 7% мідного купоросу та насиченого

розчину сульфіту натрію, інтенсивно струшують. Утворюється молочно-білий осадок з розовим відтінком, який порівнюється із стандартною серією пробірок, де міститься відома кількість ртуті.

У практично здорових людей, які не мають контакту зі ртуттю на виробництві, з сечею може виводитися до 0,01 мг/л (50 нмоль/л) ртуті.

Визначення марганцю в сечі. Метод грунтується на осадженні марганцю із сечі разом із фосфатами при різкому підлужуванні середовища, окисленні безколірного двовалентного марганцю в пофарбовану сіль марганцевої кислоти і наступному колориметруванні розчину.

До 500 мл сечі добавляють 50 мл концентрованого аіміаку і залишають на добу. Сечу над осадком обережно відсмоктують насосом. Осадок з невеликою кількістю сечі, що залишилась, збовтують, переносять в пробірку Хагедорна і центрифугують 15 хв. Сечу над осадком відсмоктують, до осадка добавляють 8—10 мл води, збовтують і центрифугують, потім осадок промивають тричі. До промитого осадка приливають 5 мг гарячої сірчаної кислоти (1:5) і залишають на 30 хв, після чого рідину відфільтровують через фільтр Шота, осадок промивають 10 мл сірчаної кислоти (1:5), а фільтр переносять у фарфорову чашку і випаровують на плиті. Осадок, який утворився, спалюють у муфельній печі до набуття білого кольору, потім розчинюють його в 2—3 мл сірчаної кислоти (1:5), переливають у мірну центрифужну пробірку, змивають осадок з чашки у пробірку з кількома мілілітрами сірчаної кислоти таким чином, щоб рідини було рівно 5 мл.

Готовлять шкалу, яка містить ряд розведень марганцю. Для цього в центрифужні пробірки наливають зростаючі кількості робочого розчину марганцю (0,1; 0,2; 0,3 мл і т. ін.). Потім у приготовлений ряд розведень добавляють сірчаної кислоти до об'єму 5 мл. У пробірку зі стандартним та досліджуваним розчинами додають по 3 краплі азотнокислого срібла і 0,3 г персульфату амонію. Пробірки нагрівають на водяній бані до появи рожевого забарвлення стандартного розчину. Наявність марганцю визначається появою

рожевого забарвлення досліджуваного розчину. До цього кольору підбирають відповідний стандарт.

У практично здорових людей кількість виділеного з сечею марганцю не перевищує 0,01 мг/л.

Якісне визначення в сечі деяких токсичних речовин. Для визначення хлорофосу, хлорорганічних з'єднань, сірковуглецю і багатьох токсичних речовин необхідно провести розгонку сечі в спеціальній установці. Наявність токсичних речовин визначається в результаті якісної реакції, яка одержується при додаванні до відгону відповідних реактивів.

Визначення хлорофосу. Після додавання до відгону відповідних реактивів (о-толідіну, ацетону) у лужному середовищі з'являється рожеве забарвлення розчину, яке вказує на наявність отрути. Рожевий відтінок розчину з'являється тим скоріше, чим більше хлорофосу міститься в досліджуваній сечі.

Визначення іона хлору. При гострих інтоксикаціях хлорорганічними з'єднаннями здійснюється визначення іона хлору. Для цього пробірку з відгоном нагрівають на спиртівці протягом кількох хвилин у присутності лугу. Після цього вільний хлор легко визначається шляхом додавання солей, з якими утворює осадок. Характер і ступінь вираженості осадка свідчать про кількість хлору.

Визначення сірковуглецю. Визначення сірковуглецю має практичне значення тільки в перші часи після отруєння, оскільки він швидко руйнується в організмі. Для визначення використовують якісну реакцію, яку одержують при додаванні до відгону сечі Fe^{37}, солей міді, аніліну, триетилфосфіну.

