

**ПРОФЕСІЙНІ ХВОРОБИ ОРГАНІВ ДИХАННЯ
ТОКСИКО-ХІМІЧНОЇ ЕТІОЛОГІЇ**

***Методичні вказівки
для самостійної роботи здобувачів вищої освіти
V курсу з освітнього компоненту
«Професійні хвороби»***

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Харківський національний медичний університет

ПРОФЕСІЙНІ ХВОРОБИ ОРГАНІВ ДИХАННЯ ТОКСИКО-ХІМІЧНОЇ ЕТІОЛОГІЇ

Методичні вказівки
для самостійної роботи здобувачів вищої освіти V курсу
з освітнього компоненту «Професійні хвороби»

Затверджено
Вченою радою ХНМУ.
Протокол № 4 від 27.02.2025.

Харків
ХНМУ
2025

Професійні хвороби органів дихання токсико-хімічної етіології :
метод. вказ. для самот. роботи здобувачів вищої освіти V курсу
з освітнього компоненту «Професійні хвороби» / упоряд. В. А. Капустник,
Б. О. Шелест, О. О. Калмиков та ін. Харків : ХНМУ, 2025. 12 с.

Упорядники В. А. Капустник
 Б. О. Шелест
 О. О. Калмиков
 О. Л. Садовенко
 А. Я. Меленевич
 В. В. Брек
 О. О. Бабичева
 Ю. І. Латогуз
 В. Л. Прохоренко

Кількість годин – 2.

Матеріальне та методичне забезпечення теми.

Наочний матеріал, мультимедійні пристрої, презентації Microsoft Power Point, таблиці, плакати. Навчальні посібники. Посилання на сторінку дисципліни в MOODLE:

<https://distance.knmu.edu.ua/course/view.php?id=3154>

Обґрунтування теми. Захворювання органів дихання токсико-хімічної етіології виникають в результаті впливу на організм токсичних аерозолів багатокомпонентного складу, які зумовлюють різноманітну патологічну дію на системи захисту бронхолегеневого апарату (мукоциліарний тракт, місцевий імунітет, секреторну та евакуаторну функцію легень), що чинить токсичну та подразнювальну дію на всі відділи дихальної системи. Найбільш відомими речовинами є формальдегід, аміак, хлор, хлорпікрин, діоксид азоту. Велике значення у розвитку даної патології має нехтування технікою безпеки під час робіт із хімічними речовинами, порушення технології виробничих процесів, а також техногенні аварії та катастрофи на промислових об'єктах.

Ураження бронхолегеневого апарату, обумовлені дією токсичних факторів, вкладаються у загальну номенклатуру патології легень. Разом із тим токсичне ураження легень, що розвивається в умовах виробництва, характеризується деяким різноманіттям клінічного перебігу та морфологічних змін. Токсичний набряк легень є найважчою формою токсичного ураження дихальних шляхів при впливі речовин з токсичною та подразнювальною дією. Так, інтоксикація легкого ступеня характеризується розвитком гострого ларинготрахеїту, середнього ступеня – бронхіту, тяжкого ступеня – токсичної пневмонії та набряку легень. Летальні випадки поодинокі, проте інколи смерть настає внаслідок бронхоспазму або шоку. Крім того, при сильній дії отрут може спостерігатися їх резорбтивна дія, що призводить до порушення обмінних процесів.

Мета заняття

Загальна: навчити здобувачів вищої освіти розпізнавати ураження органів дихання токсико-хімічної етіології, виділяти клінічний варіант професійного ураження дихальної системи токсико-хімічної етіології, проводити клінічне обстеження хворого, ставити попередній діагноз та визначати тактику ведення хворих з ураженнями органів дихання токсико-хімічної етіології.

Конкретна: передбачити об'єм обстеження хворого на рівні практичної підготовки лікаря:

а) знати:

- основні хімічні речовини, що призводять до розвитку професійних хвороб органів дихання токсико-хімічної етіології;
- анатоמו-функціональні особливості дихальної системи;
- принципи диференційної діагностики професійних хвороб органів дихання токсико-хімічної етіології;

б) вміти:

- збирати і оцінювати скарги, профмаршрут, анамнез і дані об'єктивного дослідження хворого;
- перелічити основні хімічні речовини, що призводять до розвитку професійних хвороб органів дихання токсико-хімічної етіології;
- виділяти постраждалих високого ризику щодо розвитку токсичного набряку легень;
- надати невідкладну допомогу при професійних хворобах органів дихання токсико-хімічної етіології;
- призначити патогенетичне лікування;
- проводити профілактику та експертизу працездатності професійних хвороб органів дихання токсико-хімічної етіології;

в) практичні навички:

- фізикальне обстеження дихальної системи;
- інтерпретація інструментальних методів дослідження дихальної системи;
- оцінити стан постраждалого при підозрі на гостре отруєння речовинами подразливої дії.

