КАРАБАЛИН С.К.

МЕДИЦИНА ТРУДА (ПРОФЕССИОНАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ)

(учебное пособие)

2 Часть

2 ИЗДАНИЕ

Рекомендовано Ученым Советом Высшей Школы общественного здравоохранения в качестве пособия для слушателей курсов дополнительного медицинского образования

Алматы – 2015

УДК 614(075.8)
ББК 51.1я73

Учебное пособие подготовлено и составено под редакцией академика МАИН, д.м.н., проф. С.К.Карабалина. В составлении учебного пособия принимали участие: д.м.н., проф. А.А.Мамырбаев, д.м.н., проф.Султанбеков З.К., к.м.н. Г.С.Бексултанова, к.м.н. *У.А.Сатыбалдиева*, к.м.н. М.С.Матчанова.

Рецензенты: А.Ж.Шарбаков - д.м.н., профессор, зав. кафедрой гигиены МУА; Г.М.Есенжанова - д.м.н., профессор, зав.кафедрой внутренних болезней КазНМУ им.С.Д.Асфендиярова; Ж.Х.Сембаев - д.м.н., зав.лабораторией Национального центра ГТ и ПЗ МЗ РК.

Медицина труда: учеб. пособие. 2-часть. 2-ое издание /Под ред. С.К.Карабалина/. Алматы, Издательство «АҚНҰР», 2016.– ***** с.

ISBN 9965-9617-2-7

Во второй части учебного пособия (2ое издание) изложены частные вопросы профессиональной патологии (медицины труда). Рассмотрены вопросы этиологии, патогенеза, клиники, диагностики, лечения, профилактики и медико-социальной экспертизы при наиболее значимых профессиональных болезнях, встречающихся в Казахстане. Приведена современная классификация профессиональных болезней с учетом МКБ-10.

Пособие предназначено для студентов медицинских вузов, магистрантов, докторантов PhD, для слушателей постдипломного образования (врачи профпатологов, врачи общей практики, врачи узких специальностей, принимающих участие в обязательных медицинских осмотрах населения), для организаторов здравоохранения, гигиенистов, экологов, эпидемиологов, преподавателей медицинских вузов, научных сотрудников и работников МСЭК, служб охраны труда предприятий, профсоюзных работников.

УДК 614(075.8)
ББК 51.1я73

ISBN 9965-9617-2-7

© Карабалин С.К., 2016

© ИП «АҚНҰР», 2016

ОГЛАВЛЕНИЕ

	СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	
	ВВЕДЕНИЕ	
ГЛАВА 1	**ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ БОЛЕЗНИ ХИМИЧЕСКОЙ ЭТИОЛОГИИ**	
1.1.	Особенности действия промышленных ядов на организм	
1.2.	Влияние факторов производственной среды на развитие профинтоксиации	
1.3.	**Острые профессиональные интоксикации (отравления)**	
1.3.1	Острые профессиональные заболевания от воздействия раздражающих веществ	
1.3.2	Отравление цинком	
1.3.3	Отравление хлором	
1.3.4	Отравление сернистым ангидридом	
1.3.5	Отравление бериллием	
1.3.6	Отравление оксидами азота	
1.3.7	Отравление соединениями мышьяка	
1.3.8	Отравление аммиаком	
1.3.9	Отравление формальдегидом	
1.3.10	Отравление фенолом	
1.3.11	Интоксикация оксидом углерода	
1.3.12	Отравление пластмассами и синтетическими смолами	
1.4.	**Хронические профессиональные интоксикации (отравления)**	
1.4.1	Хроническая интоксикация соединениями фосфора	
1.4.2	Хроническая свинцовая интоксикация	
1.4.3	Хроническая ртутная интоксикация	
1.4.4	Хроническая интоксикация фтором и его неорганическими соединениями	
1.4.5	Хроническая интоксикация марганцем	
1.4.6	Хроническая интоксикация ароматическими углеводородами	
1.4.7	Хроническая интоксикация оксидом углерода	
1.4.8	Профессиональные интоксикации при добыче и переработке нефти	
1.4.9	Хроническая интоксикация соединениями тетраэтилсвинца	
1.4.10	Токсическое действие титана и его соединений на организм	
ГЛАВА 2	**ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ БОЛЕЗНИ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ВОЗДЕЙСТВИЕМ ФИЗИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ**	
2.1	**Профессиональная патология от воздействия производственной вибрации**	
2.1.1	Краткая характеристика производственной вибрации	
2.1.2	Патогенез и клиника вибрационной болезни	
2.2	**Профессиональная патология от воздействия производственного шума**	
2.2.1	Краткая характеристика производственного шума	
2.2.2	Патогенез и клиника профессиональной нейросенсорной тугоухости	
2.3	**Заболевания, связанные с работой в условиях повышенного атмосферного давления**	

2.4	**Заболевания, вызываемые воздействием отрицательного производственного микроклимата**	
2.4.1	Краткая характеристика производственного микроклимата	
2.4.2	Патогенез и клиника тепловых поражений	
2.5	**Заболевания, вызываемые воздействием электромагнитных неионизирующих излучений**	
2.5.1	Характеристика электромагнитных излучений диапазона радиочастот	
2.5.2	Клиническая картина профессионального воздействия ЭМИ	
2.5.3	Компьютерно-зрительный синдром - профессиональная офтальмопатия	
ГЛАВА 3	**ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ БОЛЕЗНИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ДЕЙСТВИЕМ ПРОМЫШЛЕННЫХ АЭРОЗОЛЕЙ**	
3.1	Общая характеристика промышленных аэрозолей	
3.2	Вопросы классификации профессиональных болезней от воздействия промышленных аэрозолей	
3.3	Распространенность и особенности профессиональных заболеваний пылевой этиологии в Казахстане	
3.4	Профессиональные болезни от воздействия промышленных аэрозолей - пневмокониозы, вопросы этиопатогенеза	
3.4.1	Вопросы клинической классификации пневмокониозов	
3.5	Силикоз	
3.6	Силикотуберкулез	
3.7	Бериллиоз	
3.8	Титановый пневмокониоз и токсико-химическое поражение бронхов	
3.9	Алюминоз легких	
3.10	Асбестоз легких	
3.11	Талькоз	
3.12	Пневмокониоз от воздействия косметической пудры	
3.13	Пневмокониоз от воздействия стеклянной ваты	
3.14	Пневмокониоз от воздействия цементной пыли	
3.15	Апатитно-нефелиновый пневмокониоз	
3.16	Оливиновый пневмокониоз	
3.17	Пневмокониоз от воздействия железосодержащей руды	
3.18	Пневмокониоз электросварщиков	
3.19	Пневмокониоз у рабочих сланцевой промышленности	
3.20	Пневмокониоз шлифовальщиков	
3.21	Пневмокониозы от воздействия органической пыли	
3.22	Дифференциальная диагностика пневмокониозов	
3.23	Профессиональ ные пневмониты -«Легкое фермера»	
3.24	Профессиональный бронхит	
3.25	Профессиональная бронхиальная астма	
ГЛАВА 4	**ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ БОЛЕЗНИ ОТ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО ПЕРЕНАПРЯЖЕНИЯ**	
4.1	Особенности психофизиологии трудовой деятельности	
4.2	Особенности эргономики рабочих мест	
4.3	Профессиональные заболевания сенсомоторной системы от	

	функционального перенапряжения	
4.3.1	Вегетативно-сенсорная полиневропатия	
4.3.2	Координаторные неврозы	
4.4	Профессиональные заболевания опорно-двигательного аппарата	
4.4.1	Периартрит плечевого сустава	
4.4.2	Эпикондилит плеча	
4.4.3	Профессиональные бурситы	
4.4.4	Стенозирующие лигаментиты	
4.4.5	Крепитирующий тендовагинит предплечья	
4.4.6	Асептический остеонекроз полулунной кости запястья (болезнь Кинбека)	
4.4.7	Асептический некроз ладьевидной кости запястья (болезнь Прайзера)	
4.4.8	Координаторные неврозы	
4.4.9	Профессиональные миозиты	
ГЛАВА 5	**ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ БОЛЕЗНИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ДЕЙСТВИЕМ БИОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ**	
5.1	Принципы гигиенического нормирования биологических факторов	
5.2	Биологические факторы микробиологического синтеза	
5.3	Биологические факторы животноводства и птицеводства	
5.4	Профессиональные риски при воздействии биологических факторов окружающей среды	
ГЛАВА 6	**ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ**	
ГЛАВА 7	**ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ БОЛЕЗНИ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ВОЗДЕЙСТВИЕМ ПЕСТИЦИДОВ**	
7.1	Клиника хронической профессиональной интоксикации, развивающейся от воздействия пестицидов	
7.1.1	Хронические отравления ртутноорганическими соединениями	
7.1.2	Интоксикация хлорорганическими соединениями	
7.1.3	Интоксикация фосфорорганическими инсектофунгицидами	
7.1.4	Интоксикация карбаминовыми пестицидами	
7.2	Диагностика, лечение и профилактика	
7.3	Медицинский прогноз перенесших отравления пестицидами	
7.4	Экспертиза трудоспособности	
ГЛАВА 8	**ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ БОЛЕЗНИ КОЖИ**	
8.1	Заболевания кожи, возникшие из-за воздействия химических факторов	
8.2	Заболевания кожи, возникшие из-за воздействия физических факторов	
8.3	Заболевания кожи, возникшие из-за воздействия инфекционных агентов	
8.4	Лечение и профилактика профессиональных болезней кожи	
ГЛАВА 9	**ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ НОВООБРАЗОВАНИЯ**	
Приложение 1	Эталон ответов на контрольные вопросы и тесты	
Приложение 2	Клинические задачи по профессиональной патологии	
Приложение 3	Ответы на клинические задачи по профессиональной патологии	

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

НИИ – научно-исследовательский институт
ПДУ – предельно допустимый уровень
ПДК – предельно-допустимая концентрация
ПМО – периодическим медицинским осмотрам
МСЭК – медико-социальная экспертная комиссия
СН – социальная недостаточность
ФК – функциональный класс
РП – реабилитационный потенциал
ВКК – врачебно-консультационная комиссия
ХИСФ – хроническая интоксикация соединениями фосфора
ПОЛ – перекисное окисление липидов
РЭГ – реоэнцефалограмме
ЭКГ – электрокардиография
ХЛ – хемилюминограмме
КЧСМ – количественная частота световых мельканий
ЖЕЛ – жизненная емкость легких
ФЖЕЛ – форсированная жизненная емкость легких
ЭЭГ – электроэнцефалография
АЛК – аминолевульновая кислота
ПБГ – порфобилиноген
УПГ – уропорфириноген
КПГ – копропорфириноген
ПП – протопорфирин
ПСВ – пиковой скорости выдоха
ТТЕЭЛ – тест торможения естественной эмиграции лейкоцитов
ФОС – фосфорорганические соединения
АТФ – аденозинтрифосфорная кислота
ХОС – хлорорганические соединения
ПЭВМ - персональная электронно-вычислительная машина
КЧСМ - критическая частота световых мельканий
КЗС - компьютерный зрительный синдром
ГАГ - гликозаминогликаны
ПК персональный компьютер
ВК вегетативный коэффициент
ВНС вегетативная нервная система
ШОП - шейный отдел позвоночника
ВСД - вегетососудистая дистония

ВВЕДЕНИЕ

Основная задача профилактической медицины в обеспечении общественного здоровья и санитарно-эпидемиологического благополучия населения заключается в глубоком изучении влияния различных социально-гигиенических и других факторов на здоровье населения и его отдельных групп и разработке научно обоснованных медико-профилактических мероприятий по охране общественного здоровья, являющегося основой для создания социального и экономического благополучия населения. Учитывая, что здоровье нации один их важнейших показателей благополучия общества, охрана здоровья населения является обязанностью всех государственных органов, организаций и самих граждан и обеспечивается совокупностью мер политического, экономического, правового, социального, культурного, научного, медицинского, санитарно-гигиенического и противоэпидеми-ческого характера, направленных на сохранение физического и психического здоровья каждого человека, поддержания его долголетней активной жизни, предоставления ему медицинской помощи в случае утраты здоровья. В этих условиях деятельность службы профилактической медицины, как основного звена в системе медицины труда по обеспечению здоровья экономически активной части общества, приобретает особую значимость. Поэтому организация и поиск потенциальных моделей службы профпатологии (медицины труда) продолжаются. В области практического здравоохранения основной объем работы обозначенной направленности выполняют центры (отделы) профпатологии, функционирующие в форме самостоятельных учреждений или в составе профильных НИИ и многопрофильных лечебно-профилактических учреждений.

Профессиональная патология - область медицинской науки, изучающей болезни и нарушения состояния здоровья, возникающие под влиянием неблагоприятных условий производственной среды или трудового процесса. Это самостоятельная клиническая дисциплина, имеющая свою терминологию, гипотезы и теории патогенеза, методы и приемы диагностики, профилактики, лечения, обогащающая другие медицинские специальности. В отличие от других медицинских дисциплин профессиональная патология выделена в процессе постепенной дифференциации из общей патологии по этиологическому принципу.

Профессиональная патология является интегрирующей наукой, включающей в себя болезни (в том числе и профессиональные интоксикации), протекающие с преимущественным, реже изолированным, поражением органов дыхания, зрения, нервной, сердечно-сосудистой, гепатобилиарной, костно-мышечной систем, кожи, крови и др.

Факторы производственной среды или трудового процесса, оказывающие неблагоприятное влияние на организм работающих, а при определенной

длительности и интенсивности воздействия способные вызывать патологические изменения, вплоть до развития соответствующих нозологических форм. болезней, называют профессиональными вредностями.

Профессиональные вредности чаще всего связаны с производственным процессом, его технологией и оборудованием (химические, токсичные и радиоактивные вещества, производственная пыль, источники ионизирующих излучений, шум и вибрация, повышенное или пониженное атмосферное давление, высокая или низкая температура, инфракрасное, ультрафиолетовое, электромагнитное, лазерное излучения, повышенный уровень статического электричества и др.), а также с трудовым процессом, его организацией, напряженностью и длительностью (сильное напряжение нервной системы, зрения, слуха, голосового аппарата; частые однообразные движения, большое напряжение отдельных мышечных групп, длительное вынужденное положение тела и др.)

Многообразие и своеобразие этиологических факторов производственной среды, их различные сочетания и пути влияния на организм свидетельствуют об особенностях развития и течения профессиональной патологии, патофизиологической и патоморфологической сущности, а также особой структуре клиники профессиональных болезней. Следует отметить, что политропность большинства этиологических факторов производственной среды обусловливает частое развитие полисиндромной висцеральной, неврологической и другой патологии, которая в конкретных сочетаниях приобретает известную специфичность. Это определяется и закономерностями в механизме действия различных этиологических факторов производственной среды, установленными как в эксперименте, так и в клинике при изучении процессов метаболизма, биотрансформации, материальной кумуляции и других сторон патогенеза.

Согласно действующему законодательству, в Республике Казахстан установлены предельно допустимые концентрации (ПДК) токсичных веществ и предельно допустимые уровни (ПДУ) воздействия профессиональных вредностей, которые исключают возможность развития как острых, так и хронических профессиональных заболеваний.

Однако не всегда возможно устранить профессиональные вредности, так как наука и техника не дают радикальных решений. Внедрение в промышленность и сельское хозяйство современных видов энергии, химических веществ, синтетических материалов, создание принципиально нового оборудования, интенсификация труда и нарастание информационных нагрузок создают условия для развития

новых форм профессиональных болезней, выдвигают задачу изучения новых профессиональных вредностей и разработки эффективных мер борьбы с ними. На основе существующей причинно-следственной зависимости вероятности, сроков развития, течения и исходов профессиональных заболеваний от специфического действия производственного фактора разрабатываются меры

профилактики.

С помощью санитарно-гигиенических мер по защите работающих от воздействия вредных факторов можно радикально решить вопрос по предупреждению возникновения болезни. Технический прогресс, внедрение механизации и автоматизации в производственные процессы, модернизация оборудования могут устранить вредные факторы или снизить их до безопасного уровня.

При разработке профилактических мероприятий необходимо изучать все возможные влияния, испытываемые человеком в процессе производственной деятельности с учетом социальных и экологических факторов в целом.

Профессиональные вредности способны не только вызвать профессиональные заболевания, но и влиять на течение общих, этиологически не связанных с трудовой деятельностью болезней сердечно-сосудистой и нервной системы, органов дыхания и желудочно-кишечного тракта, кроветворных органов, опорно-двигательного аппарата, кожи и др. В свою очередь общие заболевания оказывают влияние на развитие, течение и исход профессиональных.

Изучение производственных воздействий на организм человека наиболее информативно, если оно охватывает все стадии формирования патологии, обусловленной условиями производства, начиная с ранних физиологических изменений.

Условия труда, входящие в группу факторов, составляющих социально-экономическое положение населения, определяют совместно с другими группами показатели здоровья. В отличие от профессиональной заболеваемости основными реально отражающими последствия влияний опасных и вредных производственных факторов (условий труда) на организм человека следует считать острые отравления и производственный травматизм, так как эти проявления являются острыми состояниями потерпевших, требующими оказания скорой неотложной медицинской помощи и больные вынуждены обращаться к медицинским работникам. Профессиональные заболевания, как правило, имеют хроническое течение и по различным субъективным и объективным причинам оказываются в «скрытой» части заболеваемости и, соответственно, не отражают истинное состояние здоровья работающих в контакте с опасными и вредными производственными факторами. Поэтому состояние условий труда косвенно, но более реально отражают острые отравления и производственный травматизм. Так, количество производственных травм увеличилось, что указывает на ухудшение условий труда.

Изучение существующего медицинского обслуживания на «рабочем месте» позволило выделить три формы. Результаты оценки уровня подготовленности и качества медицинского обеспечения позволили сделать заключение, что наиболее оптимальной формой медицинского обслуживания

работающих являются медицинские службы в составе предприятий.

Одним из важных направлений в организации медицинского обеспечения работающих в контакте с опасными и вредными производственными факторами является совершенствование медицинской экспертизы на профессиональную пригодность (профилактические медицинские осмотры). Проблема оптимизации профилактических медицинских осмотров работающих во вредных условиях труда в крупных городах остается актуальной по настоящее время. Она складывается из неподготовленности практического здравоохранения, сложностей в процедуре проведения, негативного отношения пациентов к периодическим медицинским осмотрам (ПМО), отсутствия заинтересованности работодателя в проведении ПМО и отсутствия на предприятиях медицинских служб. Не прослеживается выполнение рекомендаций, указанных в заключительном акте.

Установление профессиональной патологии является сложной медико-социальной задачей, так как определение связи выявленных изменений состояния здоровья у работающих с воздействием профессиональных вредностей влечет за собой материальную компенсацию за ущерб, нанесенный здоровью.

С учетом вышеизложенного профессиональная патология является сложной областью практической медицины, требующей разработки и использования методов объективной диагностики профессиональных заболеваний.

Профессиональная патология тесно взаимосвязана с гигиеной труда, так как правильный этиологический диагноз может быть установлен только при условии конкретного знания тех профессиональных вредностей и их уровня воздействия, которому подвергался заболевший. Без гигиенической оценки состояния производственной среды и трудового процесса невозможно диагностировать профессиональные заболевания.

Еще в XV и XVI столетиях ученые писали о тяжелых условиях труда и жизни углекопов, каменотесов, шахтеров, о развитии у них смертельных заболеваний, которые тогда называли «горной чахоткой». Классические произведения прошлого (Агрикола Г., 1500; Рамацини Б., 1700; Никитин А.Н., 1847; Эрисман Ф.Ф., 1877 и др.), отражающие истоки зарождения профессиональной гигиены и профессиональной патологи подтверждает, что пути этих двух дисциплин неразделимы. Многие санитарные и фабричные врачи (Никитин А.Н., Дементьев Е.Н., Светловский В.В. и другие) изучали условия труда представители других профессий. Ими были описаны профессиональные интоксикации свинцом, фосфором, ртутью. Многолетние исследования в области профессиональной патологии укрепили взаимосвязь гигиены труда с профессиональной патологией.

Профессиональная патология в нашей стране как клиническая дисциплина получила свое развитие в середине 20-го столетия.

Большой вклад в разработку теоретических вопросов, связанных с патогенезом, классификация профессиональных заболеваний методов лечения и профилактики внесли известные Российские ученые (Е.Ц. Андреева-Галанина, М.А. Вигдорчик, И.Г. Гельман, С.М. Генкин, П.П.Движков, Э.А.Дрогичина, З.И. Израэльсон, И.Н. Кавалеров, С.И. Каплун, Н.М. Кончаловская, К.П. Молоканов, А.А. Летавет, В.И.Навроцкий, А.М.Рашевская, Л.К.Хоцянов, Е.В.Хухрина, Н.Ф.Измеров, В.В.Соколов, Г.А.Суворов, А.М.Монаенкова, В.Г.Артамонова и др.).

В Республике Казахстан профессиональная патология начала свое развитие как научное направление с 1945 года, с момента организации и создания Института краевой патологии (г.Алма-Ата), где с 1947г. начал функционировать сектор профессиональной патологии и профессиональной гигиены, а с 1958 г. в г.Усть-Каменогорске - филиал отдела гигиены труда и профессиональных заболеваний НИИ краевой патологии.

В 1958 году в г.Караганде был организован Казахский научно-исследовательский институт гигиены труда и профессиональных заболеваний.

В разработку и решение научно-теоретических и практических вопросов клинической профпатологии и экспериментальной токсикологии, а также в совершенствование профпатологической службы в Республике Казахстан внесли большой вклад ряд ученых нашей республики (Б.А.Атчабаров, А.Т.Алданазаров, К.К.Макашев, С.К.Кайшибаев, Г.И.Белоскурская, Б.Н.Айтбембетов,Г.А.Кулкыбаев,У.А.Аманбеков,.К.Карабалин, З.К.Султанбеков, А.А.Мамырбаев и др.) в изучении и разработке вопросов патогенеза, клиники, диагностики, лечения, профилактики и экспертизы трудоспособности при таких профессиональных заболеваниях, как пневмокониозы, пылевые бронхиты, вибрационная болезнь, интоксикации соединениями свинца, фосфора, фтора, ртути и марганца.

На современном этапе актуальным является изучение влияния вредных профессиональных факторов малой интенсивности, действующие изолированно или комбинированно и приводящие к развитию латентных форм профессионального повреждения здоровья у работающих. Возникла необходимость углубленного изучения и разработки современных ранних донозологических критериев профессионально обусловленных нарушений в состоянии здоровья.

ГЛАВА 1. ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ БОЛЕЗНИ ХИМИЧЕСКОЙ ЭТИОЛОГИИ

Промышленные яды - большая группа токсических веществ и соединений, которые используются в промышленности в качестве исходного сырья или образуются в условиях промышленного производства в результате различных химических реакций. Эти яды многообразны по химической структуре и физическим свойствам. В их число входят неорганические, органические и элементоорганические вещества и соединения, которые могут быть газообразными, жидкими и твердыми.

Наиболее частое применение находят классификации промышленных ядов по классам химических соединений, по характеру воздействия на организм, по пути проникновения в организм, по степени воздействия на организм.

По *характеру воздействия* на организм вещества подразделяются на:

- *общетоксические* – вызывающие отравление всего организма или поражающие отдельные системы (центральную нервную систему, систему кроветворения), а также вызывающие патологические изменения печени и почек (угарный газ, свинец, ртуть, бензол);

- *раздражающие* – вызывающие раздражение слизистых оболочек дыхательных путей, глаз, легких, кожных покровов (хлор, аммиак, оксиды серы и азота, озон);

- *сенсибилизирующие* – действующие как аллергены (формальдегид, растворители, нитролаки);

- *мутагенные* **–** приводящие к нарушению генетического кода, изменению наследственной информации (свинец, марганец, радиоактивные изотопы);

- *канцерогенные* **-** вызывающие злокачественные новообразования (ароматические углеводороды, хром, никель, асбест);

- *влияющие на репродуктивную функцию* (ртуть, свинец, стирол).

Три последних вида воздействия вредных веществ – мутагенное, канцерогенное, влияние на репродуктивную функцию, а также ускорение старения, относят к отдаленным последствиям влияния химических соединений на организм. Это специфическое действие, которое проявляется спустя годы, и даже десятилетия.

Эта классификация не учитывает агрегатного состояния веществ, тогда как для большой группы аэрозолей, не обладающих выраженной токсичностью, следует выделить *фиброгенный* эффект действия на организм. К ним относятся аэрозоли дезинтеграции угля, аэрозоли кокса, алмазов, пыли животного и растительного происхождения, силикатосодержащие пыли, алюмосиликаты, аэрозоли дезинтеграции и конденсации металлов.

Попадая в органы дыхания, вещества этой группы вызывают атрофию или гипертрофию слизистой верхних дыхательных путей, а задерживаясь в легких, приводят к развитию соединительной ткани в воздухообменной зоне и

рубцеванию (фиброзу) легких. Наличие фиброгенного эффекта не исключает общетоксического воздействия аэрозолей.

По *пути проникновения в организм* различают вещества, проникающие через органы дыхания, желудочно-кишечный тракт, неповрежденную кожу.

По *степени воздействия на организм* вредные вещества делятся на четыре класса:

1-й класс – чрезвычайно опасные вещества;

2-й класс – высокоопасные вещества;

3-й класс – умеренно опасные вещества;

4-й класс – малоопасные вещества.

1.1.Особенности действия промышленных ядов на организм

Все промышленные яды оказывают общее действие на организм. При этом для ряда токсичных веществ характерно преимущественно действие в точках своего приложения (кислоты, щелочи), другие же оказывают резорбтивное действие, не вызывая поражения непосредственно на месте соприкосновения с тканями (тетраэтилсвинец).

Химические ожоги возникают при *местном* воздействии химически активных веществ на кожу, слизистую оболочку дыхательных путей и глаз. Степень ожога зависит от химической активности и токсичности вещества, его концентрации, температуры, продолжительности воздействия, а также от чувствительности пострадавшего.

Различают ожоги четырех степеней. Ожоги *первой степени* характеризуются покраснением, припухлостью кожи и болезненностью. При ожогах *второй степени* появляются пузыри и возможно нагноение. При ожогах *третьей степени,* вследствие глубоких повреждений, возникают участки омертвления (некрозы) тканей. При ожогах *четвертой степени* поражаются не только вся толща кожи, но и глубоколежащие ткани.

Соляная, азотная, серная и другие кислоты, хромовый ангидрид, а также концентрированные растворы щелочей (NaOH, KOH, NH_4OH), попадая на кожу, вызывают химические ожоги, причем щелочные ожоги дают большую глубину поражения, что объясняется омыливанием щелочью жирового слоя кожи и растворением белковых веществ. Особенно опасно попадание кусочков твердой щелочи в глаза и на волосы; ожог глаз аммиаком и пероксидом водорода может привести к слепоте.

При ожогах химическими веществами, способными прилипать к коже (горючие смолы, желтый фосфор), возникает еще и опасность общего отравления организма.

Некоторые яды, кроме общего, оказывают *избирательное действие* по отношению к тем или иным органам или системам. Угарный газ, например, обладает высоким сродством к гемоглобину, образуя с ним

карбоксигемоглобин (COHb). Марганец способен избирательно поражать нервную систему. Многие производственные яды способны вызвать аллергические реакции.

Поражения *центральной нервной и периферической системы* проявляются нейротоксикациями и нейротоксикозами, что выражается совокупностью психических и соматовегетативных синдромов.

Изменения крови под действием промышленных ядов можно условно разделить на общие гематологические реакции и специфические изменения.

Общие гематологические реакции возникают при острой интоксикации любым токсичным веществом независимо от механизма его действия. Наиболее закономерными являются изменения со стороны белой крови: нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, эозинопения, лимфопения, возрастание числа моноцитов.

Под *специфическими изменениями крови* следует понимать такие нарушения в ее составе, которые обусловлены действием определенного вредного фактора производственной среды (бензол, свинец и др.). При этом развиваются заболевания крови - лейкозы, анемия, нарушение свертываемости крови.

Преимущественно *поражения органов дыхания* возникают при остром ингаляционном воздействии токсичных веществ раздражающего действия. При этом возможно развитие острого токсического бронхотрахеита, острого токсического бронхита, острого токсического отека легких, острой токсической пневмонии.

Раздражающее действие сводится к возбуждению чувствительных окончаний нервов в конъюнктиве и слизистых оболочках дыхательного аппарата, которое вызывает болезненные ощущения и ряд рефлексов (двигательный, секреторный и сосудистый). Тормозящий рефлекс может замедлить дыхание вплоть до его временной остановки, что сопровождается замедлением сердечной деятельности и артериальной гипертонией. Раздражение голосовой щели вызывает полипный рефлекс, который является беспорядочным, судорожным и сопровождается ощущением удушья и тревоги. Раздражение трахеи и бронхов связано с рефлекторным сужением бронхов и кашлем. Поражение паренхимы легких может развиться в пневмонию с отеком легких или без него.

Острый отек легких происходит в результате изменения проницаемости легочных сосудов, что приводит к высвобождению гистамина, который стимулирует сужение бронхов и поднимает давление в легочных капиллярах с выходом значительного количества серозной жидкости в перегородки и альвеолы легких.

Поражение *гепатобилиарной системы* возникает в результате воздействия веществ, которые можно выделить в группу так называемых гепатотропных ядов (метиленхлорид, хлороформ, четыреххлористый углерод и др.). При

действии гепатотропных ядов характерно развитие токсического гепатита.

Поражение *мочевыделительной системы* во многом зависит от химического состава токсичных веществ, предшествующего состояния почек и организма. Одна группа химических соединений преимущественно поражает паренхиму почек и вызывает токсические нефропатии. Это металлы и их соединения, соединения мышьяка, органические растворители, ядохимикаты.

Вторая группа химических веществ (в основном ароматические аминосоединения) приводит к возникновению дизурических явлений и развитию доброкачественных опухолей мочевыводящих путей с последующей трансформацией в рак, что позволяет рассматривать их в качестве канцерогенов.

При неправильной с гигиенической точки зрения организации труда и отсутствии специальных мер профилактики промышленные яды могут вызвать профессиональные отравления. Как уже указывалось, по характеру возникновения и условиям течения они делятся на острые, подострые и хронические.

Острые отравления чаще бывают групповыми и происходят в результате поломок оборудования и грубых нарушений требований безопасности труда; они характеризуются кратковременностью действия токсичных веществ, не более, чем в течение одной смены, поступлением в организм вредного вещества в относительно больших количествах – при высоких концентрациях в воздухе, ошибочном приеме внутрь, сильном загрязнении кожных покровов. Например, чрезвычайно быстрое отравление может наступить при воздействии паров бензина, сероводорода высоких концентраций и закончиться гибелью в результате паралича дыхательного центра. Оксиды азота вследствие общетоксического действия в тяжелых случаях могут вызвать развитие комы, судороги, резкое падение артериального давления.

Хронические отравления возникают постепенно, при длительном поступлении яда в организм в относительно небольших количествах. Отравления развиваются вследствие накопления вредного вещества в организме *(материальная кумуляция)* или вызываемых ими нарушений в организме *(функциональная кумуляция).* Хроническое отравление органов дыхания может быть следствием перенесенной однократной или нескольких острых интоксикаций. К ядам, вызывающим хронические отравления в результате только функциональной кумуляции, относятся хлорированные углеводороды, бензол, бензины.

В производственных условиях одни яды могут вызвать как острые, так и хронические отравления (бензин, оксид углерода, бензол), другие же – только или преимущественно острые (синильная кислота) или хронические (свинец, марганец) отравления.

При хроническом и остром отравлении одним и тем же вредным веществом могут быть поражены разные органы и системы организма. Например, при

остром отравлении бензолом в основном страдает нервная система и наблюдается наркотическое действие, при хроническом же поражается система кроветворения.

Промежуточное место между острыми и хроническими отравлениями занимают *подострые,* которые по симптоматике сходны с острыми отравлениями, но возникают после более длительного воздействия яда в меньших концентрациях.

Развитие отравления и его исход в определенной мере зависят от физиологического состояния организма. Так, мышечное напряжение, вызывая сдвиги в обмене веществ и увеличивая потребность в кислороде, может неблагоприятно отразиться на течении интоксикации, особенно ядами, вызывающими гипоксию. Если токсическому действию предшествовало переутомление и перенапряжение нервной системы, это может повысить чувствительность к вредным веществам, обладающим наркотическим влиянием. Ослабление сопротивляемости ко многим ядам отмечается у людей, страдающих заболеваниями печени и почек. Не вызывает также сомнений повышенная восприимчивость к воздействию специфических ингредиентов при поражениях кроветворного аппарата, органов дыхания, расстройствах обмена веществ и целом ряде других патологических состояний.

Производственные яды, помимо острого или хронического отравления, могут оказывать так называемое общее, неспецифическое действие – понижение общей неспецифической сопротивляемости вредным воздействиям, в частности инфекциям.

При повторном воздействии возможен эффект *сенсибилизации* – состояние организма, при котором повторное действие вещества вызывает больший эффект, чем предыдущее. Эффект сенсибилизации связан с образованием в крови и других внутренних средах измененных и ставших чужеродными для организма белковых молекул, индуцирующих формирование антител. Повторное, даже более слабое токсическое воздействие с последующей реакцией яда с антителами вызывает неадекватный ответ организма в виде явлений сенсибилизации. Более того, в случае предварительной сенсибилизации возможно развитие аллергических реакций, выраженность которых зависит не столько от дозы воздействующего вещества, сколько от состояния организма. Аллергизация значительно осложняет течение острых и хронических интоксикаций, нередко приводя к ограничению трудоспособности. К веществам, вызывающим сенсибилизацию, относятся бериллий и его соединения, карбонилы никеля, железа, кобальта, соединения ванадия и т. д.

Основные и дополнительные факторы, определяющие развитие отравлений. Для проявления токсического действия необходимо, чтобы токсичное вещество достигло рецепторов токсичности в достаточно большой дозе и в течение короткого времени. Взаимодействие токсичного вещества с

организмом зависит от многих факторов, относящихся: к самому токсическому агенту, к конкретно сложившейся «токсической ситуации», к пострадавшему человеку. Основными факторами следует считать определенные качества ядов и организма пострадавшего, а дополнительными – прочие факторы окружающей среды и конкретно сложившейся *«токсической ситуации».* С точки зрения решающего влияния на характер и выраженность отравлений, указанное разделение факторов на основные (внутренние) и дополнительные (внешние) является чисто условным, но необходимым. В самом деле, влияние дополнительных факторов редко может существенно изменить физико-химические свойства ядов и свойственную им токсичность, но, безусловно, сказывается на клинической картине отравления, его тяжести и последствиях.

Способность к кумуляции и привыкание к ядам. Среди дополнительных факторов, условно относящихся к конкретной «токсической ситуации», в которой возникает отравление, наибольшее внимание привлекает возможность кумуляции яда, а также привыкания к нему.

Термин «кумуляция» обозначает накопление, причем накопление массы яда в организме называют материальной кумуляцией, а накопление вызванных ядом патологических изменений – функциональной кумуляцией. Одно из свойств живого организма – способность различных функциональных систем приспосабливаться к сдвигам в условиях существования путем адекватного изменения процессов жизнедеятельности. Это приспособление называется адаптацией. Общая классификация факторов, определяющих развитие отравлений, представлена в таблице 1.

Таблица 1 - Общая классификация факторов, определяющих развитие отравлений

1	ОСНОВНЫЕ ФАКТОРЫ, относящиеся к ядам: – физико-химические свойства; – токсическая доза и концентрация в биосредах; – характер связи с рецепторами токсичности; (см.3.2) – особенности распределения в биосредах; (см.4.5,) – степень химической чистоты и наличие примесей; – устойчивость и характер изменений при хранении
II	ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ, относящиеся к конкретной «токсической ситуации»: – способ, вид и скорость поступления в организм (см.4.3); – возможность к кумуляции и привыкание к ядам; – совместное действие с другими токсичными веществами

III	ОСНОВНЫЕ ФАКТОРЫ, характеризующие пострадавшего: – видовая чувствительность; – влияние массы тела, питания и физической нагрузки; – половая принадлежность; – возрастные особенности; – индивидуальная вариабельность и наследственность; – влияние биоритмов; – возможность развития аллергии и токсикомании; – общее состояние здоровья пострадавшего
IV	ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ, влияющие на пострадавшего: – температура и влажность окружающего воздуха; – барометрическое давление; – шум и вибрация; – лучистая энергия и пр.

Для обозначения адаптации организма к периодическому воздействию вредных веществ часто применяется *термин «привыкание».* При этом имеют в виду понижение чувствительности к химическому веществу, что может проявляться в ослаблении или полном исчезновении симптомов отравления.

Установлено, что привыкание в определенной мере и на определенный срок при соответствующих условиях возникает к любому вредному веществу, хотя все еще остается неясным вопрос о ядах, обладающих тератогенным, мутагенным и канцерогенным действиями.

К условиям, определяющим привыкание, относится концентрация (доза) токсичного вещества. Она должна быть достаточной для того, чтобы вызвать приспособительную реакцию организма, но не чрезмерной, опасной для его жизнедеятельности. В реакции организма на хроническое воздействие подобного химического фактора можно выделить три фазы: первичной реакции, развития привыкания и «срыва» привыкания. Последняя фаза не является обязательной.

В начальной фазе развивающиеся симптомы непостоянны, обычно легко компенсируются, не отличаются специфичностью. Обращают на себя внимание повышенная возбудимость нервной системы, неустойчивость нейрорегуляторных механизмов и часто активация функций щитовидной железы.

Во второй фазе состояние организма внешне наиболее благополучное, однако, как правило, оно прерывается периодами проявления симптомов отравления, что связано с ослаблением компенсаторно-защитных механизмов либо вследствие их перенапряжения, либо в связи с действием дополнительных факторов (другое заболевание, утомление и пр.). С течением времени периоды обострения могут повторяться все чаще, быть все длительнее и завершиться переходом в *третью фазу* выраженной

симптоматики хронического отравления.

При оценке влияния явлений привыкания того или иного вещества следует учитывать давно известное в клинической практике развитие повышенной резистентности к одним агентам после повторного воздействия других, например при закаливании с помощью дозированного действия низкой температурой и пр. Оно отмечается и после приема некоторых лекарственных средств, получивших название адаптогенов (витамины, женьшень), которые способны уменьшать реакцию на стрессорные воздействия. Более того, сами стрессорные воздействия в определенной мере могут увеличивать устойчивость организма ко многим факторам окружающей среды, в том числе химическим. На основании этих фактов известный канадский ученый Селье разработал учение об общем *адаптационном синдроме,* в основе которого лежат изменения функции гипофизарно-адреналовой системы, имеющие приспособительный характер и требующие значительного напряжения компенсаторно-защитных механизмов.

В токсикологии повышенная *резистентность* развивается при повторных и хронических воздействиях химических факторов, по интенсивности не являющихся стрессорными. Развившееся состояние названо «состоянием неспецифически повышенной сопротивляемости». Характерными отличиями последнего являются его большая продолжительность (до нескольких лет) и отсутствие повышения активности гипофизарно-адреналовой системы.

Механизмы привыкания объясняют разные теории, но можно выделить три основные.

Согласно первой – *метаболической,* длительно воздействующие на организм вещества становятся постоянными участниками тканевого обмена и тем самым постоянно теряют свои признаки, свойственные им как чужеродным соединениям. Соответственно утрачивается защитная реакция на них.

По второй теории – *ферментативной* – в организме могут синтезироваться специальные, так называемые индуцированные, ферменты, способные быстро расщеплять различные ксенобиотики.

Третья теория – *иммунологическая* – основана на экспериментально установленной способности организма вырабатывать антитела к различным чужеродным веществам. При этом периоды сенсибилизации и адаптации при длительном воздействии токсичного вещества можно объяснить соответствующими изменениями содержания антител в кровяном русле.

Комбинированное действие ядов. В производственной и окружающей среде часто происходит комбинированное действие на организм двух или более ядов одновременно. Очень часты комбинации оксида углерода и диоксида серы при взрывных работах; паров бензола, нитробензола и оксидов азота в производстве нитробензола; паров бензола, толуола, ксилола, сероуглерода в коксохимическом производстве, а также постоянное применение лекарственных препаратов являются дополнительными

факторами, которые могут оказывать влияние на токсикодинамику и токсикокинетику различных промышленных химических соединений в организме людей, подвергающихся их воздействию.

Наличие двух или нескольких чужеродных веществ в организме может приводить к изменениям в абсорбции, транспорте, распределении, кумуляции, обмене веществ и выделении каждого из веществ. Поэтому во всех случаях, когда проводится оценка воздействия химических соединений на рабочих, необходимо учитывать комбинированное воздействие и принимать во внимание его последствия.

Комбинированное действие вредных веществ – это одновременное или последовательное действие на организм нескольких ядов при одном и том же пути поступления.

Различают несколько видов комбинированного действия ядов.

Аддитивное действие – феномен суммированных эффектов. При этом суммарный эффект равен сумме эффектов действующих компонентов. Аддитивность характерна для веществ однонаправленного действия, когда компоненты смеси оказывают влияние на одни и те же системы организма, причем при количественно одинаковой замене компонентов друг другом токсичность смеси не меняется. Если в воздухе присутствуют пары двух раздражающих веществ, для которых установлена ПДК = 10 мг/м^3 для каждого, то это значит, что в комбинации они окажут такое же действие, как концентрация 20 мг/ м^3 какого-либо одного из этих веществ.

Имеющиеся данные свидетельствуют о том, что в большинстве случаев производственные яды в сочетании действуют по типу суммации.

Для гигиенической оценки воздушной среды при условии аддитивного действия ядов используется уравнение:

$$\sum_{i=1}^{n} \frac{C_i}{ПДК_i} \leq 1,$$

где C_i – фактическая концентрация i-го вещества, мг/м^3; $ПДК_i$ – предельно допустимая концентрация этого вещества, мг/м^3.

Потенцированное действие (синергизм) – усиление эффекта. Компоненты смеси действуют при этом так, что одно вещество усиливает действие другого. Эффект комбинированного действия при синергизме больше аддитивного, и это учитывается при анализе гигиенической ситуации в конкретных производственных условиях. Однако количественная оценка этого явления существует только для совместного действия оксида азота и угарного газа. При гигиеническом нормировании должно выполняться условие:

$$\frac{C_{NO_2}}{3 \cdot ПДК_{NO_2}} + \frac{C_{CO}}{1,5 \cdot ПДК_{CO}} \leq 1$$

Явление потенцирования возможно только в случае острого отравления.

Антагонистическое действие – такое, при котором эффект комбинированного действия менее ожидаемого. Компоненты смеси действуют так, что одно вещество ослабляет действие другого, эффект – менее аддитивного. Примером может служить антидотное взаимодействие между эзерином и атропином.

Независимое действие – комбинированный эффект не отличается от изолированного действия каждого яда в отдельности. Преобладает эффект наиболее токсичного вещества. Комбинации веществ с независимым действием встречаются достаточно часто, например, бензол и раздражающие газы, смесь продуктов сгорания и пыли.

Наряду с комбинированным влиянием ядов возможно их *комплексное* действие, когда яды поступают в организм одновременно, но разными путями (через органы дыхания и ЖКТ, органы дыхания и кожу и т. д.).

Влияние биологических особенностей организма.

Давно известен факт различной видовой чувствительности к ядам. Особое значение это имеет для токсикологов, изучающих токсичность в опытах на животных. Перенесение полученных данных на человека возможно только в том случае, если есть достоверные сведения о качественных и количественных особенностях чувствительности различных видов животных к исследуемым ядам, а также об индивидуальных особенностях восприимчивости к ядам отдельных лиц с учетом их половых, возрастных и иных различий.

Видовые различия во многом зависят от особенностей обмена веществ. При этом особо важное значение имеет не столько количественная сторона, сколько качественная: отличия реакций различных биологических структур на воздействие ядов. Например, в ответ на ингаляционное воздействие бензола активность каталазы печени крыс и белых мышей (имеющая примерно одинаковое количественное выражение) у первых значительно снижается, у вторых - не изменяется.

Ряд других факторов также имеет значение. К ним относятся: уровень эволюционной сложности ЦНС, развитие и тренированность регуляторных механизмов физиологических функций, размеры и масса тела, продолжительность жизни и пр. Установлено, например, что для многих токсичных веществ связь параметров токсичности с массой тела является линейной, это так называемое определяющее правило массы тела. Снижение массы тела обычно вызывает повышение токсичности большинства вредных веществ. Наряду с видовыми различиями чувствительности определенную роль играют *индивидуальные особенности.* Хорошо известна роль питания,

качественный или количественный дефицит которого неблагоприятно сказывается на течении отравлений. Голодание ведет к нарушению многих звеньев естественной детоксикации, в частности, синтеза глюкуроновых кислот, имеющих основное значение в реализации процесса конъюгации.

Лица пониженного питания имеют низкую сопротивляемость к хроническому действию многих промышленных ядов. Избыточное питание с большим содержанием липидов ведет к повышению токсичности многих гидрофобных жирорастворимых веществ (например, хлорированных углеводородов) в связи с возможностью их депонирования в жировой ткани и более длительным присутствием в организме.

Определенное отношение к рассматриваемой проблеме имеет совместное действие вредных веществ и *физической нагрузки,* которая, оказывая сильное влияние на многие органы и системы организма, не может не отразиться на течении отравления. Однако конечный итог этого влияния зависит от многих условий: характера и интенсивности нагрузки, степени утомления, пути поступления яда и пр. Во всяком случае интенсификация окислительных процессов и возрастающая при тяжелой физической нагрузке потребность тканей в кислороде могут значительно увеличить токсическую опасность ядов, вызывающих явления транспортной (гемической) и тканевой гипоксии (оксид углерода, нитриты, цианиды) или подверженных в организме «летальному синтезу» (метиловый спирт, этиленгликоль идр.).

Для других ядов, биотрансформация которых связана с их окислением, усиление ферментативных процессов может способствовать их более быстрому обезвреживанию (это известно, например, в отношении этилового алкоголя). Известно усиление патогенного действия ядов при ингаляционных отравлениях вследствие увеличения легочной вентиляции и поступления их в организм в больших количествах за более короткое время (оксид углерода, четыреххлористый углерод, сероуглерод). Установлено также, что физически тренированные люди более устойчивы к действию многих вредных веществ.

Влияние *половых особенностей* на проявление и характер токсического эффекта вообще и у человека в частности изучено недостаточно. Имеются данные о большей чувствительности женского организма к отдельным органическим ядам, особенно в случае острых отравлений. Напротив, при хронических отравлениях (например, металлической ртутью) отмечается меньшая чувствительность женского организма. Таким образом, влияние пола на формирование токсического эффекта не однозначно: к одним ядам более чувствительны мужчины (ФОС, никотин, инсулин), к другим - женщины (оксид углерода, морфин, барбитал). Не вызывает сомнений повышенная опасность ядов во время беременности и менструаций.

Влияние *возраста* на чувствительность организма человека к ядам тоже различно: одни яды оказываются более токсичными для молодых людей, другие – для старых, а токсический эффект третьих вообще не зависит от

возраста. Распространено мнение, что молодые и пожилые чаще оказываются более чувствительными к токсичным веществам, чем люди среднего возраста, особенно при острых отравлениях. Однако это не всегда подтверждается при исследовании возрастной чувствительности к воздействию конкретного яда. Кроме того, в явное противоречие с этим мнением вступают данные общей больничной летальности при острых отравлениях у взрослых (около 8 %) и детей (около 0,5 %). Хорошо известна большая устойчивость детского организма (до 5 лет) к гипоксии и выраженная чувствительность к ней подростков и юношей, а также пожилых людей.

При отравлении токсичными веществами, вызывающими явления гипоксии, эти различия особенно заметны.

Все указанные факторы проявляются на фоне индивидуальных отличий чувствительности к ядам. Очевидно, что в основе последней лежит «биохимическая индивидуальность», причины и механизм которой до настоящего времени изучены мало. Кроме того, видовая, половая, возрастная и индивидуальная чувствительность подвержена неизбежному влиянию еще одного важного фактора, связанного с индивидуальными биоритмами.

Колебания различных функциональных показателей организма имеют прямое отношение к интенсивности реакций детоксикации. Например, в период с 15 до 3 ч в печени происходит накопление гликогена, а в период с 3 до 15 ч гликоген выделяется. Максимальное содержание сахара в крови наблюдается к 9 ч утра, а минимальное – к 18 ч. Внутренняя среда организма в первой половине суток (с 3 до 15 ч) имеет преимущественно кислую реакцию, а во второй половине - щелочную. Содержание гемоглобина в крови максимально в 11–13 ч, а минимально в 16–18 ч.

Рассматривая токсический эффект как взаимодействие яда, организма и внешней среды, нельзя не учитывать различий в уровнях показателей физиологического состояния организма, обусловленных внутренними биоритмами. При действии гепатотоксических ядов наиболее выраженный эффект, вероятно, следует ожидать в вечернее время (18 – 20 ч), когда содержание гликогена в клетках и сахара в крови минимально. Увеличение токсичности «кровяных ядов», вызывающих явления гемической гипоксии, также следует ожидать в указанное время.