ПРЕДМЕТНИЙ ПОКАЖЧИК

Азбест, властивості
Азбестові тільця
Азбестоз
— картина клінічна
— картина рентгенологічна
— стадії
Алергени виробничі
Альвеоліт дифузняй фіброзуючий
Альвеоліт екзогенний алергічний
Альгезіометрія
Алюміноз
— патогенез
— клініко-рентгенологічна картина
Амінобензол
Ангідрид сірчаний
Анілін
Антракоз
— картина клінічна
— патогенез
— профілактика
— експертиза працездатності
Антракосилікоз
Антидотна терапія, засоби
Антибіотики, виробництво, фактори шкідливі
Артроз суглоба ліктьового
Асептичні некрози кісток
Астма бронхіальна професійна
— — — патогенез
— — — картина клінічна
— — — — патолого-анатомічна
— — — лікування
— — — діагностика
— — — профілактика
— — — ступінь легкий
— — — — середній
— — — — тяжкий
— — — експертиза працездатності
— — — обумовлена впливом антибіотиків
Астматичний бронхіт
Атмосферний тиск підвищений
Аудіометрія тональна
Бензол, властивості
Бензол, інтоксикація
— — патогенез
— — картина клінічна
— — діагностика
— — лікування
— — профілактика
— — експертиза працездатності
Берилій, властивості
Бериліоз
— діагноз
— інтоксикація гостра
— картина клінічна
— — — патолого-анатомічна
— ураження шкіри
— картина рентгенологічна
— лікування
— патогенез
— профілактика
— хронічний
— — діагностика
— — стадії
— — форма грануломатозна
— — інтерстиціальна
— експертиза працездатності
Бісиноз
— картина клініко-рентгенологічна
— стадії
Бронхіоліт токсичний гострий
Бронхіт пиловий
— — патогенез
— — клінічна картина
— — — — патолого-анатомічна
— — лікування
— — ускладнення
— — ступені тяжкості
— — експертиза працездатності
— — етіологія
Бронхолегеневого апарату гострі токсичні ураження
Бронхолегеневого апарату хронічні ураження
Бурсити
— діагноз
— картина клінічна
— патогенез
— профілактика
— експертиза працездатності
Вагітність, вплив факторів виробничого середовища
Вентиляція легенів
— — показники, що характеризують
Випромінювання іонізуюче, вплив на людину
— — — — — картина клінічна
— — — — — лікування
— — — — — механізм дії

— — — — — профілактика
— — — — — експертиза працездатності
Випромінювання лазерне, вплив на людину
— — — — — картина клінічна
— — — — — лікування
— — — — — механізм дії
— — — — — профілактика
— — — — — експертиза працездатності
— радіохвиль, вплив на людину
— — — — — діагноз
— — — — — картина клінічна
— — — — — лікування
— — — — — механізм дії
— — — — — порушення неврологічні
— — — — — серцево-судинні
— — — — — ендокринно-обмінні
— — — — — профілактика
— — — — — — астенічний
— — — — — — вегетативний
— — — — — — діенцефальний
— — — — — стадії
— — — — — хронічний
— — — — — експертиза працездатності
Вібраційна хвороба
— — від впливу локальної вібрації
— — від впливу загальної вібрації
— — діагноз
— — диференційний діагноз
— — лікування
— — порушення судинні
— — — — трофічні
— — — — чутливості
— — патогенез
— — стадії
— — — ступінь перший
— — — ступінь другий
— — — ступінь третій
— — експертиза працездатності
Вібрація
— амплітуда коливань
— місцева
— загальна
— частота
Вплив професійних факторів на
— — — серцево-судинну систему
— — — органи травлення
— — — жіночій організм
Вуглеводні ароматичні, інтоксикація
Газ сірчистий, інтоксикація
Газообмін
— показники, що характеризують
Галовакс
Гексахлоран
— інтоксикація
Гепатит токсичний
— — картина клінічна
— — гострий
— — лікування
— — патологічна анатомія
— — патогенез
— — профілактика
— — хронічний
— — лікування
— — експертиза працездатності
Гранозан, властивості
Диметилсульфат
Динамометрія
Динітробензол, застосування
Динітротолуол, застосування
Дисбактеріоз
Дихальна недостатність
— — ступені
Дихальний об'єм
— — хвилинний
Дихання, порушення
Експертиза лікарсько-трудова, питання інвалідності
— — документи
— працездатності при антракозі
— — — астмі бронхіальній професійній
— — — бериліозі
— — — хворобі вібраційній
— — — — кесонній
— — — променевій
— — — бронхіті пиловому
— — — бурситах
— — — впливі температур високих
— — — — — низьких
— — — — ультразвуком
— — — — шуму
— — — — електромагнітних хвиль
— — — випромінюванні лазерному
— — — — радіохвильовому
— — — інтоксикації аміно-з'єднаннями бензолу
— — — — бензольній
— — — — марганцем
— — — — нітроз'єднаннями бензолу
— — — — оксидами азоту