Технологічна карта

- Хімічні речовини, що призводять до професійних хвороб органів дихання токсико-хімічної етіології.
- Патогенез та патоморфологічні зміни при професійних хворобах органів дихання токсико-хімічної етіології.
- Класифікація професійних хвороб органів дихання токсико-хімічної етіології.
- Клінічні прояви гострих уражень дихальної системи токсико-хімічної етіології.
- Клінічні прояви хронічних уражень дихальної системи токсико-хімічної етіології.
- Лікування уражень дихальної системи токсико-хімічної етіології.
- Експертиза працездатності хворих з ураженнями дихальної системи токсико-хімічної етіології.
- Профілактика уражень дихальної системи токсико-хімічної етіології.

Орієнтовна карта роботи студентів

Захворювання органів дихання токсико-хімічної етіології виникають внаслідок контактування з хімічними речовинами. Це гази або речовини, що легко переходять у газоподібний стан. Основним шляхом надходження до організму людини таких речовин є інгаляційний. Такі отруєння найчастіше виникають через недотримання техніки безпеки при роботі з цими речовинами, при порушенні технології виробничих процесів, техногенних аваріях і катастрофах на промислових об'єктах.

Усі токсичні речовини можуть викликати як гострі отруєння внаслідок нещасного випадку або аварії на виробництві, так і хронічні інтоксикації, що розвиваються при довготривалому впливі токсичних агентів. Характер

ураження дихальної системи залежить від властивостей отрути, її концентрації у повітрі, тривалості контакту та загального стану організму.

Хімічні речовини		Галузі використання
Група хлору	хлор (Cl ₂)	Металургійна, паперова, текстильна, фармацевтична, нафтова промисловість
	хлорпікрин (CCl ₃ NO ₂)	У сільському господарстві як фунгігант ґрунту, бойова отруйна речовина (військове позначення, PS)
	фосген (COCl ₂)	Хімічна промисловість, виробництво лаку, скла, при перетворенні оксидів металу на з'єднання з хлором
Група сірки	сірчаний ангідрид (SO ₂)	Утворюється в процесі одержання сірчаної кислоти
	сірчистий ангідрид (SO ₂)	Сировина для отримання сірчаної кислоти, вибілювання шерсті, соломи, при дезінфекції та дезінсекції приміщень
	диметилсульфат ((CH ₃ O) ₂ SO)	Виробництво фарби, метилових ефірів, пахучих речовин
Група оксидів азоту	діоксид азоту (NO ₂)	При взаємодії азотної кислоти з металами, органічними та неорганічними речовинами
Формальдегід (HCHO)		Фарбова та текстильна промисловість, виготовлення штучних смол
Аміак (NH ₃)		Сировина для виготовлення азотної кислоти, для виробництва азотних добрив, вибухових речовин та полімерів, азотної кислоти. Рідкий аміак використовують як розчинник
Бром (Br)		Виробництво вогнезахисних матеріалів, фармацевтична промисловість; в аналітичній хімії для визначення вмісту інших речовин
Фтор (F)		Хімічна промисловість

Гострі ураження дихальної системи токсико-хімічної етіології

Гострі токсичні ураження бронхолегеневого апарату характеризуються короткочасним впливом токсичних агентів у високій концентрації та швидким початком захворювання. Протікають зазвичай у вигляді гострого токсичного ларинготрахеїту, гострого токсичного бронхіту, гострого токсичного бронхіоліту, гострого токсичного набряку легень та гострої токсичної пневмонії. Характер ураження органів дихання обумовлений фізико-хімічними властивостями отруйної речовини.