Таким образом, изучение активности организма как функции времени (биохронометрия) имеет прямое отношение к токсикологии, так как влияние биоритмов, отражающих физиологические изменения внутренней среды организма, может оказаться значимым фактором, связанным с токсичным эффектом ядов.

При длительном воздействии лекарственных и других химических соединений в субтоксической дозе возможно развитие явлений идиосинкразии, сенсибилизации и аллергии, а также состояния зависимости (токсикомания).

Идиосинкразия – своеобразная гиперреакция данного организма на определенный химический препарат, введенный в субтоксической дозе. Она проявляется свойственной для токсического действия этого вещества симптоматикой. Подобная повышенная чувствительность, вероятно, обусловлена генетически, так как сохраняется на протяжении всей жизни человека и объясняется индивидуальными особенностями ферментных или других биохимических систем организма.

Аллергическая реакция определяется не столько дозой, сколько состоянием иммунных систем организма и проявляется типичными аллергическими симптомами (сыпь, кожный зуд, отеки, гиперемия кожи и слизистых оболочек), вплоть до развития анафилактического шока. Наиболее выраженными аллергенными свойствами обладают вещества, вступающие в связь с белками плазмы.

При развитии токсикомании различают психический и физический ее варианты. В первом случае речь идет о постоянном приеме препаратов преимущественно наркотического действия с целью вызвать приятные или необыкновенные ощущения. Это становится необходимостью жизнедеятельности данного лица, вынужденного продолжать его прием без каких-либо медицинских показаний. Физический вариант токсикомании обязательно включает развитие абстиненции – болезненного состояния с рядом тяжелых психосоматических расстройств, непосредственно связанных с отменой приема данного препарата. Последнее наиболее часто развивается при хроническом алкоголизме, морфинной и барбитуровой зависимости. Важным звеном патогенеза физической зависимости является развитие толерантности (пониженная восприимчивость) к данному препарату, что заставляет больного увеличивать его дозировку для получения привычного эффекта.

Большое влияние на реализацию токсичности имеет общее состояние здоровья. Известно, что больные или перенесшие тяжелое заболевание, ослабленные люди значительно тяжелее переносят любое отравление. У лиц, страдающих нервными, сердечно - сосудистыми и желудочно-кишечными заболеваниями, отравления значительно чаще заканчиваются смертью. Это особенно заметно при таких неблагоприятных ситуациях у больных, страдающих заболеваниями выделительных органов, когда небольшая доза может стать смертельной.

Подобное повышение токсичности химических соединений на фоне острых или хронических заболеваний, соответствующих им по избирательной токсичности органов или систем организма называют «ситуационной токсичностью».

1.2.Влияние факторов производственной среды на развитие профинтоксиации.

Влияние на развитие отравления окружающей человека среды обычно гораздо шире, чем свойственное химическим соединениям специфическое токсическое действие. Особенно ярко это заметно при производственных отравлениях, которые обычно развиваются при сочетанном воздействии многих неблагоприятных факторов.

Замечено, что одновременное воздействие вредных веществ и *повышенной* или *пониженной температуры,* как правило, усиливает или ускоряет развитие токсического эффекта. Вероятно, это связано в первую очередь с изменением функционального состояния организма, а именно с нарушением терморегуляции, в частности при высокой температуре, с потерей жидкости и соответствующим уменьшением общего объема распределения гидрофильгых ядов, ускорением кровообращения и, следовательно, процессов транспортировки ядов, повышением уровня обмена веществ и пр. При низкой температуре снижается скорость биохимических процессов, особенно ферментативных, имеющих особое значение для биотранформации ядов, которая соответственно замедляется.

Таким образом, одновременное действие на организм вредных веществ и резко измененной температуры окружающей среды приводит к суммированию из биологических эффектов, что называют *«синдромом взаимного отягощения».* Естественно, что этот синдром развивается при строго определенных условиях: при достаточно высокой или низкой температуре, способной изменить равновесное состояние организма, и безусловно токсичной дозе ядов.

Повышенная влажность воздуха может иметь значение для усиления токсичности тех ядов, которые вступают в химическое и физико-химическое взаимодействие с влагой воздуха и дыхательных путей и вызывают ингаляционные отравления. Например, раздражающее действие оксидов азота усиливается вследствие повышенного образования во влажной среде капелек азотной и азотистой кислот.

Изменения барометрического давления (гипо- и гипербария), способные вызвать резкие сдвиги многих физиологических функций организма, также приводят к усилению токсического эффекта ядов, т. е. развитию «синдрома взаимного отягощения». Например, в условиях высокого давления заметно усиливается токсичность многих пестицидов, а также оксида углерода, алкоголя и других наркотических веществ. При повышенном давлении возрастание токсического действия происходит, во-первых, вследствие усиленного поступления яда, обусловленного ростом парциального давления газов и паров в альвеолярном воздухе и ускоренным переходом их в кровь; во-вторых, вследствие изменения физиологических функций. При пониженном давлении первая причина отсутствует, но усиливается значение второй. Дальнейшая разработка этой проблемы важна в связи с широкой программой

океанографических исследований под водой и освоением космического пространства.

Такие распространенные вредные факторы, как *шум и вибрация,* при их постоянном и интенсивном воздействии повышают токсичность и ускоряют развитие отравлений многими промышленными ядами: дихлорэтаном, оксидом углерода и пр.

О сочетанном действии ядов и *лучистой энергии* имеющиеся сведения не столь определенны. Наиболее распространенным фактором служит ультрафиолетовое излучение, которое является элементом естественного окружения человека. Некоторое усиление окислительных процессов, свойственное воздействию умеренной УФ-радиации, снижает токсичность многих ядов, например, этилового алкоголя, вследствие их ускоренного разложения. Однако, если данное токсичное вещество подвержено в организме «летальному синтезу», то токсичность его будет возрастать (например, метилового спирта, этиленгликоля и пр.). Отрицательное действие большой дозы УФ - облучения очевидно и обычно усиливается сопутствующей высокой температурой окружающего воздуха.

В связи с развитием атомной энергетики привлекает внимание совместное воздействие вредных веществ и ионизирующей радиации.

Установлено, что острые отравления ядами, вызывающими быстрое развитие гипоксического состояния (наркотики, цианиды, оксид углерода), ослабляют одновременное и последовательное воздействие ионизирующей радиации, и, напротив, «тиоловые яды» (соединения тяжелых металлов и мышьяка), блокирующие сульфгидрильные группы белков, усиливают указанное выше воздействие, т. е. проявляют радиосенсибилизирующие свойства.

На производстве, как правило, не бывает постоянных концентраций вредных веществ в воздухе рабочей зоны в течение всего рабочего дня. В этом случае говорят об *интермиттирующем* (перемежающемся, прерывистом) действии яда.

Из физиологии известно, что максимальный эффект наблюдается в начале и в конце действия раздражителя. Переход от одного состояния к другому требует приспособления, а поэтому частые и резкие колебания раздражителя ведут к более сильному воздействию его на организм. Главную роль в интермиттирующем действии ядов играет сам факт колебаний концентраций в крови, а не накопление веществ.

В конечном итоге колебания интенсивности химического фактора как на высоком уровне, так и на низком ведут к нарушению процессов адаптации.

Таким образом, любое отравление всегда является результатом очень сложного взаимодействия между организмом, ядом и многими условиями внешней среды, в которых это взаимодействие осуществляется. Сам по себе каждый из указанных основных и дополнительных факторов чрезвычайно

сложен и изменчив как в количественном и качественном отношении, так и во времени.

Понятно, что результат взаимодействия таких сложных переменных не может быть однозначным и постоянным, поэтому его всегда следует рассматривать с вероятностной точки зрения.

Антидоты. Антидоты представляют собой лекарственные средства или особые составы, применение которых в профилактике и лечении отравлений обусловлено их специфическим антитоксическим действием.

В условиях производства токсические вещества попадают в организм преимущественно ингаляционным путем. Возможно их поступление через кожу (особенно тех, которые хорошо растворяются в жирах и жироподобных веществах) и желудочно-кишечный тракт (с загрязненных рук и с пищевыми продуктами). Следует различать контактное действие яда, проявляющееся повреждением органов и тканей (органы дыхания, кожа и др.), на которые токсическое вещество оказывает непосредственное действие, и резорбтивное, обусловленное всасыванием яда, поступлением его в кровь и ткани. Токсическое действие промышленных ядов во многом обусловлено химической активностью этих соединений, т.е. их способностью воздействовать на рецепторный аппарат клеток, структуру и функцию клеточных мембран и клеточный метаболизм, ферментные системы, а также иммунную систему организма.

Следует отметить, что политропность большинства этиологических факторов производственной среды обусловливает частое развитие полисиндромной висцеральной, неврологической и другой патологии, которая в конкретных сочетаниях приобретает известную специфичность. Это определяется и закономерностями в механизме действия различных этиологических факторов производственной среды, установленными как в эксперименте, так и в клинике при изучении процессов метаболизма, биотрансформации, материальной кумуляции и других сторон патогенеза.

В связи с этим их условно разделяют на следующие основные группы: вещества раздражающего действия, поражающие главным образом органы дыхания и кожу, нейротропные, гепатотропные, гематотоксичные и нефротоксичные вещества, промышленные аллергены и промышленные канцерогены.

Согласно действующему законодательству, в Республике Казахстан установлены предельно допустимые концентрации (ПДК) токсичных веществ, которые исключают возможность развития как острых, так и хронических профессиональных интоксикаций.

Однако не всегда возможно устранить профессиональные вредности, так как наука и техника не дают радикальных решений. Внедрение в промышленность и сельское хозяйство большое количество химических веществ создают условия для развития новых форм профессиональных

болезней. Все это диктует решению задач по изучению новых профессиональных вредностей и разработке эффективных мер борьбы с ними.

К профессиональным болезням химической этиологии относятся: острые и хронические интоксикации и их последствия, заболевания кожи, профессиональные новообразования, профессиональные аллергозы.

В настоящем пособии рассмотрены вопросы и обобщены сведения об основах промышленной и клинической токсикологии, а также о лечебно-диагностическом и профилактическом подходах при профессиональных интоксикациях (отравлениях), которые часто встречаются в Казахстане.

1.3. Острые профессиональные интоксикации (отравления)

В зависимости от совокупности проявлений действия химического вещества и от преимущественно поражаемых им органов и систем промышленные яды можно объединить в следующие группы: раздражающего действия; нейротропного действия; гепатотропного действия; яды крови; почечные яды; промышленные аллергены; промышленные канцерогены. Такое деление весьма условно, характеризует лишь основное направление действия ядов и не исключает многообразный характер их влияния.

1.3.1.Острые профессиональные заболевания от воздействия раздражающих веществ.

Основные группы токсических веществ раздражающего действия составляют:

-хлор и его соединения (хлористый водород, хлористоводородная кислота, хлорная известь, хлорпикрин, фосген, хлор-окись фосфора, треххлористий фосфор, четыреххлористый кремний);

-соединения серы (сернистый газ, серный газ, сероводород, диметилсульфат, серная кислота);

- соединения азота (нитрогазы, азотная кислота, аммиак, гидразин);

-соединения фтора (фтористый водород, плавиковая кислота и ее соли, перфторизобутилен);

-соединения хрома (хромовый ангидрид, окись хрома, би-хроматы калия и натрия, хромовые квасцы);

- карбонильные соединения металлов (карбонил никеля, пентакарбонил железа);

-растворимые соединения бериллия (фтористый бериллий, фторокись бериллия, хлористый бериллий, сернокислый бериллий).

Все перечисленные соединения, проникая в организм ингаляционным путем, вызывают преимущественно поражение органов дыхания; некоторые из них могут раздражать слизистые оболочки глаз. При острых интоксикациях

тяжесть поражения дыхательных путей определяется не только концентрацией химического вещества в воздухе и продолжительностью его действия, но и степенью растворимости яда в воде. Токсические вещества, легко растворимые в воде (хлор, сернистый газ, аммиак), действуют преимущественно на слизистые оболочки верхних дыхательных путей, трахеи и крупных бронхов. Действие этих веществ наступает сразу после контакта с ними. Вещества, трудно или почти нерастворимые в воде (окислы азота, фосген, диметилсульфат), поражают преимущественно глубокие отделы органов дыхания. Клинические признаки при воздействии этих веществ, как правило, развиваются после латентного периода различной продолжительности. При контакте с тканями токсические вещества вызывают воспалительную реакцию, а в более выраженных случаях-разрушение тканей и их некроз.

Острое токсическое поражение органов дыхания. Могут наблюдаться следующие клинические синдромы: острое поражение верхних дыхательных путей, острый токсический бронхит, острый токсический бронхиолит, острый токсический отек легких, острая токсическая пневмония.

При *остром поражении верхних дыхательных путей* развивается острый токсический ларингофаринготрахеит. В легких случаях пострадавшие жалуются на затрудненное носовое дыхание, першение и ощущение царапания в горле, жжение за грудиной, сухой кашель, осиплость голоса. При осмотре отмечается гиперемия слизистых оболочек полостей носа, рта, глотки, гортани и трахеи. В полости носа скапливаются слизистые выделения, набухают носовые раковины и голосовые складки. Процесс обычно легко обратим, и заканчивается выздоровлением в течение нескольких дней.

При воздействии высоких концентраций раздражающих веществ развиваются более выраженные изменения: на фоне резкой гиперемии слизистой оболочки верхних дыхательных путей отмечаются участки некроза на месте ожогов, обилие слизисто-гнойного отделяемого в полости носа и трахее. В таких случаях процесс может затягиваться и выздоровление наступает через 10-15 дней и более. В ряде случаев, особенно при присоединении инфекции, процесс приобретает затяжное течение и может развиться хроническое катаральное воспаление полости носа, гортани и трахеи.

При воздействии очень высоких концентраций раздражающих веществ возможно преобладание рефлекторных реакций со спазмом голосовой щели; отмечается затрудненный вдох, сопровождаемый свистом (стридорозное дыхание), а в некоторых случаях - молниеносная смерть вследствие асфиксии. Все эти явления развиваются до наступления воспалительных изменений слизистых оболочек дыхательных путей и требуют оказания экстренной помощи.

Острый токсический бронхит характеризуется диффузным поражением бронхиального дерева. Первые признаки заболевания, как правило, появляются сразу после воздействия токсического вещества. Клиническая

картина определяется глубиной поражения стенки бронхов и его распространенностью. В легких случаях пострадавшие жалуются на сухой болезненный кашель, боль и першение в горле, стеснение и жжение в груди, затрудненное дыхание. Одновременно отмечаются признаки раздражения верхних дыхательных путей, нередко конъюнктивы глаз (слезотечение, светобоязнь). Объективно определяется жесткое дыхание иногда с бронхиальным оттенком, на фоне которого выслушиваются сухие рассеянные хрипы. Легкие случаи заболевания, как правило, имеют непродолжительное течение, заканчиваются выздоровлением через 3-7 дней.

В более тяжелых случаях больные испытывают жжение, резь и боль за грудиной. Кашель мучительный, удушливый, сухой, часто приступами, через 2-3 дня может сопровождаться отделением небольшого количества мокроты нередко с примесью крови. Вдох часто затруднен, дыхание шумное. Отмечаются некоторый цианоз губ и кожи, тахикардия. Дыхание учащено до 26- 30 в 1 мин; в дыхании принимает участие вспомогательная дыхательная мускулатура. На фоне жесткого дыхания прослушиваются сухие рассеянные свистящие и грубые жужжащие хрипы. Определяются большей или меньшей выраженности явления острой эмфиземы легких. Признаки воспаления при токсическом бронхите менее выражены по сравнению с инфекционным бронхитом; у больных может повышаться температура до субфебрильных цифр, в крови - умеренный нейтрофильный лейкоцитоз, небольшое повышение СОЭ. Рентгенологически, как правило, изменений не определяется. Лишь иногда отмечается некоторое усиление легочного рисунка и расширение корней легких. При соответствующем уходе и лечении заболевание через 2-6 нед может окончиться полным выздоровлением. Однако нередко острый токсический бронхит осложняется инфекцией, переходит в хроническую форму, периодически обостряется, медленно прогрессирует и ведет к развитию перибронхита и пневмосклероза.

Острый токсический бронхиолит. Начальные признаки заболевания проявляются через несколько часов, а в отдельных случаях через 1 -2 сут после пребывания в зоне высоких концентраций токсических веществ. У пострадавшего появляются резкая одышка, мучительный кашель-сухой или с выделением густой слизистой мокроты, нередко с примесью крови. Возникают приступы удушья, колющая боль в грудной клетке, обильное потоотделение, головная боль, потеря аппетита, общая слабость. Повышается температура тела до 38-39 "С. При осмотре отмечается выраженный цианоз кожи и слизистых оболочек. Дыхание учащено до 36- 40 в 1 мин. Над легкими определяется коробочный звук, края легких опущены, подвижность их ограничена. Выслушивается большое количество средне- и мелкопузырчатых влажных хрипов. Заболевание протекает с выраженной тахикардией, падением артериального давления, глухостью тонов сердца. Нередко в процесс вовлекается печень, которая увеличивается и становится болезненной; могут

наблюдаться признаки нефропатии (протеинурия, цилиндрурия). В периферической крови - повышение содержания гемоглобина, эритроцитов, лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом, относительная лимфопения, иногда эозинофилия и повышение СОЭ до 50 мм/ч. Рентгенологически на фоне пониженной прозрачности легочных полей в средних и нижних отделах наблюдаются мелкоочаговые образования) местами сливающиеся между собой, расширение корней легких. Обратному развитию клинические симптомы заболевания подвергаются в течение 2-3 нес. Исходом может быть полное выздоровление или переход в хроническую форму с развитием облитерирующего бронхиолита и пневмосклероза.

Острый токсический отек легких - наиболее тяжелая форма поражения; наиболее часто вызывается окислами азота. Ведущее значение в его развитии принадлежит повышению проницаемости альвеолярных и капиллярных стенок легких. В течение заболевания условно различают несколько стадий: стадию начальных явлений (рефлекторную), скрытых явлений, клинических проявлений, обратного развития. В стадии начальных явлений, развивающейся тотчас за воздействием токсического вещества, у пострадавшего отмечается легкое раздражение слизистых оболочек дыхательных путей и глаз: небольшой кашель, першение в носоглотке, стеснение в груди, резь в глазах Через 15-30 мин эти симптомы исчезают и наступает скрытая стадия, продолжающаяся 2-*24* ч (в среднем 6 ч). Постепенно период относительного благополучия сменяется стадией клинических проявлений. У пострадавшего учащается дыхание, появляются кашель с мокротой, цианоз; в дыхательном акте начинают принимать участие вспомогательные мышцы; нижняя граница легких опускается, перкуторный звук приобретает коробочный оттенок. В нижних отделах легких появляются звонкие мелкопузырчатые влажные хрипы, количество которых по мере развития заболевания увеличивается. Появляются средне- и крупнопузырчатые влажные хрипы. Дыхание становится клокочущим. Отделяется большое количество пенистой мокроты часто с примесью крови. Развивается тахикардия. Артериальное давление остается нормальным или незначительно повышается. Определяется сгущение крови: увеличивается количество гемоглобина до 100-120 г/л, эритроцитов до 6-8 • 10^{12}/л, лейкоцитов до 10-15 • 10 ^{9}/л. Повышаются вязкость и свертываемость крови. Рентгенологически - понижение прозрачности легочной ткани, нечеткость и размытость сосудисто-бронхиального рисунка, очаговые пятнистые затемнения, напоминающие «тающие хлопья снега». Содержание кислорода в артериальной крови резко падает, а углекислоты нарастает. Развивается распространенный цианоз и акроцианоз бледно-фиолетового оттенка («синяя гипоксемия»).

В этой стадии может наблюдаться также симптомокомплекс «серой гипоксемии», при котором ведущим является падение сердечно-сосудистой деятельности (коллапс). Лицо больного становится пепельно-серым,

покрывается холодным потом. Слизистые оболочки приобретают своеобразный землистый оттенок. Конечности холодны и влажны на ощупь. Пульс становится частым, нитевидным, трудно пальпируется. Артериальное давление резко падает. Наряду с артериальной и венозной гипоксемией возникает гипокапния.

Тяжелые формы заболевания могут приводить к смерти через 24-48 ч после отравления. Особенно неблагоприятной в прогностическом отношении является «серая гипоксемия». В более легких случаях и при проведении своевременного лечения наступает стадия обратного развития - обычно на 3-й сутки после отравления. Становятся менее выраженными одышка и цианоз, снижается количество отделяемой мокроты. Уменьшаются, а -затем исчезают влажные хрипы. Нормализуется состав периферической крови. Выздоровление наступает в течение нескольких дней или недель.

При токсическом отеке легких нередко наблюдаются нервно-психические расстройства: пострадавшие жалуются на головную боль, головокружение; отмечаются эмоциональная неустойчивость, раздражительность, чувство тревоги, депрессивно-ипохондрическое состояние, иногда возбуждение и судороги, а в тяжелых случаях оглушенность, сонливость, адинамия, потеря сознания. На высоте токсического отека может наблюдаться снижение диуреза вплоть до анурии. В моче - следы белка, гиалиновые и зернистые цилиндры, эритроциты. Указанные изменения связаны с возможностью развития токсического нефроза, обусловленного общими сосудистыми изменениями.

Токсический отек легких протекает значительно тяжелее и сопровождается большей летальностью, чем легочный отек другой этиологии. Наиболее частые осложнения токсического отека легких-присоединение вторичной инфекции и развитие пневмонии.

Острая токсическая пневмония возникает в первые-вторые сутки после воздействия токсических веществ. При этом сначала могут доминировать признаки токсического ларинго-фаринготрахеита или бронхита. Затем повышается температура, появляются слабость, разбитость, головная боль. При кашле отделяется мокрота, часто с примесью крови. В легких на фоне жесткого дыхания и сухих хрипов появляются участки мелкопузырчатых звонких и влажных хрипов и (или) крепитация. В крови возрастает лейкоцитоз. При рентгенологическом исследовании обнаруживают очаговые инфиль-тративные изменения большей или меньшей распространенности. Первичная токсическая пневмония, не осложненная инфекцией, имеет обычно благоприятное течение. К концу 5- 7-х суток процесс заканчивается выздоровлением.

При интоксикациях некоторыми веществами раздражающего действия поражения органов дыхания сочетаются с общетоксическим эффектом, что проявляется нарушением функций других систем и органов, в первую очередь нервной системы. Из раздражающих веществ наиболее сильным нервным ядом считается сероводород, который, угнетая ферменты тканевого дыхания,

приводит к развитию гистотоксической гипоксии. В связи с этим при выраженных формах отравления в клинической картине преобладают признаки поражения ЦНС (вплоть до коматозного состояния). Наиболее неблагоприятна молниеносная форма отравления, при которой в результате паралича дыхания и сосудистого центра моментально наступает смерть.

Прогноз острых поражений дыхательных путей определяется степенью тяжести отравления и исходным состоянием организма. В ряде случаев даже очень тяжелые поражения при соответствующем уходе и лечении могут заканчиваться полным выздоровлением. Часть больных, перенесших острые отравления, на протяжении многих месяцев и даже лет страдают бронхитом, часто обостряющимся, принимающим хроническое течение и сочетающимся с перибронхитом. Развитие фиброзного процесса ведет к пневмосклерозу, эмфиземе, бронхоэктатическим изменениям, сердечно-легочной недостаточности.

Лечение. Первая помощь заключается, прежде всего, в немедленном прекращении контакта с токсическим веществом. Пострадавшего выводят из загазованной атмосферы, освобождают от одежды, а при попадании яда на кожу обильно промывают ее водой с мылом; срочно госпитализируют. Зная о наличии скрытого периода при отравлении веществами раздражающего действия, даже при отсутствии признаков интоксикации за пострадавшим следует наблюдать не менее 24 ч, создав ему полный покой. Только после этого при отсутствии каких-либо проявлений интоксикации отменяют режим покоя. При раздражении слизистых оболочек глаз их тщательно промывают водой или 2% раствором натрия гидрокарбоната, при резких болях в глазах закапывают 0,1-0,2% раствор дикаина, а для профилактики инфицирования за веки закладывают глазную мазь (0,5% синтомициновая, 10% суль-фациловая) или закапывают 30% раствор сульфацил-натрия. При раздражении слизистых оболочек верхних дыхательных путей эффективны полоскание 2% раствором натрия гидрокарбоната или тепло-влажные ингаляции этого раствора. При затруднении носового дыхания закапывают в нос 2% раствор эфедрина с добавлением адреналина (1:1000).

При поражении гортани необходим режим молчания; рекомендуется теплое молоко с натрия гидрокарбонатом, боржом. При сильном кашле назначают кодеин и дионин, отвлекающие средства - горчичники, банки. С целью профилактики инфекции назначают сульфаниламиды и антибиотики. При скоплении секрета необходимо его удаление (отсасывание) через катетер. При явлениях рефлекторного спазма показаны спазмолитики (подкожное введение атропина или эфедрина). В случаях тяжелого ларингоспазма приходится проводить трахеотомию и интубацию.

При рефлекторных расстройствах дыхания и сердечной деятельности можно использовать вдыхание так называемой противодымной смеси (хлороформа 40 мл, этилового спирта 40 мл, эфира серного 20 мл, нашатырного

спирта 5 капель), которая уменьшает рефлекторную возбудимость рецепторов. Проведение искусственного дыхания показано только при остановке дыхания, так как в других случаях оно чревато опасностью развития отека легких.

При бронхите и бронхиолите показаны полный покой, длительное вдыхание кислорода, противокашлевые препараты, ингаляции кортикостероидных препаратов. С целью профилактики инфекции применяют антибактериальную терапию- комбинацию антибиотиков и сульфаниламидов. При астматических состояниях применяют бронходилататоры и спазмолитики (эуфиллин, адреналин, изадрин), антигистаминные препараты (димедрол, супрастин, пипольфен).

При токсическом отеке легких одним из основных методов патогенетической терапии является применение мочевины, обладающей мощным дегидратирующим действием на легочную ткань. Аналогичным эффектом обладают и салуретики (фуросемид), вводимые внутривенно в дозе не менее 200 мг/сут. С целью разгрузки малого круга кровообращения используют ганглиоблокаторы: арфонад, гексоний, пентамин и др., а также эуфиллин. При сниженном артериальном давлении эти препараты следует вводить внутривенно медленно (с осторожностью и обязательно в сочетании с прессор-ными аминами). Для снижения проницаемости сосудистой стенки используют глюкокортикоиды (преднизолон в дозе до 160-200 мг или гидрокортизон до 150-300 мг/сут), антигистаминные препараты (пипольфен), хлорид кальция, витамины группы Р и С, гипертонический раствор глюкозы. Среди методов симптоматической терапии значительное место занимает оксигенотерапия в сочетании с ингаляцией противовспенивающих средств (этиловый спирт, антифомсилан), под воздействием которых отечный экссудат из пенистого состояния переходит в жидкость, что сокращает его объем и освобождает дыхательную поверхность легких для диффузии газов. Эффективны регулярные ингаляции кислорода с добавлением бронхолитиков (эфедрин), гормонов и антибиотиков. С целью снятия состояния эмоционального напряжения и двигательного беспокойства показано введение литической смеси (морфина 10 мг, аминазина 25 мг, пипольфена 25 мг) или нейролептиков (дроперидол и др.). При нарушениях сосудистого тонуса или присоединении сердечной недостаточности назначают сосудистые средства (камфору, кофеин, кордиамин, мезатон) или сердечные гликозиды (коргликон, строфантин). Введение адреналина не показано из-за возможного усиления явлений отека. Для стимуляции дыхания подкожно вводят лобелии или цититон. С целью профилактики инфекции назначают антибиотики и сульфаниламидные препараты.

1.3.2. Отравление цинком

Физико-химические свойства и область применения. Металлический цинк применяется в промышленности для оцинковывания железной посуды, приготовления листового металла. Из соединений цинка наибольшее

применение имеют окись цинка, хлористый цинк и сернокислый цинк. Температура плавления цинка 419^0, температура кипения 939^0. Предельно допустимая концентрация аэрозоля окиси цинка в воздухе рабочей зоны составляет 6мг/$м^3$.

Механизм действия. Как металлический цинк, так и его соединения могут на соответствующих производствах образовывать значительное количество пыли, проникающей в дыхательные пути и частично в пищеварительный тракт. Кроме того, в незначительных количествах цинк может попадать в пищеварительный тракт с питьевой водой, пищей, так как он является одной из составных частей многих пищевых веществ. Поступивший в организм цинк выделяется через кишечник и почки, поэтому обнаруживается в моче и в кале. Выделение цинка наблюдается и у людей, не соприкасающихся с ним во время работы. В твердом или пылевидном состоянии металлический цинк нетоксичен. Токсическим действием обладают пары цинка, воздействие которых может обусловить развитие особой профессиональной болезни – литейной лихорадки. Решающим для развития является не химическая природа действующего металла, а его физическое состояние (вдыхание металлических паров). Механизм развития литейной лихорадки объясняется проникновением в организм окиси металлов. Образующиеся при плавлении металлические пары очень быстро превращаются в окиси, которые вследствие высокой дисперсности (размер частиц около 0,4-0,6мк) легко проникают в глубокие дыхательные пути. Обладая чрезвычайно высокой кинетической энергией и большим электрическим зарядом, они вступают в тесную связь с клеточным белком, вызывая его денатурацию. Дальнейшее всасывание этих уже чужеродных для организма белков и обуславливают развитие «асептической» лихорадки.

Краткая клиническая характеристика. Литейная лихорадка протекает обычно в виде острых приступов, весьма сходных с приступами при малярии.

Латентный период длиться от 3 и до 6 часов, отмечается разбитость, усталость, головные боли, стеснение в груди. Затем следует период истинной лихорадки: чувство холода во всем теле сменяется резким ознобом. Вслед за этим температура тела поднимается до 38-400, сильная головная боль, ломота во всем теле. Лихорадочный период длиться 6-8 часов, затем появляется проливной пот, температура тела критически падает до нормальной. Из объективных данных, характеризующих изменения в органах и системах, можно отметить гиперемию конъюнктивы, раздражение слизистой верхних дыхательных путей, сопровождающееся явлениями бронхита, расстройство со стороны желудочно-кишечного тракта- боль в животе, понос, иногда увеличение и болезненность печени, со стороны нервной системы (расширение зрачков, повышение рефлексов, тремор и др.). В крови умеренный лейкоцитоз с лимфоцитозом, увеличение сахара. В моче повышено содержание порфиринов, появляется уробилин.

Способствующие факторы. Наибольшему риску развития цинковой интоксикации подвергаются лица, страдающие хроническими заболеваниями органов дыхания, неврологическими расстройствами. У алкоголиков и курильщиков также повышен риск развития вызываемых цинком поражений.

Профилактика. В основном заключатся в улучшении санитарно-технических условий, механизации и герметизации производственных процессов, совершенной вентиляции и применение индивидуальных защитных приспособлении (специальная одежда, защита глаз, теплый душ после работы). Существенную роль в профилактике цинковых интоксикации играют предварительные и периодические медицинские осмотры. Диспансеризация рабочих цинковых производств начинается с их предварительного осмотра, который имеет целью выявить медицинские противопоказания для работы в контакте с цинком. Рабочего осматривают терапевт и оториноларинголог, ему делают анализ мочи и крови, флюорографию грудной клетки. На предприятии, где рабочие имеют интенсивный контакт с цинком, не допускаются лица с тотальными и дистрофическими и аллергическими заболеваниями верхних дыхательных путей, хроническими заболеваниями бронхолегочной системы с частыми обострениями.

Вопросы медико-социальной экспертизы. В случаях, когда развивается клиническая картина острой интоксикации цинком, является необходимость после проведенного в стационаре лечения прекратить контакт с цинком со сроком в зависимости от быстроты восстановления нарушенных функций, в связи, чем указанные больные нуждаются в рациональном трудоустройстве или переквалификации.

1.3.3. Отравление хлором.

Физико-химические свойства и область применения. Хлор представляет собой газ зеленовато-желтого цвета с резким удушающим запахом. Он 2,5 раза тяжелее воздуха. Важным физико-химическим свойством хлора является его способность соединяться со связанным водородом тканей. Хлор находит применение во всех основных отраслях промышленности: в металлургической, нефтяной (в целях повышение выхода некоторых продуктов нефти), бумажно-целлюлозной, анилинокрасочной, фармацевтической, резиновой, костеобрабатывающей, для борьбы с вредителями в сельском хозяйстве, а также в производстве хлорной извести, фосгена, в качестве дезинфицирующего средства при хлорировании воды. Водный раствор воды называется хлорной водой и применяется в медицинской и лабораторной практике. Предельно допустимая концентрация хлора в воздухе рабочей зоны составляет 1мг/м^3, двуокиси хлора-0,1мг/м^3.

Механизм действия. Хлор оказывает раздражающее и прижигающее действие, вызывая изменения некробиотического характера. В связи этим

могут наблюдаться реактивные воспалительные процессы (первичное токсико-химическое воспаление). В механизме действия хлора большое значение имеют рефлекторные влияния, возникающие в результате раздражения интрорецепторов слизистых оболочек верхних дыхательных путей, которые вызывают сокращение мускулатуры воздухоносных путей трахеи, бронхов, а также ряд изменений рефлекторного характера в деятельности сердца, дыхательного и сосудодвигательного центра.

Краткая клиническая характеристика. При вдыхании газообразного хлора симптомы отравления появляются немедленно. Клинические симптомы при острых легких отравлениях хлором обычно свидетельствуют о развитии токсического фарингита, ларингита, трахеита, трахеобронхита. При травлениях средней тяжести больные жалуются на насморк, чувство жжения и сухости в горле, хрипоту, кислый вкус во рту, головную боль, резь в глазах, слезотечение, боли в груди, сухой мучительный приступообразный кашель.

При тяжелых отравлениях хлором наряду с явлениями токсического бронхита имеются клинические симптомы бронхиолита (рассеянные мелкие влажные хрипы, преимущественно задне - и нижнебоковых отделах, повышение температуры, выраженный цианоз, одышка, затрудненное дыхание, кашель, общее тяжелое состояние), бронхопневмонии, а иногда и токсического отека легких. Кровь: умеренный лейкоцитоз (10-12000 лейкоцитов), ускоренное СОЭ (25-40 мм/час) , газовый состав крови обычно изменен в сторону гипоксемии и гиперкапнии, в моче белок от следов до0,06‰, в осадке единичные эритроциты, лейкоциты и гиалиновые цилиндры.

Длительные воздействия малых концентраций хлора может вызвать хроническое отравление в виде катара или трофического состояния слизистой оболочки дыхательных путей (умеренно выраженные явления хронического трахеобронхита), хронического бронхита, эмфиземы легких, пневмосклероза.

Способствующие факторы. Курильщики, по видимому, более чувствительны к хлору, чем некурящие. Кроме того, у первых болезнь протекает тяжелее. Повышенная чувствительность наблюдается у лиц с атопией и хроническими аллергическими заболеваниями дыхательных путей.

Профилактика. Производственные процессы, связанные с выделением хлора должны быть герметизированы и обеспечены соответствующей бесперебойно и эффективно работающей вентиляцией. При необходимости рабочие обязаны пользоваться индивидуальными средствами защиты. При предварительном и периодическом осмотре рабочие осматриваются терапевтом, невропатологом, оториноларингологом, дерматовенерологом, проводиться общий анализ крови и мочи, билирубин крови, АЛТ, щелочная фосфатаза, ФВД. При производстве хлора, в отделении жидкого хлора, при ручной работе по изготовлению гипохлорита, в бумажной промышленности при процессах разведения хлора женский труд запрещен. Также запрещается использование на работах по производству хлора и хлорной извести лиц

моложе 18 лет. Лица, имеющие аллергические заболевания, в т.ч. кожи, тотальные дистрофические и аллергические заболевания верхних дыхательных путей, хронические заболевания переднего отрезка глаз (век, конъюнктивы, роговицы, слезовыводящих путей), хронические заболевания бронхолегочной системы с частыми обострениями, хронические заболевания печени и желчевыводящих путей с частыми обострениями к работе не допускаются.

Вопросы медико-социальной экспертизы. Вопросы трудоспособности при острых отравлениях с учетом степени выраженности интоксикации и характером течения патологического процесса. После перенесенного легкого отравления рекомендуется временное освобождение от работы с последующим возвращением на прежние условия труда. При более выраженных отравлениях после выздоровления можно рекомендовать временный перевод облегченные вне контакта с токсичными веществами с выдачей трудового больничного листа на 1-2 месяца. При затянувшемся восстановлении процесса выздоровления после перенесенного острого отравления, когда остаются выраженные явления посттоксической астении, либо значительные нарушения функции органов дыхания, печени и почек, показан перевод на работу вне контакта с токсичными веществами не период от нескольких месяцев до одного года. Если этот перевод сопряжен со снижением квалификации, то больного направляют на МСЭК для установления процента утраты профессиональной трудоспособности или инвалидности по профессиональному заболеванию. При хронической интоксикации вопросы врачебно-трудовой экспертизы решаются в зависимости от клинической формы поражения и степени выраженности процесса.

1.3.4. Отравление сернистым ангидридом.

Физико-химические свойства и область применения. Сернистый газ (сернистый ангидрид)- бесцветный газ удушливым запахом. Молекулярный вес 64,07, плотность 2,264. Температура кипения 10^0. Хорошо растворяется в воде. Сернистый газ-основное сырье в производстве серной кислоты. Он образуется при обжиге руд, содержащих сернистые металлы, в травильных отделениях на металлозаводах, при производстве целлюлозы, сжигании углей, содержащих серу. Выделение сернистого газа возможно при переработке многосернистой нефти, белении сукна, шелка, соломы, перьев, воска, щетины, дезинфекции фруктов, консервов. Предельно допустимая концентрация сернистого ангидрида -10мг/м^3, серной кислоты и серного ангидрида -1мг/м^3.

Механизм действия. Пути поступления органы дыхания. При соприкосновении с влажной поверхностью слизистой оболочки верхних дыхательных путей сернистый газ образует нестойкую сернистую кислоту, окисляющиеся до серной кислоты. Оно, видимо определяет характер

токсического действия сернистого газа.

Краткая клиническая характеристика. В легких случаях отравления наблюдаются явления раздражения преимущественно верхних дыхательных путей и глаз, кашель, насморк, першение и чувство сухости в горле, осиплость голоса, боль в груди, слезотечение. Умеренно выражена гиперемия оболочки верхних дыхательных путей и глаз. При поражении средней тяжести больные жалуются на головную боль, головокружение, общую слабость, приступы сухого кашля, жжение и боль в горле, хрипоту, тошноту, боль в подложечной области, слезотечение. Резко выраженная гиперемия слизистой оболочки верхних дыхательных путей с небольшими участками побеления ее в области хрящевой перегородки носа, иногда передних концов раковин как результат ожога слизистой оболочки , хрипота, афония, носовые кровотечения, цианоз губ, в легких –рассеянные сухие и влажные хрипы. В клинической картине тяжелых отравлении сернистым газом встречается рефлекторный спазм голосовой щели, не редко приводящий к асфиксии. Поражение глаз жидким сернистым газом приводит к гибели поверхностных слоев конъюнктивы и роговицы с образованием трудно заживающих язв. При попадании на кожу жидкого сернистого газа появляются чувство похолодания, онемение и побледнение пораженных участков, спустя некоторое время – покраснение , отечность с образованием пузырей. Хроническое отравление может развиться при длительной работе в условиях воздействия сернистого газа и протекает в виде атрофического ринита, хронического катара евстахиевых труб, хронического часто обостряющегося бронхита, сопровождающегося астматическим компонентом.

Способствующие факторы. Лица, с заболеваниями органов, представляющих собой «мишень» воздействия сернистого газа более чувствительны, чем другие люди.

Профилактика. Необходимо герметизация производственных процессов, обеспечение бесперебойной действующей вентиляции, улавливание сернистого газа из хвостовых и дымовых газов соответствующих промышленных предприятий. Пользование индивидуальными средствами защиты (противогаз). При работе с жидким сернистым газом обязательно ношение защитных очков и перчаток.

Вопросы медико-социальной экспертизы. В большинстве случаев острые отравления сернистым газом носят легкий и быстро обратимый характер. После соответствующего лечения пострадавшие могут вернуться на работу без каких-либо ограничений. При развитии последующих явлений и наличии хронического отравления вопрос о трудоспособности и трудоустройстве должен решаться индивидуально в зависимости от нозологической формы заболевания (бронхит, эмфизема легких, пневмосклероз) и степени компенсации процесса.

1.3.5. Отравление бериллием.

Физико-химические свойства и область применения. Бериллий относится к легким металлам. Получается из минерала берилла. Благодаря физико-химическим свойствам бериллий и его сплавы в последнее время стали широко применяться в промышленности при изготовлении невоспламеняющихся, неискрящих резцов, деталей ядерных реакторов, электронной и станкоинструментальной аппаратуры, рентгеновских трубок. Высокая температура плавления бериллия и его окислов определяют это значение в конструировании механизмов развивающих большие скорости. Высокая огнеупорность бериллия позволяет использовать его для изготовления тиглей и специальной керамики. Он используется при изготовлении люминесцентных ламп. ПДК бериллия и его соединений в воздухе рабочей зоны составляет 0,001мг/м^3.

Механизм действия. Основным путем проникновения паров и пыли бериллия в организм являются органы дыхания. При ингаляционном пути поступления максимальное количество бериллия скапливается в легких и лимфатических железах. Выделение бериллия из организма происходит в основном через кишечник, меньше через почки. Бериллий откладывается в костях, где он может депонироваться продолжительное время, и медленно выводиться из организма. О стойких депо бериллия в организме свидетельствует наличие его в моче после длительного прекращения контакта с ним. Наличие бериллия в моче при отсутствии других симптомов, характерных для воздействия его на организм, не дает оснований для диагностики бериллиоза, а указывает лишь на имевшийся контакт с ним. Такое состояние может расцениваться как носительство.

Краткая клиническая характеристика. При воздействии бериллия и его соединений могут наблюдаться как острые и хронические интоксикации.

Острые отравления развиваются при воздействии соединений бериллия. Наиболее высокой токсичностью отличаются фтористые соединения – фтористый бериллий, фторокись бериллия, которые образуются при применении фтористых солей для получения бериллия из руды берилла. В клиническом течении остро возникающих отравлений отмечается определенная цикличность. Скрытый период длиться 3-6 часов. Затем появляется потрясающий озноб с резким подъемом температуры до 39-40^0, чувством разбитости и общей слабости. Через 6-8 часов лихорадка заканчивается, улучшается общее самочувствие. Это бессимптомный или промежуточный период, длится 2-18 дней. Затем быстро развиваются и нарастают явления раздражения верхних дыхательных путей, температура поднимается до 39-40, появляется мучительный кашель с обильной серозно-слизистой , а затем слизисто-гнойной мокротой, в которой нередко имеется примесь крови. В более тяжелых случаях отравления наблюдается редко встречающаяся в клинической практике у взрослых картина капиллярного

бронхита и бронхиолита, также изменения в верхних дыхательных путях – ларингиты, носовые кровотечения. В крови несколько повышено количество зритроцитов, выражен лейкоцитоз со сдвигом влево, относительная лимфопения, иногда эозинофилия и ускорение СОЭ. Кроме того, могут появляться диспепсические расстройства, нарушения функции печени и сердечно-сосудистой системы (тахикардия, глухость тонов).

Клиническая картина бериллиоза весьма сложна и своеобразна. В отличие от некоторых профессиональных заболеваний (пневмокониозов), имеющих чрезвычайно скудную клиническую симптоматику при выраженных рентгенологических изменениях, бериллиоз уже в начальных стадиях характеризуется весьма выраженной клинической симптоматикой при сравнительно скудных рентгеноморфологических изменениях.

Основные жалобы больных бериллиозом – одышка, боль в груди, кашель, часто с мокротой, общую слабость. Наиболее типична жалоба на резкую потерю в весе. В клинической картине преобладают симптомы поражения органов дыхания. При физикальном исследовании обычно определяется умеренно выраженная эмфизема легких. Прослушиваются рассеянные сухие и мелкопузырчатые влажные хрипы. Нарушаются функции внешнего дыхания: уменьшается минутный объем вентиляции, жизненная емкость легких. Относительно ранним признаком функциональных изменений со стороны легких является повышение альвеолярно-артериального градиента (альвеолярно - капиллярный блок), в основе которого лежит характерный для бериллиоза гистологический процесс – отек и инфильтрация межальвеолярных перегородок мононуклеарами, утолщение межальвеолярных стенок. При бериллиозе значительно чаще в процесс чаще вовлекаются ряд других систем и органов. Нарушена функция сердечно - сосудистой системы, обнаруживается увеличение и болезненность печени, селезенки функциональные способности их нарушены. Биохимические изменения проявляются сдвигами со стороны белковой формулы крови: повышается общий белок за счет глобулинов, увеличиваются все глобулиновые фракции, резко выражена гипергаммаглобулинемия.

Важным критерием в диагностике бериллиоза является положительная аллергическая кожная проба с бериллием. Наряду с этим нередко после однократной острой интоксикации соединениями бериллия, преимущественно фтористыми, могут наблюдаться отдаленные последствия в виде выраженного диффузного пневмосклероза, эмфиземы легких, что относят их к хроническому бериллиозу. К основному заболеванию часто присоединяются явления легочно-сердечной недостаточности, от которой обычно больные погибают. Нередко бериллиоз осложняется спонтанным пневмотораксом в связи, развившейся буллезной эмфиземой, что значительно ухудшает прогноз. Международное агентство по изучению рака включило бериллий и его соединения в группу веществ, предположительно канцерогенных для человека.

Способствующие факторы. Наиболее уязвимыми считаются лица с атопией, а также страдающие заболеваниями органов дыхания.

Профилактика. Воздействие бериллия на работающих необходимо ограничивать путем использования соответствующих технических устройств, а также индивидуальной защиты, включающей: ношение респираторов на участках с высоким содержанием бериллия, работу в автономных скафандрах при выполнении особо опасных операций; обязательную смену рабочей одежды, а также ношение защитных очков перчаток и др.. К числу наиболее важных лечебно-профилактических мероприятий, направленных на предупреждение развития бериллиоза, относятся предварительные осмотры лиц, поступающих на работу, систематически правильно проводимые периодические медицинские осмотры работающих в контакте с бериллием. При приеме на работу осматривают терапевт, невропатолог, дерматовенеролог, аллерголог, исследуют кровь, мочу, проводят ФВД, рентгенографию грудной клетки в прямой и боковой проекции, в дальнейшем повторная рентгенограмма через 3 года, при стаже 3-10 лет 1 раз в 2 года, при стаже более 10 лет 1 раз в год, ФВД ежегодно. Не допускаются лица, имеющие аллергические заболевания, хронические заболевания бронхолегочной системы, хронические рецидивирующие заболевания кожи, тотальные дистрофические и аллергические верхних дыхательных путей, гиперпластический ларингит. Врожденные аномалии (пороки развития) органов дыхания и сердца.

*Вопросы медико-социальной экспертизы***.** В случаях, подозрительных на наличие бериллиоза, необходимо строгое динамическое наблюдение с применением рентгенологического контроля. Если установлена начальная – первая стадия бериллиоза, надо срочно устранить контакт с бериллием. В таких случаях обычно трудоспособность сохранена, речь идет о рациональном трудоустройстве и постоянном динамическом наблюдении в условиях поликлиники. Больные, у которых клинико-рентгенологическими исследованиями установлена вторая или третья стадия бериллиоза, подлежат направлению на МСЭК и определению группы инвалидности и длительному лечению в стационарных условиях.

4.3.6. Отравление оксидами азота

Физико-химические свойства и область применения. Нитрогазы представляют собой смесь азота и различных окислов. Окись азота- является первым продуктом окисления азота при высоких температурах. Это бесцветный газ, плохо растворимый в воде. Под влиянием кислорода воздуха образует двуокись азота. В присутствии воды окисляется кислородом воздуха в азотную кислоту. Двуокись азота – газ интенсивно бурого цвета. Он обычно образуется при действии азотной кислоты на органические вещества, и является побочным

продуктом при большинстве нитрационных процессов. Оксиды азота могут выделяться в производстве азотной кислоты, взрывчатых веществ, при процессах нитрации, протравке металлов, взрывных работ с применением веществ, содержащих азот, горении нитроцеллюлозы или других нитросоединений, в производстве кислот (хромовой или пикриновой) и некоторых органических соединений, азотнотуковых удобрений, целлулоида, фотопленки. Особенно много окислов может выделяться при розливе азотной кислоты, при непосредственном соприкосновении с металлами или органическими веществами - деревом, опилками, соломой, бумагой, тканями. ПДК в воздухе рабочей зоны для оксидов азота (в пересчете на NO_2) составляет 5мг/м^3.