— — — — окисами вуглецю
— — — — пестицидами
— — — — ртуттю
— — — — свинцем
— — — — тетраетилсвинцем
— — — міозитах
— — — неврозах координаторних
— — — остеонекрозі асептичному
— — — перегріві
— — — переохолодженні
— — — періартриті плечового суглоба
— — — — у електрозварювальників
— — — силікозі
— — — сонячному ударі
Енцефалопатії токсичної синдром
Електромагнітні хвилі, вплив на людину
— — — — — діагноз
— — — — — картина клінічна
— — — — — лікування
— — — — — механізм дії
— — — — — порушення неврологічні
— — — — — — серцево-судинні
— — — — — — ендокринообмінні
— — — — — профілактика
— — — — — синдром ангіодистонічний
— — — — — — астенічний
— — — — — — астеновегетативний
— — — — — — вегетативний
— — — — — — діенцефальний
— — — — — стадії
— — — — — хронічне
— — — — — експертиза працездатності
Епікондиліт плеча
— — діагноз
— — картина клінічна
— — лікування
— — патогенез
— — експертиза працездатності
Життєва ємкість легенів
— — — форсована
Захворювання професійні в
— — — авіабудуванні
— — — виробництві антибіотиків
— — — виробництві будівельних матеріалів
— — — виробництві полімерних сполук
— — — гірничодобувній промисловості
— — — машинобудуванні
— — — мікробіологічній промисловості
— — — металургічній промисловості
— — — нафтодобувній промисловості
— — — сільському господарстві
— — — суднобудуванні
— — — хімічній промисловості
Захворювання професійні інфекційні і паразитарні
— — — — анкілостомідоз
— — — — бруцельоз
— — — — вірусний гепатит
— — — — Ку-лихоманка
— — — — лептоспіроз
— — — — орнітоз
— — — — паротит епідемічний
— — — — сибірська виразка
— — — — сказ
— — — — СНІД
— — — — туберкульоз
Зерновий пил, захворювання від впливу
Інвалідність, групи I, II, III
Інтоксикація амінобензолом
— аміноз'єднаннями бензолу
— — — діагноз
— — — картина клінічна
— — — патолого-анатомічна
— — — гостра
— — — патогенез
— — — профілактика
— — — ступінь легкий
— — — — середній
— — — — тяжкий
— — — хронічна
— — — експертиза працездатності
— аніліном
— бензольна хронічна
— — — діагноз
— — — експертиза працездатності
— газом сірчистим
— — — картина клінічна
— — — лікування
— — — гостра
— — — хронічна
— діхлорбензолами
— ксилолами
— марганцем
— — діагноз
— — картина клінічна
— — лікування
— — патогенез

— — профілактика
— — стадії
— — експертиза працездатності
— нітроз'єднаннями бензолу
— — — діагноз
— — — гостра
— — — патогенез
— — — профілактика
— — — ступінь легкий
— — — — середній
— — — — тяжкий
— — — хронічна
— — — експертиза працездатності
— оксидами азоту
— — — картина клінічна
— — — — — гіпоксемія сіра
— — — — — — синя
— — — лікування
— — — гостра
— — — профілактика
— — — хронічна
— — — експертиза працездатності
— окисом вуглецю
— — — діагноз
— — — картина клінічна
— — — — патолого-анатомічна
— — — лікування
— — — гостра
— — — профілактика
— — — ступінь легкий
— — — — середній
— — — — тяжкий
— — — хронічна
— — — експертиза працездатності
— пестицидами
— — карбаміновими
— — — лікування
— — — гостра
— — — хронічна
— ртуттю
— — діагноз
— — картина клінічна
— — — патолого-анатомічна
— — — лікування
— — гостра
— — патогенез
— — профілактика
— — стадія змін виражених
— — — — — помірних
— — — — початкових
— — — експертиза працездатності
— свинцем
— — діагноз
— — картина клінічна
— — — патолого-анатомічна
— — лікування
— — патогенез
— — профілактика
— — синдром астенічний
— — — астеновегетативний
— — — поліневритичний
— — — енцефалопатії
— — форма виражена
— — — легка
— — — початкова
— — експертиза працездатності
— сірководнем
— — картина клінічна
— — лікування
— — гостра
— — форма легка
— — — тяжка
— — хронічна
— сірковуглецем
— — діагноз
— — картина клінічна
— — — патолого-аиатомічна
— — лікування
— — гостра
— — патогенез
— — профілактика
— — стадія I
— — — II, III
— — форма легка
— — — тяжка
— — хронічна
— — експертиза працездатності
— з'єднаннями, що містять миш'як
— — — — — картина клінічна
— — — — — — патолого-анатомічна
— — — — — лікування
— — — — — гостра
— — — — — патогенез
— — — — — форма шлунково-кишкова
— — — — — — катаральна
— — — — — хронічна
— — ртутьорганічними
— — — картина клінічна
— — — — патолого-анатомічна
— — — лікування
— — — гостра
— — — патогенез
— — — хронічна