Патогенез. Хімічні речовини з вираженою подразнювальною дією при контакті з вологою дихальних шляхів утворюють з'єднання, що чинять припікаючий вплив. Це призводить до запальних та запально-некротичних змін дихального тракту. Супутні зміни рефлекторного характеру у вигляді подразнення рецепторів слизової оболонки викликають спастичне скорочення мускулатури трахеї та бронхів з одночасними змінами рефлекторного характеру у роботі серця, дихального та судинно-рухового центрів. При дії високих концентрацій токсичної речовини можливий розвиток рефлекторного ларингоспазму та зупинка дихання.

Легкорозчинні у рідинах отрути подразнювальної дії (хлор, хлорпікрин, аміак, сірчаний і сірчистий ангідриди, сірководень) уражають переважно слизову оболонку верхніх дихальних шляхів, трахеї і великих бронхів. При контакті з легкорозчинними речовинами прихований період практично відсутній. Важкорозчинні токсичні речовини проникають у глибокі відділи дихальної системи, що зумовлює переважне ураження дрібних бронхів,

бронхіол, альвеолярної тканини при відносно невиражених проявах подразнення верхніх дихальних шляхів та великих бронхів.

Гострий токсичний ларинготрахеїт характеризується гіперемією слизових оболонок верхніх дихальних шляхів, точковими крововиливами. Можливий розвиток набряку слизової оболонки, охриплість голосу та афонія внаслідок парезу голосових зв'язок та м'язів гортані. При тяжкому ступені виникає некроз та виразки слизової оболонки. Можливий розвиток різкого набряку голосових зв'язок та смерть хворого внаслідок асфіксії.

Гострий токсичний бронхіт найчастіше протікає у формі поверхневого або катарального бронхіту з короткочасним перебігом та без ускладнень. При більш важкому перебігу виникає ураження не лише слизової оболонки, а й глибших відділів дихальної системи із залученням бронхів середнього та дрібного відділів. Токсичний бронхіт характеризується дифузністю ураження бронхіального дерева з розповсюдженням запального процесу на всю товщу бронхіальних стінок та оточуючу сполучну тканину. Клінічну картину бронхіту можуть супроводжувати зміни з боку інших органів та систем за рахунок резорбтивної дії отрути (ураження нервової системи, серця, паренхіматозних органів).

Гострий токсичний бронхіоліт може виникати внаслідок як безпосередньої дії токсичної речовини на слизову оболонку бронхіол, так і перенесеного токсичного набряку легень. Клінічна картина зазвичай характеризується тяжким загальним станом, вираженим ціанозом, задишкою та підвищенням температури тіла.

Гостра токсична пневмонія розвивається протягом 1–2 діб після дії токсичних речовин. Спочатку домінують ознаки токсичного ларингофаринготрахеїту чи бронхіту. Потім підвищується температура тіла, з'являються слабкість, розбитість, біль голови, кашель з мокротинням, часто з домішкою крові.

Серед токсичних пневмоній виділяють безпосередньо токсичні та вторинні. Перші є наслідком вдихання токсичної речовини, їм притаманний гострий початок захворювання, короткочасність перебігу, відсутність схильності до появи нових вогнищ. Другі обумовлені приєднанням інфекції.

Токсичний набряк легень. Безпосередній механізм токсичного набряку легенів обумовлений ушкодженням альвеолярно-капілярного бар'єра речовинами-токсикантами. Транссудат із судин надходить у міжальвеолярні перетинки, а далі в юкстаальвеолярний простір та потім до екстраальвеолярного інтерстицію. Сумарний екстраальвеолярний простір характеризується високою розтяжністю та здатністю вмістити велику кількість рідини – це т. зв. інтерстиціальний набряк легенів. Якщо вихід рідини триває, а інтерстиціальна тканина вже достатньо наповнилась нею, то рідина буде заповнювати альвеолярну тканину. Останній обставині сприяє ще і підвищення проникності альвеолярного епітелію. Розвивається альвеолярний набряк легенів.

Саме порушення проникності альвеолярної мембрани відіграє важливу роль у патогенезі набряку легень. Ці зміни пов'язують зі впливом токсичної

речовини на діяльність ферментних систем, які містять SH-групи. Необхідно зазначити, що набряк легеневої тканини розвивається на тлі зниження тиску в легеневій артерії. Таким чином, зміни гемодинаміки вірогідно мають компенсаторний характер та перешкоджають розвитку набряку. Всупереч цьому наростання набряку відбувається доволі швидко.