Механизм действия. Оксиды азота являются метгемоглобинообразователями. Химическая подвижность нитрогазов, или оксидов азота, представляя собой одну из наиболее характерных физико-химических особенностей этих веществ, имеет определенное токсикологическое значение, так как обусловливает токсичность нитрогаза и многообразие клинической картины отравления. В производственных условиях следует ориентироваться почти исключительно на действие двуокиси азота, так как окись азота чрезвычайно быстро окисляется и переходит в двуокись. Однако при определенных неблагоприятных обстоятельствах (аварии, взрывы, травление металлов при неисправной вентиляции) в производственных условиях возможно образование окиси азота и его непосредственное воздействие на организм до перехода двуокись. Пути поступления- органы дыхания.

Краткая клиническая характеристика. Период начальных явлений. Непосредственно вслед за воздействием оксидов азота могут наблюдаться легкие явления раздражения: небольшой кашель, боли в груди, общая слабость, легкая головная боль. Длительность 30 минут-1 час.

Скрытый период продолжается от 3-6 часов и больше. При обследовании можно установить ряд симптомов нарастающего кислородного голодания: умеренную эмфизему легких, одышку, цианоз, лабильность.

Период нарастания отека. После нескольких мнимого благополучия вновь нарастают боли в груди, одышка, кашель, небольшой цианоз. Важным диагностическим признаком является значительное количество мелких влажных хрипов, выслушиваемых в различных участках обоих легких при отсутствии повышенной температуры тела. Диагностика отека легких именно в процессе нарастания является ответственной задачей , так как лечебные мероприятия , применяемые в этот период, наиболее эффективны.

Период завершенного отека может протекать по синему или серому типу гипоксемии. При синем типе гипоксемии отмечается цианоз слизистых оболочек и кожных покровов. Наблюдается резкая одышка. Число дыхании возрастает до 50-60 в минуту. В акте дыхания участвуют вспомогательные

мышцы. Кашель с пенистой мокротой, нередко с примесью крови. При выслушивании определяется большое количество разнокалиберных влажных хрипов. Исследование газового состава крови у этих больных показывает, с наряду понижением процента насыщения и содержания кислорода в артериальной крови количество углекислоты увеличено. Это гиперкапнический тип гипоксемии. При токсическом отеке легких, сопровождающемся серым типом гипоксемии, обычно наблюдается более грозная клиническая картина. Окраска губ и кожных покровов бледно-серая, максимальное артериальное давление (90-80-70) и венозное давление понижено. Масса циркулирующей крови и содержание углекислоты уменьшены (гипокапния). Лицо часто покрыто холодным потом. У таких больных отек легких протекает при состоянии коллапса. Опасным осложнением токсического отека легких считают иак называемый вторичный отек легких, который может развиться в конце 2-й – середине 3=й недели болезни, как следствие наступающей острой сердечной недостаточности. В отдаленные сроки после перенесенного токсического отека легких возможно развитие токсического пневмосклероза и эмфиземы легких. Помимо изменений в легких и сердечно-сосудистой системе, при токсическом отеке легких нередко обнаруживаются изменения нервной системы. Пострадавшие предъявляют жалобы на головную боль, головокружение. Сравнительно часто выявляют неустойчивость в нервно-эмоциональной сфере: раздражительность, чувство тревоги, преобладание депрессивно - ипохондрических реакции. В дальнейшем возможно присоединение астеноневротических и вегетативных расстройств.

Способствующие факторы. Повышенная чувствительность наблюдается у лиц с атопией и хроническими воспалительными заболеваниями дыхательных путей.

Профилактика. Необходимо герметизация производственных процессов, обеспечение бесперебойной действующей вентиляции, улавливание нитрогазов из хвостовых и дымовых газов соответствующих промышленных предприятий. Пользование индивидуальными средствами защиты (противогаз). При приеме на работу работник осматривается терапевтом, оториноларингологом, проводится ФВД. Не допускаются лица, страдающие распространенными субатрофическими изменениями всех отделов верхних дыхательных путей, гиперпластическим ларингитом, хроническими заболеваниями бронхолегочной системы.

Вопросы медико-социальной экспертизы. Решение вопросов экспертизы трудоспособности при острых интоксикациях зависит от выраженности перенесенной интоксикации, ее течения и осложнений. В случаях острого легкого отравления временная нетрудоспособность продолжается в течении нескольких дней. На это время больному выдают листок нетрудоспособности и проводят амбулаторное лечение. После стихания признаков интоксикации рабочий возвращается на свою прежнюю работу. При острых интоксикациях

средней тяжести после оказания первой помощи в условиях здравпункта или медико-санитарной части больной нуждается лечения в условиях стационара. В зависимости от степени тяжести лечение может продолжаться от 2 до 5 недель. После выписки из стационара больные нуждаются в отстранении от работы в контакте с раздражающими токсическими веществами с выдачей больничного листа со сроком на 2 месяца. В этих случаях важно рациональное трудоустройство больного. Кроме раздражающих веществ должны быть исключены другие возможные вредные производственные факторы: воздействие пыли, больших перепадов температуры, значительное физическое напряжение. При тяжелой форме интоксикации лечение продолжительное до 2 месяцев. После выписки направить на долечивание в санаторий. В дальнейшем таким лицам требуется временный перевод на другую работу вне контакта с токсичными веществами раздражающего действия и пылью, не связанную со значительным физическим напряжением и влиянием неблагоприятных метеорологических факторов на более длительный срок. Наличие каких-либо остаточных явлений после перенесенной острой интоксикации определяет необходимость перевода на другую работу вне воздействия вредных факторов и необходимость переквалификации. Экспертиза трудоспособности решается в этих случаях с учетом степени клинико - функциональных нарушений. Перевод на другую работу, связанный со снижением квалификации, требует направления в МСЭК для определения степени снижения трудоспособности.

1.3.7. Отравление соединениями мышьяка.

Физико-химические свойства и область применения. Мышьяк встречается в природе обычно в соединении с металлами ил серой. В чистом виде мышьяк нерастворим, малотоксичен. Значительной токсичностью обладают различные соединения мышьяка, окислы, соли, органические соединения. Соединения трехвалентного мышьяка токсичнее, чем пятивалентного. Мышьяковистый ангидирид- трехокись мышьяка, или белый мышьяк, применяют в промышленности при поучении мышьяковых препаратов, в качестве консервирующего средства при обработке кожи, мехов, в качестве инсектицида в сельском хозяйстве и для протравы зерна. Мышьяковистокислый натрий применяется в сельском хозяйстве для борьбы с вредителями. Сернистые соединения мышьяка применяют в живописи в качестве краски. Мышьяк присутствует в железной руде и каменном угле, в небольших количествах он широко распространен в природе. Следовые количества его (менее 1мг/кг) встречается в большинстве животных организмов, включая те, которые человек употребляет в пищу. Различные соединения мышьяка используют для консервации древесины, в качестве кормовых добавок, а также в производстве стекла, свинцовых сплавов,

лекарств, полупроводников. Мышьяк относится к группе тиоловых ядов. Он блокирует тиоловые группы ферментных белков, в первую очередь пируватоксидазы. Методом радиоактивных изотопов установлено, что мышьяк связывается с белковыми фракциями эритроцитов. Характерные для отравления мышьяком симптомы (сосудистые нарушения, дистрофические процессы в нервной системе и внутренних органах, изменение пигментации, дерматит, трофические язвы, изменение ногтей) связаны нарушением нервнотрофических процессов. ПДК. Токсическая доза мышьяковистого ангидрида для человека 0,01-0,052г., при повышенной чувствительности 0,001г., смертельная доза 0,06-0,2г.. Но индивидуальная чувствительность колеблется, иногда переносятся и большие дозы.

Механизм действия. В производственных условиях мышьяк и его соединения поступают в организм через органы дыхания и желудочно-кишечный тракт, длительное время выделяется с мочой, калом и другими экскретами. Мышьяк способен задерживаться в организме и образовывать депо в костях, печени, стенках желудка, почках, коже, волосах, ногтях, и в меньшем количестве в мозге.

Краткая клиническая характеристика. Острая интоксикация возникает только при приеме мышьяка внутрь. Симптомы отравления включают сильную рвоту и диарею, мышечные судороги, отек лица и нарушения сердечной деятельности. Может развиться шок, и часто наблюдается дегидратация. Смертельная доза принятого внутрь элементарного мышьяка составляет 70-180 мг. При вдыхании содержащихся в воздухе больших концентрации неорганического мышьяка может развиться воспаление верхних отделов дыхательных путей. (ринит, фарингит, ларингит). Поражение кожи, возникающие при контакте соединениями мышьяка, проявляются контактным дерматитом, фолликулитом, экзематозными высыпаниями и изъязвлениями. В присутствии выделяющегося водорода мышьяк может соединяться с ионом водорода, в результате образуется арсин (мышьяковистый водород), который представляет не имеющий запаха бесцветный газ, вызывающий слабое раздражение носоглотки. Он всасывается через легкие, поступает в кровь и вызывает гемолиз эритроцитов. В результате через 6 часов возникает тяжелая гемоглобиноурия. Массивное воздействие арсина может быть причиной осаждения гемоглобина в почечных канальцах, в результате поражения нижних отделов нефрона и наступает полная утрата функции почек.

К первой стадии относятся явления, которые возникают после отравления. Начальный период характеризуется развитием желудочно-кишечных расстройств. Эти нарушения наиболее тяжелы при попадании мышьяка в пищеварительный тракт. Непосредственно после отравления у больных во рту появляется металлический вкус и чувство жжения, упорная неукротимая рвота, которая моет длиться от нескольких часов до нескольких суток, резкие боли в животе, к которым присоединяется поносы. Стул рисообразный с примесью

крови. Одновременно больные жалуются на общую слабость, головокружение. Вследствие резкого обезвоживания клиническая картина напоминает состояние при холере. Температура тела снижается, возникает слабость сердечной деятельности, наступает коллапс. При проникновении мышьяка и его соединений через дыхательные пути (в парообразном состоянии или в виде мелкодисперсной пыли) в начальной стадии интоксикации может возникнуть раздражение слизистых оболочек глаз и верхних дыхательных путей. *Вторая стадия.* В периоде обратного развития остро возникающих церебральных и желудочно-кишечных явлений, спустя 5-12 дней от начало заболевания, развиваются явления миелополиневрита. Мышьяковый миелополиневрит характеризуется бурным развитием, распространенностью параличей, выраженным болевым синдромом. Вследствие упорных болей в конечностях, сопровождающихся явления раздражения в области пояснично-крестцовых корешков, больные, лежа в постели, находятся в вынужденном положении. При отсутствии своевременного рационального лечения отмечается тенденция к прогрессированию невритических явлений. Период нарастания длиться от нескольких недель до 2 и более месяцев. *К третьей стадии* относятся период клинической стабилизации процесса. Активные методы лечения могут способствовать значительному улучшению состояния больных. *Четвертая стадия* – стадия клинически выраженного обратного развития паралитических явлений. Поскольку отравления мышьяком сопровождается значительным распадом в нервах миелиновых оболочек и осевых цилиндров, а также проводящих путей и клеточных элементов спинного мозга, период обратного развития весьма длителен. При выраженных формах мышьяковых миелополиневритов остаются парезы, контрактуры, атрофии, которые носят стойкий, мало обратимый характер. Остаточные явления характеризуют *пятую стадию* заболевания.

При длительном воздействии мышьяк может вызвать поражения органов кожи, органов дыхания, сердца, печени, почек, крови и кроветворных органов, нервной системы. Изменения кожи проявляются усиленной пигментацией, гиперкератозами (особенно ладоней и подошв) герпетическими высыпаниями вокруг рта, отрубевидным шелушением и в редких случаях раком кожи. При хроническом отравлении мышьяком в ряде случаев процесс может некоторое время протекать компенсировано, клинический малосимптомно, а впоследствии под влиянием изменившейся реактивности организма обостриться, что иногда сопровождается бурным нарастанием клинической симптоматики, в том числе прогрессированием полиневритических явлений. При профессиональном поражений верхних дыхательных путей мышьяком следует различать 4 периода: 1) реактивное воспаление слизисто оболочки верхних дыхательных путей; 2) поверхностное изъязвление слизистой оболочки носа; 3) образование глубокой, доходящей до хряща язвы в носу; 4) прободение перегородки носа.

Длительное воздействие небольших концентрации мышьяковистых соединений может привести к поражению глаз и образованию ксеротических участков на конъюнктиве (по типу бляшек Бицоцера). Наблюдались случаи некроза участков конъюнктивы, геморрагии в толщу ткани роговицы, ретробульбарный неврит.

Способствующие факторы. Факторы, повышающие чувствительность к мышьяку, неизвестны. При воздействии мышьяка на беременных женщин может возрастать риск развития патологи плода. Повышенное содержание мышьяка в организме как из производственных, так из непроизводственных источников может рассматриваться как фактор риска.

Профилактика. Запрещается применение мышьяк содержащих веществ при печатании, окрашивании предметов обихода, в производстве пищевых продуктов. В ряде производств, где по техническим условиям это, возможно, следует заменять мышьяковые соединения (например, «швейнфуртскую и парижскую» зелень) другими неядовитыми красителями. При работе с пылевидными соединениями мышьяка обязательны ношение респираторов, защитных очков закрытого типа, резиновых перчаток, ежедневное пользование душем и смена белья, наблюдение за состоянием кожи, тщательное удаление остатков мышьяка со спецодежды и защитных приспособлений. В целях профилактики поражения глаз применяют вазелиновое, миндальное и другие масла, нанося их до и после работы на слизистую оболочку век. Лица, работающие с мышьяком и его соединениями (в его производстве и применении),подлежат ежегодным периодическим осмотрам. Из лабораторных исследований проводят определение гемоглобина, лейкоцитов, СОЭ, уробилина в моче, билирубина в крови и осадочные пробы. В сомнительных случаях желательно определять мышьяк в моче. В осмотрах участвуют терапевт невропатолог, отоларинголог, окулист, дерматовенеролог, онколог. К работе не допускаются лица, имеющие тотальные дистрофические и аллергические заболевания верхних дыхательных путей, хронические заболевания бронхо-легочной системы с частыми обострениями, хронические заболевания периферической системы, хронические рецидивирующие заболевания кожи, доброкачественные опухоли любой локализации.

Вопросы медико-социальной экспертизы. Даже при подозрении на интоксикацию необходим временный перевод на работу вне контакта с мышьяком и его соединениями. Возвращение на работу разрешается только в случае полного исключения интоксикации. При установлении диагноза интоксикации мышьяком в любой стадии дальнейшая работа с мышьяком и другими токсическими веществами запрещается. В случае снижения трудоспособности или квалификации больного последний должен быть направлен на МСЭК для определения группы инвалидности по профессиональному заболеванию. Прогноз восстановления трудоспособности

в 1 стадии чаще благоприятный, во 2 и 3 стадии неблагоприятный. В 3 стадии обычно наступает полная утрата трудоспособности.

1.3.8. Отравление аммиаком.

Физико-химические свойства и область применения. Аммиак- бесцветный газ с характерным резким запахом. Из водного раствора при нагревании до кипения аммиак улетучивается. Синтетический аммиак служит сырьем для азотной кислоты. Его используют для получения сульфата аммония, азотнокислого аммония, применяемых для удобрении. Аммиак является основным источником получения различных продуктов, в состав которых входит азот. Он встречается в воздухе промышленных предприятий при разнообразных процессах: в производстве аммиака, взрывчатых веществ, нитроклетчатки, красок, лаков, соды (по аммиачному способу), синтетической мочевины. Аммиак широко применяется в холодильном деле. Он входит в состав клоачных газов. ПДК аммиака в воздухе рабочей зоны составляет 20 мг/м3.

Механизм действия. Быстрое появление симптомов раздражения слизистой оболочки верхних дыхательных путей и обратное их развитие говорит о рефлекторном воздействии аммиака, наступающем в результате раздражения интерорецепторов слизистой оболочки верхних дыхательных путей и носа. У работающих с аммиаком при длительном и многократном воздействии малых доз его вначале возникают функциональные, а затем и стойкие нарушения со стороны различных органов и систем.

Краткая клиническая характеристика. В результате действия аммиака довольно быстро появляются раздражение слизистой оболочки верхних дыхательных путей, слюнотечение, слезотечение, першение в горле, кашель, спазм голосовой щели, бронхиальной мускулатуры и другие симптомы. В легких случаях отравления больные жалуются на насморк, чиханье, першение, царапание, сухость и боли в горле, осиплость, боли в груди, кашель, общую слабость. Все эти явления проходят, и через 3-5 дней наступает выздоровление. При острых отравлениях средней тяжести и тяжелых больные жалуются на головную боль, насморк, чиханье, сильные боли при глотании, боли за грудиной, чувство удушья, слюнотечение, тошноту, рвоту. При осмотре резко выраженная гиперемия слизистой оболочки верхних дыхательных путей с набухлостью и ожогами, отечность языка и гортани. В наиболее тяжелых случаях острых отравлений парами аммиака наблюдаются обширные ожоги слизистого покрова верхних дыхательных путей с отторжением в некоторых местах некротизированных участков слизистой оболочки. Незначительное содержание аммиака в воздухе вызывает раздражение переднего отдела глаз. При попадании аммиака наблюдается тяжелая картина поражения его. Степень тяжести не зависит от общего состояния пострадавшего. Прогноз во всех

случаях серьезный. Аммиак очень быстро в течении нескольких секунд , проникает в ткани глаза. И его можно обнаружить в передней камере глаза. Развивается острый конъюнктивит. При попадании в роговицу, она мутнеет. Эпителий превращается в студенистую пленку, которая легко сдвигается. Полностью теряется чувствительность роговицы. Подобная картина может развиваться при ожоге конъюнктивы вследствие нарушения питания роговицы. В том и другом случае процесс заканчивается гибелью глаза и слепотой. Жидкий аммиак вызывает ожоги кожи, протекающие подобно ожогам щелочам. Длительное воздействие небольших концентраций аммиака моет вызывать хроническое отравление в виде катара верхних дыхательных путей, конъюнктивитов, иногда умеренной анемии. Чувствительность слизистой оболочки к аммиаку понижается. Катаральные бронхиты чаще развиваются в результате продолжительного вдыхания небольших количеств аммиака, рассеянного в воздухе.

Способствующие факторы. Наиболее уязвимыми считаются лица с атопией, а также страдающие заболеваниями органов дыхания.

Профилактика. Необходимы герметизация аппаратуры, эффективно действующая вентиляция. Для личной защиты применяют фильтрующие промышленные противогазы. При работах с аммиаком, находящимся под давлением, и с растворами аммиака (переливание и т.п.) следует пользоваться предохранительными герметичными резиновыми очками, не ограничиваясь применением только влажного респиратора. Опасность, которую представляет работа с аммиаком, должна быть хорошо известно рабочим, среди которых следует систематически проводит санитарно- просветительную работу. При приеме на работу осматриваются терапевтом, оториноларингологом, исследуют ФВД, не допускаются лица, имеющие распространенные субатрофические изменения всех отделов верхних дыхательных путей, хронические заболевания бронхолегочной системы с частыми обострениями.

Вопросы медико- социальной экспертизы. Вопросы трудоспособности при острых отравлениях с учетом степени выраженности интоксикации и характером течения патологического процесса. После перенесенного легкого отравления рекомендуется временное освобождение от работы с последующим возвращением на прежние условия труда. При более выраженных отравлениях после выздоровления можно рекомендовать временный перевод облегченные вне контакта с токсичными веществами с выдачей трудового больничного листа на 1-2 месяца. При затянувшемся восстановлении процесса выздоровления после перенесенного острого отравления, когда остаются выраженные явления посттоксической астении, либо значительные нарушения функции органов дыхания, печени, глаз, показан перевод на работу вне контакта с токсичными веществами не период от нескольких месяцев до одного года. Если этот перевод сопряжен со снижением квалификации, то больного направляют на МСЭК для установления

процента утраты профессиональной трудоспособности или инвалидности по профессиональному заболеванию.

1.3.9. Отравление формальдегидом.

Физико-химические свойства и область применения. Формальдегид – бесцветный и удушливый газ с резким запахом. При охлаждении сгущается в жидкость, кипящую при температуре – 19 и затвердевающую при температуре –92. Легко растворяется в воде. В технических растворах формальдегида обычно имеется примесь метилового спирта (от10-20%) и нередко ацетона, муравьиной, уксусной кислот и т.п. Эти растворы обладают выраженным запахом формальдегида и не только при нагревании, но и при обычной температуре выделяет газ. Применяется при изготовлении пластических масс, искусственных смол, в химико-фармацевтической, текстильной промышленности, лакокрасочной, в кожевенном деле, в качестве антисептика, для дезинфекции помещении, в лабораториях (для сохранения препаратов), для влажного и сухого протравливания семян и для других видов обеззараживания. ПДК 0,5 мг/м3.

Механизм действия. В организм поступает через органы дыхания. Протоплазматический яд. Оказывает сильное действие на центральную нервную систему и особенно на зрительные бугры. При воздействии на ткани вызывает необратимую коагуляцию белков протоплазмы и одновременно некротизирует или мумифицирует ткань.

Краткая клиническая характеристика. Острое отравление характеризуется явлениями раздражения слизистых оболочек глаз и верхних дыхательных путей. Больные обычно жалуются на слезотечение, резь и боль в глазах, чувство першение в горле, насморк, чиханье, кашель, боли в груди, одышка. Постепенно нарастают и развиваются явления со стороны нервной системы: головокружение, чувство страха, шаткая походка, судороги. Воздействие паров формальдегида в невысоких концентрациях на передний отрезок глаз дает равномерную гиперемию конъюнктивы, век, склер, сопровождающуюся умеренно выраженными болями. Хроническое отравление может возникнуть при длительном вдыхании паров формальдегида и концентрации 0,02-0,07 мг/л. В этих случаях отмечаются гиперемия слизистых оболочек верхних дыхательных путей, иногда не резко выраженная атрофия слизистой оболочки носа, снижение аппетита потеря в весе, общая слабость, головные боли, сердцебиение. Опасны случаи поражения нервной системы, сопровождающиеся расстройством болевой и температурной чувствительности, усиленным потоотделением, асимметрией кожной температуры. При работе с формалином иногда наблюдается поражение ногтей (размягчение, ломкость, болезненность ногтевого ложе), а также пузырчатые высыпания на коже, крапивница, дерматиты.

Способствующие факторы. Наибольшему риску подвергаются молодые люди, беременные женщины, страдающие нарушениями вегетативной, периферической, центральной нервной системы, хроническими заболеваниями кожи, а также легочными и другими расстройствами, затрудняющими использование респираторов.

Профилактика. Необходимы герметизация аппаратуры, эффективно действующая вентиляция. Для личной защиты применяют фильтрующие промышленные противогазы. При работах с формальдегидом пользоваться предохранительными герметичными резиновыми очками, перчатками, не ограничиваясь применением только респиратора. Опасность, которую представляет работа с формальдегидом, должна быть хорошо известно рабочим, среди которых систематически проводится санитарно-просветительная работа. Прием пищи и курение в рабочих помещениях – не допустимо.

При приеме на работу осматриваются терапевтом, невропатологом, отоларингологом, дерматовенерологом, проводится исследование лейкоцитарной формулы и функции внешнего дыхания. Не допускаются лица, имеющие хронические заболевания бронхолегочной системы, тотальные дистрофические расстройства и аллергические заболевания верхних дыхательных путей.

Вопросы медико-социальной экспертизы. Решение вопросов экспертизы трудоспособности при острых интоксикация зависит от выраженности перенесенной интоксикации, ее течения и осложнений.

В случаях острого легкого отравления временная нетрудоспособность продолжается в течении нескольких дней. На это время больному выдают листок нетрудоспособности и проводят амбулаторное лечение. После стихания признаков интоксикации рабочий возвращается на свою прежнюю работу. Наличие каких-либо остаточных явлений после перенесенной интоксикации определяет необходимость перевода на другую работу вне воздействия вредных факторов и необходимость переквалификации. Экспертиза трудоспособности решается в этих случаях с учетом степени клинико - функциональных нарушений.

Перевод на другую работу, связанный со снижением квалификации, требует направления больных в МСЭК для определения степени утраты трудоспособности.

1.3.10. Отравление фенолом

Физико-химические свойства и область применения. Фенол - бесцветные игольчатые кристаллы, обладающие характерным запахом. Фенол летуч и испаряется при обычной температуре. Применяется в химико-фармацевтической промышленности для получения пикриновой и

салициловой кислот, многих лекарственных и дезинфицирующих веществ, медицинских мыл, в производстве красителей, взрывчатых веществ, пластических масс, искусственных фенолальдегидных смол, консервирования кожи и дерева. Для пропитывания телеграфных столбов и рельсовых шпал, сырая карболовая кислота (бурая маслянистая жидкость, содержащая 50% фенола). ПДК фенола в воздухе рабочей зоны составляет 5мг/м3.

Механизм действия. Фенол в виде паров или пыли проникает в организм через дыхательные пути, слизистые оболочки и кожу. Выделяется через легкие и мочевыводящие пути в виде парных соединений с серной и глюкоуроновой кислотой или продуктов окисления. Фенол является ядом центральной нервной системы, оказывающим также раздражающее и прижигающее действие на слизистую оболочку и кожу. Вследствие гигроскопичности он хорошо поглощает воду, проникая в живую клетку, вызывает свертывание протоплазматического белка, оказывая разрушающее действие на клетку.

Краткая клиническая характеристика. Острые отравления в производственных условиях наблюдаются очень в редких случаях. При вдыхании фенолальдегидных смол появляется общая слабость, головная боль, головокружение, шум в ушах, тошнота, повышение слюноотделения. Отмечаются явления раздражения верхних дыхательных путей, почек (в моче белок, эритроциты), мочевого пузыря. При попадании фенола на кожу происходит ее побледнение, сморщивание, появляется чувство жжения, онемение. На месте обожженных участков возможно образование пузырей, некрозов и даже гангрены. Профессиональные заболевания кожи в виде дерматитов и экзем могут наблюдаться у лиц, работа которых связана как с изготовлением, так и с применением искусственных смол.

Способствующие факторы. Более чувствительны к воздействию фенола беременные женщины и лица, страдающие хроническими заболеваниями центральной нервной системы или болезнями, сопровождающимися ухудшением функции печени и почек.

Профилактика. Профилактика воздействий осуществляется путем герметизации производственных процессов. Необходимо учитывать предельно допустимые уровни воздействия. При необходимости использовать индивидуальные средства защиты, предупреждающие всасывание через органы дыхания и кожу. При предварительном осмотре осматривает терапевт, отоларинголог, дерматовенеролог, офтальмолог, проводятся исследование общего анализа крови и функции внешнего дыхания. Не допускаются лица, имеющие хронические заболевания верхних дыхательных путей, аллергические заболевания в той частности и кожи, хронические переднего отрезка глаз.

Вопросы медико-социальной экспертизы. При выраженных интоксикациях с поражением кожи, центральной нервной системы и при наличии бронхита дальнейшая работа с этими веществами противопоказана.

1.3.11. Интоксикация оксидом углерода

Окись углерода — бесцветный газ без запаха, с удельным весом, почти равным воздуху, образующийся при неполном сгорании веществ, содержащих углерод. Он входит в состав некоторых газов.

Наибольшее практическое значение имеют угарный и выхлопные газы, содержащие большое количество окиси углерода.

Угарный газ образуется вследствие сгорания дров, угля, торфа и других органических веществ. Он является составной частью дыма. В воздух угарный газ попадает из неисправных отопительных приборов, а также в случае раннего закрытия печной трубы, когда топливо еще полностью не сгорело, при продолжительном горении газовых горелок и отсутствии вентиляции. Дым печей содержит около 30 % окиси углерода.

Отравление СО может наступить и на открытом воздухе, около костров, в открытых автомашинах.

В жилых помещениях опасные концентрации СО иногда возникают и у вполне исправных печей в результате прекращения тяги во время снежных заносов, изменения направления ветра, неправильной топки печей.

Выхлопные газы выделяют работающие двигатели внутреннего сгорания Отравление возникает у водителей, находящихся в кабине или в закрытом гараже во время длительной работы двигателя, а также у пассажиров в неисправном кузове автомобиля, где скапливается СО Смертельная концентрация СО может образоваться в течение 5 мин работы двигателя.

Окись углерода иногда содержится в воздухе производственных и бытовых помещений, имеющих открытые очаги горения, неисправные отопительные и вытяжные системы, на улицах с интенсивным автомобильным движением и пр.

В топочных газах содержится от 2 до 10% окиси углерода.

Допустимая концентрация СО в атмосферном воздухе – 2-6 мг/см^3. Содержание 0,1% СО может быть смертельным в случаях нахождения человека в этих условиях не менее получаса. Первые симптомы отравления появляются у лиц, в крови которых содержится 30% карбоксигемоглобина.

Смертельной считается концентрация СО в воздухе от 0,6 до 0,8%. Кратковременное пребывание в такой атмосфере связывает 60-80% гемоглобина.

Распределение СО в воздухе определяет его температура. В более теплом воздухе, располагающемся выше, концентрация СО будет выше, в связи с чем чаще страдают лица, находящиеся вверху. Чувствительность к окиси углерода увеличивается, если в воздухе содержатся окислы азота, пары бензина, большое количество углекислоты.

Чувствительность к СО увеличивается во время работы в условиях

повышенной температуры и влажности, при отсутствии в помещении солнечного света у лиц, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями

У людей умственного труда потеря сознания и паралич от отравления СО могут наступить внезапно, без каких-либо предвестников.

Последовательность действия окиси углерода. СО поступает со вдыхаемым воздухом по дыхательным путям в легкие, всасывается альвеолами, попадает в капилляры и поступает в кровь. В крови СО связывается с гемоглобином, образуя стойкое соединение - карбоксигемоглобин. Гемоглобин, связанный с окисью углерода, теряет способность соединяться с кислородом. Нарушается доступ кислорода в ткани и органы, развивается кислородное голодание и гипоксия прежде всего головного мозга. Смерть наступает от паралича жизненно важных центров

Клиническое течение отравления определяют концентрация СО во вдыхаемом воздухе и степень насыщения ею крови, пол, возраст, профессия и другие предрасполагающие факторы, продолжительность действия, время вдыхания, индивидуальная чувствительность организма, масса тела.

Отравление СО может протекать в острой и хронической формах. Попадание человека в атмосферу с высоким содержанием СО в зоне взрыва или атмосфере очага пожара вызывает молниеносную форму отравления. После нескольких вдохов мгновенно теряется сознание, появляются единичные судорожные подергивания мышц, дыхание прекращается. Смерть наступает от паралича дыхательного центра. Наступление смерти по своей форме напоминает апоплексический удар. В таких случаях карбоксигемоглобин может быть обнаружен только в крови из полости левого желудочка сердца и грудном отделе аорты, где его концентрация достигает 80% и выше, что должен знать эксперт, проводящий экспертизу трупа, беря кровь для судебно-токсикологического исследования.

Синкопальная форма отравления проявляется преобладанием симптомов нарушения деятельности сердечно-сосудистой системы с резким падением артериального давления и сопровождающими его анемией головного мозга, обмороком, бледностью кожных покровов, частым аритмичным дыханием. Она может иметь различное течение - от легкого до тяжелого.

Постепенное развитие острого отравления в начальной стадии проявляется общей слабостью, особенно в ногах, вялостью, головокружением, головной болью в лобной и теменной областях, пульсирующим шумом в ушах, мельканием в глазах, жаждой, жжением и покраснением лица, Пульсацией височных артерий, громкими тонами сердца, хлопающими при мягком сильном и полном пульсе, беспричинным страхом, общим беспокойством, мышечной слабостью, особенно в нижних конечностях, затемнением сознания, сонливостью, тошнотой, рвотой, иногда наоборот — буйством, потерей ориентации (картина напоминает алкогольное опьянение). Развитие общей слабости приводит к пассивному состоянию пострадавшего.

Медленное нарастание интоксикации в начальном периоде проявляется эйфорией, возбуждением, излишней разговорчивостью, нарушением ориентировки в окружающей среде, нецелесообразностью поступков с явной опасностью для себя и окружающих. Эти признаки напоминают состояние алкогольного опьянения, о чем необходимо помнить, освидетельствуя водителей транспортных средств с явлениями отравления выхлопными газами. Затем наступает стадия моторных нарушений, проявляющихся различными формами мышечного возбуждения - дрожанием, по мере нарастания интоксикации наступает расстройство координации движений, клонические и тонические судороги, сопровождающиеся повышением температуры до 38-40 °С, бредом, галлюцинациями. В это время появляется алое окрашивание кожных покровов. Моторное возбуждение заканчивается потерей сознания. Наступает кома и полное обездвиживание, сфинктеры расслабляются, происходит непроизвольное отхождение мочи и кала, снижение всех рефлексов. Дыхание редкое, хрипящее, постепенно прекращается вследствие паралича дыхательного центра. Сердечная деятельность падает, пульс становится медленным, слабым, температура тела снижается. После остановки дыхания сердечная деятельность может продолжаться еще 2-8 мин. В зависимости от условий отравления и индивидуальной чувствительности коматозное состояние может продолжаться до суток. При затянувшейся коме вследствие трофических расстройств развиваются симметричные пролежни и гангрена.

Окись углерода поражает все органы и системы. Наиболее чувствительна к ней ЦНС и особенно кора головного мозга. Большие концентрации СО оказывают парализующее действие на ЦНС и вызывают увеличение проницаемости капилляров. У лиц, переживших острое отравление, длительное время сохраняется явление паркинсонизма, корсаковского синдрома, различных амнестических расстройств, эпилепсии. Поражение периферической нервной системы проявляется невритами, радикулоневритами, межреберными невралгиями, симметричными некрозами кожи, лишаями, местными отеками, размягчениями мышц. Действие СО на сердечно-сосудистую систему вызывает падение артериального давления в результате паралича сосудодвигательного центра и сердечной мышцы. Непосредственное действие СО на сердечную мышцу и сосуды вызывает дистрофические изменения. Поражение вначале сопровождается тахикардией, острым расширением сердца, затем появляются инфаркт миокарда, аритмии, развиваются тромбозы, гангрены, отеки.

В случаях несмертельных отравлений наблюдается временная головная боль, трофические расстройства кожи и слизистых, связанные с нарушением деятельности вазомоторного центра. В результате этого образуется плотный отек какой-либо области тела различного распространения. Впоследствии он бесследно исчезает. Иногда в связи с кислородным голоданием появляется цианотическая окраска, везикулярные или пузырчатые сыпи. Изредка быстро

развиваются пролежни на пятках, крестце, ягодицах, больших пальцах, кончике языка. Повысившееся кровяное давление в измененной сосудистой стенке вызывает разрыв сосудов, сопровождающийся излиянием крови в различные органы и особенно в легкие и мозг. Вследствие этого возникают некоторая спутанность сознания, амнезия, повышение рефлексов, двигательные, чувствительные и трофические расстройства, гемиплегии, параличи. Нарушение обмена сказывается на центральной и периферической нервной системах, проявляясь очагами размягчения, заболеваниями органов чувств, невритами, невралгиями, трофическими расстройствами, нервными и психическими заболеваниями. Появляются гастритические расстройства, нередко присоединяется пневмония, приводящая к смертельному исходу.

Окись углерода выводится из организма преимущественно с выдыхаемым воздухом. Некоторое количество ее выводится кожей и с мочой в виде комплексных соединений с железом. Скорость выведения колеблется от 3 до 7 ч. Через 9-10 ч окись углерода в крови определить уже нельзя.

Лица, оставшиеся в живых сразу после отравления, могут умереть через 1—3 нед. вследствие развившихся сосудистых расстройств, кровоизлияний в подкорковые узлы, продолговатый мозг, миокард.

Клиника. Больные жалуются на головную боль в висках и лобной области, нередко опоясывающую. Отмечаются тошнота и рвота. Расстройства со стороны нервной системы зависят от тяжести отравления: при выраженной интоксикации может наблюдаться потеря сознания, вплоть до развития коматозного состояния. При более легких формах отравления отмечаются нарушения координации, судороги тонического характера, миофибрилляции, нарушения памяти, и ориентации в пространстве и времени, зрительно-слуховые галлюцинации. Развивающаяся гиперемия имеет центральное происхождение и является одним из ранних признаков токсического отека мозга. Нарушение функции внешнего дыхания наблюдается практически у всех пострадавших. Как правило, предъявляются жалобы на першение в горле, затруднение дыхания, осиплость голоса, кашель, часто с мокротой. При аускультации выслушиваются сухие или влажные хрипы.

В первые часы острого отравления СО в легких отмечаются сосудистые изменения и резкое полнокровие кровеносных капилляров, т.е. развивается так называемая *1-ая стадия отравления*. При этом страдают клетки кровеносных капилляров, происходит их набухание, образуются цитоплазматические выступы, содержащие разряженный матрикс цитоплазмы с микропиноцитозными везикулами и деформированными органеллами.

Во второй стадии, через 15-24 часа, цитоплазматические выступы образуют отечную жидкость, богатую белком. Эта жидкость занимает большое количество альвеол, распространяется в респираторные ходы и бронхиолы. Повреждение эндотелиальных клеток легочных капилляров, наполненность альвеол приводит к нарушению микроциркуляции в респираторной зоне

легких и снижает уровень газообмена. Развиваются явления очагового воспаления.

Через 4-5 суток воспалительные процессы достигают наибольшей интенсивности. И в зависимости от дозы, экспозиции, своевременной терапии могут вызывать бронхиты и пневмонии, в случае легкой и средней тяжести интоксикации, а в тяжелых случаях могут осложняться развитием отека легких.

О нарушениях функций печени при интоксикации угарным газом судят по пробам с нагрузкой глюкозой. Снижение хлоридов крови и мочи, недостаточный синтез гиппуровой кислоты, - все это может быть следствием нарушения антитоксической функции печени и водно-солевого обмена.

Отмечается резкое расстройство кровообращения в печени и дистрофические изменения паренхиматозных элементов, нарушения обмена жиров и белков, нарушения синтеза гликогена и снижение его уровня.

Активность сукцинатдегидрогеназы в условиях интоксикации в печени угнетается. Для интоксикации СО характерно развитие ацидоза и, как следствие этого, можно ожидать активацию глутаминазы и усиление продукции аммиака.

Изменение паренхиматозных элементов печени у людей, погибших в результате отравления СО, незначительны и заключаются в жировой и вакуольной дистрофии гепатоцитов. Расстройство желчеотделения обнаружено в наблюдениях, когда в цитоплазме отдельных гепатоцитов, расположенных вокруг центральной вены, отмечено скопление желчи (так называемый клеточный холестаз). Отмечено полнокровие печеночных и портальных вен, что, по мнению авторов, считается нарушением микроциркуляции в этом органе. Эти изменения микроциркуляции связывают с анексией, свойственной поражению угарным газом.

При действии угарного газа уменьшается устойчивость позы стояния, увеличивается амплитуда тремора верхних конечностей, ухудшается операторская деятельность. Последние изменения выразились в снижении коэффициента точности, ухудшении показателей работы с таблицей Анфимова, снизилась пропускная способность зрительного анализатора за счет увеличения числа ошибок и удлинения скорости выполнения задания. При выполнении теста «счет в уме» к концу исследований наблюдалось возрастание количества ошибок.

Из числа психопатологических синдромов чаще других возникает делириозный синдром с галлюцинациями и резким возбуждением. Отмечается маниакальноподобное состояние со спутанностью сознания, агрессивными эмоциями, неадекватной обнаженностью влечений. При этом психотические эпизоды носят непродолжительный характер. При тяжелых отравлениях отмечается диффузное поражение головного мозга, отек, димиелинизация белого вещества головного мозга. К числу отдаленных последствий тяжелого острого отравления СО относятся псевдоистероидные состояния, явление эпилепсии, теми-, пара-, тетраплегии, мозжечковые расстройства. В некоторых

случаях эти тяжелые повреждения нервной системы могут быть обратимыми.

Среди причин повреждения нервной системы при отравлении СО ряд авторов называют первичные сосудистые расстройства. Уже в ходе воздейсвия этого яда наступают значительные нарушения в кровообращении мозга. Отмечается гиперемия, местная и очаговая ишемия нервной ткани. Обращают внимание увеличение проницаемости гематоэнцефалического барьера, что, несомненно, играет роль в нарушении деятельности ЦНС.

При острых тяжелых отравлениях СО может быть глубокое двухстороннее снижение слуха, сужение концентрации полей зрения.

Различают 3 степени тяжести отравления угарным газом: легкой, средней тяжести и тяжелые отравления.

При легком отравлении общее состояние удовлетворительное. Отмечается лишь головная боль, головокружение, умеренная тахикардия и одышка.

При отравлениях *средней тяжести* больные кратковременно теряют сознание. В дальнейшем наблюдаются общемозговые и психические расстройства, нарастают нарушения со стороны органов дыхания и сердечно-сосудистой системы, выявляются невротические симптомы (стволово-мозжечковые, пирамидные и экстрапирамидные).

Для *тяжелых отравлений* характерны коматозное состояние с выраженным расстройством дыхания и гемодинамики. Часты нарушения функций почек.

В большинстве случаев диагностика не представляет трудности. В анамнезе отмечено нахождение в загазованном помещении, Решающее значение имеет нахождение в крови карбоксигемоглобина.

Лечение. Метод гипербарической оксигенации наиболее эффективен, так как дает возможность в 10-15 раз ускорить восстановление карбоксигемоглобина до гемоглобина. При отсутствии условий гепербарической оксигенации применяется обычная кислородная оксигенация. Симптоматическая терапия направлена на восстановление функций дыхания, снижение отека легких, предупреждение ацидоза, восстановление функций сердечно-сосудистой системы. При развитии отека мозга наряду с общими противоотечными мероприятиями рекомендуется проводить краниоцеребральную гипотерапию.

1.3.12.Отравление пластмассами и синтетическими смолами

Пластмассы (пластические массы, пластики) - материалы, состоящие в основном из синтетических или естественных высокомолекулярных соединений, которые при переработке приобретают пластические свойства, а в виде готовых изделий являются твердыми телами. Пластмассам присуща высокая прочность при малой относительной плотности, относительна химическая стойкость; они не подвергаются коррозии. Пластмассы состоят из связующего вещества, пластификатора и наполнителя. Кроме того, в процессе производства применяются смазки, ускорители полимеризации

(катализаторы), стабилизаторы, различные добавки и др. Связующими веществами являются синтетические смолы. Пластификаторами называют малолетучие жидкости, способные растворяться в пластифицирующем материале, придавая продукту пластичность, а в ряде случаев и мягкость. В качестве пластификаторов используют различные органические соединения: сложные эфиры двуосновных кислот (фталаты, каприлаты, эфиры крезолов и фосфорной кислоты и др.), хлорированные дифенилы (например, совол), хлорированные нафталины (например, галовакс), касторовое масло, камфору и мн. др. Пластификаторы иногда входят в пластмассы в значительных количествах. Они не вступают в химическую реакцию с органической основой. Многие пластификаторы способны постепенно выделяться из композиции. Это может быть причиной отравлений. Наполнителями (удешевляющими продукцию и повышающими ее механические свойства) могут быть: слюда, графит, асбест, стекловолокно, сажа, древесная мука и др. В качестве отвердителей применяют: уротропин, окись магния, алифатические амины, ангидриды двуосновных карбоновых кислот и т. д. В качество катализаторов используются органические и неорганические перекисные соединения (перекись водорода, перекись мочевины и др.). Инициаторами обычно служат различные кислоты и минеральные соли. Как стабилизаторы применяются стеараты свинца, кальция, бария, растворимые соли кадмия, амины и др. При обработке синтетической смолы и полученной на ее основе пластмассы, наряду с остатками незаполимеризованного мономера, токсическое действие могут оказывать сохранившиеся промежуточные продукты реакции - отвердители, стабилизаторы, пластификаторы. Возможны отравления в результате вдыхания мелкой дисперсной пыли, образующейся как при конденсации паров, так и при обработке пластмасс. Некоторые составляющие, особенно ряд пластификаторов, могут проникать в организм через кожу. При нагревании смолы или композиции, а также в процессах горячего или холодного отверждения полимера и обработки пластмассы, при которых смолы или другие составные части композиции наносятся на армирующую ткань, увеличивается опасность выделения летучих непрореагировавших продуктов, а при температурах их разложения могут выделяться исходные мономеры и продукты их термического разрушения (газообразные вещества). В аварийных условиях (при пожаре) возможны острые отравления комплексом высокотоксичных продуктов пиролиза. Отрицательными свойствами полимерных материалов и изделий из них является способность накапливать на своей поверхности заряды статического электричества, а также генерировать на теле человека высокие электрические потенциалы, оказывающие неблагоприятное действие при длительных контактах. Пластмассы разделяются на 4 группы:

1. Пластмассы на основе высокомолекулярных веществ, получаемые полимеризацией (полиэтилены, поливинилхлорид, фторопласты,

полистирольные пластмассы, полиакрилаты и др.).
2. Пластмассы на основе высокомолекулярных веществ, получаемые поликонденсацией (фенопласты, аминопласты, амидопласты, полиэфиропласты, полиуретановые, кремнийорганические пластмассы и др.).
3. Пластмассы на основе химически преобразованных природных веществ (целлулоид, этрол).
4 Пластмассы на основе природных и нефтяных асфальтов и смол (асфальтовые пластмассы).

Интоксикация полиэтиленом. Полиэтилены получают путем полимеризации этилена. Наиболее широкое применение получил полиэтилен ВД (высокого давления), который используется для изготовления пленки, листов, бутылей, бочек и других разнообразных изделий. При применении полиэтилена в качестве тары и упаковочного материала для пищевых продуктов не выявлено миграции токсических веществ. Однако при обработке полиэтилена горячим паром (80°С) происходит миграция олигомеров. При нагревании полиэтилена до 150°С выделяется смесь летучих продуктов, содержащих непредельные углеводороды, формальдегид, двуокись углерода, окись углерода. При еще более высоких температурах выделяются продукты термоокислительной деструкции, оказывающие раздражающее и токсическое действие: они могут вызывать острые и хронические отравления.

Отравление поливинилхлоридом (ПВХ). Поливинилхлорид (ПВХ) - термопластический материал, получаемый полимеризацией винилхлорида в присутствии эмульгаторов и инициаторов (органические и неорганические перекиси, калия или аммония персульфаты и др.) с добавлением пластификаторов и стабилизаторов (соединения свинца, кадмия и других металлов). ПДК для поливинилхлорида - 6 мг/м3. При переработке ПВХ воздушная среда может быть загрязнена хлористым винилом и другими летучими органическими веществами (эфирами фосфорной и фталевой кислот и др.). Парогазовоздушные смеси, образующиеся в результате термоокислительной деструкции ПВХ, могут быть причиной острых профессиональных отравлений.

Отравление полистирольными пластмассами. Полистирольные пластмассы получают путем полимеризации стирола с применением пластификаторов, инициаторов (органических перекисей), минеральных наполнителей и красителей. Из них изготавливают радиоаппаратуру, предметы домашнего обихода, игрушки, тару для упаковки товаров, облицовочную плитку и т. д. Попадание в воздух производственных помещений продуктов термоокислительной деструкции может вызывать острые и хронические интоксикации. Отмечена повышенная заболеваемость ангинами, хроническим тонзиллитом. Основной профессиональной вредностью является загрязнение воздушной среды парами стирола.

Отравление акрилопластами. Акрилопласты (органические стекла,

плексиглас) обладают ценными оптическими и физико-механическими свойствами. К ним относятся полиметилакрилат, полиметилметакрилат, полибутилакрилат. Получаются путем полимеризации эфиров акриловой и метакриловой кислот в присутствии перекисных катализаторов и с введением пластификаторов и красителей. В производственных помещениях могут выделяться пары, оказывающие раздражающее действие на слизистые оболочки глаз и верхних дыхательных путей. Вдыхание высоких концентраций мономера вызывает симптомы острого отравления: слабость, головную боль, головокружение, тошноту, рвоту, кратковременную потерю сознания. Токсическое действие.

Отравление фторопластами. Фторопласты - фторопласт-3, фторопласт-4 (политетрафторэтилен). Термостойкий и химически стойкий электроизоляционный материал. Получается путем полимеризации фторпроизводных этилена. При нагревании фторопластов до высоких температур (процесс спекания) воздух производственных помещений загрязняется мономером и высокотоксичными продуктами расщепления. ПДК для фторопластов – 4-10 мг/м3. При вдыхании дисперсной пыли может развиться «полимерная лихорадка», напоминающая по своей картине металлическую лихорадку. В эксперименте установлено, что причиной лихорадки являются как аэрозоль фторопласта, так и газообразные продукты термоокислительной деструкции полимера. Продукты деструкции при нагревании свыше 400°С могут вызвать отек легких. Возможно хроническое действие, при котором отмечаются головные боли, нарушение сна, чувство стеснения в груди, функциональные расстройства нервной системы.