— — фосфорорганічними
— — — картина клінічна
— — — — патолого-анатомічна
— — — лікування
— — — гостра
— — — патогенез
— — — стадія збудження
— — — — паралітична
— — — — судомна
— — — хронічна
— — хлорорганічними
— — — картина клінічна
— — — — патолого-анатомічна
— — — лікування
— — — гостра
— — — патогенез
— — — хронічна
— тетраетилсвинцем
— — картина клінічна
— — лікування
— — гостра
— — профілактика
— — стадія кульмінаційна
— — — початкова
— — — передкульмінаційна
— — хронічна
— — експертиза працездатності
— вуглеводнями ароматичними
— — — картина клінічна
— — — — патолого-анатомічна
— — — гостра
— — — патогенез
— — — легкий ступінь
— — — — середній
— — — — тяжкий
— — — хронічна
— хлором
— — картина клінічна
— — лікування
— — гостра
— — хронічна
— ціаністими з'єднаннями
— — — картина клінічна
— — — лікування
— — — гостра
— — — хронічна
— — — експертиза працездатності
— — — профілактика
Історія хвороби
Кандидоз, обумовлений впливом антибіотиків
Канцерогени промислові
Капіляроскопія
Карбоконіози
— картина клініко-рентгенологічна
— — патолого-аиатомічна
Карциноматоз легенів, диференціальний діагноз
Коліка свинцева
Коніотуберкульоз, види
— діагностика
Кров, дослідження при професійних хворобах
Лазери, застосування
Легені, захворювання пилові
— рентгенограма в нормі
— — при пневмоконіозі стадії I, II
— — — — — III
Легеня фермера
— — клінічна картина
— — перебіг
— — форми гострі
— — — хронічні
Легенів токсичний набряк
— — — лікування
— — — періоди
— хронічні захворювання токсико-хімічної етіології
— — — — — клініка
— — — — — лікування
— — — — — патологічна анатомія
— — — — — профілактика
Легенева вентиляція максимальна
Марганець, властивості
— визначення в сечі
— інтоксикація
— — клініка
— — лікування
— — патологічна анатомія
— — патогенез
— — профілактика
— — стадії
— — — «марганцевого паркінсонізму»
— — — енцефалопатії
— — — функціональних порушень центральної нервової системи
— — експертиза працездатності
Медико-санітарна частина, завдання
Метгемоглобін, визначення
Металоконіозн
— алюміноз
— сидероз
Мікробіологічний синтез, виробництво, фактори шкідливі