Одним із найтяжчих наслідків отруєння речовинами задушливої дії є розвиток токсичного набряку легень, що призводить до тяжкої дихальної недостатності та характеризується високою летальністю навіть в умовах стаціонару.

Клінічно у хворого з набряком легень можна спостерігати п'ять періодів.

Перший – період подразнення. Оразу після контакту з токсичною речовиною виникають симптоми подразнення слизових оболонок (сльозотеча, нежить, кашель), які самостійно минають через 15–20 хв. За умови дії важкорозчинних речовин цих проявів може й не бути.

Другий – період уявного благополуччя або латентний, триває 3–8 год. У цей період вже починається набряк інтерстиціальної тканини, проте повний розвиток патологічного процесу з клінічними проявами настає пізніше. Поступово з'являється тахіпное, якого постраждалі часто не помічають або не надають йому значення. Ретельний огляд дозволяє виявити ціаноз, помірну брадикардію, рентгенологічно – посилення та розмитість судинного малюнка.

Третій – період наростання набряку. З'являється та швидко наростає почуття стиснення у грудях, задишка, кашель із виділенням мокротиння, що містить слиз. Перкуторно має місце коробковий звук та обмеження рухливості легеневого краю. Аускультативно вислуховуються дрібно-пухирчасті хрипи, кількість яких швидко зростає. Рентгенологічне дослідження дозволяє візуалізувати розпочаті патологічні зміни. Так, відмічається втрата чіткості легеневого малюнка, він стає розмитим, корені легень розширені та з нечіткими контурами, міжчасткова плевра потовщена. У периферійній крові – ознаки її згущення, збільшення ШОЕ, нейтрофільний лейкоцитоз.

Четвертий – період завершення набряку. Виражена задишка (ЧДД – 50–60 за хвилину), кашель із пінистим мокротинням світло-рожевого кольору. Хворі набувають вимушеного положення (ортопное), сидять з опущеними ногами і нахиленим вперед тулубом або можуть стояти, спираючись при цьому на лікті. Шкірні покриви бліді, акроціаноз, шкіра покрита дрібними крапельками поту. На відстані чути клекотливе дихання (звук «киплячого самовара»). Перкуторний звук над більшою поверхнею легень укорочений. У середніх і верхніх відділах над легенями вислуховуються середньо- і великопухирчасті вологі хрипи. Завжди спостерігається тахікардія (ЧСС більше 100 уд/хв). АТ може бути нормальним, зниженим або підвищеним.

Рентгенологічно визначаються плямисті тіні, які обумовлені накопиченням рідини в просвіті альвеол. Тіні швидко збільшуються до великих плямистих утворень з нечіткими контурами, які нагадують пластівці снігу, що тане.

Затемнення чергуються з ділянками просвітлення, спричинені вогнищами бульозної емфіземи. Корені легенів розширені з нечіткими контурами.

Гіпоксемія поєднується з порушенням вмісту вуглекислоти у крові. У деяких випадках рівень вуглекислоти підвищується, що характеризується виникненням синього типу асфіксії, в інших – спостерігається значне її зниження з розвитком сірого типу асфіксії. Загальний стан хворого з синьою асфіксією важкий, шкіра набуває синюшного кольору, артеріальний тиск у межах норми або підвищений. Синя асфіксія може трансформуватися у сіру, яка поєднується з декомпенсацією серцево-судинної системи. Стан хворого вкрай важкий, розвивається колапс. Хворий байдужий, шкіра та слизові оболонки попелясто-сірого відтінку, обличчя покрите холодним потом, риси загострені, кінцівки холодні на дотик. Цей період характеризується високою летальністю, але й може змінюватися п'ятим періодом.

П'ятий – період зворотного розвитку. При зворотному розвитку клінічні прояви набряку легень поступово зменшуються, що обумовлено виділенням та резорбцією рідини з альвеол. Стан хворого поступово покращується, зменшується задишка, припиняється кашель, шкірні покриви набувають звичайного кольору. Зворотному розвитку підлягають рентгенологічні зміни, нормалізуються гематологічні показники. На 3–5-у добу часто розвивається пневмонія, що ускладнює набряк легень. У 85 % випадків після перенесеного набряку легень розвиваються хронічні захворювання органів дихання.

Отруєння важкого ступеня – рідкісні випадки, оскільки вдихання великих концентрацій токсичних речовин викликає різке подразнення слизових оболонок та рефлекторний спазм голосової щілини, що змушує постраждалого залишити забруднену атмосферу. Однак інколи при аваріях може настати швидка смерть внаслідок бронхоспазму або шоку.