*Отравление фенопластами.*Фенопласты получаются на основе фенолформальдегидных смол (бакелиты равных марок) с наполнителями (каолин, целлюлоза и др.) и отвердителями (уротропин и др.). В зависимости от состава наполнителей и других добавок получают пластмассы (например, текстолит, стекловолокнит, фаолит), обладающие повышенной прочностью и другими ценными физическими свойствами. В процессе изготовления фенолформальдегидных пресс-порошков, а также при последующей переработке фенопластов и изделий из них, в воздух производственных помещений поступают фенол и формальдегид. При взаимодействии пыли фенопластов с жидкими средами организма также выделяется некоторое количество свободного фенола (или других фенолов) и формальдегида (или других альдегидов). Таким образом, основными профессиональными вредностями на этих предприятиях являются фонол и формальдегид. ПДК для пыли фенопласта - 6 мг/м3.

Отравление аминопластами. Аминопласты получают на основе мочевиноформальдегидных, меламиноформальдегидных и других смол. Наполнителями могут быть сульфитная целлюлоза, слюда и др. ПДК для аминопластов - 6 мг/м3. Воздушная среда на участках получения и обработки

этих пластмасс может загрязняться парами аммиака, формальдегида и пылью аминопластов, в которой содержится до 50% свободного формальдегида.

Отравление стеклопластиками. Стеклопластики представляют собой пластмассы, состоящие из стеклянного наполнителя (силикаты кальция и натрия) и связующего. В качестве последнего используют смолы фенолформальдегидные, мочевиноформальдегидные, полиэфиракрилатные, полистирольные, кремнийорганические, эпоксидные и др. В состав связующего, помимо полимеров и их смесей, могут входить растворители, инициаторы и ускорители отверждения, красители. Стеклопластики применяются в качестве электроизоляционных материалов, высокопрочных конструкционных изделий и др. В производстве стеклопластиков, а также при их применении воздушная среда загрязняется летучими веществами, пылью стеклопластика. Кроме того, при ряде операций имеют место постоянный контакт и загрязнение кожных покровов связующими и другими веществами. У рабочих производства стеклопластиков на основе фенолформальдегидной, полиэфирной, эпоксидной и полистирольной смол отмечена патология, свойственная воздействию этих смол: признаки поражения центральной и вегетативной нервной системы, сердечно-сосудистой системы, пищеварительного тракта. Часто встречаются профессиональные дерматозы из-за раздражающего и сенсибилизирующего действия многих ингредиентов стеклопластиков, а также травмирования кожных покровов стекловолокном. Характерны мелкоузелковые ярко-красные высыпания на тыле кистей, предплечий, в сгибах и складках кожи. Распространены поражения ногтей (тусклость, отслоение).

Отравление фенолформальдегидными смолами. Фурановые фенолформальдегидные смолы получают путем поликонденсации фурилового спирта с фенолформальдегидными смолами. Воздух производственных помещений, помимо мономеров, загрязнен фурфуролом, малеиновым ангидридом, ацетоном. Возможны токсические поражения печени, аллергические заболевания кожи.

Интоксикация смолами эпоксидными. Смолы эпоксидные (эпон). Получаются конденсацией эпихлоргидрина со спиртами или фенолами. Для затвердевших смол, которые используются в качестве диэлектриков и изоляционного материала, применяются различные отвердители (полиэтиленполиамины, гексаметилендиамин, диизоцианаты и др.). Затвердевшие эпоксидные смолы используются для изготовления лаков, красок, пропиток и т. д.

В процессе получения эпоксидных смол, а также при их применении воздух производственных помещений может загрязняться исходными продуктами и другими ингредиентами, использованными при получении смолы.

Эпоксидные смолы обладают раздражающими и токсическими, а также сенсибилизирующими свойствами. Это связывают с наличием в смоле

реакционно-активных эпо- и гидроксильных групп. Кроме того, раздражающее и сенсибилизирующее действие оказывает большинство других веществ, входящих в композицию смолы (эпихлоргидрин и особенно некоторые отвердители). При хронической интоксикации - жалобы на раздражение слизистых верхних дыхательных путей и глаз, головные боли, повышенную утомляемость, диспепсические явления. Объективно: отек век, конъюнктивиты, катаральное состояние верхних дыхательных путей, бронхиальная астма, функциональные расстройства нервной системы с явлениями вегетативной дисфункции. Возможны токсический гепатит, хронический холецистит, гастрит, колит. Кожные заболевания аллергического характера возникают преимущественно па открытых частях тела как в результате непосредственного контакта кожи с эпоксидной смолой и другими ингредиентами, так и при воздействии пыли и летучих веществ.

1.4. ХРОНИЧЕСКИЕ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ИНТОКСИКАЦИИ (ОТРАВЛЕНИЯ)

1.4.1 Хроническая интоксикация соединениями фосфора

Фосфор (Р) – неметалл, является элементом-органогеном, относится к группе сильнодействующих ядов. Большинство его неорганических соединений чрезвычайно токсично. Известны три модификации элементного фосфора; белый, красный, черный. Белый фосфор неустойчив на свету, при нагревании медленно превращается в красный. Черный фосфор получают искусственно. Фосфор плохо растворяется в воде, хорошо - в органических растворителях.

Антропогенным источником фосфора и его неорганических соединений является технологический процесс электротермической обработки фосфоритов и получение при этом желтого фосфора, фосфорной кислоты. При этом в воздушную среду производственных помещений выделяются следующие вредные вещества: пары элементарного фосфора, фосфористый и фтористый водород, аэрозоли фосфорного ангидрида и др. (Козловский В.А., 1985). Эти соединения обладают однонаправленным действием на организм (Айтбаев Т.Х., Атчабаров Б.А., 1988). Загрязнение воздушной среды помещений и территории завода происходит за счет: несоответствия оборудования технологическому процессу, неэффективности газоочистных сооружений, выброса печных газов при аварийных ситуациях. Чаще всего повышенные концентрации паров и оксидов фосфора, фосфина, фосфористого водорода присутствуют при загрузке печей шихтой, слива шлака и феррофосфора, конденсации и нейтрализации, производства триполифосфата Na и фосфида цинка. В теплое время года в рабочей зоне концентрации фосфора достигают до 40 ПДК, фосфина до 15 ПДК (Козловский В.А., 1985). ПДК для паров фосфора - 0,03 мг/м^3, фосфина - 0,1 мг/м^3, пятиокиси фосфора -1 мг/м^3 (Лазарев, 1977).

Пары фосфора в 4,3 раза тяжелее воздуха.

Среди химических элементов, по распространенности на Земле, фосфор занимает 11 место, а содержание фосфатов в земной коре, оценивается в 0,23%. Фосфоритовые и апатитовые руды добываются в стране на месторождениях Каратау, Чилисай. Промышленная переработка руд и получение фосфора и его соединений осуществляется Шымкентским, Жамбылским, Новожамбылским фосфорными и Жамбылским суперфосфатным заводами.

В организм фосфор поступает с вдыхаемым воздухом, пищей и слюной, через кожу. В условиях производства основным путем поступления является ингаляционный. В органах дыхания задерживается 32,1% паров фосфора и 12% фосфористого водорода. Накапливается в костях, печени, селезенке, почках, сердце, легких, мозге. Экскретируется в желчь, желудочный сок, мочу, кал. Выделяется из организма с мочой (66,6%), через легкие, желудочно-кишечный тракт, потовые железы.

При приеме 1,5 г фосфора развивается молниеносная форма смертельного отравления. Доза фосфора в 0,01 г. приводит к острому отравлению.

Патогенез. Исследования, проведенные учеными Республики Казахстан в последние годы, позволили расширить патогенез хронической интоксикации соединениями фосфора (ХИСФ). Установлено, что в патогенезе общетоксического действия фосфора и его неорганических соединений на организм исключительно важное значение имеют:

- способность фосфора и его неорганических соединений стимулировать интенсификацию процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) и резко снижать активность антиоксидантных ферментов с образованием свободных радикалов «фосфортоксинов» (гидроксильные, перекисные, супероксид-анион радикал, синглетный кислород), приводящие к токсемии и фосфор-сенсибилизации организма;

- как накопление продуктов ПОЛ, так и сам фосфор, приводит к повреждению структурно-функциональной организации клеточных мембран гепатоцитов, эритроцитов, кардиомиоцитов), различных клеточных органелл-липосом, лизосом, митохондрий, в виде модификации липидного и фосфолипидного состава и нарушения проницаемости мембран;

- фосфор и его неорганические соединения воздействуют (нарушают) функцию системы транспорта липидов, угнетают активность липолитических ферментов и ЛХАТ - реакции, приводящих в свою очередь к изменению обмена липопротеидов, угнетению процессов микросомального окисления эндогенных и экзогенных субстратов, лежащих в основе фосфорного жирового перерождения печени и других паренхиматозных органов;

- в результате фосфорного повреждения клеточных органелл (митохондрий, СПР), происходит угнетение аэробного обмена в виде снижения синтеза АТФ, КФ, что создает выраженный энергодефицит и приводит к гипоксии с чем,

видимо, связано нарушение синтеза белка, угнетается функция коры надпочечников,.щитовидной железы;

- токсическое действие фосфора приводит к жировой и белковой дистрофии печени, портальным и перипортальным некрозам пограничной пластинки с клеточной инфильтрацией, деструктивным изменениям мембранных образований и органелл гепатоцитов, которая имеет место и в других органах и системах.

Необходимо отметить, что хроническая интоксикация соединениями фосфора быстрее возникает чаще у лиц, чувствительных к желтому фосфору и его неорганическим соединениям.

Клиника. Острые отравления у людей протекают одинаково. Различают легкие и тяжелые формы острого отравления. При легком: к началу вторых суток появляется общая слабость, головная боль, головокружение, тошнота и боли в области печени. Может развиться желтушная окраска склер. Эти явления держатся примерно неделю.

В тяжелых случаях общее состояние пострадавшего ухудшается через 6-10 ч. и характеризуется прогрессивно развивающейся слабостью, головной болью, рвотой, иногда кровавым поносом. На вторые сутки развивается желтушное окрашивание склер. Отравление сопровождается учащением пульса, болями в области сердца, сердечной недостаточностью, падением артериального давления. В легких - влажные мелкопузырчатые хрипы, говорящие о пневмонии, может развиться отек. В моче обнаруживаются ацетоновые и кетоновые тела, желчные пигменты. В редких случаях расстройство функции почек может дойти до полной анурии. На 4-6-е сутки температура тела падает ниже нормы. Сознание гаснет. Смерть наступает при явлениях печеночной комы и слабости сердечной деятельности. Отравление высокими дозами приводит к смертельному исходу в течение первых часов.

Особенностью острых фосфорных отравлений является жировое перерождение внутренних органов и в первую очередь печени.

Клиника хронической интоксикации соединениями фосфора характеризуется полисиндромностью и динамичностью, среди которых ведущими являются поражения нервной, гепатобилиарной, пищеварительной, дыхательной систем и сердечно-сосудистой систем.

Выявление признаков воздействия желтого фосфора и его неорганических соединений базируется на определении комплекса чувствительных параклинических показателей, к которым относятся токсичность сыворотки, хемилюминесценция сред, определение резистентности организма к желтому фосфору, ЭКГ, ПКГ, ФКГ, ЭЭГ, РЭГ, ФВД, ВЭМ.

Нервная система рано вовлекается в патологический процесс. На определенных этапах ХИСФ появляются различные неврологические синдромы: астеновегетативный (АВС), энцефалопатия, полиневропатия. Проявляются признаки органического поражения нервной системы: головная

боль, головокружение, общая слабость, быстрая утомляемость, раздражительность, нарушение сна, снижение памяти, половая слабость, белый и красный стойкий дермографизм, общий гипергидроз, анизокория носогубная асимметрия, нистагмоид, угнетение рефлексов со слизистых оболочек, неустойчивость в позе Ромберга, снижение кожной температуры с положительной холодовой пробой, снижение мышечной силы, тонуса и чувствительности (болевой, тактильной и вибрационной), снижение возбудимости анализаторов (обонятельного, вкусового, слухового, вестибулярного, зрительного, двигательного).

Функциональное нарушение астеноневротического характера и вегетативно-сосудистая дисфункция (у 86%) укладывается в картину различной степени выраженности АВС, а органические изменения в рассеянную диффузную патологию центральной нервной системы в виде энцефалопатии (астеноорганический синдром). Нарушения функции нервной системы играют определенную роль в развитии сексуальных расстройств, а снижение половой функции (импотенция) может быть одним из клинических проявлений ХФИ.

Электроэнцефалограмма - характеризуется диффузными изменениями биоэлектрической активности головного мозга, в виде снижения амплитуды - ритма, процента - индекса. Наблюдаются пароксизмы в виде билатерально-синхронных вспышек в диапазоне, сглаженность зональных различий. У половины больных на реоэнцефалограмме (РЭГ) выявляются признаки недостаточности кровенаполнения мозговых сосудов в виде снижения пульсового кровенаполнения в системе внутренней и наружной сонной артерии, характерное удлинение восходящей части реографической волны. На реовагограмме отмечалось замедление объемной скорости кровотока повышение скорости распространения пульсовой волны.

Изменение корковой нейродинамики проявляется нарушением обонятельной функции в виде аносмии и гипосмии (90%), кохлеовестибулярной дисфункции (у 20,6%), с преобладанием повышенного порога восприятия на все частоты и снижением вестибулярной проводимости, отсутствием или снижением конъюнктивальных, корнеальных, глоточных рефлексов (до 38%) и расстройством вкусовой чувствительности (до 45%).

Изменения периферической нервной системы у больных ХФИ укладывались в клиническую картину вегетативно-чувствительной формы полиневропатии (у 49%), которая сочеталась с другими неврологическими синдромами и характеризовалась нарушением функции чувствительного и двигательного анализатора. Так, электромиография характеризовалась преимущественно диффузными изменениями, замедлением проведения импульса по нерву (48%), снижением амплитуды мышечных ответов на 20-30%. Отмечалось снижение мышечной силы (до 40 кг), мышечного тонуса предплечий. Выявлен патологический тремор пальцев рук в 52% случаев, полиневротический тип гиперстезии на руках с повышением порогов болевой, вибрационной

чувствительности по Фрею.

В крови увеличивалось количество адреналина (в среднем до 86%), серотонина (на 73%), снижалась концентрация норадреналина (до 46%), снижался суточный ритм экскреции катехоламинов и ДОФА. Все это указывало на снижение активности холинергического звена нейрогуморальной регуляции, которая усугубляется по мере увеличения степени выраженности ХФИ.

Легкий АВС характеризуется в основном астено - невротическими жалобами и слабо выраженной вегетативно-сосудистой дисфункцией. Умеренно выраженный АВС – преобладанием невротических (симптом раздражительной слабости) проявлений и нарастанием вегетативно-сосудистой дистонии с преобладанием симпатического тонуса.

Выраженный АВС – усилением астенизации и нарастанием парасимпатического тонуса вегетативного отдела нервной системы.

Печень является одним из критических органов при интоксикации желтым фосфором и его неорганическими соединениями. Поражение печени протекает по типу хронического гепатита персистирующего течения и проявляется болями в правом подреберье, тупого, ноющего характера, сопровождающегося диспепсическими явлениями (тошнота, нарушение аппетита, устойчивая горечь во рту, метеоризм). Выраженных биохимических сдвигов со стороны показателей крови не обнаруживаются.

При пальпации и перкуссии обнаруживается увеличение левой доли печени, болезненность в области проекции желчного пузыря, положительный симптом Ортнера. При дуоденальном зондировании и холецистографии обнаруживается дискинезия желчного пузыря и желчевыводящих путей, при гепатографии выявляется нарушение поглотительной (36,2%) и выделительной (87%) функций печени, при сканиографическом исследовании - диффузное поражение паренхимы печени разной степени выраженности. При выраженной степени интоксикации имеет место хронический гепатит с переходом в цирроз печени.

Основным объективным критерием подтверждения профессиональной принадлежности поражения печени и желчного пузыря является наличие второго (патологического) пика и увеличение общей светосуммы третьей и второй порции желчи на хемилюминограмме.

Биопсия печени свидетельствует о белково-жировой дистрофии (54%) с развитием портальных, перипортальных и сочетанных гепатитов.

Длительное воздействие фосфора и его соединений приводит к развитию эзофагита, гастрита, нарушению моторной функции в виде дискинезии и нарушению желудочной секреции. Наблюдается как повышение, так и снижение секреции желудка. Слизистая желудка диффузно атрофирована. Перечисленные изменения сопровождаются диспепсическими жалобами - горечь во рту, изжога, тошнота, ощущение тяжести в эпигастрии отрыжка воздухом.

При рентгенологическом исследовании выявляются хронические гастриты, при эзофагостродуоденофиброскопии рефлюкс-гастриты различной степени, сопровождающиеся дуоденитами, язвенной болезни 12-ти перстной кишки. Наиболее часто встречается диспепсическая форма, изредка - дисфагическая форма хронического эзофагита.

Одной из частых патологий при ХИСФ является хронический гастрит, симптомы которого возникают на ранних этапах интоксикации, преобладает частота тяжелых форм гастрита, что свидетельствует об особенностях его клинического течения.

Хронический поверхностный гастрит с сохраненной секреторной функцией встречается в 10,0%, хронический гастрит с поражением желез без атрофии – 41,5%, хронический атрофический гастрит – в 48,3% случаях, при этом почти у половины больных отмечается патологическая капнограмма, при ирригоскопии и ректороманоскопии - признаки колита. В морфогенезе хронического гастрита ведущим является нарушение процессов физиологической регенерации.

Изменение сердечно-сосудистой системы. Признаки нарушений сердечно-сосудистой системы при хронической интоксикации соединениями фосфора проявляются довольно рано. Даже при небольшом стаже работы (до 5 лет) развиваются изменения, укладывающиеся в понятие нейроциркуляторная дистония. Кардиальные жалобы носят разнообразный характер: боли колющие, ноющие, сжимающие (без какой-либо иррадиации), сердцебиение, перебои, чувство «остановки сердца», возникающие спонтанно, неустойчивость артериального давления.

Снижается сердечный выброс (МОК, УО), появляется неустойчивость тонуса сосудов.

При первой стадии интоксикации отмечаются ноющие, колющие боли в области сердца, глухость или приглушенность тонов сердца, систолический шум на верхушке сердца. На ЭКГ выявляются нарушения основных функций сердца - проводимости, автоматизма, возбудимости (аритмии, синусовая бради- и тахикардия, блокады ножек пучка Гиса).

На ФКГ регистрируются снижения амплитуды I и II тонов сердца. Поликардиография - фазовый синдром гиподинамии. Снижены показатели МОК и УО с одновременным повышением периферического сосудистого сопротивления (УПС, ОПСС).

Во второй и третьей стадиях интоксикации жалобы на боли в области сердца принимают постоянный, упорный характер, часто больные могут указать на ее локализацию и иррадиацию. На ЭКГ регистрируются изменения фазы реполяризации желудочков (снижение сегмента S-T ниже изолинии, депрессия и отрицательный зубец Т в грудных отведениях). Формируется преимущественно гипокинетический тип гемодинамики со сниженным сердечным выбросом и высоким сосудистым сопротивлением току крови на периферии. Удлиняется время (VE) изгнания крови из полости левого

желудочка, снижается скорость кровотока. Дозированная физическая нагрузка выявляет на ЭКГ изменения в виде подъема, чаще снижения сегмента S-T относительно изоэлектрической линии. Зубец Т становится изоэлектричным, двухфазным, отрицательным, нарастают нарушения процессов внутрижелудочковой проводимости, тахикардия не соответствует мощности нагрузки. Эти изменения регистрируются и на 10-й минуте восстановительного периода. Со стороны насосной функции сердца отмечается несоответствие увеличения сердечного выброса (МОК и УО) мощности нагрузки. Все эти данные указывают на снижение сократительной способности миокарда и развитие токсической миокардио-дистрофии, подтверждаемые наличием вторичного (патологического) пика на хемилюминограмме (ХЛ) гемолизата крови.

Проявления хронического бронхита надо рассматривать о наличии дистрофических и атрофических процессов верхних дыхательных путей, постепенно распространяющиеся в более нижние отделы воздухоносных путей. Результаты клинических исследований показывают, что у рабочих, занятых промышленным получением фосфора и его соединений, встречается разнообразная патология верхних дыхательных путей, изменения ее, слизистой оболочки носят дистрофический, а в ряде случаев и аллергический характер. Эти изменения в основном начинаются со слизистой полости носа, затем охватывают область глотки и гортани и, клинически проявляются симптомами хронического (катарального, гипертрофического, атрофического) ринита; хронического синусита; хронического (катарального, гипер-, атрофического) ларинготонзилита; хронического (катарального, гипер-, атрофического) ларингита.

Развитию токсико-химического бронхита предшествует так называемый предбронхит - донозологический этап бронхита. Среди стажированных рабочих предбронхит встречается в 38,2% и характеризуется нарушением вентиляционных функций преимущественно по обструктивному типу при отсутствии клинических признаков бронхита. По клиническому течению болезни выделяют: легкую, среднюю и тяжелую степень бронхита.

Токсико-химический бронхит легкой степени – наиболее частая форма (72,7%). Ведущие жалобы - кашель с выделением скудной слизистой мокроты, одышка при значительной нагрузке. Аускультативно у (60,0%) больных на фоне жесткого дыхания выслушиваются сухие хрипы. При прогрессировании процесса – одышка в состоянии покоя, слизисто-гнойная мокрота, у части – мелкопузырчатые хрипы.

Рентгенологически определяются (51,1%) усиление легочного рисунка за счет перибронхиального фиброза в нижнемедиальных отделах обоих легких с симметричным расширением и подчеркнутостью структуры корней.

При спирографии - обструктивный, рестриктивный тип нарушения вентиляции.

Как при обструктивном, так и при рестриктивном типах нарушения вентиляции были достоверно снижены величины ЖЕЛ, ФЖЕЛ, $ОФВ_1$, пробы Тиффно, $МОС_{25}$, $МОС_{50}$, $МОС_{75}$. При первом типе - нарушение бронхиальной проходимости носило генерализованный характер, а при рестриктивном типе – преимущественно на уровне крупных бронхов.

Выявлены дегенеративные изменения переднего отрезка глаз (птеригиум, пингвекула), которые, возникают рано (стаж до 5 лет), с увеличением стажа (10 лет) выявлен дефицит границ полей зрения, приобретенная патология цветовосприятия, снижение показателей КЧСМ и амплитуды зубцов «А» и «В» электроретинограммы, закономерно нарастают с увеличением длительности стажа, что свидетельствует о токсическом влиянии фосфора и его соединений на передний отрезок глаза и его сетчатую оболочку.

Изменения опорно-двигательного аппарата развиваются спустя 5-7 лет работы в контакте с вредностями фосфорного производства. Проявляются преходящими или постоянными болями в костях верхних и нижних конечностей, таза, позвоночного столба, мышечной слабости в руках, и ногах, особенно кистей, болями и скованностью в суставах.

Рентгенологические изменения в костях выявляются преимущественно во II-III стадиях интоксикации в форме остеосклероза, остеопороза трубчатых костей, очагового остеопороза и некроза нижних челюстей, истончения кортикального слоя, суживания костно-мозговых каналов. Наблюдаются спонтанные переломы трубчатых костей.

При радиоизотопном исследовании костной ткани обнаруживаются (у 5%) изменения, свидетельствующие о остеобластических процессах. При денситометрической записи рентгенограммы костной ткани обнаруживаются явления остеосклероза в ранних, с последующим переходом в остеопороз в поздних стадиях интоксикации.

Наиболее специфичным является появление «вторичного» пика и увеличение общей светосуммы ХЛ биологических сред и токсичность сыворотки. Определение ХЛ сыворотки рекомендуется в качестве основного диагностического критерия при проведении периодических медицинских осмотров в сочетании с объективными показателями наиболее пораженной системы или органов.

При оценке ХЛ сыворотки крови необходимо учитывать выраженность как количественных, так и качественных изменений. Так, если общая сумма ХЛ превышает контрольную более 5 раз и (или) появляется «вторичный» пик (патологический), то эти лица нуждаются в обязательном углубленном обследовании в условиях клиники профессиональных болезней. В таких случаях объем обследования должен включать определение ХЛ биологических сред, токсичность сыворотки, продуктов ПОЛ, СОД, ЭКГ с велоэргометрией, ЭЭГ, ФКГ, ПКГ, РВГ, ФВД, ГФС, холецистограмму и другие.

Классификация. Хроническая интоксикация соединениями фосфора прежде

всего характеризуется полисиндромной и динамичной клинической картиной, при этом клинические проявления неспецифичны, и лишь определенные сочетания изменений отдельных органов и систем в совокупности с биохимическими и биофизическими показателями являются достоверными в диагностике той или иной степени интоксикации.

Установлены *3 стадии (степени).*

Первая стадия (начальная степень) - клинические симптомы интоксикации скудны, редко наблюдаются жалобы и объективные клинические проявления со стороны органов и систем. Отмечаются параклинические изменения: индекс токсичности сыворотки – 25% общая светосумма ХЛ - 92-95 тыс. имп/5мин, ХЛ индекс - 0,34-0,40 отн.ед., фосфорозависимых ПОЛ - превышает контрольные на 2 раза. Изменения ЭКГ - остроконечный зубец Т, косовосходящий сегмент S-T. Гемодинамика - по гиперкинетическому типу.

Вторая стадия (умеренная степень) проявляется признаками функциональных и отдельных органических изменений органов и систем: астеновегетативный синдром умеренно выраженный, с вегетососудистой дистонией и психовегетативными расстройствами; хронический субатрофический эзофагит, хронический гастрит с нарушением моторной и секреторной функции или атрофический гастрит; хронический токсический гепатит, холецистит, энтероколит с преимущественным поражением толстого кишечника; токсико-химический бронхит по типу хронического смешанного бронхита легкой и средней степени; токсическая миокардиодистрофия. Параклинические изменения: индекс токсичности сыворотки 26-35%, общая светосумма ХЛ - 98-99 тыс. имп/5мин, ХЛ индекс - 0,40-0,50 отн. ед. На ЭЭГ патологические изменения выявляются у 67,4% больных. На ЭКГ - внутрижелудочковая блокада, уплощение зубца Т, снижение сегмента S-T; на ФКГ - снижение амплитуды I тона. Гемодинамика - гипокинетический тип.

*Третья стадия (выраженная степень***)** - характеризуется выраженной тяжестью клинического течения за счет нарастания функциональных и преимущественно органических изменений органов и систем. Прогрессирует астено-органический синдром, полиневропатия, половая слабость. Хронический атрофический гастрит, эрозивный гепатит, язва желудка, сопровождаются ахлоргидрией, хронический атрофический гастрит осложняется эррозированием, имеет место хронический активный гепатит с переходом в цирроз, токсико-химический бронхит; Токсическая миокардиодистрофия с проявлением недостаточности кровообращения.

Параклинические изменения – индекс токсичности сыворотки крови – 40% и выше, общая светосумма ХЛ свыше 100 тыс. имп/5мин, хемилюминесцентный коэффициент интоксикации более 0,50 отн. ед. На ЭКГ - аритмии, внутрижелудочковые блокады, инверсия зубца Т, на ФКГ - снижение амплитуды I и II тона сердца, ПКГ - снижение сократительной способности миокарда; ЭЭГ - у 75% больных в виде плоской ЭЭГ; ФГС - общая атрофия

слизистой, эрозии, язва желудка.

При определении стадии интоксикации необходимо иметь в виду, что все перечисленные синдромы не проявляются одновременно, но возможно одномоментное поражение нескольких органов и систем. При установлении степени интоксикации соединениями фосфора учитывается выраженность поражения органов и систем, которые подтверждаются данными параклинических исследований.

Профессиональный генез заболевания при постановке диагноза может быть определен при наличии характеризующего хроническую фосфорную интоксикацию синдрома с учетом санитарно-гигиенических условий труда, профессионального маршрута, данных предварительного (при поступлении на работу) и периодических медицинских осмотров, выписки из амбулаторной карты и данных параклинических исследований.

Дифференциальная диагностика. При преимущественном поражении печени и желчевыводящих путей чаще всего приходится дифференцировать ХИСФ с алкогольным гепатитом, циррозом, вирусным гепатитом, лямблиозным холециститом, желчекаменной болезнью, а также дискинезиями желчевыводящих путей другого генеза. В этих случаях кроме общих показателей интоксикации организма соединениями фосфора необходимо определение ХЛ параметров желчи. Увеличение общей светосуммы ХЛ более 5 раз по сравнению с контрольным и (или) появление вторичного «патологического» пика во второй (В) порции желчи указывают на поражение желчного пузыря, а обнаружение таких изменений в третьей порции (С) желчи - на поражение паренхимы печени. Появление этих признаков в обеих порциях (В, С) желчи указывает на поражение печени и желчного пузыря фосфорного генеза.

Одной из форм хронической интоксикации соединениями фосфора, требующей дифференциальной диагностики, являются хронические бронхиты. При хроническом бронхите фосфорного генеза отмечается длительное течение без каких-либо клинических проявлений. При объективном обследовании обнаруживаются изменения проходимости крупных и средних бронхов, выражающихся уменьшением $МОС_{25}$, $МОС_{50}$, а также других показателей ФВД. При присоединении к хроническому бронхиту фосфорного генеза банальной инфекции, по сравнению с другими хроническими бронхитами, приобретает быстро прогрессирующее течение.

При поражении сердечно-сосудистой системы необходимо провести дифференциальную диагностику между миокардиодистрофией фосфорного генеза и другими формами функциональных заболеваний миокарда в частности неироциркуляторнои дистонией, миокардитами.

При этом необходимо учитывать характерные для миокардиодистрофии фосфорного генеза признаки: наличие второго (патологического) пика на хемилюминограмме гемолизата, гипокинетический тип гемодинамики,

неадекватную реакцию сердца на физическую нагрузку, профессиональный анамнез. Помогает наличие выраженной глухости тонов сердца, комплексное нарушение основных функций сердца, отсутствие одышки, выраженность изменений ЭКГ (инверсия сегмента S-T и зубца Т) большая, нежели при НЦД и миокардитах. При миокардиодистрофии фосфорного генеза, как правило, отсутствует субфебрилитет, который может сопровождать НЦД и миокардиты.

Артериальная гипертония и ишемическая болезни не входят в список профессиональных заболеваний, но эти виды патологии встречаются довольно часто (более1/3) среди работников фосфорной промышленности.

Лечение. Из терапевтических средств воздействия на патогенетический механизм интоксикации показаны внутрь сульфат-ион (Лукашев А.А. и др., 1991) в виде водного раствора сернокислого натрия из расчета 25 мг на кг массы тела (обычно дается водный раствор сернокислого натрия 1,4-2,1 г. на 200,0 один раз в день за 1 час до еды), курсы гипербарической оксигенации (8-10 сеансов на курс лечения при режиме 1,6-2,0), антиоксиданты (витамин «Е» - 30 или 10% масляный раствор альфа-токоферола, внутримышечно по 1,0 ежедневно на курс 10 инъекций).

В комплекс лечебных средств должны включаться витамины B_1, B_6, B_{12} аскорбиновая кислота, биостимуляторы, дезинтоксикационная терапия, адаптогены, гепатопротекторы. Кроме того для улучшения обменных процессов в веществе головного мозга: глюкоза с малыми дозами инсулина, аминалон, церебролизин, рибоксин, поливитамины, средства улучшающие мозговое кровообращение (циннаризин, кавинтон, трентал, цираксон и др.). Рекомендуется санаторно-курортное лечение.

1.4.2 Хроническая свинцовая интоксикация.

Свинцовая интоксикация занимает одно из ведущих мест в структуре профессиональной заболеваемости, что обусловлено чрезвычайно широким использованием свинца в различных отраслях промышленности: машино- и приборостроение, радиоэлектроника, судостроительная, автомобильная и химическая промышленность, аккумуляторная, типографское, фаянсовое, керамическое производство, плавка цветных металлов, черная металлургия, производство хрусталя и ряда пигментов, и его токсичностью.

К наиболее опасным профессиям относятся рабочие свинцовоплавильных заводов, аккумуляторщики (мельники свинцового порошка и намазчики пластин), составители шихты в производстве хрусталя, аппаратчики в производстве свинцовых пигментов.

Естественное содержание свинца в крови людей варьирует от 0,6 до 40 мкг% и в среднем составляет 22 мкг%. Согласно данным ВОЗ (1979), присутствующий в организме свинец может быть условно разделен на обмениваемую и стабильную фракции. К обмениваемой относится свинец крови, 95% которого

связано с эритроцитами и свинец мягких тканей, т.е. паренхиматозных органов и мышц. К стабильной фракции, составляющей 90% содержания свинца в организме, относится свинец скелета. С точки зрения токсического действия на организм, обмениваемая фракция имеет наиболее существенное значение. В естественных условиях свинец в организм поступает с пищей и всасывается в кровь до 75%.

В воздухе рабочих помещений свинец встречается в виде различных химических соединений (P_3O, $PbCl_2$, $PbCO_3$, $PbSO_4$ и др.). Все соединения свинца действуют, в общем, сходно: разница в токсичности объясняется в основном неодинаковой растворимостью и диссоциацией молекул в жидкостях организма. По степени токсичности соединения свинца располагаются в следующей убывающей последовательности: нитрат, хлорид, лактат, окись, олеат, карбонат, стеарат, фосфат. Свинцовый сурик, сульфит и силикат свинца не растворимы, поэтому мало токсичны. В производственных условиях свинец поступает в организм рабочих в основном ингаляционно и частично через пищеварительный тракт. Поступление через кожу не имеет существенного значения. От 10 до 60% свинца, поступающего в производственных условиях в организм с вдыхаемым воздухом, задерживается в органах дыхания. Если концентрация свинца в воздухе на рабочих местах растет по типу арифметической прогрессии, то опасность свинцового отравления увеличивается оп типу геометрической прогрессии.

Пероральный путь поступления свинца в организм в производственных условиях становится значимым лишь при несоблюдении правил личной гигиены (прием пищи на рабочем месте, загрязнение рук), а в быту от загрязнения пищевых продуктов и воды. Всасывание свинца через желудочно-кишечный тракт зависит от состояния органов пищеварения, характера пищи. Низкое содержание кальция, железа и белка в пищевом рационе увеличивает всасывание свинца в желудочно-кишечный тракт. При значительном поступлении в желудочно-кишечный тракт в среднем 40,9% свинца всасывается в кровь. Поступивший в кровь свинец распределяется в органах и системах в зависимости от уровня их кровоснабжения и тропности к металлу. Степень поглощения свинца тканями подвержена большим колебаниям и обусловливается индивидуальными особенностями организма. Депонирование свинца в органах зависит, с одной стороны, от поглотительной, с другой – от свинецудерживающей способности ткани. Ни одна ткань не отличается свойством абсолютного монопольного депонирования свинца.

Одни ткани поглощают свинец в большом количестве, но не в состоянии его долго удерживать.

Таким образом, ему свойственен усиленный обмен и относительно меньшая депонирующая способность. Другие ткани, обладая малой поглотительной способностью, могут долго удерживать поглощенный свинец. Эти ткани отличаются относительно большой свинецудержива-ющей способностью и

свойством меньшего обмена свинца. В частности к ним относится ткань ЦНС. Костная ткань обладает средней поглотительной, но большой свинецудерживающей способностью. Это свойство обусловливает и повышенное депонирование свинца в костях.

Свинец, циркулирующий в организме, выделяется в большей степени с мочой и в меньшей – с калом (2:1, а по данным других авторов 5:1). Все соединения свинца по скорости выделения из организма относятся к группе умеренно выводящихся веществ с биологическим периодом полувыведения в среднем 21-25 дней (а по данным других авторов от 10 до 100 дней). Период полувыведения увеличивается от одного полувыведения к следующему. Скорость экскреции свинца с мочой в среднем составляет около 4% в сутки от содержания его в крови. На долю других путей выведения свинца (потовые железы, слюна и т.д.) приходится менее 6-7%.

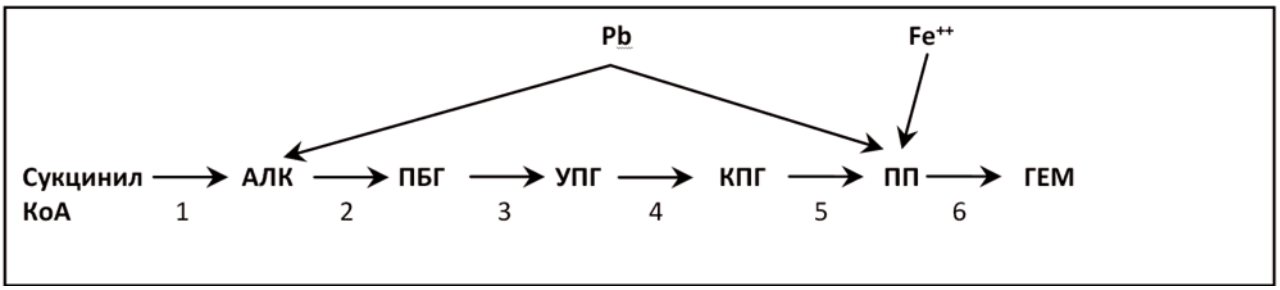
На возникновение и обострение свинцовой интоксикации оказывает влияние ряд сопутствующих факторов, к которым относится нервно-психическая травма, употребление алкоголя, перегревание организма, предшествующие или сопутствующие инфекционные болезни, утомление, а также индивидуальная предрасположенность организма, проявляющаяся в виде неодинаковых сроков сатурнизма у различных людей.

Патогенез. Токсическое действие свинца на организм отличается определенным своеобразием (выраженные нарушения порфинового обмена, особенности характера и развития парабиотического состояния нервной системы, доминирование в период обострения интоксикации синдромов кишечной колики, судорожных состояний, генерализованных нейропатий, а также некоторые специфические функциональные изменения состояния сердечно-сосудистой системы и др.)

Ввиду того, что при свинцовой интоксикации поражаются тот или иной степени все органы и ткани, свинец отнесен к ядам политропного действия. Одним из основных механизмов действия свинца на ткани считается ингибирование им высоко реактивных групп ферментов (сульфгидрильных -SH-, карбоксильных -COOH-, аминных -NH_2-) приводящее к расстройству биосинтеза биологически актиных веществ, порфиринов и гема, играющих важную роль в регуляции функций организма.

Наиболее изученными эффектами действия свинца на процессы ингибирования энзимов являются биосинтез порфиринов и катехоламинов. Порфирины составляют основу гемоглобина и миоглобина, входят в состав цитохромов B и C, цитохромоксидиаз, каталаз и цероксидиац, что определило важное значение в энергетическом обмене.

Энзиматический процесс синтеза гема представлен в следующей схеме:

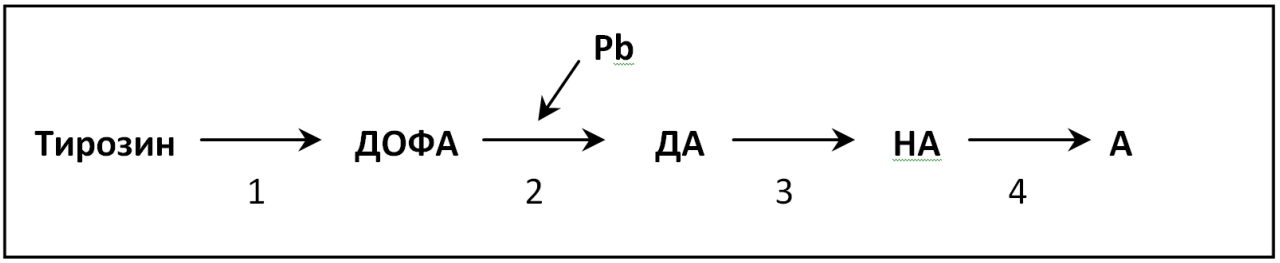


Где: АЛК - аминолевулоновая кислота; ПБГ - порфобилиноген; УПГ - уропорфириноген; КПГ - копропорфириноген; ПП - протопорфирин; 1 - синтетаза АЛК; 2 - дегидритаза Д-АЛК; 3 - дезаминаза; 4,5 - декарбоксилаза; 6 - гемсинтетаза.

Свинец нарушает биосинтез гема. Хорошо изучено ингибирование Pb активности дегитратазы АЛК и гемосинтетазы, что обусловливает нарушение субстратов этих ферментов (АЛК и ПП). Характерным для свинцовой интоксикации является повышенное выделение с мочой копропорфинов.

Катехоламины (КА) – дофамин (ДА), норадреналин (НА) и адреналин (А), являясь медиаторами и гормонами, обеспечивают процессы регуляции функций организма: возбуждают деятельность нервной системы, усиливают фнкцию органов чувств, участвуют в регуляции тонуса мышц и сосудов, а также в регуляции обменных процессов.

Энзиматический процесс синтеза катехоламинов представлен на следующей схеме:



Где: 1 - тиронзингидроксилаза; 2 - дофадекарбоксилаза; 3 - дофамин-бета-гидроксилаза; 4 - фенилэтаноламин-альфа-метилтрансфераза.

Свинец нарушает биосинтез катехоламинов на стадии образования дофамина. В результате угнетения активности дофадекарбоксилазы происходит накопление ДОФА и возникает дефицит ДА. Характерным для свинцовой интоксикации также является увеличение содержания в биосубстратах норадреналина.

Механизм увеличения порфиринов и норадреналина при свинцовой интоксикации может быть объяснен явлением, так называемой индукции ферментов, которая имеет защитную, компенсаторную функцию (Ленинжер,

1976; ВОЗ, 1977). Об этом же свидетельствует и тот факт, что при воздействии свинца на организм происходит увеличение активности и рядя других ферментов: кислой фосфатазы, бета-глюкоронидазы, холинацетилтрансферазы, амилазы, липазы, глютатион-редуктазы и др.

Помимо энзимопатического эффекта, свинец в организме вступает во взаимодействие с так называемыми естественными комплексо-образователями, к которым относятся аминокислоты, оксикислоты, желчные и нуклеиновые кислоты, производные пурина, пиримидина и рибофлавина, а также белки, гемоглобин и витамины. Поэтому нарушение процесса утилизации железа и синтеза глобина, имеющих место при свинцовой интоксикации, а также ряд нарушений в белковом, углеводном и липидном обменах может быть объяснен взаимодействием свинца с комплексообразователями. Эти же механизмы могут лежать в основе нарушения морфо-функциональных структур эритробластов и зрелых эритроцитов. Вступая во взаимодействие с естественными комплексообразователями, свинец снижает жизнеспособность и сокращает продолжительность жизни эритроцитов, результатом чего является анемия. В ответ на ускоренную гибель клеток развивается компенсаторная активация эритропоэза, к проявлениям которой относятся ретикулоцитоз и увеличение количества эритроцитов с базофильной зернистостью.

Патогенез поражения нервной системы при сатурнизме сложен и обусловлен как непосредственным парабиотизирующим действием свинца на нервную ткань, так и общим энзимопатическим эффектом, приводящим к нарушениям метаболизма биологически активных веществ. Обе стороны вышеуказанного действия свинца приводят к нейродинамическим сдвигам, нарушению регуляции кровоснабжения мозга (в начале функционального характера, а затем развития склероза сосудов), что в свою очередь становится причинным фактором развития анемии и отека нервной ткани, изменения внутричерепного давления и др.

Исходя из особенностей парабиотизирующего действия свинца на нервную ткань, а именно: трехфазных сдвигов функционального состояния ткани, заключающихся в длительной фазе первичного торможения (анодическая депрессия), короткой второй, переходной фазы (повышенной возбудимости) и конечной третьей фазы (запредельного торможения), сочетающихся с своеобразными изменениями физиологической лабильности, возбудимости и аккомодации, становятся вполне объяснимы многие симптомы и синдромы сатурнизма.

Первая фаза или фаза превентивного торможения, проявляющаяся повышением порога раздражения реагирующей системы, снижением ее утомляемости, обусловливает возникновение таких симптомов, как легкое снижение мышечной силы, расстройство чувствительности по вертикально-циркулярному типу, легкое угнетение рефлексов, некоторого явления

заторможенности анализаторов. Однако, иногда первичная реакция со стороны анализаторов может проявляться не превентивным торможением, а в форме повышенной возбудимости, это происходит тогда, когда до воздействия свинца анализатор находился в состоянии сниженной лабильности.

При поступательном развитии патологического процесса за превентивным торможением следует фаза повышенной возбудимости. Клинически эта фаза со стороны корковых центров проявляется в виде синдрома раздражительной слабости (низкий порог возбудимости и повышенная утомляемость). Сочетанием в этой фазе раздражительной слабости, довольно высокой физиологической лабильности и сниженной аккомодации можно объяснить специфику ряда клинических проявлений интоксикации: свинцовую колику, эптилептиформные припадки, гиперкинез, тремор, артериальную гипертонию и другие симптомы.

Изменения со стороны вегетативной нервной системы определяются, с одной стороны, характером тонусной иннервации реагирующей системы в норме, а с другой – фазными изменениями соотношения тонуса парасимпатической и симпатической нервной системы в динамике отравления. В норме тонус одних систем организма поддерживается только симпатической нервной системой (сосуды), тонус других – только парасимпатической (регуляция ритма сердечных сокращений), а тонус третьих – более или менее равномерным влиянием обеих систем (зрачки, желудочно-кишечный тракт). При свинцовой интоксикации смена фазовых сдвигов центров парасимпатической нервной системы предшествует изменениям.

Все эти обстоятельства и создают мозаичную картину нарушения функций вегетативной нервной системы. Сказанное вполне может иллюстрировать клиническая картина свинцовой колики. Так, при хронической свинцовой интоксикации в случаях легкой колики наблюдается брадикардия, миоз, гиперкинетическая дискинезия желудочно-кишечного тракта и наклонность к сдвигам в сторону сосудисто-артериальной гипертонии. А в состоянии выраженной колики – мидриаз, артериальная гипертония, спазм капилляров, уменьшение площади лимфоангиограммы, венозная гипертензия, атония и акинезия желудка у всех отделов кишечника.

Изменения периферической нервной системы в основном происходят при обострениях хронической интоксикации и, главным образом, они обусловлены нарушенным кровообращением.

Клинические проявления изменений нервной системы, обусловленные развитием третьей фазы, обычно представлены относительно бедно. Примером проявлений этой фазы могут служить парезы и параличи, анестезии и встречающееся полное угнетение ряда функций анализаторов. При этом следует помнить, что воздействие свинца само по себе редко приводит к развитию этой фазы, – ее возникновению способствует параллельная усиленная функциональная нагрузка данной нервной структуры (например,

утомление для развития паралича).

В нарушениях функциональной деятельности нервной системы так же играет роль изменение со стороны обмена катехоламинов: дефицит дофамина – тремор, гиперкинезия: увеличение норадреналина – нейроциркуляторные расстройства со стороны желудочно-кишечного тракта.

Что касается патогенетических механизмов воздействия свинца на другие системы и органы, то изменения в них объясняются нарушением нервной регуляции и энзимопатическим действием, которые приводят к вторичным изменениям – нарушениям проницаемости клеточных мембран, обмена веществ и каппилярного кровообращения, которые в свою очередь становятся факторами дальнейшего развития процесса, осложняясь структурными склеротическими изменениями со стороны сердечно-сосудистой системы.

Клиника. Клиника сатурнизма характеризуется рядом синдромов, среди которых ведущими являются поражение крови, нервной системы и желудочно-кишечного тракта.

Гематологические сдвиги обусловлены повреждающим действием свинца на эритробласты, зрелые эритроциты, а также подавлением активности ДАЛК, гемсинтетазы, участвующих в биосинтезе порфиринов, гема, усвоении железа, составляющих основу гемоглобина, следствием чего являются увеличение метаболитов порфиринового обмена в моче и эритроцитах, АЛК и КП мочи, ПП эритроцитов, развитие ретикулоцитоза, появление эритроцитов с базофильной зернистостью, возникновение в ряде случаев ахрестической анемии различной степени выраженности. Снижение активности ДАЛК рассматривается только как чувствительный индикатор контакта со свинцом.

Отмечено также подавление активности холинэстеразы, моноаминоксидазы, дофадекарбоксилазы, сукцинат и цитохромоксидазы, ЛДГ, НАД и НАДФ, усиление активности Na-K-АТФазы, кислой фосфатазы, АЛТ, АСТ, катехол-N-метилтрасферазы, липазы, амилазы. Возможно снижение общего белка. Возможно снижение общего белка, диспротеинемия с увеличением Y-фракций, уменьшение альбумин-глобулинового коэффициенте менее 1,0, снижение сахара в крови и гликогена (мальтоза, лактоза), дисахаридная недостаточность, изменение гликемической кривой. Не исключено увеличение общих липидов, холестерина и липопротеидов.