Мікротравматизація
Мінеральні добрива, інтоксикація
— — — азотними
— — — лікування
— — — фосфорними
— — — профілактика
Міозити професійні
— — діагноз
— — картина клінічна
— — лікування
— — патогенез
— — профілактика
— — експертиза працездатності
Миш'як, властивості
Миш'яковистий водень
— — — інтоксикація
— — — клініка
— — — лікування
— — — гостра
— — — патогенез
— — — хронічна
β-Нафтиламін, застосування
Невідкладна допомога при
— — — астматичному стані
— — — гемолітичній анемії
— — — гострій недостатності дихання
— — — гострих отруєннях
— — — металевій лихоманці
— — — набряку легенів
— — — спонтанному пневмотораксі
Неврози координаторні
— — діагноз
— — картина клінічна
— — лікування
— — патогенез
— — форма судомна
— — — паретична
— — експертиза працездатності
Нейротоксикози професійні
— — клініка
— — — синдром астенічний
— — — — токсичного поліневриту
— — — — токсичної енцефалопатії
Некроз асептичний кістки зап'ястка човноподібної
Нерви периферичні, захворювання професійні
— — — — лікування
— — — — профілактика
Непрацездатність тимчасова
— стійка
Нітробензол
Нітротолуол
Огляди медичні періодичні
— — — строки
— — — ціль
— — попередні
— — — ціль
Оксиди азоту
Окис вуглецю, інтоксикація
— — — діагноз
— — — клініка
— — — лікування
— — — патогенез
Опорно-руховий апарат, захворювання
— — — — лікування
— — — — експертиза працездатності
Опитування хворих
Палеогезіометрія
Паркінсонізм від дії марганцю
Перегрів
— картина клінічна
— лікування
— патогенез
— профілактика
— удар сонячний
— — тепловий
— експертиза працездатності
Перенапруження фізичне
Переохолодження
— картина клінічна
— — — загальне охолодження
— — — відмороження
— — — ендартеріїт облітеруючий
— лікування
— профілактика
Періартрит суглоба плечового
— — — діагноз
— — — експертиза працездатності
— — — картина клінічна
— — — — рентгенологічна
— — — лікування
— — — патогенез
Печінкова кома
— — стадії
— — картина клінічна
— — лікування
Пневмоконіози
— види, класифікація
— діагностика диференціальна
— — — від альвеоліта дифузного фіброзуючого
— — — — саркаїдоза
— — — — синдрому Хамана—Річа

— — — — туберкульоза
— інтерстиціальний, картина рентгенологічна
— картина рентгенологічна
— в стадії I
— — — — II
— — — — III
— — пилу органічного
— — — — лікування
— — — — профілактика
— — — — експертиза працездатності
— — — змішані
— — — — картина клінічна
— — — — — патолого-анатомічна
— — — — — рентгенологічна
— — — — лікування
— — — — профілактика
— — — — експертиза працездатності
— — — цементний
— — — — картина клініко-рентгенологічиа
— — — шліфувальників
— — — електрозварювальників
— ознаки клініко-рентгенологічні
— — клініко-функціональні
— причина
— вузликовий, картина рентгенологічна
— у електрозварювальників
— — — профілактика
— — — експертиза працездатності
— форма швидко прогресуюча
— — повільно прогресуюча
— — пізня
— — регресуюча
Пневмонії токсичні
— — картина клінічна
Пневмотахометрія
Полімерні матеріали, вплив на людину
— — перетворення в організмі
— — синтетичні смоли, види
— — вінілхлорид
— — полістирол
— — фторопластова лихоманка
— — — — картина клінічна
— — фенолформальдегідні смоли, види
— — — синтетичний каучук
— — — — картина клінічна
— — — — лікування
— — експертиза працездатності
— — профілактика
Поліневриту токсичного синдром
Поліневропатія вегетативно-сенситивна
— при інтоксикації свинцем
Порфірини, визначення в сечі
Проби інгаляційні провокаційні
— шкірні алергічні
Професійні хвороби, визначення
— історія розвитку
— класифікація
— діагностика
— реєстрація
— — гострих
— — хронічних
— сучасний стан
Професійні захворювання нирок і сечовивідних шляхів
— — — — — етіологія
— — — — — картина клінічна
— — — — — патогенез
— — — — — експертиза працездатності
— — — — профілактика
Професійні захворювання онкологічні
— — — етіологія
— — — картина клінічна
— — — патогенез
— — — експертиза працездатності
— — — профілактика
Пил металевий, властивості
— виробничий, захворювання
Пухлини сечового міхура
— етіологія
— картина клінічна
— експертиза працездатності
— профілактика
Рак професійний
— — шлунка
— — шкіри
— — легеня
— — сечового міхура
— — печінки
Резервний об'єм вдиху
— — видиху
Реографія
Речовини промислові токсичні
— — — аміак
— — — бензол
— — — берилій
— — — водень миш'яковистий
— — — марганець
— — — нафталіни хлоровані