Лікування гострих токсичних уражень дихальних шляхів. Перша допомога полягає у негайному припиненні контакту з токсичною речовиною. Постраждалого виводять із загазованої атмосфери, звільняють від одягу, а при потрапленні отрути на шкіру ретельно промивають водою з милом. Знаючи про наявність прихованого періоду при отруєнні речовинами подразнювальної дії навіть за відсутності ознак інтоксикації за потерпілим слід спостерігати не менше 24 год, створивши повний спокій.

При подразненні слизових оболонок очей їх ретельно промивають водою чи 2 % розчином гідрокарбонату натрію. При різкому болю в очі заковують 0,1–0,2 % розчин тетракаїну. При подразненні слизових оболонок верхніх дихальних шляхів ефективними є полоскання 2 % розчином гідрокарбонату натрію або тепловоліг інгаляції цього розчину.

Для профілактики приєднання інфекції призначають антибіотики. У випадках накопичення секрету в просвіті дихальних шляхів потрібне його видалення (відсмоктування) через катетер. При явищах рефлекторного бронхоспазму показані спазмолітики (підшкірне введення атропіну або ефедрину). Наявність важкого ларингоспазму є показанням до проведення трахеотомії та інтубації.

При рефлекторних розладах дихання та серцевої діяльності можна використовувати інгаляцію т. зв. «протидимної суміші» (хлороформу – 40 мл, етанолу – 40 мл, ефіру сірчаного – 20 мл, розчину аміаку – 5 крапель), яка зменшує рефлекторну збудливість рецепторів. Проведення штучного дихання показано тільки при його зупинці, тому що в інших випадках воно загрожує небезпекою розвитку набряку легень.

Прогноз. Зазвичай одноразове гостре токсичне ураження дихальної системи закінчується одужанням пацієнтів і не призводить до структурних і функціональних порушень. Проте вивчення віддалених наслідків після гострого токсичного ураження бронхолегеневого апарату показало, що частина пацієнтів протягом тривалого часу зберігає зниження об'єму легень, повітряного потоку і порушення газообміну. Найчастіше зберігаються обструкція та неспецифічна гіперреактивність дихальних шляхів. Більшість повітряних іритантів здатні призвести до пошкодження слизової оболонки бронхів та підвищення схильності до дії сенситизаторів. Подразнювальні гази (хлор, аміак), неодноразово потрапляючи в дихальні шляхи, сприяють порушенню структури слизової оболонки, її ремоделюванню на кшталт хронічного імунного запального процесу.

До рідкісних несприятливих результатів інгаляційного пошкодження відносять облітеруючий бронхіоліт, бронхіолоектази та облітеруючий бронхіоліт з пневмонією, що організується. Описано появу рестриктивних порушень при тяжких інгаляційних ураженнях.

Хронічні професійні ураження дихальної системи токсико-хімічної етіології

Хронічні токсичні ураження дихальної системи розвиваються внаслідок багаторічного контакту з субтоксичними дозами речовин подразнювальної дії. Тривалий вплив малих концентрацій токсичної речовини не викликає миттєвих змін при короткочасному контакті, а призводить до хронічних уражень бронхолегеневої системи. Інколи вони розвиваються як результат перенесених гострих отруєнь дихальної системи.

Клінічно хронічні токсичні ураження дихальної системи найчастіше зустрічаються у вигляді ураження верхніх дихальних шляхів (хронічний фарингіт, ларингіт, трахеїт) та хронічного токсичного бронхіту. Захворювання верхніх відділів респіраторної системи мають спочатку катаральний, а потім атрофічний характер. Найчастіше спостерігаються комбіновані ураження слизової оболонки носа, глотки і гортані. Хворі скаржаться на відчуття дертя або сухість у горлі. З плином часу виникають охриплість голосу, біль при ковтанні, носові кровотечі, кашель. Загалом клінічні прояви токсичних уражень верхніх дихальних шляхів не відрізняються від таких іншої етіології.

Хронічний токсичний бронхіт протікає як панбронхіт із залученням усіх всіх шарів стінки бронха та навіть перибронхіальної тканини. Ураження останньої не лише обумовлено перенесеними запальними процесами стінки бронха, а також є наслідком безпосередньої токсичної дії хімічної речовини.