В ряде случаев отмечается увеличение содержания свинца в биосредах в зависимости от степени сатурнизма. При острой свинцовой интоксикации характерно однонаправленное увеличение содержания свинца в биосредах. При хронической свинцовой интоксикации характер изменений содержание свинца в биосредах разнонаправленный, т.е. возможно параллельное увеличение свинца в крови и моче, но часто увеличение содержания свинца в крови сопровождается малыми величинами свинца в моче и наоборот.

Различные комбинации и количественные градации гематологических, биохимических сдвигов и содержания свинца в биосредах у различных людей,

больных сатурнизмом, в том числе в пределах нормальных величин, обусловлены индивидуальными особенностями организма. В целом установлена определенная зависимость их от формы и степени тяжести свинцовой интоксикации.

Нервная система вовлекается в патологический процесс на ранних этапах воздействия на организм и проявляется функциональными нарушениями нервной системы по типу астеновегетативного синдрома различной степени выраженности, которые на определенной стадии развития токсического процесса могут перерасти в органическую патологию.

Начальные проявления астено-вегетативного синдрома выражаются в легкой астении. Превалируют признаки первичного торможения функционального состояния анализаторов, физиологическая лабильность которых в норме высокая (двигательный анализатор, сосудодвигательный центр), или легкого повышения возбудимости анализаторов, физиологическая лабильность которых в норме низкая (центры органов чувств), что проявляется: функциональной общей гипер- и гипорефлексией (сухожильные рефлексы, рефлексы со слизистых оболочек и кожи), легкой гипер- и гипестезией по вертикально-циркулярному типу, легкой утомляемостью мышц и легким тремором рук. Наблюдается тенденция к брадикардии, лабильность артериального давления, извращенные сердечные вегетативные рефлексы, легкое концентрическое сужение поля зрения, снижение внутриглазного давления, гипер- и легкая гипосмия, снижение порогов слуха, повышение порогов вестибулярной возбудимости.

По мере дальнейшего развития токсического процесса в клинической картине астено-вегетативного синдрома заметно преобладание невротических проявлений (симптомы раздражительной слабости) и нарастание вегето-сосудистой дисфункции: головная боль, раздражительность, нарушение сна, головокружение, эмоциональная неустойчивость, расстройство чувствительности по вертикулярно-циркулярному типу, чаще гипестезия, повышенная утомляемость мышц, снижение мышечной силы, стойкий тремор рук, дрожание век, языка, недостаточность конвергенции глазных яблок, нистагмоид, признаки пареза мышц гортани, брадикардия, наклонность к повышению артериального давления, разнонаправленность сердечных вегетативных рефлексов. Сужение артерий и расширение вен глазного дна, повышение внутриглазного давления, нарастание концентрического сужения полей зрения до трубчатого зрения, возможно, некоторое снижение остроты зрения. Гипосмия и даже аносмия. Признаки кохлеарного неврита. Возможна вестибулопатия.

Выраженный астено-вегетативный синдром характеризуется дальнейшим усилением астенизации (снижение круга интересов, апатичность, безразличие к окружающему, изменение настроения, ипохондрические реакции) и вегетативно-сосудистой дисфункции с возможным развитием вегетативных

кризов (вследствие перевозбуждения вегетативных центров, главным образом бульбарных), проявляющихся свинцовой коликой, артериальной гипертензией, брадикардией с переходом в тахикардию, спастико-тоническим состоянием капилляров.

Стойкая токсическая астения может перерасти в рассеянную или диффузную органическую патологию центральной нервной системы в виде различной степени выраженности энцефалопатии, клинические проявления которой складываются из многих симптомов и синдромов: нарушения функции анализаторов, синдрома недостаточности мозгового кровообращения, синдрома повышения внутричерепного давления, эпилептиформного синдрома, синдрома расстройства пирамидной системы, ригидно-гипокинетического синдрома, атактического синдрома, синдрома раздражения мозговых оболочек, исндрома псевдобульбарного паралича, диэнцефального синдрома, полиомиелитического синдрома, синдрома психических нарушений.

Клиника легкой энцефалопатии характеризуется комплексом астеноневротических и вегетативных проявлений, указывающих на диффузное поражение центральной нервной системы со стойкими органическими микросимптомами.

При энцефалопатии средней тяжести клинические проявления нарастают, выявляются пирамидные знаки, легкие мозжечковые симптомы, легкое понижение памяти и интеллекта, умеренная гипосмия и гипокинезия.

Для тяжелой энцефалопатии характерны выраженные клинические проявления: атаксия, скандированная речь, амимия, выраженная гипокинезия, изменения психики, снижение интеллекта, потеря памяти, апатия. Возможно острое возникновение диэнцефальных кризов, эпилептичесикх припадков, психического возбуждения, нарушения мозгового кровообращения, коматозных состояний.

Со стороны периферической нервной системы в начальной стадии хронической свинцовой интоксикации особых изменений не наблюдается. При острой форме или обострении хронической свинцовой интоксикации выявляется патология в виде периваскулярной невралгии и полирадикулоневрита, характеризующихся диффузным болевым синдромом различной степени выраженности. Боли ощущаются в коже, мышцах, суставах и костях верхних и нижних конечностей. Отмечаются парестезии, чувство онемения в конечностях, особенно в состоянии покоя (ночью), нарушения окраски пальцев рук (легкий цианоз или бледность кожных покровов), болезненность по ходу периферических нервов. После перенесенного обострения свинцовой интоксикации могут выявляться остаточные явления в виде легкой ишиалгии или полирадикулоневралгии.

Расстройство со стороны желудочно-кишечного тракта на первых этапах интоксикации свинцом проявляются в развитии симптомов комплекса, который ряд авторов определяет термином «свинцовая гастралгия». На этой фазе

заболевания существенные сдвиги отмечаются со стороны секреторной и моторной функций желудка, претеревающих фазовый характер — от гипертонического до гипотонического состояний.

При рентгеноскопии желудка определяется усиление его двигательной функции – усиленная перистальтика и ускоренная эвакуация, а также наличие «каскада» в желудке. Со стороны кишечника отмечаются явления дискинезии как тонкого, так и толстого его отделов; тонкая кишка находится в состоянии повышенного тонуса с ослабенной двигательной способностью. Эти изменения сопровождаются довольно выраженными субъективными и объективными симптомами: нарушением аппетита, тошнотой, неприятным (сладким) вкусом во рту, болями в животе, не связанными с приемом пищи, чаще схваткообразного характера, неустойчивым стулом с наклонностью к запорам и др.

Наиболее существенные клинические расстройства со стороны желудочно-кишечного тракта проявляются во время развития выраженного вегетативного криза — свинцовой колики, которая относится к одному из наиболее тяжелых симптомокомплексов сатурнизма. Некоторые авторы по тяжести клинического проявления обоснованно различают легкую, средней тяжести и тяжелую колику. Клинически картина ее характеризуется следующими симптомами:

– приступообразные, резкие, схваткообразного характера боли в животе;

– втянутый, уплощенный живот;

– стойкий спастический запор до 10-14 суток, не поддающийся действию слабительных средств;

– артериальная гипертензия, нередко в сочетании с брадикардией;

– повышение температуры тела, обычно до субфебрильных цифр;

– умеренный лейкоцитоз;

– темно-красный цвет мочи за счет выделения большого количества копропорфиринов.

При рентгенологическом исследовании в период развития свинцовой колики определяется спастико-атоническое состояние желудка и кишечника разной степени выраженности и спазмы привратника.

В ряде случаев во время колики может наблюдаться синдром поражения мочевыводящих путей с характерной для почечной колики клинической картиной и появлением изменений в моче. Нередко свинцовая колика сочетается с анемическим синдромом значительным увеличением содержания свинца в биосредах.

Появление в дальнейшем органических расстройств со стороны желудочно-кишечного тракта во многом обусловливается наличием предшествующих функциональных нарушений, проявляющихся, как указано выше, в форме так называемой «свинцовой гастралгии» (предколика), либо свинцовой коликой разной степени выраженности. Эти последующие изменения при интоксикации свинцом могут проявляться в развитиии распространенного гастрита, в ряде

случаев с образованием эрозий (эрозивный гастрит), а также нишевого симптомокомплекса.

При исследовании кишечника методами ирригоскопии и ректороманоскопии выялвяются признаки колита разной степени выраженности.

Токсические повреждения печени проявляются обычно на фоне общих признаков свинцовой интоксикации, что и позволяет сулить об их токсической природе. Поскольку печень играет важную роль как в процессах депонирования и обезвреживания, так и выведения свинца, изменения, развивающиеся в ней, во многом связаны с прохождением и отложением в ней свинца. Выраженные формы паренхиматозных гепатитов при свинцовой интоксикации встречаются редко. В большинстве случаев развивается симптомокомплекс вялотекущего персистирующего гепатита без выраженного нарушения функциональной способности гепатоцитов. Однако в ряде случаев при токсикологических повреждениях печени свинцом отмечаются увеличение ее, изменения консистенции, болезненность, а также ряд функциональных расстройств.

Большинство исследователей к наиболее ранним и частым нарушениям относят изменение антитоксической, белоксинтезирующей, жировой, а также пигментной и углеводной функции печени. В последние годы показана возможность развития изолированной билирубинемии с увеличением содержания нерастворимой фракции, что связано с изменением фермента трансферазы в микросомах печеночных клеток под влиянием воздействия свинца.

Весьма часто токсические поражения печени при свинцовой интоксикации сопровождаются дискинезией желчного пузыря (по данным холецистографии). При использовании в диагностике радиоизотопного метода исследования (сканнография, гепатография) выявляются, как правило, умеренные диффузные изменения в паренхиме печени с нарушением поглотительной и выделительной функцией гепатитов. Морфологические изменения в печени, установленные при пункционной биопсии, характеризуются в основном различными дистрофическими изменениями паренхиматозных клеток с преобладанием признаков белково-жирового перерождения.

Повреждающее действие свинца на поджелудочную железу проявляется главным образом функциональными сдвигами внешней и внутренней секреции, однако в отдельных случаях возможно развитие панкреатита. Степень развивающихся функциональных расстройств имеет фазовый характер и нарастает по мере утяжеления интоксикации.

Так, на начальных этапах воздействия свинца может наблюдаться снижение активности липазы и повышения натощак активности амилазы и трипсина в дуоденальном содержимом. Стимуляция 0,5% раствором HGI, как правило, повышает активность всех панкреатических ферментов. Диастазные кривые крови и мочи после двойной нагрузки глюкозой характеризуются повышением

уровня дистазы. Проба на толерантность к глюкозе (ПТГ) обнаруживает скрытую внутрисекреторную недостаточность, иногда гипогликемию. По мере дальнейшего нарастания интоксикации возможно значительное угнетение внешне- и внутрисекреторной функции поджелудочной железы с выраженным снижением активности всех панкреатических ферментов в дуоденальном содержимом, крови и моче.

Изменения со стороны сердца и сосудов при свинцовой интоксикации носят, в основном, функциональный характер и обусловлены нарушениями вегетативной регуляции этой системы, а при выраженных случаях — и токсическим поражением стенок сосуда и сердечной мышцы.

При отравлении свинцом больные могут предъявлять жалобы на покалывание, боли в области сердца. На ЭКГ наблюдается синусовая брадикардия, уплощение зубцов Р, Т, иногда расщепление QRS, снижение его вольтажа, артериальное давление неустойчивое с четкой тенденцией к гипертензии, повышен тонус периферических артерий, спастико-атонические явления в капиллярах, сопровождающиеся нарушением проницаемости стенок (при легкой степени интоксикации преобладает снижение проницаемости, при более выраженной степени – увеличение проницаемости, при более выраженной степени – увеличение проницаемости как для воды, так и белков крови). Нарушения капиллярного кровообращения вызывают отек тканей, создают условия для развития гипоксии, дистрофических изменений.

Наиболее выраженные сосудистые нарушения наблюдаются в период свинцовой колики, когда регионарный ангиоспазм может достигать такой степени, что приводит к преходящей потере зрения, анурии (в редких случаях).

Описанные изменения со стороны сердечно-сосудистой системы при сатурнизме, как правило, обратимы, не прогрессируют. При этом не учащаются также случаи ИБС, артериальной гипертонии, атеросклероза среди лиц, работающих в контакте со свинцом.

К числу наиболее ранимых при сатурнизме органов, несомненно, относятся гонады. Орхиты и эпидимиты описаны, как одно из первых проявлений тяжелых форм свинцового отравления. В литературе неоднократно отмечались нарушения овариально-менструальной и производительной функций, частота ановуляторных и гипофолликулярных циклов у женщин, контактирующих со свинцом. При небольшой длительности контакта чаще наблюдаются нарушения лютеиновой фазы цикла.

У молодых рабочих с небольшим стажем нередко выявляются признаки гипертиреоза, у пожилых при длительном стаже – снижение тиреойдной функции. Тиреойдная недостаточность при свинцовой интоксикации, по видимому, обусловлена угнетением тиреотропной функции гипофиза, поскольку введение экзогенного ТТГ заметно усиливает поглощение щитовидной железой йода-131.

У больных сатурнизмом уменьшена спонтанная и стимулированная

экскреция с мочой 17-кетостероидов, что указывает на угнетение и снижение потенциальных резервов коры надпочечников.

Острая и хроническая свинцовая интоксикация сопровождается изменениями со стороны слизистых оболочек верхних дыхательных путей.

В период острого отравления пациенты жалуются на сухость и жжение в носу, затрудненное носовое дыхание, снижение обоняния, кратковременные носовые кровотечения, першение в горле, кашель, сухость в глотке, шум в гошлове и ушах, головокружение, понижение слуха. Указанные жалобы характерны для всех степеней острой свинцовой интоксикации.

При объективном обследовании у лиц с легкой степенью острой свинцовой интоксикации наблюдаются преимущественно катаральные изменения слизистой носа и глотки, а в случаях средней и тяжелой степени отравления – воспалительные процессы в гортани и полости среднего уха.

Диагностика. Диагностика хронической свинцовой интоксикации, особенно на начальных стадиях развития процесса, базируется как на определении специфических и достаточно чувствительных лабораторных критериев, так и на основе синдромного принципа, т.е. на наличии патогенетически обусловленной совокупности патологических изменений в органах и системах организма, наиболее рано и часто поражаемых свинцом.

К наиболее специфичным показателям, свидетельствующим о воздействии свинца на организм, относятся содержание свинца в биосредах, нарушение порфиринового обмена и некоторые изменения периферической крови. Из показателей порфиринового обмена наиболее специфичным является определение содержания АЛК в моче, поскольку изолированное увеличение ее (свыше 5 мг/г креатинина) наблюдается только при сатурнизме. В сложных диагностических случаях рекомендуется определение активности фермента Д-АЛК, т.к. он может расцениваться как наиболее чувствительный показатель контакта со свинцом, даже в низких концентрациях.

В сочетании с вышеуказанными нарушениями порфиринового обмена имеет диагностическую значимость определение ряда показателей периферической крови, сдвиги в которых также являются характерными для сатурнизма (ретикулоцитоз, увеличение базофильно-зернистых эритроцитов, анемия).

При установлении диагноза сатурнизма наряду с наличием лабораторных показателей, указывающих на воздействие свинца, выявлением определенного клинического синдрома, важное значение имеет повышенное содержание свинца в биосредах. А для установления профессиональной принадлежности заболевания решающее значение имеет учет и анализ критериев, указывающих на источник поступления свинца в организм, а именно: документированные данные о санитарно-гигиенических условиях труда с указанием концентрации свинца в рабочей зоне, сведения о стаже работы в контакте со свинцом, данные предварительного и периодических медицинских осмотров, частота обращаемости за медицинской помощью по поводу

заболеваний, входящих в синдромы интоксикации.

Если при периодическом медицинском осмотре выявлены признаки воздействия на организм свинца, то для окончательного подтверждения диагноза интоксикации необходимо дополнительное клинико-функциональное и лабораторное обследование (желательно в условиях стационара). Если диагноз «подозрение на свинцовую интоксикацию» при углубленном обследовании не подтверждается, то такие лица должны быть взяты на диспансерный учет. Особо тщательному динамическому наблюдению (через 3-6 месяцев) подлежат лица, у которых при проведении периодического медицинского осмотра выявлены существенные изменения АЛК мочи при отсутствии других лабораторных и клинических сдвигов. Такие рабочие должны быть отнесены к группе повышенного риска.

При выраженности клинических проявлений следует различать легкую, среднюю и тяжелую степени (стадии). На фоне длительного поступления свинца в организм, в количествах, превышающих ПДК, что создает условия длительного увеличения содержания свинца в крови, но не превышающее критического уровня, то может развиться хроническая свинцовая интоксикация, имеющая затяжное течение.

В случае поступления в организм значительного количества свинца, когда поступление превалирует над его выведением, а уровень свинца в крови превышает критическую величину – создаются условия для возникновения острого свинцового отравления различной степени выраженности.

Следует помнить, что провоцирующими моментами для возникновения острой (обострение) свинцовой интоксикации может явиться ослабление организма, связанное с влиянием инфекции, употреблением алкоголя, различными стрессовыми ситуациями и др. Имеются сведения о том, что на развитие и течение интоксикации значительное влияние оказывают индивидуальные особенности организма (генотип).

Предлагаемая для целей практического здравоохранения клиническая схема-классификация хронической и острой (обострение) свинцовой интоксикации предусматривает все основные изменения, которые могут наблюдаться со стороны клинико-функционального и лабораторного статуса при отравлении организма свинцом. Однако следует всегда иметь в виду, что при определении формы и стадии заболевания вовсе необязательно наличие всех перечисленных синдромов. Кроме того, иногда поражение одних органов и систем может соответствовать легкой, а других, например, средней степени интоксикации. В таких случаях диагноз должен устанавливаться в соответствии с наиболее выраженными синдромами.

При развитии обострений, либо в случаях первично развитой острой интоксикации свинцом, когда разыгрывается обычно картина, свойственная вегетативному кризу, клинически проявляющаяся в форме свинцовой колики той или иной степени выраженности, имеет место определенное своеобразие в

развитии патологических сдвигов со стороны органов и систем организма, а также картины крови и биохимических показателей, что нашло свое отражение в представленной классификации острой свинцовой интоксикации.

Дифференциальная диагностика сатурнизма должна проводиться с целым рядом клинически сходных симптомокомплексов и, в первую очередь, с группой порфирий, в частности, с острой перемежающейся порфирией (ОПП). Сходство их клинической симптоматики (полиневриты, приступообразные боли в животе, выделение красной мочи, выраженные вегетативные нарушения) обусловлено общностью патогенетических сдвигов, развивающихся вследствие нарушения синтеза порфиринов и гема. Дифференциальная диагностика базируется на определении предшественников порфиринов мочи; при ОПП всегда наблюдается выраженное увеличение секреции ПБГ и УБГ при очень умеренном увеличении уровня АЛК в моче. Для сатурнизма же характерно значительное увеличение уровня АЛК при нормальном содержании ПБГ, а также в увеличение КП мочи и ПП эритроцитов.

Хроническую свинцовую интоксикацию следует дифференцировать с талассемией, для гетерозиготной формы характерна гипохромная анемия, ретикулоцитоз, увеличение числа базофильнозернистых эритроцитов, гипербилирубинемия, мишеневидность эритроцитов. Однако нормальное содержание АЛК в моче у больных талассемией, семейный характер заболевания, увеличение селезенки, никогда не наблюдаемые при сатурнизме, позволяют дифференцировать эти два заболевания.

Довольно часто приходится дифференцировать свинцовую интоксикацию с железодефицитными анемиями и при этом наблюдается сходная клинико-лабораторная симптоматика: гипохромная анемия, ретикулоцитоз, увеличение числа базафильно-зернистых эритроцитов, болевой синдром. Но нормальные показатели обмена порфиринов, главным образом АЛК мочи, низкое содержание железа в сыворотке крови, нормальный уровень свинца в биосредах при наличии анемии, трофические расстройства, обусловленные гипосидеремией, позволяют достоверно отвергнуть диагноз сатурнизма.

Нередко приходится проводить дифференциальный диагноз свинцовой анемии с группой гемолитических анемий. Для последних характерны гипербилирубинемия (чаще за счет непрямой фракции), значительный ретикулоцитоз (более 80-100%), спленомегалия при внутриклеточном гемолизе, гемоглобинурия («выделение черной мочи») при внутрисосудистом гемолизе, иммуннные расстройства и др. Все перечисленные симптомы не наблюдаются при свинцовой анемии, протекающей с выраженным нарушением порфиринов и гиперсидеремией.

Одной из форм сатурнизма, требующей дифференциальной диагностики, является свинцовая колика, клиническое течение которой сходно с острым животом. При этом важными дифференциально-диагностическими признаками колики, помимо сведений о профессиональном контакте со

свинцом, являются характерные для интоксикации лабораторные показатели - анемический синдром, выраженные нарушения порфиринового обмена увеличения содержания свинца в биосредах. Кроме того, следует учитывать ряд клинических симптомов: повышение артериального давления, стойкие запоры, отсутствие симптомов раздражения брюшины, характер поведения больного (беспокойство, возбуждение, частая смена положения в постели), красный цвет мочи при отсутствии гематурии (выраженная копропорфиринурия).

Терапия сатурнизма должна включать этиологические (дезинтоксикационные) и патогенетические подходы с обязательным учетом формы (острая, хроническая) и выраженности процесса.

Основные этиологические, дезинтоксикационные лечебные мероприятия при наличии выраженной свинцовой интоксикации или в период обострения должны быть направлены, прежде всего, на снижение концентрации свинца в плазме крови и ускорение его выведения из организма. С этой целью используют комплексообразователи в сочетании с водной нагрузкой, а также назначение сорбционных средств для регулирования работы желудочно-кишечного тракта.

Наиболее широко для лечения сатурнизма используются производные аминополикарбоновых кислот: тетацин-кальция ($CaNa_2$ ЭДТА) и пентацин ($CaNa_2$ ДТПА), которые образуют с ионами свинца недиссоцирующие водорастворимые малотоксичные комплексные соединения, быстро выводящиеся из организма.

Тетацин-кальция вводят внутривенно медленно в изотоническом растворе хлористого натрия (200-500 мл) или 5% раствора глюкозы в разовой дозе 1-2 г (10-20 мл 10% раствора). Эту дозу лучше вливать капельно в течение 2-3 часов. Суточная доза, вводимая в два приема, не должна превышать 4 г. При необходимости курс лечения может состоять из 2-3 циклов: в течение 3-4 дней вводят ежедневно с последующим перерывом на 3-5 дней.

Пентацин применяется в разовой дозе 0,25 г (5 мл 5% раствора) внутривенно медленно. В острых случаях, при выраженной свинцовой колике, вводят повторно до 15-20 мл 5% раствора. Инъекции проводят через 1-2 дня под контролем артериального давления и пульса. Эффективность лечения и его продолжительность оценивается на основании улучшения состояния больных, уменьшения уровня свинца в биосредах, улучшение гематологических показателей и порфиринового обмена.

Необходимость использования тетацина-кальция и пентацина при лечении тяжелых и острых интоксикаций свинцом очевидна, но в легких случаях следует ограничить их применение из-за наличия побочного действия. Тетацин-кальция противопоказан при поражении почек и печени, а пентацин - при лихорадочных состояниях, заболеваниях почек, гипертонической болезни и ангиоспазмах. При появлении белка в моче в процессе лечения дальнейшее

введение комлексонов прекращается. Следует также учитывать, что наряду со свинцом комлексоны могут выводить из организма и ряд биологически значимых микроэлементов: медь, марганец, железо, цинк и др.

В последние годы довольно широко для сатурнизма используется Д-пеницилламин (купренил, купремин, Д-ПАМ), который применяется перорально (через 30 минут после еды). Препарат выпускается в капсулах по 150 мг. В зависимости от выраженности клинико-лабораторных проявлений сатурнизма суточная доза составляет 450-600 и реже 900 мг. Продолжительность курса лечения определяется степенью тяжести и динамикой интоксикации: от 1-2 недель при легкой до 3-4 недель - при более выраженных формах. При особо тяжелых интоксикациях возможно использование тетацина-кальция и Д-ПАМ одновременно.

При применении Д-ПАМ, особенно длительном, возможны побочные действия: лейкопения, тромбоцитопения, агранулоцитоз, анемия, растройства-желудочно-кишечного тракта, миалгия, артралгия, зуд и крапивница. У отдельных лиц встречается индивидуально повышенная чувствительность. Д-ПАМ противопоказан при нефритах, нефрозах, заболеваниях печени с нарушением ее функции, а также при повышенной чувствительности к пенициллину.

К этой же группе препаратов относится и сукцимер (мезодимеркаптоянтарная кислота), который применяется внутрь по 0,5 г 3 раза в день в течение 3-х дней. Такие циклы проводят трижды с 3-х дневными интервалами. При лечении сукцимером необходим постоянный контроль за фукцией почек и печени.

Для усиления детоксикации организма введение комплексонов следует сочетать с водной нагрузкой (питье минеральных вод), а в тяжелых случаях – с внутривенным введением низкомолекулярных плазмозаменителей (гемодеза, реополиглюкина) и глюкозо-новокаиновой смеси.

Простыми весьма действенным этиологическим лечебным фактором следует считать прекращение контакта со свинцом и длительный полноценный отдых с рациональным питанием (преимущественно растительной пищей), что обеспечит постепенное и естественное очищение организма от избытка свинца.

При назначении патогенетического лечения основные мероприятия должны быть направлены на нормализацию нейродинамических нарушений, проявляющихся в перевозбуждении вегетативных центров (колика, общее психомоторное возбуждение, артериальная гипертония и др.). Целесообразно применение ганглиоблокаторов и транквилизаторов (ганглерон, аминазин, седуксен, реланиум и др). Как при обострении, так и при выраженных формах хронической интоксикации имеют место спастические проявления, поэтому в лечебный комплекс должны быть включены спазмолитики (но-шпа, папаверин и др.)

Учитывая, что в основе изменений функционального состояния нервной системы при сатурнизме лежат парабиотические нарушения в подострой стадии и при обострении интоксикации показано применение депарабиотизирующих средств (внутривенное введение хлористого кальция 10% или внутримышечно глюконат кальция по 10 мл повторно, успокаивающие теплые ванны, облучение красным светом при локальных изменениях). В то же время следует помнить, что некоторые физиопроцедуры такие, как облучение ультрафиолетом, электростиму-ляция, противопоказаны, как воздействия усиливающие парабиотический процесс. Учитывая сидероахрестический характер анемии при интоксикации свинцом, применение препаратов железа также не показано.

С целью улучшения энзимопатического статуса организма, а также как общеукрепляющие средства при всех формах интоксикации рекомендуется применение витаминов: B_1 (при лечении Д-ПАМ - обязательно), B_6, B_{12}, С, Р, Е, фолиевой кислоты и особенно рибоксина.

При астенических состояниях хронической формы интоксикации в лечебный комплекс должны быть включены адаптогены (элеутерококк, китайский лимонник, аралия манчжурская или ее препарат-сапарал), стимулирующие препараты, биогенные стимуляторы, анаболические гормоны (ацефан, сиднофен, аминалон, неробол и др.).

При резидуальных формах острой и хронической интоксикации показано санаторно-курортное лечение на бальнеологических и климатических курортах.

Профилактика. Профилактика сатурнизма складывается из санитарно-технических и медицинских мероприятий. Создание безопасных условий труда может быть достигнуто переходом на полную автоматизацию технологических процессов с дистанционным управлением. Но это не всегда реально. В то же время к нему надо стремиться. При проектировании свинцовых производств, при разработке технологических процессов необходимо, по возможности, заменить свинецсодержащие материалы на безвредные соединения.

Текущий санэпиднадзор в основном сводится к контролю за содержанием свинецсодержащих веществ в воздухе рабочих помещений, чтобы они не превышали ПДК (0,01 мг/м^3). Это может быть достигнуто благодаря внедрению инженерно-технических мероприятий (герметизация, укрытие, вентиляция). В тех случаях, когда в производственных помещениях свинец и его соединения превышают ПДК, рабочие должны пользоваться средствами индивидуальной защиты. Для предупреждения перорального поступления свинца в организм, в производственных помещениях запрещается прием пищи и курение.

Ввиду того, что на обострение и возникновение свинцовой интоксикации оказывает влияние ряд сопутствующих факторов необходимо принять меры по снижению их влияния. К ним относятся предупреждение перегревания организма, предохранение от болезней, ослабляющих организм, употребления алкоголя, устранение нервно-психических перегрузок, оптимизация трудового

процесса, направленная на профилактику утомления. К профилактическим мероприятиям также относятся рационально сбалансированное питание, включающее продукты, богатые пектином и серой (капуста, морковь, яблоки, фруктовые соки с мякотью). Рекомендуется периодическая витаминизация рабочих с ежедневным приемом витамина С в течение месяца не реже 2 раза в год.

Существенную роль в профилактике играют предварительные и периодические медицинские осмотры.

Пригодность к работе со свинцом должна определяться состоянием здоровья рабочих. Обязательный предварительный медицинский осмотр должен допустить к работе только тех лиц, которые по состоянию здоровья полностью удовлетворяют требованиям, предъявляемым профессией. Не допускать к работе лиц, там, где имеется контакт с определенными токсическими веществами и физическими факторами, которые могут ухудшать течение уже имеющегося хронического заболевания. Для решения этих вопросов необходимо руководствоваться медицинскими противопоказаниями.

Периодичность осмотров преследует основную задачу – выявление первых, ранних признаков профотравления, установление заболевания, которое, хотя этиологически и не связано с профессией, но делает особо опасным соприкосновение с данной вредностью; разработка индивидуальных лечебно-профилактических мероприятий, вытекающих из данных проведенного медицинского обследования.

При оценке вредного влияния свинца на организм рабочих необходимо учесть картину общих заболеваний на предприятиях, ибо профвредность проявляется, как известно, увеличением частоты неспецифических и соматических болезней.

Экспертиза трудоспособности. Экспертные вопросы при свинцовой интоксикации должны решаться в зависимости от формы проявления ее и стадии (степени) выраженности процесса.

Так, при хронической свинцовой интоксикации легкой степени, когда в клинике заболевания доминируют функциональные, но достаточно стойкие изменения отдельных органов и систем, необходимо проводить в стационаре с использованием выделительной терапии и с последующим временным переводом на работу вне контакта со свинцом сроком до 2-х месяцев. При этом весьма желательно последующее присоединение трудового отпуска. В дальнейшем эти больные могут быть возвращены на прежнюю работу при условии нормализации порфиринового обмена, картины периферической крови и нервной системы.

Необходимо также этих больных ставить на диспансерное наблюдение, проводя периодически общеукрепляющее лечение в условиях дневного санатория-профилактория.

При хронической свинцовой интоксикации средней тяжести показано полное

прекращение контакта со свинцом и другими токсическими соединениями, поскольку в большинстве случаев у этих больных имеют место преимущественно органические изменения со стороны внутренних органов и нервной системы, имеющие замедленную тенденцию к восстановлению.

В связи с указанным, больные нуждаются в рациональном трудоустройстве либо переквалификации, на период которой ВТЭК устанавливает профессиональную инвалидность либо % утраты трудоспособности.

При этом необходимо осуществление постоянного диспансерного наблюдения и периодического комплексного лечения.

При тяжелой степени хронической интоксикации свинцом в связи со стойкими органическими изменениями в нервной системе и внутренних органах (тяжелые формы энцефалопатии, выраженные токсические гепатопатии и т.д.) показано также полное прекращение контакта со свинцом. Эта категория больных нуждается в предоставлении профессиональной инвалидности в связи со стойким снижением или полной утратой трудоспособности, а также в настойчивом проведении комплексного лечения в условиях стационара, амбулатории, санатория-профилактория.

При снижении трудоспособности на период переквалификации возможно определение группы профессиональной инвалидности и % утраты трудоспособности. Дальнейшая экспертная, медицинская и трудовая тактика индивидуальна в зависимости от степени медицинской реабилитации этих больных.

1.4.3. Хроническая ртутная интоксикация.

Ртуть (Hg) – серебристый жидкий металл II группы периодической системы Д.И. Менделеева с температурой плавления 39,0 °С, кипения 35,7 °С. Атомный вес - 80, удельный - 13,6. В обычных условиях на воздухе не окисляется, вступает в реакцию с кислородом при повышенных температурах. Максимально возможная концентрация их в воздухе 15,2 мг/м3 (200).

Ртуть образует разнообразные соединения как неорганической (оксиды, сульфаты, хлориды, нитраты) природы, так и органической (алкилы и арилы) и обладают высокой токсичностью для любых форм жизни. Алкильные соединения ртути (метилртуть) образуются в окружающей среде в результате естественного метилирования ртути морским микропланктоном. Эти соединения накапливаются в морских животных, главным образом в рыбах и моллюсках, а попадают в организм человека при употреблении в пищу морских продуктов. Ежедневное поглощение ртути с пищей колеблется в пределах 5 мкг (кроме рыбы).

Ртуть, содержащаяся в питьевой воде, обусловливает менее чем 0,4 мг из общего суточного поступления ее в организм. В пресных водоемах ртуть содержится в количестве менее 200 нг/л. В океанских водах содержание ртути

менее 300 нг/л.

Концентрация ртути в атмосфере обычно ниже 50 нг/м^3 и в среднем составляет примерно 20 нг/м^3. При концентрации 50 нг/м^3 суточное поступление ртути в человеческий организм составляет около 1 мкг, но при определенных условиях (на рудниках, заводах и до оно может достигать 30 мкг в сутки. При средней концентрации ртути в воздухе 0,05 мг/м^3 ее среднесуточное поступление ингаляционным путем составляет около 480 мкг.

В гигиеническом отношении существенное значение имеет ее свойство испаряться даже при температуре 0 °С, а тем более при штатной температуре. Концентрация ртути в воздухе возрастает с увеличением поверхности испарения, особенно в тех случаях, когда ртуть при разливах разбивается на большое количество мелких, не сливающихся капелек, которые легко проникают в щели полов, столов, стен. Длительно сохраняясь там, они испаряются, загрязняя воздух рабочих помещений. В связи с тем, что пары ртути в 7 раз тяжелее воздуха, поэтому они больше сосредотачиваются в нижних слоях атмосферы помещения. Рабочие могут находиться в атмосфере паров ртути, не подозревая об этом, так как пары ртути не обладают раздражающими свойствами, не имеют ни запаха, ни цвета.

Все это говорит о том, что в производственных условиях основную опасность представляют пары элементарной ртути, токсическое действие которых встречается при добыче ртутной руды и выплавке металлической ртути, в производстве гидрооксидов натрия и калия, красителей, флуоресцентных ламп; измерительного и лабораторного оборудования (барометры, термометры), при получении ацетальдегида, а также в качестве катализаторов при различных химических процессах.

Основным путем поступления ртути в организм являются органы дыхания. Возможно проникновение ртути через желудочно-кишечный тракт (занесение ртути в рот загрязненными руками, заглатывание со слюной). Ртуть способна проникать через кожу при втирании различных ртутьсодержащих мазей. Всасывается около 80% вдыхаемых паров ртути, при этом наивысшие концентрации ее обнаруживается в почках и печени. В крови 90% ртути находится в эритроцитах.

Элементарная ртуть и ее неорганические соединения выводятся в большей степени с мочой. У лиц, не имеющих производственного контакта с ртутью, концентрация последней в моче составляет менее 20 мкг/л. Между концентрациями ртути в воздухе и ее концентрациями в моче имеется определенная зависимость, которая может варьировать 1:2 до 1:3. Так, концентрация ртути в воздухе 50 мкг/м^3, соответствует концентрациям в моче 100-150 мкг /л. Вместе с тем существует индивидуальное колебание как в соотношении между уровнем воздействия и содержанием в моче, так и количеством ежедневно выделяемой ртути.

У работников, подвергающихся профессиональному воздействию ртути при

осредненной во времени концентрации в воздухе 0,05 мг/м^3 еще не отмечается неблагоприятного влияния на здоровье. Эта концентрация ртути в воздухе рабочей зоны эквивалентна ее средней концентрации в моче – 150 мкг/л. Концентрация ртути в атмосферном воздухе населенных мест может составлять 0,015 мг/м3, а в промышленных районах достигает 5 мг/м3. Концентрация ртути в моче горнорабочих может достигать 2175 мкг/л, чаще определяется в пределах 30-700 мкг/л. При уровне ртути в моче – 250 мкг/л - шахтеры рудников госпитализируются.

По рекомендации Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) при первом появлении симптомов ртутной интоксикации пострадавшего необходимо отстранить от работы с ртутью, по крайней мере, до исчезновения симптомов интоксикации. Лиц, не имеющих признаков отравления, но в моче, которых содержание ртути превышает 100 мкг/л, также следует отстранить от такой работы до тех пор, пока концентрация ртути в моче не снизится ниже указанного выше уровня. Причины, вызывающие отравление на производстве различны: аварийные состояния, нарушение правил техники безопасности и недостаточная герметичность аппаратуры. Концентрации металлической ртути и ее неорганических соединений 0,05 мг/м3 и ниже считаются безопасными для лиц, работающих по 8 часов в день при пятидневной рабочей неделе. Предельно допустимая концентрация (ПДК) для элементарной ртути в разных странах варьируется от 0,01 до 0,05 мг/м3. В соответствии с рекомендациями исследовательской группы ВОЗ, безопасные для здоровья уровни ртути составляют 25 мкг/м^3 (средневзвешенная концентрация) или 50 мкг/г креатинина в моче. В бывшем СССР ПДК ртути - 0,01 мг/м^3 в воздухе производственных помещений.

В зависимости от концентрации паров ртути в воздухе производственных помещений и продолжительности их действия могут наблюдаться как острая, так и хроническая ртутная интоксикация.

Патогенез. Ртуть и ее неорганические соединения (сулема, азотнокислая ртуть и др.) являются сильными протоплазматическими ядами. Всосавшаяся элементарная ртуть быстро окисляется до иона ртути, который отличается сродством к сульфгидрильным группам. Механизм действия ртути на организм сложен, а одним из ранних проявлений развивающейся ртутной интоксикации считается снижение в крови содержания сульфгидрильных групп, что указывает на принадлежность ртути к тиоловым ядам. Инактивация реактивных сульфгидрильных групп является одним из основных механизмов в нарушениях, в первую очередь, нервных процессов, а также в изменении функционального состояния других органов и систем организма при ртутной интоксикации. Ртуть способна также проходить через гематоэнцефалический барьер, поэтому нейротропность ртути может быть связана и с непосредственным ее действием на мозговую ткань, в результате чего у больных с ртутной интоксикацией помимо функциональных нарушений

нервной системы, могут выявляться и очаговые симптомы, характерные для повреждения определенных отделов мозга (тремор, нистагм и др.).

Клиника. Острая интоксикация в производственных условиях наблюдается редко (в аварийных случаях, при чистке ртутных котлов и печей), развивается на протяжении 1-2-х часов после вдыхания высоких концентраций паров ртути и проявляется в легких случаях в основном психоневрологическими симптомами (общим недомоганием, разбитостью, головной болью, возбудимостью, бессонницей, раздражительностью), а также повышением температуры тела, появлением металлического вкуса во рту, слюнотечения, поноса, рвоты, стоматита и признаков раздражения бронхов и желудочно-кишечного тракта. В более тяжелых случаях интоксикации развивается язвенный стоматит, геморрагический энтероколит, токсическая пневмония, гепатит и нефропатия.

Хроническая интоксикация парами металлической ртути в клинике профессиональных заболеваний имеет основное значение и возникает у работников длительно контактирующих с ртутью.

Клиническая симптоматика интоксикации развивается постепенно и проявляется в основном неспецифическим поражением нервной системы, что значительно затрудняет диагностику ранних форм хронической ртутной интоксикации, чем возможно, можно объяснить недостаточную выявляемость данной профессиональной патологии.

Нервная система рано вовлекается в патологический процесс воздействия ртути на организм и клинически проявляется преимущественно функциональными нарушениями нервной системы по типу различной степени выраженности астено-вегетативного синдрома (АВС), который на более поздней стадии развития интоксикации может перерасти в органическую патологию (энцефалопатию).

Легкий АВС характеризуется астено-невротическими жалобами (преимущественно гиперстенического характера) и вегетативно-сосудистой дисфункцией с симпатико-тонической направленностью вегетативно-сосудистых реакций. Основными жалобами являются головная боль, быстрая утомляемость, поверхностный сон ночью и заметная сонливость днем за работой, незначительное снижение памяти и плаксивость, раздражительность.

Объективно определяются красный дермографизм, повышенная потливость ладоней рук, эмоциональная неустойчивость, лабильность пульса и артериального давления с наклонностью к тахикардии и гипертонии, отрицательный и извращенный рефлекс Ашнера-Данини, тремор пальцев вытянутых рук, мелкоамплитудный и непостоянный, выявляемый чаще лишь при волнении.

Умеренно выраженный АВС - характеризуется значительным нарастанием выраженности всех вышеназванных симптомов с превалированием симптомов раздражительной слабости и более выраженными симпатико-тоническими

нарушениями: упорная головная боль, головокружение, бессонница, повышенная. Раздражительность, плаксивость и эмоциональная неустойчивость, возбудимость, появляется робость, неадеквантная смущаемость, неуверенность в себе при работе, особенно в присутствии посторонних лиц, при этом вследствие сильного волнения отмечается выраженная сосудистая реакция с учащением сердцебиения, покраснением лица и общим гипергидрозом, что указывает на развитие так называемого «ртутного эретизма». Усиливается тремор, который приобретает постоянный характер на фоне развивающегося интенционного дрожания пальцев рук, что затрудняет выполнение мелких работ.

Выраженный АВС – характеризуется усилением астенизации с нарастанием парасимпатической направленности вегетативно-сосудистых расстройств с пароксизмами (полуобморочное состояние, боли в области сердца, общий гипергидроз, похолодание конечностей, бледность кожных покровов и выраженная эмоциональная реакция): постоянная головная боль, резкая раздражительность, плаксивость, склонность к депрессии, снижение круга интересов, изменение настроения, ипохондрические реакции, общая слабость, апатичность, наклонность к брадикардии и гипотонии, снижение кожной температуры на пальцах рук с положительной холодовой пробой, снижение силы мышц в кистях с положительной пробой на утомляемость и тонуса мышц сгибателей и разгибателей кисти. Тремор становится крупно-размашистым, имеет тенденцию к генерализации и распространяться на ноги, голову, усиливается интенционнное дрожание. Появляется микроорганическая симптоматика: энизокория, слабость внутренних мышц глаз при конвергенции, носогубная асимметрия, легкая девиация языка, легкая энизорефлексия, нистагмоид.

Стойкая токсическая астения может перерасти в органически патологию центральной нервной системы в виде энцефалопатии.

Ртутная энцефалопатия – встречается редко и протекает, в основном, по типу астено-органического, астено-депрессивного и гипоталамического синдромов. На фоне выраженного АВС могут развиться стойкие органические изменения: атаксия, выраженный крупноразмашистый интенционнный тремор пальцев рук, ног, головы, нистагм, гипомимия, чувство страха, депрессия, снижение памяти и интеллекта, изменение психики.

Поражение периферической нервной системы при хронической ртутной интоксикации встречается также редко и проявляется вегетативно-чувствительной формой полиневропатии преимущественно верхних конечностей в сочетании с другими неврологическими синдромами.

У лиц, длительно контактирующихся с ртутью, на ЭЭГ чаще выявляется дезорганизация и снижение биоэлектрической активности мозга, повышение индекса низкоамплитудной активности и быстрых асинхронных колебаний биопотенциала, изменение биоэлектрической реакции мозга на

функциональные нагрузки, указывающие на усиление активирующего влияния ретикулярной формации на высшие отделы центральной нервной системы; РЭГ – чаще дистония церебральных сосудов среднего и малого сечения.

Наряду с неврологической симптоматикой при хронической ртутной интоксикации могут выявляться изменения и со стороны других органов и систем организма: разрыхленность и кровоточивость десен, гингивиты, стоматиты, пародонтоз, выпадение волос, ломкость ногтей, гиперфункция щитовидной железы, импотенция, наблюдается нарушение углеводной, белковой и ферментативной функции печени, явление раздражения почек. Возможны функциональные нарушения сердечно-сосудистой системы, протекающие в виде нейроциркуляторной дистонии (на ЭКГ снижение вольтажа зубца Т, комплекса QRS, признаки неполной блокады пучка Гиса и гипертрофии левого желудочка, замедление внутрипредсердной проводимости), дискинезии кишечника, гастриты. В отдельных случаях может иметь место нарушения терморегуляции, проявляющиеся стойким субфебрилитетом; со стороны крови - лимфоцитоз и моноцитоз, реже анемия и лейкопения, снижение содержания сульфгидрильных групп.

Диагноз хронической ртутной интоксикации базируется в основном на клинических данных, с учетом конкретных условий труда заболевшего, анамнеза, динамики развития заболевания. Подтверждением диагноза интоксикации может служить наличие ртути в биосредах - моча, кровь, а также в волосах.

Выведение ртути с мочой свидетельствует о циркуляции ее в организме и о наличии ртутного депо (в основном печень, почки, селезенка, мозг); содержание ртути в крови отражает недавнюю экспозицию, а содержание ртути в волосах характеризует процесс фонической экспозиции и может отражать степень развития риска интоксикации. Необходимо отметить, что паралеллизма между клинической картиной и содержанием ртути в биосредах нет. Нередко даже в выраженных случаях ртутной интоксикации ртуть в моче не обнаруживается. При определении ртути в моче и отсутствии признаков интоксикации говорят о носительстве ртути и такие лица подлежат диспансерному наблюдению.

В зависимости от степени выраженности неврологических проявлений различают следующие 3 стадии развития хронической ртутной интоксикации:

I стадия интоксикации (начальная или легкая степень) – функциональная («микромеркурализм») стадия и характеризуется легким астено-вегетативным синдромом с мелкоамплитудным тремором и содержанием ртути в моче от 150 до 300 мкг/л; в крови 7,5-15,0 мкг% и в волосах 2-8 мг/кг.

II стадия интоксикации (умеренно выраженная степень) – характеризуется прогрессированием функциональных нарушений нервной системы, появлением микроочаговой симптоматики и проявляется умеренно выраженным астено-вегетативным синдромом с возможным переходом в

энцефалопатию и крупноразмашистым интенционным тремором, а также начальной полиневропатией; содержание ртути в моче 300-600 мкг/л, в крови – 15,0-30,0 мкг%, в волосах 8-30 мг/кг.

III стадия интоксикации (выраженная степень) – встречается редко, появляется органическая неврологическая симптоматика на фоне выраженного астено-вегетативного синдрома – энцефалопатия (астеноорганический, астено-депрессивный и гипоталамический синдромы) со значительным крупноразмашистым и интенционным тремором с тенденцией к генерализации, полиневропатия; содержание ртути в моче 600 мкг/л и более, в крови - 30,0 мкг% и более, в волосах – 30 мг/кг и более.

Лечение. Основные лечебные мероприятия должны быть направлены на выведение ртути из организма, общую дезинтоксикацию, симптоматическую и общеукрепляющую терапию. Для связывания и выведения ртути из организма применяются внутривенные вливания 30% раствора (20 мл) гипосульфита натрия, на курс 15-20 вливаний или 5% раствора унитиола по 5 млм внутримышечно, а также прием внутрь сукцимера по 0,5 три раза в день или купренила в среднем в дозе до 600 мг в день в течение 5-10 дней, обязательно под контролем анализа мочи на содержание ртути; показаны прием внутрь сульфат-иона в виде водного раствора сернокислого натрия из расчета 25 мг на кг массы тела (обычно дается водный раствор сернокислого натрия 1,4-2,1 г на 200,0 один раз в день за 1-1,5 часа до еды, курс не менее одного месяца), метионина или цистеина, а также рекомендуются сероводородные ванны.

Из общих дезинтоксикационных средств можно использовать гемодез внутривенно, капельно, со скоростью 40-80 капель в мин, однократная доза 200-400 мл; внутривенное введение 20 мл 40% раствора глюкозы с 5% раствором аскорбиновой кислоты (2 мл), 2,5 раствором витамина B_1 и внутримышечно витамин B_6, курс не менее 10 дней.

Медикаментозная терапия при преимущественном поражении нервной системы должна быть направлена в первую очередь на нормализацию корково-подкорковых нейродинамических нарушений, с учетом вегетативно-сосудистых расстройств (симпатической или парасимпатической направленности реакции): валериана, пустырник, мепротан, амизин, фенозепам. пирроксан, анаприлин; при энцефалопатии – аминалон, рибоксин, стугерон; при наличии полиневропатии - витамины группы В, дибазол, прозерин, биостимуляторы, показаны также физиолечение и рефлексотерапия. Проводится также симптоматическая терапия с учетом имеющихся изменений со стороны других органов и систем организма, соблюдая при этом строго дифференцированный и индивидуальный подход.