— — — нафтопродукти
— — — окис вуглеця
— — — ртуть
— — — свинець
— — — сірководень
— — — сірковуглець
— — — смоли фенолформальдегідні
— — — тетраетилсвинець
— — — тринітротолуол
— — — вуглеводні хлоровані
— — — хлор
Розчинники органічні
Ртуті визначення в сечі
— органічними з'єднаннями отруєння
— — — — клінічна картина
— — — — лікування
— — — — патологічна анатомія
— — — — патогенез
Ртуть
Ртуттю інтоксикація
— — діагностика
— — клінічна картина
— — лікування
— — патогенез
— — профілактика
— — хронічна
— — — стадії
— — — — друга, ртутний еретизм
— — — — перша, ртутна неврастенія
— — — — третя, ртутна енцефалопатія
Санітарно-гігієнічна характеристика
Свинець
Свинцю визначення
— — — в сечі
Свинцева інтоксикація хронічна
— — — діагноз
— — — клінічна картина
— — — — синдром абдомінальний
— — — — — анемічний
— — — — — астенічний
— — — — — астеновегетативний
— — — — — енцефалопатії
— — — — ступінь тяжкості
— — — лікування
— — — методи дослідження
— — — — — базофільнозернистих еритроцитів підрахування
— — — — — ретикулоцитів підрахування
— — — патогенез
— — — трудова експертиза
— поліневрити
Сірководень, інтоксикації
Сірчаний ангідрид
Сірковуглець інтоксикація
— — клінічна картина
— — лікування
— — гостра
— — — патогенез
— — — профілактика
— — хронічна
— — — неврози
— — — поліневропатія
— — — психози
— — — енцефалопатія
— — експертиза працездатності
Сидероз
— клінічна картина
— ускладнення
Силікатози
— клінічна картина
— експертиза працездатності
— профілактика
Силікоартрит
Силікоз, картина клінічна
— — патолого-анатомічна
— класифікація
— лікування
— — інгаляції
— — — медикаментозне
— — опромінення ультрафіолетове
— патогенез
— — теорія біологічна
— — — імунологічна
— — — механічна
— — — токсико-хімічна
— профілактика
— стадії
— форма дифузно-склеротична, картина патолого-анатомічна
— — вузликова, картина патолого-анатомічна
— експертиза працездатності
Синдром зап'ястного каналу
Слух, ураження при дії шуму
Список професійних захворювань
— — — інструкція
Суглоб локтьовнй
— — артроз
— плечовий, періартрит
Спірограма
Стенозуючий лігаментит тильної зв'язки зап'ястка

Талькоз
— картина клінічна
— — рентгенологічна
— стадії
Температури високі, вплив на людину
— — — — — картина клінічна
— — — — — лікування
— — — — — патогенез
— — — — — профілактика
— — — — — удар сонячний
— експертиза працездатності
— — — — — форма гіпертемічла
— — — — — судорожна
— низькі, вплив на людину
— — — — — картина клінічна
— — — — — лікування
— — — — — патогенез
— — — — — профілактика
— — — — — експертиза працездатності
Тендовагініт передпліччя крепітуючий
— — — картина клінічна
— — — лікування
— — — профілактика
— стенозуючий сгиначів пальців
Термографія
Тетраетилсвинець, інтоксикація
— — клініка
— — лікування
— — гостра
— — — стадії
— — — — кульмінаційна
— — — — початкова
— — — — передкульмінаційна
— — патогенез
— — профілактика
— — хронічна
— — — стадії
Тільця Гейнця, визначення
Тіфно проба
Токсико-хімічної етіології захворювання легенів
Туберкульоз дисемінований,
— диференціальний діагноз від силікозу
Ультразвук, вплив на людину
— — — — діагноз
— — — — картина клінічна
— — — — лікування
— — — — патогенез
— — — — профілактика
— — — — стадія виражена
— — — — — початкова
— — — — експертиза працездатності
Урсол, властивості
Фактори професійні
Фіброз легенів коніотичний
Фосфорорганічні з'єднання
— — отруєння
— — — клініка
— — — лікування
— — — патогенез
— — — хронічні
Функція зовнішнього дихання, дослідження
Хлор, інтоксикація
Хлоровані нафталіни
— вуглеводень
Хлорорганічні з'єднання, отруєння
— — — клініка
— — — лікування
— — — патогенез
Холодова проба
Шум, вплив на людину
— — — — діагноз
— — — — картина клінічна
— — — — лікування
— — — — порушення системи нервової
— — — — — серцево-судинної
— — — — патогенез
— — — — ураження слуху
— — — — профілактика
— — — — експертиза працездатності
— джерела