Первинне ураження інтерстиціальної тканини з дією токсичних речовин на міжальвеолярні перетинки призводить до розвитку емфіземи, яка у даному випадку є первинною. Пневмосклероз та бронхосклероз обумовлюють значні порушення функції бронхів. Це порушує перистальтику, бронхіальне дерево стає моторно неактивним та виникають бронхоектази. Застій мокротиння та його інфікування обумовлює розповсюдження запального процесу на інші тканини. Тому хронічне ураження дихальних шляхів завжди ускладнюється частими пневмоніями.

Хронічний токсичний бронхіт характеризується рецидивуючим і прогресуючим перебігом. Клінічна картина не відрізняється від такої при хронічному бронхіті іншої етіології. Характеризується глибоким ушкодженням бронхіального дерева, він призводить до раннього формування пневмосклерозу. Розвиток дихальної недостатності та легеневого серця при незначному підвищенні тиску в легеневій артерії часто ускладнюють перебіг хронічного токсичного бронхіту.

Профілактика токсичних уражень дихальної системи повинна полягати у повній герметизації технологічного процесу, наявності ефективної вентиляції робочої зони, додержання правил техніки безпеки та використанні засобів індивідуального захисту. Попередні та періодичні медичні огляди дозволяють запобігти розвитку токсичних уражень у осіб, що мають захворювання дихальної системи, та направлені на активне раннє виявлення захворювання.

Експертиза працездатності. У випадках гострих уражень бронхолегеневого апарату речовинами токсико-хімічної дії легкого ступеня постраждалі повертаються до своєї праці. Хворі з середнім або тяжким ступенем ураження для закріплення результатів лікування потребують тимчасового відсторонення від праці, що пов'язана зі 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.

У разі хронічного ураження верхніх дихальних шляхів хворі залишаються працездатними за своєю професією за умов диспансерного нагляду і нормалізації умов праці. Наявність виразкових 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 зазвичай непрацездатні.

Ситуаційні задачі для визначення кінцевого рівня знань.

1. Прядильниця заводу «Хімволокно» зі стажем роботи 17 років скаржить на ранковий кашель з невеликою кількістю слизового мокротиння. Хворіє близько 5 років. Не палить. Об'єктивно: ЧД – 20/хв, грудна клітка бочкоподібної форми. Над легенями на фоні ослабленого везикулярного дихання – невелика кількість розсіяних сухих хрипів. Встановіть попередній діагноз.

2. У хворої, яка працює на хімічному виробництві, після порушення технологічного процесу з'явилися охриплість, відчуття нестачі повітря, утруднене дихання (переважно на вдиху). Об'єктивно: хвора збуджена, намагається глибоко вдихнути. Дихання гучне, стридорозне. Шкіра ціанотична, набряк губ і язика. Вени шиї набрякли. Тони серця ритмічні, ясні, ЧСС – 100 за хвилину. Встановіть попередній діагноз.

3. Хворий, 47 р., працює на виробництві, де використовується хлорпікрин. Скаржиться на кашель зі слизовим харкотинням, задишку при фізичному навантаженні, підвищену втомлюваність, 4 роки тому отримав гостру інтоксикацію хлорпікрином (гострий токсичний бронхіт). Об'єктивно: коробковий перкуторний звук над легеньми, жорстке дихання, розсіяні сухі хрипи. Який попередній діагноз?

4. Працівник лакофарбового виробництва брав участь у відновлювальних роботах, що проводилися при розгерметизації виробничого процесу на його підприємстві. Через 5 год перебування в умовах загазованості з'явився кашель, відчуття тиску в грудях та нестачі повітря. Об'єктивно: підвищена збудливість, акроціаноз, прискорене дихання та пульс, тиск 160/90 мм рт.ст., розсіяні дрібнопухирчасті розсіяні хрипи та крепітація. Який попередній діагноз?