Профилактика. Совершенствование технологического оборудования, автоматизация и механизация основных производственных процессов, максимальная герметизация оборудования. Функционирование общей и местной вентиляции. Должны внедряться автоматические способы контроля на

загрязнение воздушной среды цеха и средства индивидуальной защиты рабочих. Особое внимание должно уделяться совершенствованию спецодежды, спецобуви и способы их обезвреживания. Очистка и обезвреживание поверхности оборудования, стен, полов. Регулярная уборка помещения и периодическая демеркурилизация 20% раствором треххлористого железа или перманганата калия. Разлитую ртуть необходимо тщательно собирать. Все работы с открытой ртутью, ее подогревом должны производиться в вытяжных шкафах.

Запрещение принятия пищи и курения в цехе. Антиалкогольная пропаганда. Соблюдение режима труда и отдыха. Санация полости рта. Организация профилактического питания, в котором предусматривается достаточное содержание витаминов, соки, свежие овощи. Во время работы использовать минеральные воды, содержащие сульфаты. Предварительные и периодические осмотры проводить в соответствии с Постановлением Правительства РК за № 166 от 25 января 2012 г., 1 раз в год с участием профпатолога, невропатолога, терапевта, дерматолога, стоматолога, акушер-гинеколога и др. с обязательным определением ртути в моче.

1.4.4. Хроническая интоксикация фтором и его неорганическими соединениями

Фтор – желтоватый газ с сильным раздражающим запахом, с несколько напоминающий запах хлора и с высоко реакционной способностью. Удельный вес его - 1,1, температура кипения – 187°С, плавления 223°С, легко растворяется в воде. Соединяясь с водородом воздуха, моментально превращается во фтористый водород (HF) – бесцветный газ с раздражающим запахом,который с влажным воздухом образует туман. Температура кипения 100°С. Водный раствор фтористого водорода – плавиковая кислота, бесцветная жидкость, сильно дымящее.

Токсическое действие фтора и его неорганическое соединения (фтористого водорода, плавиковой кислоты) может проявиться в условиях производства фосфорных минеральных удобрений (суперфосфат, аммосфос и другие) фреонов, фторберилевых соединений, при электролитическом способе получения алюминия, синтезе инсектофунгицидов, в нефтяной и сталелитейной промышленности, при выплавке сварки металлов, добыче креолита, при использовании плавиковой кислоты, для травления стекла, гравирования металлов и т.д. На производстве основными путями поступления фтора и его неорганических соединений в организм работающих являются органы дыхания, желудочно-кишечный тракт. При вдыхании они легко всасываются слизистой оболочкой верхних дыхательных путей и на уровне альвеол легких, а не всосавшаяся здесь часть заглатывается и всасывается уже из желудочно-кишечного тракта. В крови фтор циркулирует с сывороточными абульминами и

депонируется в основном в костях, которые задерживают до 90% поглощенного фтора, а также в зубах и волосах. Примерно 25% содержащегося в крови фтора находится в плазме, как в ионной форме, так и в связанном состоянии, остальная часть – внутри или на поверхности эритроцитов. Выделяется фтор медленно, преимущественно с мочой, примерно 60% всосавшегося количества выделяется в течение 24 часов после воздействия, около 10% выделяется с калом, ничтожные количества его могут обнаруживаться во всех других биологических субстратах, в том числе и в грудном молоке.

В норме содержания его в моче может колебаться от 0,4 до 1,0 мг/л. Определение концентрации фтора в моче в конце рабочей смены может дать ориентировочное представление об уровне воздействия за смену, а более точное – к концу смены на 3-4 день рабочей недели. При уровне воздействия свыше 2,5-3,0 мг/м^3 (среднесменная концентрация) содержания фтора в моче к концу рабочей смены может превышать 8 мг/л, в результате чего у части работающих в этих условиях много лет возникает потенциальная опасность развития фтористой интоксикации, поэтому при оценке состояния здоровья работников необходимо учитывать динамику поглощения и выведения фтора из организма. По токсичности фтора относится ко второму классу опасности. Предельная допустимая концентрация (ПДК) фтора в воздухе производственных помещений в разных странах варьирует от 0,05 до 2,0 мг/м^3. В зависимости от концентрации и сроков воздействия фтора и его неорганических соединений может развиться как острая, так и хроническая фтористая интоксикация (профессиональный флюороз).

Патогенез. Механизм развития фтористой интоксикации сложен, многообразен и обусловлен образованием в организме токсического фториона, которая обладает способностью осаждать кальций из клеточной протоплазмы в виде нерастворимого в тканевых жидкостях фторида кальция.

Декальцинирующее действие фтора приводит к нарушениям нервно-мышечной проводимости, замедлению свертываемости крови, усилению проницаемости сосудов, нарушения углеводно-фосфорного обмена и изменению ферментных систем (щелочной фосфотазы, сукциндегидрогиназы, аденозинтрифосфатазы), которые, как правило, сочетаются с формированием костных изменений, и в результате резко нарушаются процессы энергообразования, столь необходимы для обеспечения жизнедеятельности организма.

Фтор также снижает активность холинэстеразы, нарушая при этом холинергическую передачу нервных импульсов, в результате чего происходит накопление ацетилхолина в организме и действие его проявляется с большей силой и более продолжительно, что в клинике характеризуется брадикардией, синусовой аритмией, атриовентрикулярной блокады и снижением артериального давления.

Существенным в патогенезе интоксикации фтором является взаимодействие с другими элементами: магнием, марганцем, железом, цинком, что приводит к энзимопатиям. Так, фтор и инактивирует энолазу - фермент, катализирующий переход 2-фосфорглицериновой кислоты в фосфорпировиноградную, что дезорганизует последующую стадию гликолиза, в частности нарушая ресинтез АТФ.

Определенное патогенетическое значение придается действию фтора на щитовидную железу, хотя до настоящего времени вопрос о действии фтора в производственных условиях на щитовидную железу остается спорным, ввиду разноречивых данных, по-видимому, на разных стадиях развития фтористой интоксикации и поэтому отражающих в одних случаях гиперфункцию железы, которая может рассматриваться как ранее проявление воздействия фтора; в других его гипофункцию, в результате вытеснения фтором и йода из молекулы тироксина, указывающую в определенной степени на относительную специфичность его действия. Между тем патогенетическая значимость вышеназванных нарушений в клинике профпатологии при диагностике профессиональной фтористой интоксикации чаще не имеет решающей роли. Большее значение в патогенезе интоксикации придается нарушению функции органов пищеварения желудка и печени, заслуживающий интереса является указание на то, что изменение минерального обмена в генезе интоксикации не всегда являются решающими, а скорее могут рассматриваться как компенсаторно-защитное приспособление организма: кости, связывая фтор, в какой-то мере предохраняют жизненно важные органы от его токсического действия.

Клиника. Острая интоксикация, вызванная однократно воздействием больших доз фтористых соединений на организм, встречается редко, в основном при авариях на производстве нарушений правил техники безопасности и недостаточности герметичности аппаратуры. Ранними признаками интоксикации являются резкое раздражение (конъюктивит) и дыхательных путей (острый ринит, фарингит, ларингит), в более тяжелых случаях возможно возникновение токсического бронхита, пневмонии, отека легких; а также развития гепатита, судорожного и коматозного состояния.

Хроническая фтористая интоксикация - это полисиндромное заболевание с преимущественным поражением органов дыхания нервно, пищеварительной и костной систем, характеризующееся постепенным развитием и своеобразной клинической симптоматикой.

Патология органов дыхания начинается с ранних изменений верхних дыхательных путей; жалобы на ощущение жжения носоглотки, насморк с повышенным отделением жидкого секрета, носовые кровотечения, к которым в дальнейшем присоединяется ощущение сухости в носоглотке, хриплый голос, понижение обоняния; объективно в начале определяется катаральные, затем гипертрофические и субатрофические изменения слизистой оболочки, которые

могут переходить в атрофические процессы в носу, глотке и гортани, т.е. отмечается этажность поражения, характерные для профессиональных заболеваний верхних дыхательных путей. Кроме того, возможны изъязвления слизистой оболочки, и даже прободение носовой перегородки. При этом профессиональная патология верхних дыхательных путей (ринит, фарингит, ларингит), развиваясь преимущественно от местного воздействия, может протекать как изолированно, так и в различных сочетаниях с общим токсическим действием фтористых соединений и в первую очередь с токсическим бронхитом, нередко осложняющимся бронхиальной астмой, чаще атопической. Бронхиты, как правило, носят рецидивирующий характер, протекают чаще по обструктивному типу и могут в дальнейшем приводить к эмфиземе, пневмосклерозу с явлениями сердечно-сосудистой недостаточности. Поражение бронхолегочной системы проявляется сухим кашлем, реже влажным, со слизистой мокротой в небольшом количестве, иногда с прожилками крови, с чувством стеснения в груди; ослаблением везикулярного дыхания, жестким и мозаичным дыханием, сухими и реже влажными хрипами, иногда выслушивается шум трения плевры, ограничением подвижности грудной клетки, при перкуссии коробочный звук; на рентгенограмме усиление и деформация легочного рисунка. В нижних отделах легких и утолщение стенок бронхов среднего и крупного калибров; функция внешнего дыхания - вентиляционные нарушения по обструктивному смешанному типу. Изменение бронхолегочного аппарата, как правило, сочетаются с нарушениями нервной и сердечно-сосудистой систем.

Поражение нервной системы носит в основном функциональный характер и проявляется астено-невротическими жалобами и вегетативно-сосудистой дисфункцией: головная боль, головокружение, общая слабость, быстрая утомляемость, раздражительность, снижение памяти, боли в области сердца, повышенная потливость, нарушение сна, ощущение «ползания мурашек», онемение и боли в руках, ногах, пояснице; красный стойкий разлитой дермографизм, неустойчивость артериального давления и пульса, положительный рефлекс Ашнера-Данини (замедление пульса более четырех ударов в минуту), общий гипергидроз, которые укладываются в клиническую картину астено-вегетативного синдрома (АВС) различной степени выраженности.

Легкий АВС характеризуется легкой астенией и незначительными нарушениями вегетативно-сосудистой регуляции с разнонаправленностью вегетативных реакций.

При умеренно выраженном АВС наблюдается преобладание невротических проявлений и симпатического тонуса нервной системы. Выраженный АВС характеризуется выраженной астенией и нарастанием активности парасимпатической системы.

На функциональный характер этих изменений указывают диффузные

изменения на электроэнцефаллограмме с низковольтной биоэлектрической активностью (дезорганизация альфа-ритма, снижение амплитуды альфа-волн, и уменьшение альфа-индекса), без грубых и значительных отклонений, характерных для органических поражений головного мозга. На нарушение высших корковых функций указывает также низкие показатели выполнения корректурной изменений периферической нервной системы проявляется в основном вегетативной сенсорной полиневропатии преимущественно верних конечностей, гиперстезией или гипостезией, спастическое или спастико-атоническое состояние каппиляров ногтевого ложа, гипергидроз кистей, снижение – мышечного тонуса, силы мыщц положительной пробы на утомляемость и кожной температуры с положительной холодовой пробы. Изменение сердечно-сосудистой системы проявляются жалобами на боли в области сердца, перебои в сердце, учащенное сердцебиение при физической нагрузке, нейроциркуляторной дистонии протекающей по кардиальному, гипертоническому и гипотоническому типу укладывающееся в клиническую картину астено-вегетатиного синдрома; а также выявляются признаки, указывающие на развитие миокардиодистрофии.

На ЭКГ -снижение вольтажа, особенно зубца Т, уширение комплекса QR, удлинение Q-T, замедление внутрисердечной проводимости.

Изменение пищеварительного тракта начинается с гингивита, стоматита, парадонтоза повышенной стираемости и нарушение эмали зубов, появление коричневого окрашивание и крапчатости эмали зубов. На фоне жалоб на боли в эпигастральной области, диспепсических расстройств определяется болезненность при пальпации в подложечной области; при этом секреторная и кислотообразующая функция желудка в начале повышенная, увеличивается слизеобразование, а в дальнейшем функциональное и рентгенологические исследования указывают на развитие гастрита с тенденцией к снижению кислотообразующей, секреторной и тонической функций желудка. В ряде случаев наблюдается даже «истинная» ахлоргидрия, возможно развитие язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

На поражение печени, протекающей преимущественно по типу хронического персистирующего гепатита, указывают жалобы на боли в правом подреберье, увеличение размеров печени и болезненность при пальпации, диспепсические нарушения желчевыводящих путей, желтушность склер; нарушения основных видов обмена, в которых принимают участие печень, а также антитоксической и синтезирующей ее функции. При функциональном исследовании нарушения поглотительной и выделительной функции гапатоцитов, сдвиги в белковом обмене. Биопсия обнаруживает диффузную белково-жировую дистрофию гепатоцитов.

Наиболее характерным для клинической картины хронической фтористой интоксикации является изменение костной системы (костный флюороз), проявляющиеся в начальной стадии заболевания в основном болями в костях,

с развитием интоксикации на рентгенограмме определяются неравномерное сужение костного канала мозгового в длинных трубчатых костях за счет эндостальных разрастаний, изменений кортикального и надкостницей в виде небольших утолщений; постепенно развивается скованность, тугоподвижность в позвоночнике, крупных суставах и по мере прогрессирования патологического процесса в костях появляется периостальные разрастания и отложения, начинается обызвествление сухожилий, особенно в местах их прикрепления их к костям, увеличивается плотность костей таза и позвоночника, усиливается утолщенность и стертость рисунка костных трабекул и наиболее выраженных стадиях развития интоксикации могут развиться также своеобразные изменения в костях по типу остеопороза или остеосклероза, связанные с нарушением кальциевого обмена. При этом необходимо отметить, что по некоторым данным даже при содержании в воздухе производственных помещений больших концентраций фтористых соединений (от 20 мг/м^3 до 9 мг/м^3) самые первые признаки поражения костей проявляются не ранее, чем через десять лет работы в таких условиях, что значительно затрудняет диагностику докостной стадии интоксикации из-за неспецифичности выявляемых клинических синдромов и требует проведения дополнительных исследований для объективной оценки фтористой интоксикации.

Так, для правильной диагностики хронической фтористой интоксикации определенную роль могут играть следующие изменения со стороны крови: гипохромная анемия с лейкопенией, лимфоцитоз, моноцитоз и ретикулоцитоз, снижение активности холинэстеразы, замедление свертываемости крови, гипокальциемия и тенденция к гипогликемии, а также показатели нарушений иммунобиологических свойств организма и окислительно-восстановительные процессы в моче – повышенное содержание фтора.

В зависимости от степени выраженности клинических синдромов, имеющих наиболее важное значение при диагностике, экспертизе трудоспособности, оценке эффективности лечения и реабилитации больных с хронической фтористой интоксикацией различают три стадии ее развития, с учетом преимущественно местного воздействия (ринит, ларингит, конъюктивит).

Первая стадия **(**легкая степень, докостная) интоксикации, характеризуется преимущественно функциональными нарушениями со стороны отдельных органов и систем организма. Астено-невротический синдром (астено-вегетативный синдром легкий). Хронический поверхностный гастрит с сохраненной секреторный функцией. Хронический гапатит персистирующий, преимущественно без нарушений основных функций и сывороточных аминотрансфераз. Остеоалгия. Начальные признаки миокардиодистрофии. Бронхит легких.

Вторая стадия (умерено выраженная степень) интоксикации проявляется нарастанием функциональных нарушений и появлением органических изменений в органах и системах. Астено-вегетативный синдром умеренный

или выраженный, полиневропатия. Миокардио-дистрофия. Бронхит легкой и умеренной степени. Хронический гастрит гипертрофический с поражением желез без атрофии с повышенной или пониженной секрецией и моторикой. Хронический гепатит с гипертрофической со стойкими нарушениями основных функций печени, нарушением активности сывороточных энзимов. Переостальные наслоения, преимущественно в трубчатых костях. Очаговый остеопороз или остеосклероз.

Третья стадия **(**выраженная степень) интоксикации встречается редко и характеризуется более значительными нарушениями во всех органах и системах, плохо поддающихся лечению и восстановлению. Астено-вегетативный синдром и полиневропатия выраженные. Миокардиодистрофия. Бронхит умеренный или выраженный. Хронический атрофический гастрит. Периостозы и эндостозы в парных трубчатых костях, склероз других отдельных костей скелета. Дегенеративно деформирующие изменения в эпиметафизах трубчатых костей с обызвествлением связочного аппарата. Генерализованный системный остеосклероз с резким обызвествлением связочного аппарата.

Следует отметить, что при определении той или иной степени хронической и фтористой интоксикации не обязательно наличие всех вышеперечисленных клинических синдромов. Диагноз профессионального заболевания устанавливается в соответствии наиболее выраженными синдромами интоксикации, проявление которых могут быть обусловлены только спецификой производства.

Лечение. В основном симптоматическое строго индивидуальное с учетом выраженности интоксикации и превалирования клинического синдрома; общая дезинтоксикация (гемодез, полиглюкин, реополиглюкин). С целью воздействия на патогенетические механизмы фтористой интоксикации назначают препараты перивиноградной и молочной кислот (натрия пируват или натрия лактат), хлористый кальций или глюканат кальция, сульфат магния). Показаны витамины С, Д, группы В, алоэ, женьшень; физиотерапия, ионофорез 10 % раствора сульфата магния, ионогальванизация с новокаином, циркулярный душ, микроволновая терапия с центрацией на пораженные суставы; хвойные и сероводородне ванны, а также соответствующее диетическое питание при гастритах и гепатитах.

*Профилактика.*Профилактические меры заключаются в совершенствовании технологического оборудования, автоматизации и механизации основных производственных процессов. Организация эффективной вентиляции, использование средств индивидуальной защиты (респираторы, защитные очки, одежда и др.), запрещение курения и принятие пищи в цехе. Санация полости рта и ингаляции верхних дыхательных путей 1-2 % раствором натрия бикарбоната, организация профилактического питания (витамины, соки, овощи, продукты, содержащие кальций - молоко, простокваша, творог, а также богаты пектином и серой - капуста, морковь, яблоки, фруктовый соки с

мякотью). Пектины, являющиеся естественными комплексо-образователями, и соединения серы способствуют связыванию и выведению фтора из организма.

Предварительные и периодические медицинские осмотры проводить согласно Приказа МЗ РК №709 – 1 раз в год, с обязательным участием терапевта, оториноларинголога, хирурга и проведения крупной кадровой флюрографии, спирографии по показаниям, но не реже одного раза в год, рентгенография трубчатых костей при стаже свыше 10 лет, в дальнейшем 1 раз в 3 года; по показаниям определения концентрации билирубина активности АСТ и АЛТ в крови.

1.4.5. Хроническая интоксикация марганцем

Поражение нервной системы при хроническом отравлении марганцем принадлежит к числу наиболее тяжелых форм профессиональных нейроинтоксикаций.

Большое применение марганец нашел в промышленности, особенно при изготовлении легированной стали, обладающей высокой прочностью, значительной упругостью. Эта сталь идет на изготовление железнодорожных рельсов и многих машин. Кроме того, марганец используют для получения различных сплавов, из которых особенно ценятся ферромарганец (до 80% марганца) и зеркальный чугун (до 15% марганца).

Во всех производствах, где применяется марганец, а также при его добыче из руд имеется потенциальная опасность возникновения марганцевых интоксикаций. Наибольшая опасность отравления возникает при размоле и просеивании марганцевой руды, вследствие того, что эти процессы обычно недостаточно механизированы и сопровождаются значительным пылеобразованием, а также вдыхание его паров, которые могут образовываться при плавке стали, содержащей марганец. ПДК марганца (в перерасчете на MnO_2) в воздухе рабочих помещений для аэрозоли дезинтеграции 0,3 мг/м3, для аэрозоли конденсации 0,05 мг/м^3.

В профессиональных условиях марганец в виде мелкодисперсных аэрозолей проникает в организм через дыхательные пути или пищевой тракт, не исключена возможность всасывания его через кожу с потом. Значительная часть его выводится с калом и мочой. Остальная часть может депонироваться. Депонируется в костях, головном мозге, паренхиматозных органах в виде мелкодисперсных фосфатов. По данным Дрогичиной Э.А. (1968) концентрация марганца в крови у лиц страдающих выраженными формами хронической интоксикации, даже в отдаленных периодах заболевания значительно повышены, достигая 2,2 мг% при норме 0,05 мг%. Однако нет полного параллелизма между тяжестью интоксикации и уровнем содержания марганца в крови. У работающих в контакте с марганцевой пылью может обнаруживаться содержание марганца в крови, которое является «носительством» и не всегда

сопровождается наличием интоксикации. Так, у практически здоровых лиц, работающих в контакте с марганцем Кузнецова Л.В. (1970) обнаруживала от 0,1 до 0,8-0,9 мг % марганца в крови.

Патогенез. Марганец в качестве микроэлемента принимает участие в биологических процессах, происходящих в организме. Он входит в состав тканей, влияет на различные стороны метаболизма, угнетает активность холинэстеразы, нарушая синаптическую проводимость, вызывает изменение обмена протеина, имеет близкое отношение к некоторым ферментным процессам.

По данным Палладина А.В., марганец участвует в углеводном и фосфорном обменах. Имеются данные о влиянии его на деятельность желез внутренней секреции, а также на деятельность гипофиза. В малых дозах он может стимулировать, а больших - угнетать гормонообразование и связанные с ними окислительные процессы; марганец оказывает влияние на процессы оплодотворения окостенения, на функциональное состояние мышц и нервов.

При длительном и систематическом поступлении в организм вследствие своих кумулятивных свойств, он может оказывать непосредственное воздействие на нервную ткань, изменяя активность ферментов нервных клеток - моноаминооксидаз, угнетает биосинтез катехоламинов, повышает интенсивность обмена белков.

Марганец преимущественно поражает подкорковые образования нервной ткани. В начальной стадии интоксикации развиваются нарушения корковой деятельности, а в дальнейшем – расстройство двигательного анализатора. Очаги поражения локализуются главным образом в стриополлидарной системе.

В синапсах накапливается ацетилхолин, что приводит к снижению чувствительности мембраны и замедлению передачи возбуждения как в синапсах, так и в мионевральных системах.

В двигательном анализаторе возбуждение распространяется на корковые зоны не только синергистов, но и антагонистов, что приводит к ригидности мускулатуры. Установлено, что развивающиеся в подкорке патологические очаги вызывают возбуждение в корковой зоне двигательного анализатора, которое по пирамидным путям распространяется на передние рога спинного мозга и усиливает скованность движений.

В возникновении марганцевого отравления большое значение имеют реактивность организма и функциональное состояние ЦНС. Описаны случаи прогрессирования патологического процесса и явлений паркинсонизма после перенесенного инфекционного заболевания в период беременности, климакса, после родов и т.д.

Патологоанатомические исследования выявили полнокровие органов, дегенеративно-дистрофические изменения преимущественно в нервной системе. Некротические очаги локализуются в области подкорковых узлов, в

меньшей степени в коре и зрительном бугре.

Патоморфологические изменения носят диффузный характер и сосредоточены главным образом в подкорковых узлах, бледном шаре, полосатом теле (стриопаллидарная система) и в мозжечке.

Дистрофический процесс сопровождается вакуолизацией, острым набуханием и центральным хроматолизом, пикнозом и эктопией ядер. Сосудистая реакция в этих случаях умеренно выражена и характеризуется небольшой гиперемией, частичным отеком и незначительными кровоизлияниями. Морфологические изменения во внутренних органах незначительны; отмечаются деструктивные изменения миокарда, коры надпочечников, щитовидной железы.

Клиническая картина. Своевременная диагностика начальных форм нередко представляет трудности и требует динамического наблюдения над больным. Основными симптомами интоксикации являются функциональные нарушения ЦНС, которые имеют прогредиентное течение и могут переходить в стадию органических изменений. Специфично поражение стриопаллидарной системы, что в выраженных стадиях проявляется акинетико-ригидным синдромом и явлениями паркинсонизма.

Кроме неврологической симптоматики для данного заболевания Характерны нарушения сердечно-сосудистой системы в виде нейроциркуляторной дистонии по гипертоническому типу, а также диспепсические расстройства и поражение печени. Нередко даже на ранних стадиях заболевания могут отмечаться функциональные нарушения щитовидной железы. Нейроэндокринные нарушения иногда сочетаются с изменениями электролитного баланса и обмена витаминов, прежде всего, витамина B_1. В клинической картине хронической интоксикации марганцем различают три стадии.

Первая стадия. Обычно в этом периоде больные предъявляют мало жалоб. Выявляющийся при этом синдром носит характер функционального нарушения высших отделов ЦНС.

При активном опросе и тщательном обследовании можно выявит повышенную утомляемость, слабость в ногах, затруднение при подъеме по лестнице; нередко головные боли тупого характера, повышенную сонливость, снижение активности, некоторую замедленность психических процессов, сниженную критику к своему состоянию.

При исследовании высшей нервной деятельности у них выявлено ослабление основных корковых процессов и значительное преобладание процессов внутреннего торможения. У значительного числа больных в этой стадии отмечалась некоторая недостаточность мимики и модуляции речи, усиленное выделение слюны во сне, повышенная потливость, снижение мышечного тонуса (чаще в мышцах рук).

В качестве одного из ранних патогномоничных симптомов отмечены

провоцированная ретро- и пропульсия (неустойчивость в позе Ромберга, выявляющаяся при легком толчке, наносимом в грудь или спину).

Нередко уже в этой стадии отмечаются парестезии и боли в дистальных отделах конечностей. Больные, как правило, не придают особого значения недомоганию. При дальнейшем развитии интоксикации можно выявить явления полиневритического синдрома, для которого характерны дистальная гипоалгезия, умеренное снижение речной силы, незначительная болезненность при пальпации мышц конечностей. Иногда выявляются легкий экзофтальм и «глазные симптомы», понижение потенции у мужчин, нарушение менструального цикла у женщин.

Определяются снижение глубоких и истощаемость брюшных рефлексов. Характерно быстрое появление и угасание пиломоторного рефлекса, разлитой ярко-красный дермографизм, дистальный гипердидроз.

Изменения нервной системы укладываются в картину астено-ве-гетативного синдрома. Нередко они могут сочетаться с нарушениями функции щитовидной железы, тахикардией. Часто диагностируются гастриты со сниженной желудочной секрецией.

В периферической крови в начальных стадиях интоксикации могут наблюдаться наклонность к гиперглобулинемии, лимфоцитозу и моноцитозу, сдвиг лейкоцитарной формулы влево.

Особенное значение для ранней диагностики имеют данные электромиографии. Они характеризуются наличием в «покое» в мыщцах конечностей, особенно в руках, ритмических залпов частых осциляций, при произвольных сокращениях развертывание, уменьшение амплитуд и длительное последствие. Резкое усиление активности 8 экстензоров кисти наступает при ее сгибании, в то время как во флексорной группе активность значительно меньше, т.е. имеется извращение реципрокных отношений.

Вторая стадия. При прогрессировании заболевания развивается II стадия, характеризующаяся явлениями токсической энцефалопатии. У больных отмечаются редкое мигание, гиподинамия, положительные рефлексы орального автоматизма (Маринеску-Радовичи и Хоботковый) повышается мышечный тонус. Переход I стадии во II стадию иногда совершается очень быстро. Прогрессирование токсикологического процесса ранее всего сказывается в нарушениях походки, могут быть нарушения содружественных движений рук при ходьбе, характерен феномен «зубчатого колеса». В позе Ромберга появляется неустойчивость с размашистым тремором пальцев вытянутых рук. Координаторные пробы больные выполняют с промахиванием. Становится более выраженным полиневритический синдром с развитием трофических кожных изменений и значительными чувствительными расстройствами, иногда наблюдаются кризы диэнцефального характера. Характерно прогрессирование симптомов нейроциркуляторной дистонии с изменениями на ЭКГ экстракардиального характера с возможными аритмиями.

Третья стадия – марганцевый паркинсонизм. Характерно диффузное поражение головного мозга с преимущественным нарастанием экстрапирамидных симптомов. Походка становится связанной, очень неловкой, нередко появляется «петушиная или паретическая походка», когда больные ступают на пальцы, наклонив туловище вперед.

При этом возникают выраженные явления про- и ретропульсии, сказывающиеся в нарушениях равновесия или движениях назад и вперед. При попытке сделать один - два шага назад больные падают, при движениях вперед испытывают непреодолимое желание ускорить шаг, бегут и падают вперед.

В этой стадии наблюдается маскообразность лица. Пластический тонус мышц обычно значительно повышен, особенно в группе разгибателей ног и в приводящих мыщцах бедер; в меньшей степени эти явления отмечаются в мышцах рук. Синдром экстрапирамидного гиперкинеза при интоксикации марганцем встречается редко.

У части больных нарушения тонуса мышц характеризовались преимущественно явлениями дистонии, когда состояние ригидности в отдельных группах мышц сочеталось со снижением мышечного тонуса других, причем в покое преобладали явления гипотонии, при ходьбе наступала ригидность и тугоподвижность в мышцах ног. Особенно резко сказывались эти расстройства при перемене положения. Сухожильные рефлексы обычно оживлены, однако патологические рефлексы обнаруживались лишь изредка. Наряду с этим почти у всех больных отмечено снижение брюшных тонусов или их отсутствие, и снижение корнеального рефлекса.

Особенно характерны расстройства эмоциональной сферы, сопровождающиеся проявлением насильственного смеха, который возникает у больных не как адекватная реакция, а в ответ на любой раздражитель. Появившаяся улыбка имеет тенденцию к застыванию. Нередко нарушение речи в виде афонии, сопровождающееся недостаточностью модуляции. У некоторых больных отмечзется дрожь в языке, подбородке, ограничение в движениях языка и челюсти из-за ригидности мышц. Обычно заметно рассеивается письмо, появляется микрография и резкие затруднения в двигательном акте, связанном с письмом.

В этом периоде наблюдаются выраженные нарушения интеллектуальной деятельности, протекающие на фоне значительной заторможенности корковых процессов. Больные малоинициативны, с ослаблением критического отношения к себе и к окружающему. В некоторых случаях можно отметить значительную деградацию личности резкое сужение круга интересов; у других больных при сохранении умственных способностей имеет место депрессивное состояние с резким безразличием к окружающему.

Биоэлектрическая активность мышц при марганцевом паркинсонизме характеризуется повышением амплитуды колебаний в "покое" за счет наличия залпового характера активности в частности 4-6 кол/сек, что особенно

отчетливо выявляется в мышцах рук. При произвольном сокращении наблюдается снижение амплитуды частоты колебаний, раньше возникающие и резко выраженные в мышцах ног.

Помимо этого при произвольных сокращениях отмечено грубое нарушение реципрокных отношений, феномен извращения и управления на сгибателях кисти и разгибателях стопы. В целом ЭМГ является характерной для экстрапирамидных нарушений.

Биоэлектрическая активность мозга при выраженных формах отравления марганцем характеризуется наличием диффузных изменений: уплощением кривой ЭЭГ, редукцией альфа-ритма и появлением тета- и дельта волн, отсутствует перестройка в ответ на фотостимуляцию.

Со стороны внутренних органов обычно имеют место умеренно выраженные явления гепатита, характеризующиеся увеличением печени, нарушением углеводного обмена и угнетением антитоксической функции печени.

Фаза развития клинически выраженных явлений марганцевого паркинсонизма приобретает обычно прогрессирующее течение. Несмотря на прекращение контакта с марганцем патологические явления могут нарастать в течение нескольких месяцев. Ухудшение состояния сказывается обычно в нарастании расстройств походки, психики, в результате чего наступает полная потеря трудоспособности, некоторые нуждаются в постороннем уходе. В отдаленном периоде (спустя 2-3 года) наступает частичное обратное развитие явлений, уменьшаются явления насильственного смеха, однако двигательные нарушения, изменение тонуса мышц, а также изменения психики носят обычно стойкий малообратимый характер.

Начальные формы хронической интоксикации при своевременном их выявлении поддаются обратному развитию в течение сравнительно короткого срока.

Дифференциальная диагностика марганцевого паркинсонизма с паркинсонизмом, развившимся после эпидемического энцефалита, основана на анализе особенностей развития заболевания и характерных проявлений клинической картины. Отсутствуют указания на инфекционное начало заболевания, процесс развивается исподволь, отсутствуют общемозговые расстройства, нет рвоты, резких головных болей, сонливости, бессонницы, диплопии и других симптомов, характерных для эпидемического энцефалита.

Выявившийся синдром паркинсонизма при отравлении марганцем прогрессирует значительно быстрее, чем это свойственно эпидемическому энцефалиту. Отличительными особенностями клинической картины являются: преимущественное поражение нижних конечностей, выраженная про- и ретропульсия, «петушиная» походка, почти полное отсутствие гиперкинетических явлений, а также своеобразное состояние психики. Вместо постэнцефалитической "прилипчивости" и агрессивности при марганцевом паркинсонизме отмечается апатичность, безынициативность, насильственный

смех.

Лечение. При легкой степени интоксикации показано общеукрепляющее лечение, направленное на повышение сопротивляемости организма (гимнастика, водные процедуры и др.), витамины группы "В", витамин "С", в более выраженных стадиях применяют препараты из группы центральных холинолитиков, а также средств, улучшающих метаболизм и кровоснабжение мозга (ноотропил, аминолон, скополамин, арпенал и др.). При появлении признаков паркинсонизма следует назначить препараты из группы противопаркинсонических холинолитиков (циклодол, амедин, тропацин, норакин др.).

Профилактика. Механизация и герметизация технологического процесса, уменьшение пылебразования и соблюдение мер техники безопасности при работе с марганцем.

Сроки периодических медицинских осмотров зависят от характера производства и вида работы с марганцем. Так, например, занятых на размоле, смешении, фасовке марганца рабочих осматривают 1 раз в 6 месяцев, на добыче руды или плавке марганцевых смесей – 1 раз в 12 месяцев, на сварке – 1 раз в 14 месяцев.

В медицинских осмотрах участвуют профпатолог, невропатолог и терапевт, отоларинголог, дерматолог и др. Исследуют функцию внешнего дыхания, изводят ЭМГ скелетных мышц, крупнокадровую флюорографию. В обязательном порядке исследуют содержание гемоглобина, лейкоцитов, СОЭ.

1.4.6. Хроническая интоксикация ароматическими углеводородами.

К шестичленным ароматическим углеводородам относятся бензол и его гомологи: метилбензол (толуол), этилбензол, диэтилбензолы (ксилолы), изопропилбензол (кумол), соединения, содержащие кратные углеродные связи в боковой цепи, такие как винилбензол (стирол). Для гигиенистов безусловный интерес представляют и гидроксилированные производные бензола, такие как фенолы и гидрохинон, которые являются наиболее распространенными метаболитами бензола.

Эти вещества очень широко используются в производстве и, соответственно, имеются наблюдения об их влиянии на организм, контактирующих с ними людьми.

Клиника. Показано, что хроническая бензольная интоксикация характеризуется прежде всего поражениями системы крови и центральной нервной системы, имеются также различные признаки поражения печени, которые сравнительно умеренны и обратимы, а также вторичные нарушения в сердечно-сосудистой системе.

Часты также генотоксические поражения, вызываемые бензолом и его метилированными производными. Считается, что все эти соединения способны

индуцировать изменения хромосом. В настоящее время признано, что наиболее опасным метаболическим эффектом бензола является его способность вызывать мутации в клетках млекопитающих, что в результате приводит к развитию различных патологических изменений в организме людей, контактирующих с этим веществом. К настоящему времени строго доказана связь между воздействием бензола и острой миелогенной лейкемией. Имеются данные о возможной связи воздействия бензола с возникновением множественной миеломы и общим учащением опухолей лимфатической и кроветворной систем.

Сейчас доказано бластомогенное действие бензола, несмотря на ряд спорных моментов. К настоящему времени сделан вывод о безусловной канцерогенности бензола для животных и человека, но отсутствуют строгие доказательства канцерогенного действия на человека толуола и ксилола. При этом отмечается наличие экспериментальных данных, указывающих на наличие канцерогенного эффекта метилсодержащих производных бензола.

Показана сигмоидальная зависимость развития лейкемии у контактирующих с бензолом людей. Характеризуя клинику бензольной интоксикации, выделено 3 различных клинических картины: преобладание гемопоэтической дисплазии (то есть прелейкемию), апластическая анемия и острая лейкемия. Была показана зависимость частоты хромосомных аббераций в лимфоцитах периферической крови и выявлено, что у людей, контактирующих с бензолом, хромосомные аббераций представлены, в основном, хроматидными делециями и темами на фоне повышения частоты аббераций.

Отмечено также, что даже в концентрациях, не превышающих предельно допустимую (0,1 мг/л - ПДК), у рабочих со стажем работы от 10 до 23 лет обнаруживалось учащение хромосомных аббераций до 4,7%. Причем установлено, что наиболее чувствительны к разрывам хромосомы 2, 4 и 9, а 1 и 2 хромосомы более чувствительны к образованию брешей.

Клиника отравления толуолом также достаточно подробно изучена. Для нее характерно наличие явлений эйфории, слабости, головокружение, головная боль, нарушение сухожильных рефлексов, острые энцефалопатии. Наиболее частыми клиническими симптомами при длительном контакте с толуолом были энцефалопатии, проявляющиеся в церебральной атаксии, вплоть до атрофии мозжечка, часты галлюцинации, нистагм, дизартрия, положительный симптом Бабинского, судороги, расстройство зрения. Отмечаются также изменения со стороны крови: снижение количества эритроцитов и гемоглобина, ретикулоцитоз, увеличение количества тромбоцитов. Показано также возможность бластомогенного действия толуола на людей.

При оценке кумулятивных свойств толуола было установлено, что наиболее интенсивно толуол выводится из организма в течение 2 часов после окончания его воздействия и через 16 часов он обнаруживается в крови в концентрации около 15% от первоначального уровня. Причем наиболее быстро он

элиминирует в течение 15-20 минут.

При действии толуола на рабочих, контактирующих с ним на производстве, показано, что уровень сестринских хроматидных обменов в лимфоцитах выше, а их частота связана с уровнем воздействия толуолом на рабочих местах, отмечается также снижение Фракций иммуноглобулина С и иммунных комплексов, увеличивается свободный иммуноглобулин А.

Сходная клиническая картина наблюдалась и при воздействии ксилолов, которая характеризовалась возбуждением, чувством опьянения и даже наблюдались случаи потери сознания, что приводило к нарушению психики и амнезиям, характерно чувство жжения слизистых оболочек. У погибших при отравлениях наблюдали отек легких и анатоксические изменения нейронов головного мозга.

Характерной особенностью взаимодействия толуола и m-ксилола является увеличение экскреции с мочой метаболита ксилола – метилбензойной кислоты при комплексном воздействии названных токсинов.

Для метилпроизводных бензола также показана зависимость течения метаболизации от активности образования продуцентов циклооксигеназного пути окисления полиненасыщенных жирных кислот. В частности, содержание в крови толуола после дачи аспирина или парацетамола увеличивается, хотя и экскреция гиппуровой кислоты не изменялась. При употреблении аспирина происходило снижение выделения m-ксилола с воздухом, что авторы связывают с конкуренцией ацил-Ко-А-синтетазы и глицин-ацилазы за субстраты.

Однократное воздействие стирола также, в первую очередь, влияет на состояние нервной системы. Так, отмечаются головокружение, головная боль, утомляемость, бред и другие аналогичные реакции. Отмечался также обратимый ретробульбарный неврит, нейрогенная мышечная атрофия и уменьшение ночного видения. При длительном воздействии отмечается повышенная возбудимость вегетативной нервной системы и гипотония. Имеются данные о канцерогенном действии стирола, проявившемся в лейкемии и лимфомах, раке легких.

У рабочих по производству каучука отмечены явления нарушения функций печени, проявляющиеся в диспротеинемии, билирубинемии, снижении протромбинового времени на фоне повышенной заболеваемости гепатитами. Часты также нарушения со стороны сердечно-сосудистой и пищеварительной систем.

Характерным при действии стирола является образование выводимых с мочой метаболитов: миндальной кислоты, которая в свою очередь метаболизируется до фенилгилоксиловой кислоты. Причем скорость выведения миндальной кислоты пропорциональна дозе воздействия стирола.

Обобщение данных о воздействии на людей шестичленных ароматических углеводородов указывает на то, что при воздействии этих веществ всегда

отмечаются изменения со стороны нервной системы. Между тем, для бензола и стирола характерным является выраженное воздействие на кроветворение и наличие мутагенности. Несмотря на аналогичную химическую структуру метаболизация описываемых веществ идет по собственному для каждого вещества пути. Для названных веществ характерны также изменения гормонального статуса, который может быть связан с изменениями нервной системы. Изменения многих функций паренхиматозных органов также часто связывают с изменениями в нервной системе. Выявлено также влияние ингибиторов циклооксигеназного пути окисления полиненасыщенных жирных кислот на течение интоксикации.

Оценивая морфологические изменения периферической крови и Функциональное состояние лейкоцитов на фоне хронической интоксикации бензолом установлено снижение зрелых форм форменных Цементов крови и потерю функциональных возможностей лейкоцитов. При хронической бензольной интоксикации созревание эрит-робластов зависит от наличия гиперплазии красного ростка костного мозга и выявляется на стадии перехода полихроматофильных нормобластов в окисленные, хотя созревание самих нормобластов практически не повреждается.

На важность окислительных процессов в развитии бензольной интоксикации указывает и характер образования метаболитов. Так показано, что у лиц, контактирующих с бензолом, с мочой выделяются его метаболиты: фенол и р-крезол.

Оценивая 6 фенольных соединений, отметили их значение в развитии энцефалопатии у больных с эндогенными интоксикациями.

Воздействие ароматическими углеводородами, как правило, проявляется в виде хронических интоксикаций. В профессиональной патологии разнообразные проявления хронической бензольной интоксикации принято делить на несколько стадий.

1 стадия возникает уже через 1-2 месяца после контакта с бензолом в концентрациях, превышающих ПДК в 4-10 раз. Она характеризуется невротическим синдромом с вегетативной дисфункцией и незначительными изменениями периферической крови. Жалобы на головную боль, головокружение, слабость, утомляемость, раздражительность, нарушение сна, охриплость голоса, плаксивость, диспептические расстройства, иногда кровотечение из десен.

Изменения со стороны ЦНС укладываются в картину астенического синдрома с вегетативной дистонией.

В картине крови отмечается снижение числа лейкоцитов, нейтрофилов, эозинофилов, относительный лимфоцитоз. Иногда отмечается слабо выраженная тромбоцитопения. В крови могут появляться антилейкоцитарные антитела. Фагоцитарная активность лейкоцитов часто снижена. Характерна слабо выраженная анемия.

2 стадия возникает при продолжающемся воздействии бензола, для нее характерны упорные головные боли, тремор рук, раздражительность, частые головокружения, подавленность, неприятные или болезненные ощущения в области сердца. Нарушение сна, общие недомогания, нарастающая слабость, частая тошнота, иногда рвота, диспептические расстройства, кровоточивость десен, часты носовые кровотечения. У женщин выраженные нарушения детородной функции: нарушения менструального цикла, часты обильные маточные кровотечения.

Внешне у людей, страдающих хронической бензольной интоксикацией, резкая бледность кожных покровов и слизистых оболочек, выраженные явления вегетативной дисфункции.

Для этой стадии характерны легкие формы вегетативных или вегетативно-чувствительных полиневритов, бывает петехиальная сыпь на коже, положительный симптом щипка. Со стороны крови выраженные признаки угнетения лейкопоэза (2500-2000 лейкоцитов в мкл), число тромбоцитов снижается до 150000-120000, эритропения, СОЭ увеличена до 35-45 мм/час. Отмечаются печеночные нарушения: сулемовая, формоловая и тимоловая пробы имеют отклонения. Иногда увеличено содержание альфа- и бета-глобулинов в сыворотке крови.

3 стадия характеризуется развитием гиперхромной анемии, реже ипоизохромной. Гиперхромная анемия обычно носит гипопластический и апластический характер с резким падением уровня Hb и снижением числа эритроцитов до 1 млн. в мкл., выражен геморрагический синдром (многочисленные кожные кровоизлияния, кровоизлияния в сетчатку, иногда упорные кровотечения из десен).

Лейкопения достигает 1000-800 в мкл, содержание тромбоцитов 100000 в мкл.

Часто отмечается высокая температура. Со стороны ЖКТ часто отмечаются гастриты с пониженной кислотностью и переваривающей способности желудочного сока, снижение функции слюнных желез. Печень увеличена и болезненна, возможно, развитие явлений токсического гепатита, иногда отмечается наличие билирубина в моче.

Функциональная активность коры надпочечников понижена.

Со стороны сердечно-сосудистой системы может выявляться ишемия миокарда, расширяются границы сердца. При аускультации выявляется систолический шум на верхушке сердца и «шум толчка» на больших сосудах. Характерна тахикардия, артериальное кровяное давление часто понижено, нарушается тонус мелких сосудов, снижено периферическое сопротивление.

Изменения в нервной системе присущи для бензольной интоксикации. Характерны явления гипореактивности вегетативной нервной системы, выраженный астенический синдром. На фоне заторможенности корковых процессов имеет место стертый синдром недостаточности спинного мозга по

типу фолликулярного миелоза (слабость и боли в ногах, слабо выраженные нарушения координации движения, снижение рефлексов в нижних конечностях, снижение глубокой мышечной чувствительности). Для людей, подвергающихся воздействию бензола через кожу, характерен синдром полиневрита: парестезии и ночные боли в руках, отечность пальцев, нарушение потоотделения, снижение кожной температуры, трофические изменения ногтей.

В запущенных случаях бензольной интоксикации возникают резкие изменения со стороны ЦНС и вегетативной нервной системы, изменения со стороны системы кроветворения носят выраженный характер: резкая зритропения со снижением уровня гемоглобина, лимфопения, обусловленные поражением стволовых клеток костного мозга.

1.4.7. Интоксикация сероуглеродом *(по Измерову Н.Ф.,2011)

Сероуглерод (CS_2) — бесцветная жидкость, в чистом виде имеет приятный запах. Пары сероуглерода тяжелее воздуха, легко воспламеняются. Относится к вредным веществам II класса опасности. Обладает выраженными кумулятивными свойствами. Сероуглерод «вляется хорошим растворителем жиров, фосфора, резины, воска, целлюлозы и др. Используется в качестве растворителя в различных отраслях народного хозяйства. Контакт рабочих с сероуглеродом при его производстве, хранении, транспортировке. Особенно распространено применение сероуглерода в вискозной промышленности при получении искусственного шелка, а также корда, штапеля, целлофана, где воздействию сероуглерода подвергаются значительные по численности категории рабочих.

Сероуглерод поступает в организм через органы дыхания, в меньшей степени — через кожные покровы. Выделяется в неизмененном шде через органы дыхания, в виде неорганического сульфата с мочой, ылом и потом. Депонируется в жировой ткани, паренхиматозных органах, в меньшей степени - в центральной и периферической нервной системе. Нервная ткань освобождается от соединений сероуглерода более медленно, чем паренхиматозные органы и жировая клетчатка. По-видимому, этим обстоятельством частично можно объяснить торпидность течения интоксикации сероуглеродом. Кожный путь поступления сероуглерода в организм может иметь значимость тех случаях, когда рабочие в ходе трудового процесса систематически погружают руки в растворы сероуглерода. Возникающая под влиянием воды, кислот и щелочей мацерация кожи способствует распространению сероуглерода по лимфатическим и периневрaльным, приводя к развитию ранних токсических нарушений различных отделов нервной системы.

Сероуглерод вызывает поражение как центральной, так и периферической нервной системы. Тяжелые острые отравления сероуглеродом в производственных условиях возможны при аварийных ситуациях, спуске рабочих в емкости, канализационные системы и т. п. Может наступить коматозное состояние. Возможен летальный исход.

На выходе из комы отмечаются психомоторное возбуждение, мозжечковые знаки и другие признаки интоксикации. Острые отравления средней тяжести проявляются известной фазностью. Возникают эйфория, беспричинный смех, затем головная боль, головокружение, тошнота, рвота, нарушение координации. Могут наступить психические расстройства в виде параноидного, депрессивного состояний или ступора и другие нарушения. Возбуждение сменяется сонливостью, апатией и заторможенностью. Психические нарушения сочетаются с признаками поражения центральной и периферической нервной системы по типу рассеянного энцефаломиелита или энцефаломиелополиневрита. После перенесенного острого отравления отмечаются, как правило, стойкие мнестикоинтеллектуальные нарушения.

Случаи острого отравления легкой степени отмечались периодически в прошлом на комбинатах химического волокна (в период пуска производств) при концентрациях сероуглерода на уровне 1000-1500 мг/м^3. Спустя несколько часов пребывания в этих условиях у рабочих появлялись головная боль, головокружение, тошнота, шаткая походка, чувство опьянения, двоение в глазах, обычно не сопровождающиеся потерей сознания. На следующее утро или через несколько дней эти явления исчезали. При повторных легких отравлениях возникала упорная головная боль, бессонница, парестезии и боли в конечностях, нарушения функции ряда анализаторов (обоняния, кожной чувствительности и др.), сопровождавшиеся стойкими неврозоподобными нарушениями, сексуальными расстройствами астенического типа. Клиническая картина интоксикации, возникающая в результате повторных острых отравлений, не отличается по существу от клинической симптоматики хронических интоксикаций (тем более что она развивается на фоне длительного хронического воздействия концентраций сероуглерода, немного превышающих ПДК). Однако подобные варианты интоксикации протекают, как правило, тяжелее, часто с развитием различных форм энцефалопатии (гипоталамической, экстрапирамидной).

Патогенез. Механизм действия сероуглерода на организм разнообразен. Сероуглерод относится к веществам ферментно-медиаторного действия. В основе метаболизма сероуглерода лежит его способность связываться с аминокислотами, образуя дитиокарбаминовые кислоты, что приводит к нарушению нормального обмена аминокислот и других соединений, в состав которых входят аминокислоты. Развитие неврологических нарушений в значительной степени определяется воздействием сероуглерода на метаболизм в головном мозге. Длительное воздействие малых концентраций приводит к поражению центральной и периферической нервной системы, особенно гипоталамической области, поэтому развиваются вегетативные, сосудистые, эндокринные и другие нарушения.

В развитии хронических интоксикаций большое значение придают способности сероуглерода блокировать медьсодержащие ферменты -моноаминоксидазу и церуллоплазмин. Наступает дефицит витамина B_6, нарушается обмен других витаминов, в частности витамина РР, а также обмен серотонина, играющего значительную рать в метаболизме головного мозга. У больных с хронической интоксикацией сероуглеродом повышаются суточная экскреция триптамина с мочой и

содержание серотонина в крови. Возникающие при интоксикации сероуглеродом нервные, психопатологические и соматические расстройства обусловлены нарушением биосинтеза и метаболизма индолилалкиламинов, что приводит к накоплению в организме триптамина и серотонина.

Клиническая картина хронической интоксикации. Частота и степень выраженности разнообразных форм клинических проявлений интоксикации сероуглеродом зависят от концентраций, стажа работы и индивидуальных особенностей организма. При хроническом воздействии интоксикация сероуглеродом чаще проявляется в виде диффузного поражения центральной и периферической нервной системы (энцефалополиневропатия, миелополиневропатия). Церебральные нарушения могут развиваться спустя 2 - 3 года, но чаще при большом и среднем стаже работы. Одни люди относительно устойчивы к воздействию сероуглерода, другие более восприимчивы.

Особой чувствительностью отличаются лица моложе 18 лет. Признаки токсической энцефалопатии у некоторых из них могли возникнуть в первый год контакта с сероуглеродом.

В клинической картине полиневропатии преобладают чувствительные расстройства. Отмечается болезненность нервных стволов, определяется дистальный тип нарушения поверхностных видов чувствительности, снижение или отсутствие периостальных и сухожильных (особенно ахилловых) рефлексов. Редко могут возникать легкие парезы с гипотрофией мышц в дистальных или проксимальных отделах конечностей.

Мышечно-суставная чувствительность страдает редко, отмечается снижение вибрационной чувствительности. У лиц, систематически смачивающих руки в растворе сероуглерода, периферические вегетативные нарушения более выражены (вегетативная или вегетативносенсорная форма полиневропатии).

В некоторых случаях синдром полиневропатии сопровождается признаками нарушения проводящих путей спинного мозга (миело- золиневропатия). Значительное повышение коленных рефлексов на фоне угнетения ахилловых, редко патологические стопные знаки, нарушение функций сфинктера мочевого пузыря и др. При выражен- нх формах полиневропатии наблюдаются фасцикулярные и фибриллярные подергивания, значительные изменения на ЭМГ, что указы- *ает на вовлечение в процесс передних рогов серого вещества спин-ого мозга.

Энцефалопатия сероуглеродной этиологии характеризуется много- 1ием клинических проявлений. Отмечают синдромы цереброаль- нарушений (психопатологический, гипоталамический, экстра- мидный. стволово-вестибулярный, мозжечковый, неврозоподооный и др.). У одного и того же больного нередко имеет место их сочетание.

Могут отмечаться зрительные, слуховые, гипногагические галлюцинации, симптом «чужой руки» - своеобразная тактильная галлюцинация: у больного появляется ощущение прикосновения к его плечу или спине чьей-то руки. Нарушения

иннервации черепных нервов в некоторых случаях сочетаются с симптомами пирамидной иногда экстрапирамидной недостаточности.

Для часто диагностируемых при токсической энцефалопатии гипоталамических нарушений характерны вегетативно-сосудистые, обменно-эндокринные, психовегетативные расстройства, склонность к истероидным реакциям. Усиление функции щитовидной железы женщин нередко сочетается с нарушением менструального цикла и фригидностью.

Для хронической интоксикации сероуглеродом характерны изменения в функциональном состоянии ряда анализаторов. Повышены пороги обоняния, кожного и зрительного анализаторов. Наряду с сужением полей зрения на восприятие цвета возможно развитие постневритической атрофии зрительного нерва.

При хронической интоксикации сероуглеродом обязательно отмечаются различные сосудистые нарушения. Они выражаются в неустойчивости артериального давления, пульса, показателей тонуса церебральных и периферических сосудов, изменении сосудов глазного дна. Наблюдается повышение эластотонических свойств аорты и периферических артерий, снижение проходимости в системе прекапилляров, замедление тканевого кровотока головного мозга и конечностей. Довольно часто у больных наблюдаются диффузно - дистрофические нарушения миокарда.

По мере снижения концентраций сероуглерода в воздухе рабочее зоны клиническая симптоматика хронической интоксикации значительно сглаживается. При воздействии концентраций 20 - 60 мг/м^3 хроническая интоксикация сероуглеродом обычно возникает у рабочих со стажем 10-15 лет, хотя отдельные случаи заболевания могут наблюдаться и при меньшем стаже. В этих условиях не наблюдаются выраженные форма, энцефалопатии, психопатологических нарушений, синдрома паркинсонизма. Преобладают астенические, невротические (неврозоподобные), негрубые вегетативно-сосудистые нарушения, чаще их сочетания.

Клиническая картина полиневропатии чаще характеризуется отсутствием выпадений сухожильных рефлексов, болезненности нервных стволов, симптомов натяжения, выраженных вегетативных нарушений. Не отмечаются выраженные обменно-эндокринные нарушения, хотя имеются жалобы на снижение функции гонад.

Диагностика. Диагноз современных форм хронической инток. кации сероуглеродом основан на выявлении функциональных рушений нервной системы, протекающих по типу вегетативной (вегетососудистой) дистонии или астеноневротического (неврозоподобного) синдрома в сочетании с нарушением функции ряда анализаторов. Наибольшее значение в ранней диагностике имеет оценка состояния сенсомоторной системы. При этом «классический» периферический тип нарушения чувствительности, входящий в качестве облигатного признака в синдром сенсорной (или вегетативно-сенсорной) полиневропатии, а также «центральные» нарушения поверхностной, преимущественно болевой чувствительности, связанной с измененным функционированием лимбико-

ретикулярной системы. Возможны различные варианты расстройств чувствительности кроме полиневритического: пятнистый, корешковый, диффузно-концентрический, тотальный, тотальный с дистальным акцентом и различные их комбинации.

При концентрациях сероуглерода, превышающих, но близких к 10 мг/м^3, у рабочих с большим стажем выявляют неспецифические функциональные нарушения нервной системы, часто без отчетливых изменений функции анализаторов, особенно кожной чувствительности. Ввиду высокой частоты подобных неспецифических нарушений в контрольных группах их связь с профессией применительно к индивидуальной диагностике затруднена. В связи с указанным в ранней диагностике интоксикаций сероуглеродом (в том числе и в доклинической стадии) приобретают значение электрофизиологические методы исследования, позволяющие оценить состояние периферической нервной системы (ЭМГ, ЭНМГ и др.).

Известно, что сероуглерод даже в низких концентрациях обладает определенным тропизмом к гипоталамическим отделам головного мозга. Однако при современных формах интоксикации признаки изменения функционирования ретикулярной формации и других структур неспецифической активизирующей системы не всегда могут быть объективно подтверждены клинической симптоматикой и данными электроэнцефалографических исследований. Поэтому определенный интерес вызывают исследования, связанные с оценкой уровня общего мозгового кровотока радиоизотопным методом, а также изучение нейрогенных реакций регионарного и полушарного мозгового кровотока при использовании метода электрической импедансной плетизмографии сосудов головного мозга с веноокклюзионными замерами.

Неврозоподобные состояния и синдромы, наблюдаемые при интоксикации сероуглеродом, отличаются от психогенных состояний более мягким течением, однообразием, конкретностью проявлений, нестойкостью и неосознанным характером фобических переживаний, отсутствием склонности к параноидальным и сверхценным образованиям, для них не характерны явления навязчивости. Истероидные ;имптомы отличаются несложностью проявлений, моносимптомностью и выражаются в основном повышенной эмоциональностью и аффективностью, склонностью к преувеличению тяжести своего состояния, переживаемых ощущений. Аффективные нарушения характеризуются нерезкими колебаниями. Ипохондрические сверхценные образования у больных с интоксикацией сероуглеродом нестойки и не столь конкретны, как у больных с ипохондрическим развитием психогенной природы. Вместе с тем в отличие от психогенных заболеваний для неврозоподобных состояний токсического генеза характерны проявления экзогенно-органического перечня расстройств: признаки мозговой сосудистой недостаточности, очаговые церебральные микросимптомы, вегетативно-сенсорные полиневропатии. Легкие изменения в интеллектуально-мнестической сфере проявляются затруднением запоминания и воспроизведения, сужением круга интересов, истощаемостью внимания, замедленностью осмысливания.

Лечение. Больным с хронической интоксикацией сероуглеродом показано проведение комплексного лечения. Среди методов патогенетической терапии показаны введение витамина B_6, прием пиридоксальфосфата и глутаминовой кислоты. Лечебные средства назначают в зависимости от клинической формы и основного неврологического (психоневрологического) синдрома. Учитывая особенности действия сероуглерода на центральную и периферическую нервнук систему, в комплекс лечебных мероприятий вводят препараты, улучшающие кровоснабжение и метаболизм мозга, регулирующие адаптивную и гомеостатическую функции организма, седативные, транквилизаторы и др.

Экспертиза трудоспособности. В начальных стадиях современных форм хронической интоксикации сероуглеродом трудоспособность чаще сохранена. Выводу из цеха и постоянному переводу на работу вне воздействия токсичных веществ подлежат лица со стойкими неврозоподобными нарушениями и достаточно стойким синдромом полиневропатии. Показанием к определению III группа инвалидности (или степени утраты профессиональной трудоспособности) у таких больных часто служит не столько снижение квалификации, сколько затруднение в трудоустройстве, поскольку наступающие нарушения могут носить прогрессирующий характер в случае продолжения работы в неблагоприятных условиях, вызвавших ***ин***токсикацию.

Стойкая утрата трудоспособности вследствие хронической интоксикации сероуглеродом характерна для энцефалопатии, энцефало полиневропатий, особенно для гипоталамических форм, сопровождающихся частыми вегетативно-сосудистыми пароксизмами.

1.4.8. Профессиональные интоксикации при добыче и переработке нефти

Многолетнее изучение состояния здоровья рабочих, занятых на добыче и переработке многосернистой нефти, экспериментальные исследования позволили говорить о наличии хронической профессиональной интоксикации продуктами сернистой нефти. Первые случаи интоксикации продуктами сернистой нефти были диагностированы в Уфимской профпатологической больнице и описаны Г. М. Мухаметовой и Р. Ф. Габитовой в 1957 г. Больные поступали с Ишимбайского и Уфимского нефтеперерабатывающих заводов, нефтепромыслов «Ишимбайнефть», добывающих и перерабатывающих многосернистые нефти. В воздухе рабочих помещении этих предприятий концентрации углеводородов и сероводорода в военные и послевоенные годы превышали допустимые в 3—5 раз и более. В этих условиях часто встречались острые отравления, в 83% случаев хронических интоксикаций в анамнезе имелись острые отравления. Хроническая интоксикация выявляется среди рабочих основных профессиональных групп нефтяных предприятий: операторов и их помощников, машинистов, слесарей, лаборантов. Заболевают, как правило, лица молодого возраста (70% до 39 лет), чаще со стажем работы

свыше 10 лет (70%), реже со стажем 5-9 лет (22%). Возможны заболевания и после 2-4-летнего (8%) контакта с продуктами многосернистой нефти. Это обычно лица, начавшие работать с 15-16-летнего возраста или перенесшие острые отравления нефтепродуктами.

Основными неблагоприятными производственными факторами при добыче, транспортировке и переработке нефти являются тяжелый физический труд, наличие вибрации и шума, токсических паров и газов в воздухе рабочей зоны, неблагоприятные метеорологические условия.

В трудовом процессе широко используется ручной труд в сочетании с охлаждением, подвергается воздействию вибрации, травматизации рук при работе на буровых, которые являются причиной распространения заболеваний периферической нервной системы и опорно-двигательного аппарата. Патологии слухового анализатора часто выявляются у бурильщиков, дизелистов и рабочих установки комплексной подготовки газа (УКПГ) и нефтеперерабатывающих заводов. При бурении нефтяных скважин и добыче нефти в воздухе рабочей зоны обнаруживаются компоненты нефти и газа (метан, этан, пропан, сероводород, углекислый газ, аммиак, азот), выхлопные газы дизельных двигателей. Следует отметить, что в условиях жаркого климата испарение вредных веществ повышается. Сохраняется повышенная опасность открытого фонтанирования скважин и облива рабочих сырой нефтью. Площади нефтеперерабатывающих заводах (НПЗ) завода загрязнены комплексом токсичных веществ, состоящих из предельных и непредельных углеводородов, сероводорода, паров жирных кислот, фенола, ароматическнх углеводородов, возможна примесь бензпирена. При этом источниками газовыделений являются различные неплотности оборудования, арматура резервуаров, аварийные клапаны, трубчатые печи сжигания газов на факеле. Не исключается возможность возникновения острых отравлений, преимущественно углеводородами и сероводородом. В условиях повышенных концентраций при длительном воздействии на организм может развиться и хроническая интоксикация.

Нефть, ее пары, газы, а также продукты переработки являются высокотоксичными веществами, поражающими главным образом нервную систему, обладают кожно-резорбтивным действием. Поступают в организм преимущественно через дыхательные пути, кожные покровы. Клиническая картина отравления зависит от характера поступления, концентрации и качественного состава нефтепродуктов.

Таким образом, сырая нефть представляет собой смесь органических соединений, состоящую (до 88%) из углеводородов, метановых, нафтеновых и ароматических веществ, также сернистых, азотистых, серных органических соединений и минеральных примесей. Конечными продуктами переработки нефти и газа являются различные бензины, богатые непредельными и ароматическими углеводородами, смазочные масла, парафины, битумы, и

кокс.

Патогенез. В патогенезе можно различить нейротропное, наркотическое и угнетающее действие углеводородов на М-холинореактивную систему. Отмечается значительное снижение активности окислительно-восстановительных процессов, нарушение тканевого дыхания, угнетение сердечной деятельности, снижение белково-образующей и антитоксической функции печени, секреторной функции органов пищеварения, нарушение функции коры надпочечников, щитовидной железы, яичников. При длительном воздействии нефти и продуктов ее переработки наблюдаются изменение иммунобиологической реактивности и гемопоэза, функциональные нарушения центральной нервной системы. Астеновегетативный синдром с брадикардией, гипотонией, гипотермией, парестезии в конечностях, расстройство болевой чувствительности по полиневритическому типу. Сердечнососудистый синдром интоксикации складывается из сосудистой дистонии и дистрофии миокарда. Характерны изменения кожи: сухость, гиперкератоз, образование пигментных пятен, фолликулов.

Профессиональные интоксикации бензином. Бензин - смесь метановых, нафтеновых ароматических и непредельных углеводородов - представляет прозрачную, бесцветную или желтоватую, легко воспламеняющуюся жидкость с характерным запахом. Бензины обладают значительной летучестью, легко переходят в парообразное состояние, кипят при 40-250°С. Предельно допустимая концентрация бензина растворителя 300 мг/м3, бензина топливного 100 мг/м3. Токсичность бензинов варьирует в зависимости от природы нефти, характера ее переработки, от входящих в его состав углеводородов, атмосферного давления, температуры. Бензины обладают наркотическим действием, вызывают раздражение слизистых.

Клиника острых отравлений бензином. Острые отравления развиваются при контакте с концентрациями паров бензина. В начальной стадии отравления появляется головная боль, головокружение, тошнота, слабость, сердцебиение, общая дрожь, чувство давления в области сердца, сухость во рту, иногда рвота. Развивается состояние, подобное опьянению с истероподобными реакциями, плачем. Затем общее возбуждение сменяется сонливостью, вялостью. Больные отмечают неприятное ощущение в горле, иногда кашель, резь в глазах. К первым признакам острого отравления парами бензина относятся ваготонические реакции - понижение температуры тела и кровяного давления, замедление пульса. Это состояние имеет быстрообратимый характер и полностью проходит через 3-4 дня, не оставляя никаких последствий. Лишь у лиц, склонных к невротическим реакциям, возможны затяжные невротические расстройства.

При отравлении средней тяжести все вышеперечисленные симптомы носят более выраженный и стойкий характер. Могут быть повторные обморочные состояния, мелкие фибриллярные подергивания мышц конечностей. После

отравления средней тяжести нередко формируются психовегетативные и астенические синдромы. Как правило, при вдыхании высоких концентраций (5000-10000 мг/м3) паров бензина выраженные симптомы тяжелого отравления появляются уже через несколько минут. Быстро возникают головная боль, головокружение, неустойчивая походка, возбуждение, делирий, последний быстро сменяется состоянием угнетения. Наблюдаются судороги клонического и тонического характера, зрачки расширены, реакция 1их на свет отсутствует. Пульс нитевидный, дыхание поверхностное, редкое. Сухожильные рефлексы угнетены или отсутствуют, бради-, или тахикардия, резкие колебания артериального давления, чаще - выраженная гипотония. Температура тела повышена до 40 °С. Возможно развитие токсического геморрагического менингоэнцефалита, бензиновой пневмонии. Тяжелые острые отравления бензином нередко заканчиваются смертью. После перенесенных тяжелых острых отравлений бензином описаны энцефалопатии (эпилептиформные и шизофреноподобные синдромы). Очень высокие концентрации бензина могут вызватьмгновенную смерть.Лица, страдающие заболеваниями нервной системы, тиреотоксикозом, сердечно-сосудистыми заболеваниями, туберкулезом, а также беременные женщины более чувствительны к воздействиюбензина.

Бензиновые пневмонии обычно возникают при случайном заглатывании и аспирации бензина. Характерен резкий удушливый кашель, иногда наблюдается кровь в мокроте. Поскольку часть бензина попадает в желудок, одновременно больные отмечают резкую боль в области желудка. Вследствие резорбции бензина через несколько часов развиваются симптомы общетоксического характера: головокружение, тошнота, чувство опьянения и другие. Спустя 3-6 ч развивается плевропневмония, появляются боль в грудной клетке, чаще справа, затрудненное дыхание, сильный кашель, головная боль, озноб, сопровождающийся повышением температуры до 38-40 °С. Через 1-2 дня начинает отделяться мокрота ржавого цвета, нарастает одышка (до 50-60 в минуту). Отмечается цианоз губ, притупление перкуторного звука над пораженным участком легкого, дыхание становится бронхиальным, выслушиваются крепитирующие или мелкопузырчатые влажные хрипы, иногда шум трения плевры. Артериальное давление остается нормальным, пульс учащен (до 100-120 и более в минуту). Язык суховат, обложен белым налетом, у некоторых больных определяется болезненность в подложечной области и в области печени. В крови на 2-3-й день обнаруживается нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, лимфопения, ускоренная СОЭ. В моче определяются следы белка и единичные эритроциты. В мокроте могут быть клетки альвеолярного эпителия от 2 до 20, лейкоцитов 10-12, местами до 20 в поле зрения, у некоторых больных - эритроциты, различные микроорганизмы в небольшом количестве.

Рентгенологически уже через 1-2 ч после интоксикации выявляется

инфильтративное затемнение (пневмонический очаг), локализованное в средней и нижней долях, чаще правого легкого. Фокус затемнения, как правило, имеет среднюю интенсивность, расплывчатые контуры и занимает 1-2 сегмента. В правом боковом положении тень имеет вид гомогенного треугольника, вершиной соединенного с корнем, а основанием прилегающего к диафрагме.

На 2-3-й сутки затемнение становится более интенсивным, возможно образование дополнительных участков мелкоочаговой пневмонии, бронхиолита.

В большинстве случаев наблюдается сравнительно благоприятное течение пневмонии. Клиническое выздоровление наступает на 8-10-е сутки, но рентгенологическая картина нормализуется только на 18-25-е сутки. В тяжелых случаях возможны осложнения в виде выпотного плеврита, абсцесса легкого, легочного кровотечения, тяжелых двусторонних пневмоний со смертельным исходом. В основе развития бензиновой пневмонии лежит ателектаз средней доли правого легкого вследствие закрытия просвета бронха в результате резкого воспалительного набухания слизистой бронхов от действия бензина. Не исключается, кроме того, и возможность активного бронхоспазма и ожога слизистых оболочек бронхов с последующим их отеком, развитием ателектаза и пневмонии. При попадании бензина в желудок отравление протекает по типу острого гастроэнтероколита, состояния опьянения и других общетоксических проявлений.

Хроническое отравление бензином проявляется функциональными нарушениями нервной системы. Неспецифический характер заболевания затрудняет своевременную диагностику. Больные жалуются на головокружение, головную боль, боли в области сердца, расстройство сна, раздражительность, легкую утомляемость, похудание, парестезии в конечностях, судороги в икроножных мышцах. При этом выявляются функциональные расстройства нервной системы с преобладанием неврастенического или астеновегетативного синдрома. В случае выраженных форм интоксикаций описано развитие токсической энцефалопатии с диэнцефальными кризами, с вегетативно-сенситивным полиневритом. Выраженность неврологических проявлений зависит от тяжести интоксикации бензином, от сопутствующих заболеваний. Невротические расстройства характеризуются сменой состояния возбуждения и астении, нередко наблюдаются истерические или депрессивные реакции. Описаны конъюнктивиты, хронические катары верхних дыхательных путей, бронхиты, бронхиальная астма. Отмечается понижение обоняния вплоть до аносмии. Описаны нерезко выраженные диспепсические расстройства, нарушение функции печени. В крови отмечается умеренная гипохромная анемия, лейкопения с относительным лимфоцитозом, ускоренная СОЭ. У женщин нередко наблюдается нарушение менструации.

Интоксикация многосернистой нефтью в процессе добычи и переработки носит полиморфный характер, имеет свои особенности. Функциональные расстройства нервной системы протекают с выраженным астеническим состоянием (слабость, утомляемость, угнетенное состояние, забывчивость, заторможенность). В отдельных случаях на фоне астении возникает слабодушие, немотивированное чувство тоски, формируется ипохондрическое состояние. В выраженных случаях интоксикации наблюдаются признаки органического поражения центральной нервной системы: сужение полей зрения, парез конвергенции, снижение корнеальных рефлексов, асимметрия иннервации лицевого, подъязычного нервов, нарушение обоняния. Описаны оптико-вестибулярные и мозжечковые нарушения (нистагм, асимметричный тремор пальцев рук, интенционное дрожание). Отмечаются повышение и асимметрия сухожильных рефлексов, симптомы орального автоматизма, нарушение чувствительности. Сердечно-сосудистый синдром интоксикации проявляется сосудистой дистонией и дистрофическими изменениями миокарда, последние могут быть вызваны как прямым воздействием сернистых, нефтей на миокард, так и нарушением нейрогуморальной регуляции обмена в сердечной мышце. Заметно снижается секреторная функция пищеварительных желез, нарушается двигательная функция желудочно-кишечного тракта и желчного пузыря, функциональная способность печени и поджелудочной железы. Вначале угнетается антитоксическая функция печени, позднее страдают процессы синтеза белковых фракций, повышается содержание непрямого билирубина и В-липопротеидов.

Изменения в крови характеризуются развитием лейкопении с относительным лимфоцитозом. В ранних стадиях интоксикаций снижаются функциональные свойства лейкоцитов (снижение содержания гликогена в нейтрофилах и активности пероксидазы, изменение содержания липидов и осмотической стойкости лейкоцитов). Описаны гипохромная анемия, анизоцитоз, снижение содержания железа в сыворотке крови.

При углубленном исследовании больных с хронической интоксикацией продуктами переработки многосернистой нефти выявляются изменения многих органов и систем. Отмечены субатрофические и атрофические процессы в верхних дыхательных путях, нарушения гемо- и гидродинамических процессов в органе зрения, снижение фильтрационной способности почек, расстройство водно-электролитного обмена, снижение функциональной активности коры.

Этилированный бензин. Для получения этилированного бензина применяется металлоорганическое соединение тетраэтилсвинец. Вещество хорошо растворимо в жирах и липоидах, испаряется при 0°С.

В организм поступает ингаляционным путем, перорально и через кожные покровы. Циркулирует в крови, накапливается во внутренних органах и центральной нервной системе. Выделяется этилированный бензин из

организма легкими, почками и кишечником. Этилированный бензин действует преимущественно на ЦНС.

Острые отравления встречаются редко, лишь в аварийных ситуациях. Обычно в производственных условиях встречаются подострые и хронические отравления этилированным бензином. Они характеризуются скрытым периодом действия и сопровождаются астеновегетативным синдромом, брадикардией, гипотонией, гипотермией. Хроническое отравление протекает в виде двух основных стадий: фаза функциональных нарушений ЦНС и фаза органических изменений. Кроме перечисленных выше симптомов могут наблюдаться диэнцефальные кризы, субфебрильная температура, начальные симптомы токсической энцефалопатии. Помимо поражения ЦНС может затрагиваться периферическая нервная система, ЖКТ (гастриты, колиты) и печень (токсический гепатит).

*Профилактика.*1.Санитарно-технические меры - оборудование производственных помещений эффективной приточно-вытяжной вентиляцией. 2.Установление ПДК. 3.Использование индивидуальных средств защиты. В замкнутых пространствах с повышенной концентрацией паров бензина работают только в противогазах. 4.Лечебно-профилактические мероприятия – проведение предварительных и периодических медицинских осмотров. Лицам с анемией, заболеваниями почек, неврозами не рекомендуется работа с бензином.

1.4.9 Хроническая интоксикация соединениями тетраэтилсвинца

Тетраэтилсвинец (ТЭС) - органическое соединение свинца $(C_2H_5)_4Pb$ - бесцветная маслянистая жидкость с неприятным запахом, обладающее большой летучестью, хорошей растворимостью в органических растворителях, жирах и липоидах. При сгорании разлагается с выделением свинца, который в воздухе окисляется, образуя оксид свинца (PbO). В смеси с галогенпроизводными углеводородами ТЭС входит в состав этиловой жидкости. Для опознавания последнюю подкрашивают в красный цвет. Один литр этилированного (низкосортного) бензина содержит 1 - 4 мл этиловой жидкости. Ее используют в двигателях внутреннего сгорания в качестве вещества, обладающего свойствами антидетонации.

В настоящее время ввиду канцерогенности ТЭС и загрязнения окружающей среды свинцом в большинстве развитых стран (в том числе и в России) отказались от его применения в автомобильном топливе. Вместе с тем его продолжают добавлять в авиационное топливо и топливо для некоторых гоночных двигателей.

Контакт с ТЭС и его смесями рабочие имеют на производстве ТЭС, смесительных станциях, при хранении и транспортировке этих продуктов, а

также в процессе испытания, эксплуатации и ремонта моторов, при обслуживании нефтебаз, гаражей и бензоколонок.

Тетраэтилсвинец - сильный яд, относится к I классу опасности, вызывает острые и хронические отравления. В производственных условиях поступает в организм через органы дыхания, а также всасывается через неповрежденную кожу. Соединение обладает кумулятивными свойствами. Из организма выводится медленно. Выделяется легкими, а также в виде неорганического соединения свинца с мочой и калом.

Патогенез. Механизм токсического эффекта ТЭС обусловлен действием целостной молекулы тетраэтилсвинца и его способностью проникать с кровью в головной мозг, минуя гематоэнцефалический барьер. Тетраэтилсвинец непосредственно влияет на корковоподкорковые структуры, особенно на гипоталамус и ретикулярную формацию ствола, приводя к нарушению метаболизма головного мозга. Этим объясняется своеобразие клинической картины, особенно при выраженных формах интоксикации ТЭС, что отличает ее от клинических симптомов хронической интоксикации неорганическими соединениями свинца. Тетраэтилсвинец гидролизуется в организме, накапливаясь в нервной системе и паренхиматозных органах в виде неорганического свинца. В связи с этим в некоторых случаях интоксикации ТЭС в биологических субстратах (крови, моче) можно обнаружить небольшое повышение содержания свинца, нерезко выраженные нарушения порфиринового обмена.

Клиническая картина. Острые отравления могут развиваться при аварийных ситуациях, случайном приеме внутрь этиловой жидкости, а также при массивном обливе тела. В зависимости от количества ТЭС, попавшего в организм, возможны смертельные исходы. Картина острого отравления этилированным бензином, возникающая при массивном обливе, очень близка к клинической картине острого отравления этиловой жидкостью (ТЭС). Скрытый период действия при остром отравлении — от нескольких часов до нескольких суток.

При легких формах острых отравлений ТЭС отмечаются головная боль, иногда сопровождающаяся рвотой, нарушение сна, эмоциональные и вегетативные расстройства: артериальная гипотония, бра- дикардия, гипотермия тела, ярко-красный дермографизм, тремор пальцев рук, оживление сухожильных и периостальных рефлексов, пошатывание в пробе Ромберга. Процесс может закончиться полным выздоровлением.

Выраженные формы острых отравлений отличаются определенной стадийностью. В начальной стадии преобладают общемозговые нарушения, которые сочетаются с характерными для этой интоксикации симптомами. Больные жалуются на резкую головную боль, чаще без определенной локализации, общую слабость, нарушение сна со сновидениями устрашающего и витального характера. Возбуждение сменяется чувством тревоги,

подавленным настроением, растерянностью. Присоединяются тактильные галлюцинации («ползание по телу насекомых», ощущение «волоса» на языке), снижаются память и критика к своему состоянию. На фоне «лобной» психики отмечаются признаки мозжечкового синдрома: дизартрия, гиперметрия, интенционный тремор, атаксия, нистагм и др. В отдельных случаях могут наблюдаться гиперкинезы хореоподобного типа. Характерны артериальная гипотония, брадикардия, гипотермия, гиперсаливация, гипергидроз. Постепенно указанные явления нарастают, отмечается заторможенность, дезориентировка больных в месте и времени.

Для тяжелых форм острых отравлений ТЭС характерен синдром делирия. Яркую окраску приобретают слуховые, зрительные и тактильные галлюцинации. Отмечаются разнообразные по структуре бредовые идеи, витальные страхи, сенестопатии. Психомоторное возбуждение, протекающее на фоне оглушенного состояния бреда, может послужить причиной гибели больного. Последствием перенесенного психоза обычно является стойкое астеническое состояние, сопровождающееся эмоциональной лабильностью, склонностью к аффективным проявлениям, в других случаях отмечаются признаки деменции и эмоциональной тупости.

Клиническая картина острых ингаляционных отравлений этилированным бензином (у мотористов, шоферов) чаще протекает в легкой форме и носит обратимый характер. Отмечаются головная боль, тошнота, рвота, головокружение, вегетативная лабильность, возможна кратковременная потеря сознания. В связи с улучшением условий труда острые отравления этилированным бензином на производстве в последние годы практически не встречаются.

В клинической картине хронической интоксикации ТЭС выделяют три стадии: неврозоподобную (астеновегетативный синдром); стадию энцефалопатии (астеноорганический синдром); стадию токсического психоза. Характер клинических проявлений меняется в зависимости от воздействующих концентраций. В начальной стадии хронической интоксикации ТЭС развитие неврозоподобного синдрома сочетается с вегетативными нарушениями (брадикардия, артериальная гипотония, гипотермия, повышенная саливация и потливость) и расстройствами сна. Сон поверхностный, прерывистый, беспокоят кошмарные сновидения. По мере нарастания процесса и перехода его в органическую стадию (энцефалопатия) на фоне неврозоподобных и вегетативных нарушений появляются характерные тактильные расстройства, гипнагогические галлюцинации. Отмечаются негрубые мозжечковые, реже экстрапирамидные нарушения. Больные тревожны, легко возбудимы, жалуются на подавленное настроение, испытывают страхи витального содержания, характерны аффективные расстройства, снижение функции гонад.

По мере нарастания интоксикации формируется стадия токсического психоза (синдром делирия). Однако в настоящее время при хронических

интоксикациях ТЭС токсические психозы отмечаются крайне редко. Обычные психотические нарушения у подобных больных наступают под влиянием дополнительных экзогенных причин, например приема алкоголя, что вполне объяснимо, если учесть, что в случае наступающей при данной интоксикации гипоталамической дисфункции больные становятся повышенно чувствительны к воздействию многих неблагоприятных факторов. Энцефалопатия имеет затяжное течение и нередко характеризуется стойкими психопатологическими нарушениями (памяти, сна, снижением интеллекта, психопатоподобным развитием личности).

Профессиональная хроническая интоксикация этилированным бензином отличается от описанной ранее интоксикации ТЭС и этилированной жидкостью. Для хронической интоксикации этилированным бензином нехарактерны тактильные расстройства в виде ощущения «волоса во рту», может отсутствовать триада вегетативных нарушений (артериальная гипотония, брадикардия, гипотермия). В клинической картине доминирует вегетативно-сосудистая дистония по гипертоническому типу в сочетании с неврозоподобными нарушениями. По мере усугубления процесса могут присоединиться вегетативно-сенситивная полиневропатия и микроочаговая церебральная симптоматика. Отмечается лабильность пульса, тахикардия, тенденция к артериальной гипертонии, неустойчивость других вегетативно-сосудистых, нейрогуморальных и обменных показателей. Характерны нарушения сна, головная боль, проявляющиеся иногда в виде мигренеподобных или меньероподобных приступов. При нарастании интоксикации присоединяются гипнагогические галлюцинации устрашающего характера, кошмарные сновидения, возможны пароксизмы типа адинамии или нарколепсии. При выраженных формах хронической интоксикации ТЭС и этилированным бензином на глазном дне обнаруживались ангиопатия и ретинопатия, папиллит, нейроретинит, иногда — постневритическая атрофия зрительных нервов. Выраженные формы энцефалопатии, вызванные хроническим воздействием этилированного бензина, практически не встречаются.

Диагностика. Решающее значение в диагностике хронических интоксикаций ТЭС и этилированным бензином имеют сведения о неблагоприятных условиях труда, наличие клинико-функциональных признаков гипоталамической дисфункции и характерных психопатологических нарушений. Клиническая картина интоксикации, вызванной хроническим воздействием низких концентраций этилированного бензина, мало отличается от хронической интоксикации бензинами разных марок. Диагностика последних связана в значительной степени с объективизацией синдрома вегетосенсорной полиневропатии. Определенное значение в диагностике имеют повышенное содержание свинца в крови, моче и нарушение порфиринового обмена. Однако отсутствие указанных нарушений не является

достаточным основанием для исключения хронической интоксикации этилированным бензином.

Лечение. При хронической интоксикации ТЭС и этилированным бензином лечение должно быть направлено на нормализацию психовегетативных и сосудистых нарушений. Назначение того или иного лечения в значительной степени зависит от клинического синдрома. Показаны внутривенные вливания глюкозы с аскорбиновой кислотой, глюконат кальция, транквилизаторы, нейролептики, электросон, психотерапия.

При артериальной гипотонии показаны инъекции дуплекса, витамины B_1, B_6, биогенные стимуляторы. В лечебный комплекс входят препараты, улучшающие метаболизм и циркуляцию головного мозга. Противопоказано применение препаратов группы морфина, хлоралгидрата, бромидов.

Экспертиза трудоспособности. В начальной стадии хронической интоксикации ТЭС или этилированным бензином показан временный перевод на другую работу с выдачей доплатного листа нетрудоспособности и проведением лечения. После полного восстановления здоровья больной может быть признан трудоспособным в прежней профессии.

При умеренно выраженных проявлениях хронической интоксикации (затяжной неврозоподобный синдром, выраженная вегетативно-сосудистая дисфункция по гипертоническому типу) показаны рациональное трудоустройство на работе вне воздействия токсичных веществ и других профессиональных вредностей, а также лечение. Стойкие церебральные вегетативно-сосудистые нарушения, свидетельствующие о гомеостатической и адаптивной дисфункции организма, нередко являются препятствием к выполнению многих видов работ, связанных с физическим, умственным и нервно-эмоциональным напряжением, изменением температуры, что приводит к снижению квалификации и трудоспособности больного и является основанием для направления на МСЭ. Противопоказана работа с бензином и при стойкой вегетативно-сенсорной полиневропатии. Выраженные формы энцефалопатии (частые вегетативно-сосудистые пароксизмы), стойкие нарушения психики, интеллекта, формирование тяжелых форм гипертонической болезни и артериосклероза могут привести к полной потере трудоспособности.

Профилактика. При попадании ТЭС на кожу необходимо немедленно промыть загрязненный участок вначале керосином, не втирая в кожу, а затем теплой водой с мылом. Одежду и белье следует сдать в дегазацию. Профилактика интоксикаций ТЭС связана с совершенствованием, герметизацией технологических процессов, соблюдением соответствующих инструкций и санитарных правил, в том числе и касающихся личной гигиены. Запрещается мыть руки и стирать спецодежду в этилированном бензине, продувать шланги ртом, использовать этилированный бензин в хозяйственных целях. Сроки периодических медицинских осмотров лиц, контактирующих с

ТЭС и его смесями, должны строго соответствовать действующему законодательству.

1.4.10. Токсическое действие титана и его соединений на организм

Титан впервые в виде двуокиси был открыт в 1789 году английским ученым Мак-Грегором. Более ста лет прошло со времени открытия элемента до получения его в чистом виде. Это объясняется тем, что титан обладает рядом свойств, при наличии которых очень трудно восстановить его из соединений и получить чистый металл.

Сочетание высокой прочности, малой плотности и высокой коррозионной стойкости делает титан одним из лучших конструкционных материалов. В настоящее время уже имеются такие области техники, которые не могут обходиться без титана. Это, прежде всего судостроение, химия, авиастроение и др. Титан является необходимым материалом при создании космических кораблей, самолетов со сверхзвуковой скоростью и других летальных аппаратов. Из титана и его сплавов изготавливают некоторые детали судового оборудования и обшивку морских судов. Всякая коррозионная стойкость делает титан пригодным для узлов и деталей химической аппаратуры, работающих под давлением, при высоких температурах агрессивных средах. Несмотря на сравнительно высокую стоимость титана, применение его в химическом машиностроении вполне оправдывается, т.к. окупается продолжительностью службы изготовленного из него оборудования

Промышленное производство титана было начато за рубежом в конце 40-х годов. Основные производители титана в промышленных масштабах-США, Англия и Япония.

Воздействию соединений титана человек может подвергаться в зонах с повышенным его содержанием - в биологических провинциях при вдыхании пыли с повышенным содержанием труднорастворимых соединений титана и через пищеварительный тракт с растительными продуктами, содержащими его повышенное количество. Воздействию этих соединений человек подвергается в процессе своей трудовой деятельности: при добыче, обогащении и переработке титановых руд (например, пыль ильменита, пыль двуокиси титана и др.), при получении различных титановых соединений, при плавке специальных высококачественных сплавов и в порошковой металлургии (пыль карбида титана), в процессе выбивки, переработки и сортировки титановой губки (пыль) и т.д.

Технологический процесс получения губчатого титана на различных его стадиях связан с выделением соединений в виде газов и пыли. Наиболее токсичными химическими соединениями являются газообразный четыреххлористый титан и продукты его гидролиза, а также пары хлора и фосгена. Эти соединения действуют преимущественно на органы дыхания,

обладая способностью, кроме раздражающего влияния на верхние дыхательные пути, проникать в глубокие отделы дыхательного тракта и вызывать тяжёлые токсико-химические поражения бронхо-легочного аппарата.

По своему характеру технологический процесс современного титанового производства может быть разделен на два основных этапа. Первый этап включает начальный и конечный участки производства, где на начальном производится прием титансодержащего сырья, дробление и помол его, а на конечном -выбивка, дробление и сортировка титановой губки.

Клиника. Клиническая картина токсичных поражений бронхо-легочного аппарата у рабочих титанового производства может протекать в форме токсических бронхитов, бронхо-бронхиолитов различные степени тяжести, токсических бронхопневмосклерозов.

Выявлено, что токсико-химические поражения бронхолегочного аппарата в большинстве случаев развивается у лиц со стажем в производстве титана 5-10 лет и выше. Более ранние сроки развития заболевания отмечены, главным образом, в случаях, когда имели место острые повторные интоксикации.

Клиническая картина токсических поражений органов дыхания у рабочих титанового производства отличается значительным многообразием, особенно в сравнении с клиникой при пылевых поражениях, и в своей выраженности намного опережает рентгенологические проявлениях (С.И.Ашбель, А.И.Черкес, А.М.Рашевская в сооавторстве и др.). Отмечено, что уже начальные жалобы больных на умеренный сухой кашель и незначительные боли в грудной клетке сопровождаются уже довольно яркой физикальной симптоматикой, которая в динамике наблюдений заметно нарастает в своей выраженности. У рабочих данного производства, страдающих токсическими поражениями легких, имеет место весьма частое наличие клинически выраженного астмоидного компонента. Заметно отягощающего течения заболевания и создающего как вы понимаете, яркую и разнообразную физикальную симптоматику и субъективную картину.

При обследовании отоларингологом у всех больных данной группы выявлены дистрофические изменения слизистой верхних дыхательных путей (катаральные, атрофические и субатрофические изменения в носу, глотке, гортани) с выраженными функциональными изменениями со стороны носовой полости (обонятельная и дыхательная функции, функция мерцательного эпителия, изменения цитологической картины секрета слизистой оболочки полости носа)

Рентгенологические изменения при токсических поражениях бронхолегочного аппарата, вызванные воздействием четыреххлористого титана, продуктов его гидролиза, хлора, фосгена (иногда), протекают чаще всего про бронхотическому типу и проявляются двухсторонним локальным (в нижних зонах) усилением и деформацией легочного рисунка. Указанные

изменения часто сопровождаются плевральной реакцией и вовлечением в процесс корней легких (расширение, уплотнение, инфильтрация)

Исследование функции внешнего дыхания у больных с токсическими поражениями легких выявило выраженные вентиляционные нарушения, чем у лиц с пылевой патологией. По видимому, это обстоятельство находит свое объяснение в более выраженных клинических проявлениях у лиц с токсико-химическими повреждениями бронхолегочного синдрома. В целом выявленные нарушения в состоянии функции внешнего дыхания у данной группы больных по своему характеру укладываются в обструктивный и смешанный типы вентиляторных нарушений, обусловленных значительными изменениями бронхиальной проходимости. Однако в большинстве случаев функции внешнего дыхания были достаточно компенсированы и не приводили к выраженному недонасыщению крови кислородом. Вместе с тем, это компенсация достигалось ценой вентиляторных усилий, проявляющихся в условиях снижения эффективности вентиляции и использовании кислорода воздуха.

Говоря об изменениях показателей функции внешнего дыхания у лиц с выявленной патологией в бронхолегочном аппарате, нельзя не обратить при этом особое внимание на соответствующие исследования, обратить при этом особое внимание на соответствующие исследования, выполненные у 490 практически здоровых рабочих титанового производства. Детальный анализ показателей функции внешнего дыхания у лиц с выявленной бронхелегочной патологией, у практически здоровых рабочих основных профессий производства титана, а также у рабочих подсобных цехов этого производства имеют место нарушения в функциональной способности аппарата внешнего дыхания, аналогичные по характеру таковым у больных. Наблюдения показали, что наиболее ранними диагностическими признаками, свидетельствующими о начинающейся дисфункции в аппарате внешнего дыхания, проявляющимися, по-видимому, задолго до клинико-рентгенологических признаков заболевания не только у лиц, работающих в сфере токсико-химического воздействия, но и у рабочих пылевой профессий, являются показатели функционального состояния легочной вентиляции. Последние обусловлены довольно ранним нарушением состояния бронхиальной проходимости, которое вначале является результатом, по-видимому, повышения тонуса бронхиальной мускулатуры и лишь в дальнейшем при развитии выраженных изменений в бронхолегочном аппарате имеет в основе отечные и воспалительные процессы, то есть патоморфологический субстрат.

Таким образом, у рабочих, занятых на основных звеньях производства титана, весьма рано могут обнаруживаться признаки нарушения функции внешнего дыхания. Это обстоятельство, как ранний диагностический сигнал, должно учитываться врачами - профпатологами, обслуживающими рабочих данного производства, своевременно нацеливая их на

соответствующую лечебно-профилактическую тактику.

При разработке вопросов экспертной тактики с учетом особенностей развития и клинического течения хронических заболеваний бронхолегочного аппарата у рабочих производства титана считать степень дыхательной недостаточности -возможным и правильным основным критерием, определяющим трудоспособность таких больных ,независимо от стадии заболевания, при отсутствии дыхательной недостаточности. Это положение полностью приемлемо к больным с титановым пневмокониозом, которые, в силу относительно доброкачественного течения заболевания, при отсутствии дыхательной заболевания, при отсутствии дыхательной недостаточности могут считаться трудоспособными. Дальнейшая судьба такой категории рабочих должна зависеть от последующего рационального трудоустройства. В случаях хронических пылевых бронхитов, развивающихся от вдыхания титановой пыли, тактика эксперта должна определяться степенью выраженности клинических и функциональных расстройств, наличием и тяжестью осложнений. Следует особо подчеркнуть, что обязательным требованием в экспертном решении больных с титановым пневмокониозом и хроническим пылевым бронхитом должно быть постоянное врачебное наблюдение и настойчивое проведение необходимого комплекса терапевтических мероприятий.

Несколько труднее определить один какой-либо ведущий критерий в установлении трудоспособности больного с хроническим токсическим бронхопневмосклерозом, так как, помимо дыхательной недостаточности, более тяжелая клиника поражения определяется часто достаточно выраженным общетоксическим действием производственного комплекса, а также большим разнообразием субъективных и объективных клинических проявлений. Поэтому при установлении трудоспособности таких больных следует учитывать комплекс объективных и субъективных показателей. При относительно благоприятном течении и отсутствии явлений интоксикации основным экспертным критерием, как и при пылевых заболеваниях легких у рабочих производства титана, должны являться наличие и степень дыхательной недостаточности. Однако во всех конкретных случаях вопрос о трудоспособности должен решаться дифференцированно, с учетом, кроме наличия и выраженности дыхательной недостаточности, сроков развития заболевания, осложнений, профессии, а также конкретной гигиенической обстановки на рабочем месте.

Темы для повторения.

1.Назовите токсические вещества раздражающего действия.
2.Симптоматика острого токсического поражения органов дыхания.
3.Литейная лихорадка.

4. Отравление хлором
5. Отравление сернистым ангидридом
6. Отравление соединениями бериллия
7. Отравление оксидами азота
8. Отравление аммиаком
9. Отравление формальдегидом
10. Отравление фенолом
11. Интоксикация оксидом углерода
12. Отравление пластмассами и синтетическими смолами
13. Назовите основные производства и профессиональные группы рабочих, которые могут подвергаться неблагоприятному воздействию соединений свинца.
14. Перечислите пути поступления свинца в организм.
15. Каковы основные патогенетические механизмы развития свинцовой интоксикации.
16.Перечислите основные клинические симптомы и синдромы свинцовой интоксикации, обусловленной неорганическими и органическими соединениями свинца
17. Назовите производства, где возможен контакт с ртутью и ее неорганическими соединениями.
18. Какие дополнительные неблагоприятные профессиональные факторы могут способствовать развитию ртутной интоксикации?
19. Пути поступления ртути в организм и их роль в развитии интоксикации.
20. В каких органах депонируется ртуть?
21. Основные пути выделения ртути из организма.
22.Что подразумевается под «носительством» ртути и можно ли считать его заболеванием?
23. Охарактеризуйте клиническую картину хронической интоксикации оксидом углерода. Что является критерием для определения стадий интоксикации
24. Каковы методы лечения и профилактики хронической интоксикации оксидом углерода?
25. Перечислите мероприятия, проводимые на производствах для предупреждения данной интоксикации.
26. Каковы критерии для решения вопроса о профессиональной пригодности при хронической интоксикации оксидом углерода.
27. Перечислите производства, где имеется контакт с марганцем, и пути поступления его в организм. Каков патогенез марганцевой интоксикации?
28. Какие отделы нервной системы наиболее чувствительны к воздействию марганца? Сколько стадий различают в клинической картине интоксикации марганцем?
29. Охарактеризуйте клиническую картину интоксикации. В чем особенности течения первой стадии? Какие изменения при данной интоксикации наступают со

стороны внутренних органов?
30. Проведите дифференциальную диагностику между марганцевым и постэнцефалическим паркинсонизмом.
31.В каких производствах и профессиях работающие подвергаются воздействию ароматических углеводородов?
32. Назовите основные амино- и нитросоединения бензола и его гомологов, используемые в промышленности. От чего зависит степень их токсичности?
33. Назовите пути поступления в организм ароматических углеводородов.
34. Опишите основные механизмы действия этих соединений на организм.
35. Особенности действия на организм соединений титана?
36. Действие бензина на организм.