5. Залізничник доставлений до лікарні через 6 год після вибуху залізничної цистерни з азотною кислотою на станції. Індивідуальні засоби захисту органів дихання не застосував. Відчував різь в очах та носоглотці, відзначалася сльозотеча, кашель. Через годину вказані явища помітно зменшилися, продовжував брати участь у ліквідації аварії. Через 4 год посилювався кашель, з'явилося відчуття нестачі повітря. При огляді загальмований, перебуває у положенні напівсидячи. Шкіра та слизові вологі, ціанотичні. Кон'юнктиви гіперемовані, склери ін'єктовані. Частота дихання – 32 за хвилину, дихання клекотить, із рота виділяється пінисте мокротиння рожевого кольору. Над легеньми притушено-тимпанічний перкуторний звук. При аускультатії – дихання жорстке з подовженим видихом, велика кількість звучних дрібно- і середньопухирчастих хрипів. Пульс – 100 уд/хв, АТ – 100/70 мм рт.ст. Встановіть попередній діагноз.

6. У вантажника підприємства з виготовлення хімреактивів, який нехтував використанням засобів індивідуального захисту органів дихання на робочому місці, раптово виникло стридорозне дихання. Осиплість голосу, «гавкаючий» кашель, зростає задишка. Об'єктивно: акроціаноз. Встановіть попередній діагноз.

7. Хворий, 37 р., працює на хімічному комбінаті парфумерної промисловості. Під час роботи виник витік газу через розгерметизацію промислового процесу. Через 3 год перебування у загазованому приміщенні поскаржився на головний біль, задишку, біль у грудях, нудоту. Шкіра набула сіро-синього забарвлення. Пульс – 110 за хвилину, АТ – 90/50 мм рт.ст. Який тип гіпоксії розвинувся у хворого?

Еталони відповідей

1. Хронічний токсичний бронхіт.
2. Стеноз гортані, гостра дихальна недостатність.
3. Хронічний токсичний бронхіт.
4. Токсичний набряк легень.
5. Токсичний набряк легень.
6. Стеноз гортані.
7. Сірий тип гіпоксії.

Література

1. Професійні хвороби : підручник (ВНЗ IV р. а.) / В. А. Капустник та ін. ; за ред. В. А. Капустника, І. Ф. Костюк. 5-е вид., випр. Київ : ВСВ «Медицина». 2017. 536 с.
2. Змістовний модуль 3. Інтенсивна терапія невідкладних станів. Тема 8. Захворювання та ураження дихальної системи : метод. вказ. для студентів V курсу / упоряд. А. А. Хижняк та ін. Харків : ХНМУ, 2010. 52 с.
3. Методичні вказівки до практичного заняття з теми «Гострі отруєння» з дисципліни «Екстрена допомога при невідкладних станах» (згідно з умовами Болонського процесу) / упоряд. Ю. В. Шкатула, Ю. О. Бадіон. Суми : Сумський державний університет, 2020. 24 с.
4. Первинні uszkodження та захворювання органів кровообігу та дихання при бойовій травмі : метод. реком. для здобувачів вищої медичної освіти, лікарів-інтернів та лікарів / упоряд. Е. М. Хорошун та ін. ; за ред. Е. М. Хорошуна. Харків : ХНМУ, 2022. 48 с.
5. Український медичний часопис. www.umj.com.ua/uk/novyna-70672-vdixannya-kiptyavi-vnaslidok-spalyuvannya-avtomobilnix-shin-mozhe-prizvesti-do-rozvitku-toksichnoi-pnevmonii

Навчальне видання

ПРОФЕСІЙНІ ХВОРОБИ ОРГАНІВ ДИХАННЯ ТОКСИКО-ХІМІЧНОЇ ЕТІОЛОГІЇ

**Методичні вказівки
для самостійної роботи здобувачів вищої освіти V курсу
з освітнього компоненту «Професійні хвороби»**

Упорядники Капустник Валерій Андрійович
 Шелест Борис Олексійович
 Калмиков Олексій Олексійович
 Садовенко Ольга Леонідівна
 Меленевич Анастасія Ярославівна
 Брек Валерія Василівна
 Бабичева Олександра Олександрівна
 Латогуз Юрій Іванович
 Прохоренко Василь Леонтійович

Відповідальна за випуск

О. Л. Садовенко



Редактор С. В. Рубцова
Комп'ютерна верстка О. Ю. Лавриненко

Формат А5. Ум. друк. арк. 0,8. Зам. № 25-9.

**Редакційно-видавничий відділ
ХНМУ, пр. Науки, 4, м. Харків, 61022
izdatknmurio@gmail.com, vid.redact@knmu.edu.ua**

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного реєстру видавництв, виготівників і розповсюджувачів видавничої продукції серії ДК № 3242 від 18.07.2008 р.