Контрольные задачи:

1. Клинические проявления и степень тяжести интоксикации зависят от:

1.Путей поступления яда.
2. Дозы.
3.Скорости поступления яда.
4.Механизма действия яда
5.все перечисленное верно

2. Полировщик, 38 лет, 14 лет работала на мебельной фабрике, применяя растворитель, содержащий бензол. Через 10 лет работы появилась астенизация, периодические носовые кровотечения. Поступила в клинику с обильным маточным кровотечением. Объективно: резко положительный симптом щипка, в крови: гемоглобин 84г/л , эр - 3,30*10 , л - 3,4*10, тромб. - 16,5*10, длительность кровотечения 3 минуты. Ваш предварительный диагноз?

1. Хроническая интоксикация ртутью
2.Хроническая интоксикация свинцом
3.Хроническая интоксикация бензолом
4.Хроническая интоксикация ТЭС
5. Хроническая интоксикация сероуглеродом

3. Какие системы и органы преимущественно поражаются при профессиональной интоксикации фосфором и его неорганическими соединениями:

1. нервная;
2. органы пищеварения;
3. сердечно-сосудистая система;
4. органы дыхания;
5. все перечисленные.

4. К какой группе промышленных растворителей относятся бензол:

1. одноатомных спиртов;
2. эфиры;

3. кетонов;
4. двухатомных спиртов;
5. ароматических углеводородов.

5. При хроническом отравлении бензолом преимущественно поражаемая система:

1. пищеварительная;
2. эндокринная;
3. мочевыделительная;
4. нервная;
5. кроветворная.

6. Система, преимущественно поражающаяся при интоксикации марганцем, ртутью, ТЭС:

1. сердечно-сосудистая;
2. пищеварительная;
3. костная;
4. нервная;
5. эндокринная.

7. Определите срок развития острого профзаболевания?

1. до 10 суток;
2. одной недели;
3. до месяца;
4. одной рабочей смены;
5. до года работы.

8. Как решается врачебно-трудовая экспертиза лицам, перенесшим среднюю степень интоксикации без осложнений?:

1. - выдается трудовой больничный лист;
2. - выдается больничный лист с полным освобождением от работы;
3. - направляется на МСЭК;
4. -рациональное трудоустройство по линии ВКК вне контакта с токсическими веществами;
5. - освобождение от работы и направляется на сан-курлечение.

9. Марганцевую интоксикацию дифференцируют с:

1. ОНМК;
2. интоксикациями парами металлической ртути;
3. интоксикацией сероуглеродами;
4. паркинсонизмом;
5. гипертонической болезнью**.**

10. Экстренное извещение при острой профинтоксикации направляется в течение:

1. - не позднее 3 суток;
2. - 7 суток;
3. - 24 часов;

4. до 10 суток;
5. 1 месяца.

11. При постановке диагноза хронической профинтоксикации экстренное извещение направляется в течение:

1. - не позднее 3 суток;
2. - 7 суток;
3. - 24 часов;
4. до 10 суток;
5. до 1 месяца.

12. Воздействие какого химического вещества приводит к угнетению в сыворотке крови фермента холинэстеразы?

1. - Мышьяк;
2. - Ртуть;
3. - Фосфорорганические соединения;
4. - Окислы азота;
5. - Четыреххлористый углеводород.

13. При действии фосфора на кожу возможно развитие обширных …

1- геморрагии
2- покраснении
3- ожогов
4- синяков
5- все перечисленные верны

14. При свинцовой интоксикации свинец депонируются в основном:

1. - в костных тканях
2. - селезенке
3. - сухожилиях
4. - мышцах
5. - печени

15.Нарушение обмена порфиринов наблюдается при отравлениях:

1. -Свинцом
2. -Ртутью
3. -Марганцем
4. -Таллием

16.Больной Г-в, 40 лет, в течении 18 лет работал с нитрокрасками, содержащими бензол. В клинике заболеваний ведущим синдромом является геморрагический. В анализах: гемоглобин - 68 гр/л, эритроциты - 2,10*10/л, ЦП - 0,9, незначительный пойкилоцитоз, макроцитоз эритроцитов, лейкоциты - 4,0*10/л, Э - 1%, П -5%, С - 34%, лимфоциты - 55%, моноциты - 5%, плазматические клетки - 0, СОЭ - 68 мм/час. Пунктат костного мозга: увеличение недифференцированных клеток до 21,6%.

Сформулируйте диагноз профессиональной интоксикации с указанием степени.

1. - хроническая интоксикация бензолом 2 степени

2. - хроническая интоксикация бензолом 1 степени
3. - хроническая интоксикация бензолом 3 степени
4. - гипопластическая анемия
5. - гипопластическая анемия

17. Укажите препарат, способствующий выведению из организма свинца и его неорганических соединений?

1. унитиол
2. тетацин кальция
3. натрия тиосульфат
4. атропин
5. панангин

18. Укажите синдром, характерный для интоксикации парами металлической ртути в начальной стадии?:

1. - неврозоподобный синдром;
2. - мозжечковый синдром;
3. - болевой синдром;
4. - геморрагический синдром;
5. - вегетативно-пароксизмальный синдром.

19. При отравлении ртутьорганическими соединениями назначается:

1. - атропин
2. - прозерин
3. - унитиол
4. - глюкоза 5%
5. - панкреатин

20. Антидот при отравлении фосфорорганическими соединениями:

1. - атропин
2. - унитиол
3. - глюкоза
4. - сульфат меди
5. - пентацин

21. Указать орган мишень при токсическом воздействии ароматических углеводородов:

1. - костной мозг
2. - кровь
3. - печень
4. - почки
5. - надпочечники

22. Укажите характерную анемию для бензольной интоксикации:

1. - гипохромная железодефицитная
2. - мегалобластная
3. - постгеморрагическая
4. - гипо-апластическая

5. - сидероахрестическая

23. К нейротоксическим ядам относятся:

1. - хлорорганические соединения
2. - окись углерода
3. - марганец, ртуть, ТЭС
4. - амино и нитросоединения бензола
5. - вещества раздражающего действия

24. Симптомами ртутного эретизма являются:

1. - головные боли, боли в суставах, плаксивость
2. - горечь во рту, боли в желудке, тошнота
3. - кровоточивость десен, крошение зубов
4. - рези при мочеиспускании, полиурия
5. - робость, неуверенность в себе при работе, волнение, покраснение лица, потливость, тахикардия

25.Больной С, 40 лет работает в контакте с повышенными концентрациями паров фосфора и оксидов фосфора в течении 18 лет. Жалобы на кашель с мокротой, боли в грудной клетке, одышку при небольших нагрузках, раздражительность, головную боль, боль в эпигастрии. Объективно: кожные покровы бледные, легочный звук с перкуторным оттенком, дыхание жесткое, сухие хрипы по всем легочным полям, тоны сердца ослабленной звучности, язык обложен белым налетом, болезненность в эпигастрии. В анализах: токсичность сыворотки крови 30 промиль, индекс фосфорной интоксикации - 0,47 отн.едн., сульфгидрильные группы 34, спирография: выраженные нарушения вентиляционной функции легких по смешанному типу с генерализованным нарушением бронхиальной проходимости, ФГДС - поверхностно-атрофический гастрит. Осмотр невропатолога: астеновегетативный синдром. Ваш диагноз?

1. - Острая интоксикация фосфором и его соединениями
2. - Острая интоксикация фосфорорганическими соединениями
3. - Хроническая интоксикация фосфором и его соединениями 1 ст. (персистирующий гепатит, оссалгия).
4. - Хроническая интоксикация фосфором 2 ст. (астеновегетативный синдром, поверхностный атрофический гастрит, токсико-химический бронхит)
5. - Хроническая интоксикация фосфором 3 ст. (цирроз, токсический нефрит, энцефалопатии).

26.Яд, вызывающий гематологический сдвиг в виде сидероахрестической анемии:

1. - бензол
2. - мышьяк
3. - свинец
4. - ртуть
5. - сероуглерод

27. Токсико-химические поражения легких вызывают:

1. - марганец
2. - пары металлической ртути
3. - кварцевая пыль
4. - окислы азота и его соединения
5. - зерновая, мучная пыль

28.По указанным клиническим и лабораторным данным укажите правильный диагноз. Лабораторные показатели: ретикулоцитоз более 40 %, эритроциты с базофильной зернистостью более 60 %, снижение гемоглобина до 105 г/л, экскреция с мочой дельта-аминолевулиновой кислоты превышает 25 мг, копрпопорфирина-500 мкг на 1 г креатинина.

1. - Хроническая свинцовая интоксикация, начальная форма
2. - Гемолитическая анемия
3. - "Свинцовая" анемия
4. - Хроническая свинцовая интоксикация, выраженная форма
5. - Талассемия

29.Больной А. В течение 9 лет работал на производстве по изготовлению красителей и взрывчатых веществ. Госпитализирован с целью уточнения диагноза и установления генеза заболевания. На основании указанной схемы, о какой профессиональной интоксикации можно думать?

1. - Хроническая интоксикация соединениями фосфора
2. - Хроническая интоксикация соединениями свинца
3. - Хроническая интоксикация ртутью
4. - Хроническая интоксикация тринитротолуолом
5. - Острая интоксикация соединениями фосфора

30. Какие из перечисленных препаратов используются в лечении свинцовой интоксикации:

1. - комплексоны
2. - витамины
3. - слабительные
4. - препараты железа
5. - слабительные

31. Какие из перечисленных лабораторных симптомов свинцовой интоксикации не являются кардинальными:

1. - ретикулоцитоз
2. - повышение копрофорфиринов в моче
3. - повышение выделение АЛК с мочой
4. - тельца Гейнца в эритроцитах
5. – анемия

32. К какой группе профессиональных заболеваний относится хроническая фосфорная интоксикация?

1. -заболевания, обусловленные воздействием биологических факторов;

2. -профессиональные заболевания, обусловленные воздействием физических факторов;
3. -профессиональные заболевания, обусловленные воздействием химических факторов;
4. -профессиональные заболевания, обусловленные воздействием пыли
5. -профессиональные заболевания, обусловленные перенапряжением отдельных органов и систем

33. Какой из тестов является специфичным для выявления интоксикации свинцом?

1. - повышение уровня дельта-аминолевулиновой кислоты в моче.
2. - снижение активности холинэстеразы.
3. - снижение уровня гемоглобина.
4. - гипербилирубинемия.
5. – повышение активности фермента АЛТ

№ вопроса	Вариант ответа	№ вопроса	Вариант ответа	№ вопроса	Вариант ответа
1	5	**12**	3	**23**	3
2	3	**13**	3	**24**	5
3	5	**14**	1	**25**	4
4	5	**15**	1	**26**	3
5	5	**16**	2	**27**	4
6	4	**17**	2	**28**	4
7	4	**18**	1	**29**	4
8	4	**19**	3	**30**	1
9	4	**20**	1	**31**	4
10	3	**21**	1	**32**	3
11	1	**22**	4	**33**	1

ГЛАВА 2. ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ВОЗДЕЙСТВИЕМ ФИЗИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ

С каждым годом, по мере технического прогресса в современной промышленности, сельском хозяйстве, строительстве и транспорте шире используются различные механизмы и новые технологии. В основном на современном предприятии происходит комбинирование производственных операций. В одном и том же цехе или участке может встретиться не одна, а целый ряд производственных вредностей физического и химического характера. На организм работающего воздействуют такие физические факторы, как шум, вибрация, ионизирующее излучение, электромагнитные волны, ультразвуковое излучение и др. С увеличением профессионального стажа в условиях влияния данных вредных производственных факторов, развиваются различные симтомокомплексы, со специфическими и неспецифическими симптомами, где чаще преобладают неспецифические.

2.1.Профессиональная патология от воздействия производственной вибрации

2.1.1.Краткая характеристика производственной вибрации

Вибрация, как фактор производственной среды, встречается в самых разнообразных отраслях промышленности: металлообрабатывающей, металлургической, горнодобывающей, нефте-, газодобывающей, машиностроительной промышленности, на транспорте и сельском хозяйстве, а также многих других производствах. Некоторые технологические процессы – виброуплотнение, прессование, формование, процессы бурения и рыхления, транспортировка и др. также сопровождаются генерированием тех или иных видов вибрации.

Вибрация – это малые механические колебания, возникающие в упругих телах под воздействием переменных сил.

Самое разнообразное оборудование и аппаратура, транспортные механизмы, использующие возвратно-поступательные движущиеся системы (кривошипно-шатунные механизмы, перфораторы, вибротрамбовки, виброфармовочные машины и др.); неуравновешенные вращающиеся массы, ударное взаимодействие сопрягаемых деталей (режущий инструмент, дрели, шлифовальные машины, технологическое оборудование, зубчатые передачи, подшипниковые узлы); оборудование и инструмент, использующие в технологических целях ударное воздействие на обрабатываемый материал (рубильные и отбойные молотки, прессы, инструмент используемый в клепке, чеканке и т.д.) являются *источником вибрации*.

Вибрационная зона – это область распространения вибрации.

Вибрация характеризуется скоростью (υ, м/с) и ускорением (*a,* м/с^2) колеблющейся твердой поверхности. Обычно эти параметры называют *виброскоростью* и *виброускорением.*

В соответствии с законами биомеханики, ощущение человека, возникающие при различного рода внешних воздействиях и, в частности, вибрации, пропорциональны логарифму количества энергии раздражителя (закон Вебера-Фехнера). В этой связи в практику введены логарифмические величины – *уровни виброскорости* и *виброускорения:*

$$L_\upsilon = 10\lg(\upsilon^2/\upsilon_0^2) = 20\lg(\upsilon/\upsilon_0), \qquad L_a = 10\lg(a/a_0)$$

Единицей измерения уровня вибрации являются децибелы (ДБ). Стандартизированные в международном масштабе величины $\upsilon_0 = 5 \cdot 10^{-8}$ м/с, $a_0 = 3 \cdot 10^{-4}$ м/с^2 приняты за пороговые значения виброскорости и виброускорения.

Частота вибрации (f) **–** количество колебаний в единицу времени. Частота измеряется в герцах (Гц, 1/с) – количестве колебаний в секунду, а частота производственных вибраций изменяется в диапазоне от 0,5 до 8000 Гц. *Период колебания T (с): T = 1/f* – время, в течение которого происходит одно колебание*. Амплитуда виброперемещения A (м)* – максимальное расстояние, на которое перемещается любая точка вибрирующего тела.

Вибрация может характеризоваться одной или несколькими частотами (дискретный спектр) или широким набором частот (непрерывный спектр). Спектр частот разбивается на частотные полосы (октавные диапазоны). В октавном диапазоне верхняя граничная частота f_1 вдвое больше нижней граничной частоты f_2, т.е. $f_1 / f_2 = 2$. Октавная полоса характеризуется ее среднегеометрической частотой.

Среднегеометрические частоты октавных полос частот вибрации стандартизированы и составляют: 1, 2, 4, 8, 16, 31,5, 63, 125, 250, 500, 1000 Гц. Из определения октавы по среднегеометрическому значению ее частоты можно определить нижнее и верхнее значения октавной полосы частот.

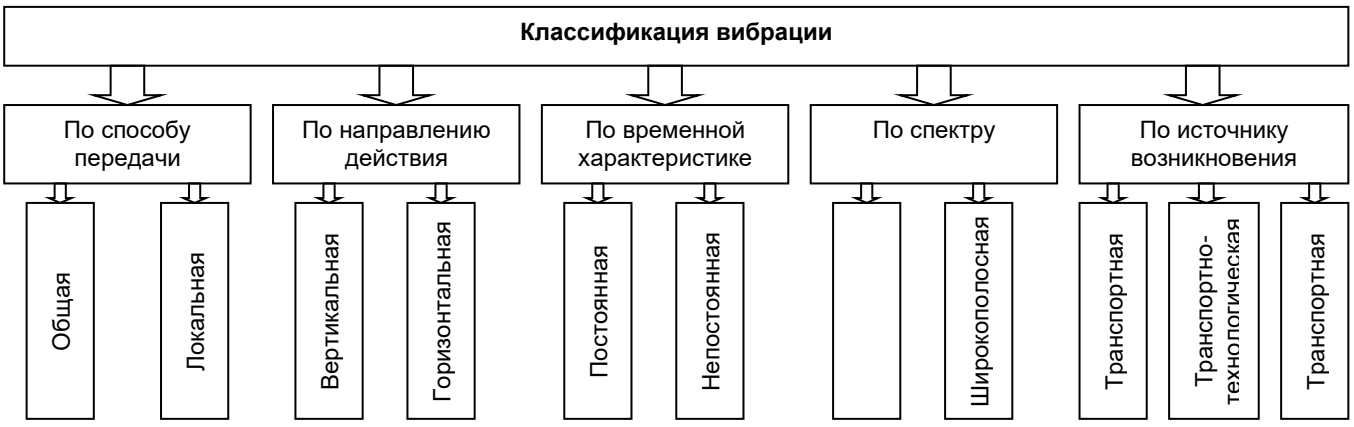


Рисунок 1

Производственная вибрация, в зависимости от ее физических характеристик, распространения в окружающей среде, источника возникновения классифицируется на следующие виды (Рисунок 2):

По способу передачи – на *общую* и *локальную. Общая вибрация* (вибрация рабочих мест) передается через опорные поверхности на все тело сидящего или стоящего человека. *Локальная вибрация* (местная) передается на руки или отдельные участки тела человека, контактирующие с вибрирующим инструментом или вибрирующими поверхностями технологического оборудования.

По направлению действия – на вертикальную вибрацию *(Z)*, действующую вдоль ортогональной оси системы координат (стопа-голова); горизонтальную вибрацию *(X)* (спина-грудь) и горизонтальную вибрацию *(Y)* (правое плечо - левое плечо).

По временным характеристикам – на *постоянные* вибрации (величина виброскорости изменяется не более чем на 6 дБ); *непостоянные* вибрации (величина виброскорости изменяется не менее чем на 6 дБ).

По спектру – на *узкополосные* (уровни виброскорости на отдельных частотах или диапазонах частот более чем на 15 дБ превышают значения в соседних диапазонах); *широкополосные* (отсутствуют выраженные частоты или узкие диапазоны частот, на которых уровни виброскорости превышают более чем 15 дб уровни соседних частот).

По частотному спектру – на *низкочастотную* ($f_{сг}$ = 8, 16 Гц для локальной вибрации и 1, 4 Гц для общей вибрации*); среднечастотную* ($f_{сг}$ = 31,5, 63 Гц для локальной и 8, 16 Гц для общей*); высокочастотную* ($f_{сг}$ = 125, 250, 500, 1000 Гц для локальной и 31,5, 63 Гц – для общей*).*

По источнику возникновения общая вибрация подразделяется на 3 категории: *транспортная вибрация,* воздействующая на человека на рабочих местах транспортных средств при их движении по местности (категория 1); *транспортно-технологическая вибрация,* воздействующая на человека на рабочих местах машин с ограниченной зоной перемещения при их перемещении по специально подготовленным поверхностям производственных помещений, промышленных площадок (категория 2); *технологическая вибрация,* воздействующая на человека на рабочих местах стационарных машин и технологического оборудования или передающаяся на рабочие места, не имеющие источников вибрации (категория 3).

Действие вибрации на организм. В связи с тем, что вибрация воспринимается несколькими анализаторами (кожный, вестибулярный и др.), обладающими различными свойствами, ощущение вибрации меняется с изменением ее интенсивности, частотной характеристики, продолжительности, места и направления передачи и т.д.

Согласно современным представлениям, эффекты вибрационного воздействия на человека определяются деформацией или смещением тканей и

органов, что нарушает их нормальное функционирование и приводит к раздражению многочисленных механорецепторов, воспринимающих вибрацию. Следствием этого является изменение психологических и физиологических реакций человека.

Вибрация относится к факторам, обладающим большой биологической активностью. Характер, глубина и направление физиологических и патологических изменений со стороны различных систем организма определяется не только характером вибрационного воздействия (частота и уровень действующей вибрации, продолжительность и место ее действия, направление оси действия вибрации), но и различными свойствами анатомических структур органов и тканей тела человека, а также особенностями индивидуальной чувствительности.

При воздействии вибрации на человека, наиболее существенно то, что тело человека в данном случае является сложной динамической системой, которой присущи ритмичные колебания, в том числе и внутренних органов. В этих условиях, при совпадении собственных частот внутренних органов человека и отдельных частей его тела с частотой вынужденной вибрации возникает явление резонанса, при котором резко возрастает амплитуда колебаний органов и частей тела. Поскольку тело человека является сложной колебательной системой с собственным резонансом, многие биологические эффекты имеют строго частотную зависимость.

Область резонанса для головы сидящего человека находится в зоне между 20 и 30 Гц. В этом диапазоне амплитуда ускорения головы может в 3 раза превышать амплитуду плеч. Установлено, что главный резонанс тела спящего или лежащего человека для вибрации, действующей в направлении оси *Z*, отмечается на частотах 4-6 Гц. Для стоящего на виброплощадке человека различают 2 резонансных типа на частотах 5-12 и 17-25 Гц.

Колебания внутренних органов в грудной и брюшной полостях при положении стоя обнаруживают резонанс под влиянием вибрации при частоте 3,0-3,5 Гц, но максимальная амплитуда колебаний брюшной стенки отмечается 175
на частотах от 7-8 Гц, передней грудной стенки – от 7 до 11 Гц. Частотный диапазон от 4 до 8 Гц может оказаться лимитирующим для устойчивости человека и вибрации из-за смещения внутренних органов, особенно брюшной полости.

На рукоятке ручной машины при работе с ней имеются один максимум вибрации в области ниже 5 Гц и второй – в области 30-40 Гц.

Механическая система прямой руки человека имеет резонанс в области частот 30-60 Гц. При передаче вибрации от ладони к тыльной стороне кисти амплитуда колебаний при неизменной частоте 40-50 Гц уменьшается на 35-65%. Затухание колебаний увеличивается от кисти к локтю с максимальным эффектом в плечевом суставе и голове.

Гигиеническое нормирование вибрации. Основными нормативными

документами, регламентирующими предельно допустимые величины вибрации являются следующие санитарные нормы, правила и стандарты: «Санитарно-эпидемиологические требования к условиям работы с источниками вибрации» № 310 (2005 г.); «Санитарные нормы и правила при работе с машинами и оборудованием, создающими локальную вибрацию, передающуюся на руки работающих» № 3041-84; ГОСТ 12.1.012-7 «ССБТ. Вибрация. Общие требования безопасности».

Гигиеническое нормирование устанавливается отдельно для общей и локальной вибрации. Общая вибрация нормируется в диапазонах октавных полос со среднегеометрическими значениями частот 2, 4, 8, 16, 31,5, 63 Гц (для транспортной вибрации дополнительно нормируется вибрация в октавной полосе с $f_{сг}$ = 1 Гц). Локальная вибрация нормируется в диапазонах частот с $f_{сг}$ = 16, 31,5, 63, 125, 250, 500, 1000 Гц. Нормы установлены для продолжительности рабочей смены в 8 часов.

Допустимые значения уровня виброскорости для общей транспортной, транспортно-технологической и технологической вибрации, а также допустимые значения транспортной вибрации и локальной вибрации в октавных полосах частот представлены в таблицах № 2- 4.

Таблица 2 - Допустимые значения транспортной вибрации в октавных полосах частот.

Среднегеометрические частоты октавных полос, Гц	**Виброускорение**				**Виброскорость**			
	м/с²		**дБ**		**м/сх10⁻²**		**дБ**	
	Z	**XY**	**Z**	**XY**	**Z**	**XY**	**Z**	**XY**
1,0	1,10	0,40	121	112	20,0	6,3	132	122
2,0	0,8	0,45	118	113	7,1	3,5	123	117
4,0	0,56	0,79	115	118	2,5	3,2	114	116
8,0	0,63	1,60	116	124	1,3	3,2	108	116
16,0	1,10	3,20	121	130	1,1	3,2	107	116
31,5	2,20	6,30	127	136	1,1	3,2	107	116
63,0	4,50	13,0	133	142	1,1	3,2	107	116
Корректированные и эквивалентные корректированные значения и их уровни	0,56	0,40	115	112	1,1	3,2	107	116

Таблица 3 - Гигиенические нормы вибрации.

Вид вибрации	**Допустимый уровень виброскорости, дБ, в октавных полосах со среднегеометрическими частотами, Гц**										
	1	2	4	8	16	31,5	63	125	250	500	1000
Общая транспортная вертикальная горизонтальная	132 132	123 117	114 116	108 116	107 116	107 116	107 116	-	-	-	-
Транспортно-технологическая	-	117	108	102	101	101	101	-	-	-	-
Технологическая	-	108	99	93	92	92	92	-	-	-	-
В производственных помещениях, где нет машин, генерирующих вибрацию	-	100	91	85	84	84	84	-	-	-	-
В служебных помещениях, здравпунктах, конструкторских бюро, лабораториях	-	91	82	76	75	75	75	-	-	-	-
Локальная вибрация	-	-	-	115	109	109	109	109	109	109	109

Таблица 4 - Предельно допустимые значения параметров локальной вибрации по осям **Z, X, Y.**

Среднегеометрические частоты октавных полос, Гц	**Виброускорение**		**Виброскорость**	
	м/с^2	**дБ**	**м/сх10^{-2}**	**дБ**
8	1,4	123	2,8	115
16	1,4	123	1,4	109
31,5	2,8	129	1,4	109
63	5,6	135	1,4	109
125	11,0	141	1,4	109
250	22,0	147	1,4	109
500	45,0	153	1,4	109
1000	89	159	1,4	109
Корректированные и эквивалентные корректированные значения и их уровни	2,0	126	20,0	112

Профилактические мероприятия. Меры предупреждения неблагоприятного воздействия на организм общей и локальной вибрации

включают в себя технические, административные и медико-профилактические мероприятия. При использовании виброопасных ручных инструментов, работы следует проводить с применением режимов труда, которые должны обеспечивать: ограничение времени воздействия вибрации и рациональное распределение работ с виброопасными ручными инструментами в течение рабочей смены, ограничение длительности непрерывного одноразового воздействия вибрации и использование регламентированных перерывов для отдыха и лечебно-профилактических мероприятий.

В режимах труда необходимо указывать допустимое суммарное время контакта с вибрирующими ручными инструментами, продолжительность и время организации перерывов, как регламентированных, так и в соответствии с режимами труда, а также перечень работ, которыми операторы с ручными инструментами могут быть заняты во время перерывов.

В технических документах (паспорт, техническое описание, инструкция) на то или иное оборудование, инструмент и аппарат, являющихся источниками локальной вибрации, необходимо указывать следующее:

- наличие конструктивных решений, исключающих или ограничивающих неблагоприятное влияние вибрации;
- вибрационные характеристики (значения виброскорости и виброускорения) для всех номинальных режимов работы оборудования, инструмента и аппарата, измеренные в трех направлениях ортогональной системы осей координат в точках соприкосновения с руками оператора, шумовые характеристики;
- масса ручного инструмента, вес ручного инструмента, приходящийся на руки работающего при выполнении различных технологических операций, минимальную силу нажатия, прикладываемую руками работающего в установленном паспортом режиме;
- сопутствующие вредные производственные факторы, источниками которых являются данный инструмент и оборудование.

Комплекс мер медико-профилактического характера включает в себя проведение ежегодных профосмотров работающего контингента, получение лечебно-профилактического питания и витаминопрофилактику, санаторно-курортное лечение и ряд других мероприятий.

Как и при любом другом заболевании**,** *профилактика* вибрационной болезни должна сводиться к исключению действия этиологического фактора. Прогресс же техники связан с все большим внедрением в производство машин, генерирующих вибрацию. Поэтому важно ограничить передачу вибрации на тело человека. Наиболее эффективными в этом отношении мерами являются: технический контроль за вибрирующими установками, своевременный ремонт их, предварительное испытание всех инструментов в специальных лабораториях для гигиенической оценки их работы, применение различных амортизаторов - упругих пружин, пенопласта, ковров, специальных педалей,

ручек, применение вибробезопасных инструментов, виброгасящих рукавиц, специальной обуви, соблюдении оптимальных режимов труда.

Техническая защита от вибраций включает следующие меры активной виброзащиты:

- виброизоляция – уменьшение передачи колебаний от источника возбуждения к защищаемому объекту при помощи устройств, помещенных между ними (резиновые, пружинные виброизоляторы);
- вибродемпфирование – увеличение механического активного импеданса колеблющегося элементов путем увеличения диссипативных сил при колебаниях с частотами, близкими к резонансным;
- динамическое гашение колебаний путем присоединения к защищенному объекту системы, реакция которой уменьшает размах вибрации в точках присоединения;
- изменение конструктивных элементов и строительных конструкций.

Снижение неблагоприятного воздействия вибрации на работающих 178
осуществляется за счет уменьшения вибрации в источнике образования, за счет конструктивных и технологических решений при разработке новых и модернизации существующих машин, оборудования, инструментов; уменьшение вибрации на пути распространения средствами виброизоляции и вибропоглощения; применения дистанционного и автоматического управления. Соблюдение требований безопасности, касающиеся исключения контакта работающих с вибрирующими поверхностями за пределами рабочей зоны (предупреждающие надписи, сигнализация, ограждение и др.), запрещение пребывания рабочих на вибрирующей поверхности производственного оборудования во время его работы, планового и предупредительного ремонта машин и оборудования, способствуют снижению повреждающего влияния вибрации на организм ведущих профессиональных групп рабочих.

2.1.2.Патогенез и клиника вибрационной болезни

На протяжении последних лет внимание патологов привлекает заболевание, которое обусловлено работой с оборудованием и механизированными инструментами, генерирующими вибрацию. Впервые это заболевание было обнаружено в начале XX столетия у каменотесов, работающих с пневматическими отбойными молотками

Этиологическим фактором развития заболевания является производственная вибрация, которая возникает при работе с отбойными пневматическими и электрическими молотками, пневматическими клепальными инструментами, бурильными сверлами, дрелями, гайковертами. В связи с этим наиболее часто вибрационной болезнью страдают рабочие определенных профессий: шлифовальщики, полировщики, клепальщики,

бурильщики, обрубщики, рабочие, занятые на виброуплотнении бетона. Вибрация характеризуются частотой, амплитудой колебательного движения и ускорением.Величину, определяющую число полных колебаний, совершающихся в одну секунду, называют частотой колебаний. Частота колебаний выражается в герцах. Одно колебание в одну минуту составляет герц.

Помимо воздействия непосредственно самой вибрации при работе с вибрирующими инструментами, имеют значение сила обратной отдачи, напряжение (особенно перенапряжение) мышц и вынужденное положение тела, охлаждение рук вследствие подачи струи воздуха. Действие вибрации усиливается с увеличением времени ее воздействия, а также вследствие некоторых перечисленных выше факторов, сопутствующих работе с вибрационным оборудованием. Так, статическое напряжение (особенно при необходимости значительной силы нажима на инструмент) приводит к перенапряжению мышц и этим усугубляет течение болезни; толчки, связанные с увеличением скорости движения на железнодорожном транспорте, при работе на тракторах являются дополнительными факторами воздействия на сердечно-сосудистую систему, вестибулярный аппарат. Температура внешней среды (часто пониженная), измененная влажность воздуха являются тем неблагоприятным фоном, который усиливает действие вибрации.

Таким образом, необходимо учитывать комплекс возможного воздействия всех факторов внешней среды, оценка которых имеет большое значение для понимания особенностей клиники болезни, а также для ее лечения и профилактики.

В процессе филогенеза у человека сформировались механизмы, охраняющие от сотрясений жизненно важные органы. Однако при значительной степени воздействия вибраций защитные механизмы оказываются недостаточными и в организме возникают многообразные изменения. Долгое время эти изменения рассматривались как проявление местного (локального) действия вибрации, в связи с ее травмирующим влиянием на стенки капилляров и последующим развитием ангионевроза. Действительно, в клинической картине вибрационной болезни, особенно в начальных ее стадиях, наиболее выраженными являются изменения со стороны верхних конечностей, т.е. тех участков тела, которые в первую очередь подвергаются воздействию вибрации. Однако детальное изучение показало, что эти «локальные» поражения являются только наиболее выраженным симптомом общего заболевания. Так, преимущественно местные изменения сосудистого тонуса, проявляющиеся либо спазмом сосудов, либо их атонией, с последующими изменениями дистрофического характера, как правило, сочетаются с общей реакцией сосудистой системы. В передаче вибрационных раздражений участвует вестибулярный аппарат.

При вибрационной болезни страдает весь организм в целом. Вибрация

оказывает действие на состояние кожных и глубоких сосудов конечностей рефлекторно - через наиболее чувствительные к вибрации кожные экстерорецепторы и интерорецепторы, расположенные по ходу сосудов и связок. Ряд исследователей определяет эти изменения термином «общая сосудистая дистрофия». Развитию данной сосудодвигательной реакции предшествует изменение вибрационной чувствительности, в этом, как считают, и проявляется срыв приспособительных реакций организма. В основе морфологических, функциональных и биохимических сдвигов в организме при воздействии вибрации лежат возникающие в тканях переменные напряжения (сжатие, растяжение, сдвиг, кручение или изгиб). Изменения напряжения регистрируются многими рецепторами в зоне контакта с вибрацией и на пути ее распространения. Колебательная энергия расходуется на трение в тканях и суставах, частично трансформируется в энергию биохимических процессов. Вибрация вызывает хроническую микротравматизацию периферических вегетативных образований и периваскулярных сплетений с последующим нарушением кровоснабжения, микроциркуляции и трофики тканей.

В некоторых случаях под влиянием интенсивной вибрации или взрыва возникает острое поражение — вибротравма, клинически проявляющаяся нарушением функций внутреннего уха, сотрясением мозга и изменениями в других органах и тканях.

Клиническая симптоматика вибрационной болезни складывается из периферических нейрососудистых расстройств и трофических нарушений в мышцах и костях конечностей, плечевого пояса. Заболевание развивается спустя 3-15 лет работы в условиях вибрации.

Основными клиническими синдромами являются периферический ангиодистонический синдром, синдром акроспазма (синдром Рейно) и сенсорная (вегетативно-сенсорная) полиневропатия конечностей (рук или ног в зависимости от воздействия локальной или общей вибрации).

Характерны жалобы на зябкость, парестезии конечностей, изменение цвета кожи пальцев рук при охлаждении (они белеют или становятся синюшными), снижение силы в руках, судороги в кистях, стопах и икроножных мышцах. Наблюдаются гипотермия, цианоз и гипергидроз конечностей, трофические изменения кожи (гиперкератоз) и ногтей (утолщение, деформация или истончение ногтевых пластинок), отечность или пастозность кистей с тугоподвижностью пальцев рук. При прогрессировании заболевания частота и длительность ангиоспазмов увеличиваются. При воздействии общей вибрации отмечается снижение пульсации артерий на тыле стоп и голенях. Характерным симптомом является повышение порога вибрационной, болевой, температурной, реже тактильной чувствительности. Нарушение чувствительности имеет полиневритический характер. По мере прогрессирования заболевания выявляются сегментарная гипалгезия и дистрофические нарушения опорно-двигательного аппарата. Наряду с болями,

в мышцах конечностей и плечевого пояса определяются уплотнения, тяжистость, очаговая крепитация. При длительном (15 лет и более) воздействии общей вибрации (чаще всего у трактористов, бульдозеристов и экскаваторщиков) нередко возникают дистрофические изменения в позвоночнике (остеохондроз, деформирующий остеоартроз пояснично-крестцового, реже шейно-грудного отдела) с вторичным корешковым синдромом. Периферические нервно-сосудистые и трофические нарушения нередко сочетаются с функциональными изменениями ц.н.с., которые проявляются в виде церебрального ангиодистонического или неврастенического синдрома. Эти нарушения наиболее выражены при вибрационнойболезни, обусловленной воздействием общей вибрации. При этом больные жалуются на утомляемость, головокружение, головные боли, непереносимость поездок в транспорте.

Условно выделяют три степени вибрационной болезни: I степень — начальные проявления; II степень — умеренно выраженные проявления; III степень — выраженные проявления.

Вибрационная болезнь I степени протекает малосимптомно. Больные жалуются на нерезкие боли, зябкость, парестезии кистей. Отмечаются легкие расстройства чувствительности в концевых фалангах (гипер- или гипалгезия), нерезкое снижение вибрационной чувствительности, замедленное восстановление температуры кожи пальцев рук после охлаждения, изменение тонуса капилляров. Ангиоспазмы наблюдаются редко.

При вибрационной болезни II степени интенсивность и частота проявлений заболевания нарастают. Более выраженными становятся расстройства чувствительности, особенно вибрационной.

Вибрационная болезнь III степени встречается редко, отличается резкими вазомоторными и трофическими нарушениями. Периферические ангиоспазмы становятся частыми. Нарастает интенсивность расстройств чувствительности, парестезий и болевых ощущений. Резко снижена вибрационная чувствительность, гипестезия имеет сегментарный характер. Выражены симптомы астенизации.

Диагноз вибрационной болезни ставится на основании данных санитарно-гигиенической характеристики с учетом вида и технических особенностей инструмента, стажа работы, данных клинического обследования. Следует отметить диагностическую ценность признаков, на первый взгляд кажущихся малосущественными для диагноза, в частности жалоб на ноющие боли в суставах, костях при сочетании их с отклонениями, полученными при дополнительных методах исследования: капилляроскопии, осциллографии, исследовании вибрационной чувствительности, холодовой пробе, термометрии.

При установлении диагноза необходимо не только констатировать наличие вибрационной болезни, но и определить ее форму, стадию, степень

обратимости нарушенных функций, возможности компенсации этих нарушений, что очень важно для клинического прогноза и рационального трудоустройства.

При капилляроскопии ногтевого ложа наблюдается спастикоатония капилляров, реже их атония или спазм. На рентгенограммах выявляются разрастания бугристостей ногтевых фаланг, утолщения диафизов и компактного вещества трубчатых костей, утолщения трабекул губчатого вещества, метаэпифизов фаланг, пястных и плюсневых костей.

Дифференциальный диагноз проводят с болезнью Рейно и другими ангиотрофоневрозами, сирингомиелией, полиневропатиями (алкогольными, диабетическими и др.), вертеброгенной патологией нервной системы.

Лечение вибрационной болезни должно быть комплексным, включать лекарственную, рефлекторную терапию и физиотерапию, а также мероприятия, направленные прежде всего на восстановление равновесия процессов возбуждения и торможения центральной нервной системы (внутривенное введение 40% раствора глюкозы, 10% раствора хлористого кальция, витаминов В и С, снотворные и общие успокаивающие средства: бром, настой валерианы с пустырником). Показаны ганглиоблокаторы. сосудорасширяющие средства, препараты, улучшающие трофику и микроциркуляцию (ангиопротекторы, АТФ, фосфаден, компламин, трентал, витамины группы В). Эффективны камерные гальванические ванны с эмульсией нафталанской нефти, электрофорез новокаина, гепарина на кисти, диатермия, УВЧ и УФ-облучение на область шейных симпатических узлов, диадинамические токи, ультразвук с гидрокортизоном, массаж, ЛФК, иглоукалывание и лазерная терапия. Благоприятный эффект оказывают минеральные воды (радоновые, углекислосероводородные, бромйодные ванны) и грязевые аппликации.

Рациональное трудоустройство и лечение в большинстве случаев приводят к обратному развитию ведущих клинических проявлений вибрационной болезни, а иногда к полному выздоровлению.

Профессиональная трудоспособность больных при вибрационной болезни I степени обычно сохранена. Для предупреждения прогрессирования процесса проводят профилактическое лечение 1 раз в год с временным переводом (на 1-2 мес.) на работу, не связанную с воздействием вибрации, охлаждением и перенапряжением рук. В период очередного отпуска рекомендуется санаторно-курортное лечение. При вибрационной болезни II и III степени больных следует переводить на работу, не связанную с воздействием вибрации, охлаждением и перенапряжением рук; необходимо проведение повторных курсов лечения. Больные вибрационной болезнью II степени остаются трудоспособными, что позволяет их рационально трудоустраивать. Лиц молодого и среднего возраста (моложе 45 лет), не имеющих дополнительной квалификации, рекомендуется направлять на переобучение.

При вибрационной болезни III степени профессиональная и общая трудоспособность больных стойко снижена.

2.2.Профессиональная патология от воздействия производственного шума

2.2.1.Краткая характеристика производственного шума.

Шумом называют любой нежелательный звук или совокупность таких звуков. Звук представляет собой волнообразно распространяющийся в упругой среде колебательный процесс в виде чередующихся волн сгущения и разряжения частиц этой среды — *звуковые волны.*

Источником звука может являться любое колеблющееся тело. При соприкосновении этого тела с окружающей средой образуются звуковые волны. Волны сгущения вызывают повышение давления в упругой среде, а волны разряжения — понижение. Отсюда возникает понятие *звукового давления* — это переменное давление, возникающее при прохождении звуковых волн дополнительно к атмосферному давлению.

Звуковые волны являются носителями энергии. Звуковая энергия, которая приходится на 1м^2 площади поверхности, расположенной перпендикулярно к распространяющимся звуковым волнам, *называется силой звука* и выражается в Вт/м^2. Так как звуковая волна представляет собой колебательный процесс, то он характеризуется такими понятиями, как *период колебания* (Т) — время, в течение которого совершается одно полное колебание, и *частота колебаний* (Гц) — число полных колебаний за 1 с. Совокупность частот дает *спектр шума.*

Шумы содержат звуки разных частот и различаются между собой распределением уровней по отдельным частотам и характером изменения общего уровня во времени. Для гигиенической оценки шума используют звуковой диапазон частот от 45 до 11 000 Гц, включающий 9 октавных полос со среднегеометрическими частотами в 31,5; 63; 125; 250; 500; 1000; 2000; 4000 и 8000 Гц.

Орган слуха различает не разность, а кратность изменения звуковых давлений, поэтому интенсивность звука принято оценивать не абсолютной величиной звукового давления, а его *уровнем,* т.е. отношением создаваемого давления к давлению, принятому за единицу сравнения. В диапазоне от порога слышимости до болевого порога отношение звуковых давлений изменяется в миллион раз, поэтому для уменьшения шкалы измерения звуковое давление выражают через его уровень в логарифмических единицах — децибелах (дБ).

Ноль децибел соответствует звуковому давлению 2-10*5 *ц$_{а>}$* что приблизительно соответствует порогу слышимости тона с частотой 1000 Гц.

Классифицикация шума. В зависимости *от характера спектра* выделяют

следующие шумы:

•*широкополосные,* с непрерывным спектром шириной более одной октавы;

•*тональные,* в спектре которых имеются выраженные тоны. Тональный характер шума устанавливают путем измерения в третьоктавных полосах частот по превышению уровня в одной полосе по сравнению с соседними не менее чем на 10 дБ.

По *временным характеристикам* различают шумы:

•*постоянные,* уровень звука которых за 8-часовой рабочий день изменяется во времени не более чем на 5 дБА;

•*непостоянные,* уровень шума которых за 8-часовой рабочий день изменяется во времени не менее чем на 5 дБА. Непостоянные шумы можно подразделить на следующие виды:

- *колеблющиеся* во времени, уровень звука которых непрерывно изменяется во времени;

- *прерывистые,* уровень звука которых ступенчато изменяется (на 5 дБ-А и более), причем длительность интервалов, в течение которых уровень остается постоянным, составляет 1 с и более;

- *импульсные,* состоящие из одного или нескольких звуковых сигналов, каждый из которых имеет длительность менее 1 с; при этом уровни звука, измеренные соответственно на временных характеристиках «импульс» и «медленно» шумомера, различаются не менее чем на 7 дБ.

- *Источники шума.* Шум является одним из наиболее распространенных неблагоприятных факторов производственной среды, воздействие которого на работающих сопровождается развитием у них преждевременного утомления, снижением производительности труда, ростом общей и профессиональной заболеваемости, а также травматизма.

В настоящее время трудно назвать производство, на котором не встречаются повышенные уровни шума на рабочих местах. К наиболее шумным относятся горнорудная и угольная, машиностроительная, металлургическая, нефтехимическая, лесная и целлюлозно-бумажная, радиотехническая, легкая и пищевая, мясомолочная промышленности и др.

Так, в цехах холодной высадки шум достигает 101-105 дБА, в гвоздильных цехах — 104-110 дБА, в оплеточных — 97-100 дБА, в отделениях полировки швов — 115-117 дБА. На рабочих местах токарей, фрезеровщиков, мотористов, кузнецов-штамповщиков уровень шума колеблется в пределах от 80 до 115 дБА.

На заводах железобетонных конструкций шум достигает 105-120 дБА. Шум является одной из ведущих профессиональных вредностей в деревообрабатывающей и лесозаготовительной промышленностях. Так, на рабочем месте рамщика и обрезчика уровень шума колеблется от 93 до 100

дБА с максимумом звуковой энергии в области средних и высоких частот. В этих же пределах колеблется шум в столярных цехах, а лесозаготовительные работы (валка, трелевка леса) сопровождаются уровнем шума от 85 до 108 дБА за счет работы трелевочных лебедок, тракторов и других механизмов.

Подавляющее большинство производственных процессов в прядильных и ткацких цехах также сопровождается образованием шума, источником которого является бойковый механизм ткацкого станка, удары погонялки челнока. Наиболее высокий уровень шума наблюдается в ткацких цехах — 94-110 дБА.

Изучение условий труда на современных швейных фабриках показало, что уровень шума на рабочих местах швей-мотористок составляет 90-95 дБА с максимумом звуковой энергии на высоких частотах.

Наиболее шумными операциями в машиностроении, в том числе, авиастроении, автомобилестроении, вагоностроении и др. следует считать обрубные и клепальные работы с использованием пневматических инструментов, режимные испытания двигателей и их агрегатов различных систем, стендовые испытания на вибропрочность изделий, барабанную готовку, шлифовку и полировку деталей, штампопрессовую заготовку.

Для нефтехимической отрасли характерными являются высокочастотные шумы различных уровней за счет сброса сжатого воздуха из замкнутого технологического цикла химических производств или от оборудования, работающего на сжатом воздухе, например, сборочных станков и вулканизационных линий шинных заводов.

Вместе с тем в машиностроении, как ни в одной другой отрасли наибольший объем работ приходится на станочную металлообработку, где занято около 50% всех рабочих отрасли.

Металлургическую промышленность в целом можно отнести к отрасли с выраженным шумовым фактором. Так, интенсивный шум характерен для плавильных, прокатных и трубопрокатных производств. Из производств, относящихся к этой отрасли, шумными условиями характеризуются метизные заводы, оснащенные холодно-высадочными автоматами.

К наиболее шумным процессам следует отнести шум от открыто воздушной струи (обдув), вырывающейся из отверстий малого диа метра, шум от газовых горелок и шум, образующийся при напылени металлов на различные поверхности. Спектры от всех этих источников очень схожие, типично высокочастотные, без заметного спада энергии до 8-10 кГц.

В лесной и целлюлозно-бумажной отраслях наиболее шумными являются деревообрабатывающие цеха.

Промышленность строительных материалов включает ряд шумных производств: машины и механизмы по дроблению и размолу сырья и производству сборного железобетона.

В горнорудной и угольной промышленностях наиболее шумными

являются операции механизированной добычи полезных ископаемых как с использованием ручных машин (пневмоперфораторы, отбойные молотки), так и с помощью современных стационарных и самоходных машин (комбайны, буровые станки и пр.).

Радиотехническая промышленность в целом сравнительно менее шумная. Лишь подготовительные и заготовительные цеха ее имеют оборудование, характерное для машиностроительной промышленности, но в значительно меньшем количестве.

В легкой промышленности как по шумности, так и по числу занятых рабочих наиболее неблагоприятными являются прядильные и ткацкие производства.

Пищевая промышленность — наименее шумная из всех. Характерные для нее шумы генерируют поточные агрегаты кондитерских и табачных фабрик. Однако отдельные машины этих производств создают значительный шум, например, мельницы зерен какао, некоторые сортировочные машины.

В каждой отрасли промышленности имеются цеха или отдельные компрессорные станции, снабжающие производство сжатым воздухом или перекачивающие жидкости или газообразные продукты. Последние имеют большое распространение в газовой промышленности как большие самостоятельные хозяйства. Компрессорные установки создают интенсивный шум.

Примеры шумов, характерных для различных отраслей промышленности, в абсолютном большинстве случаев имеют общую форму спектров: все они широкополосные, с некоторым спадом звуковой энергии в области низких (до 250 Гц) и высоких (выше 4000 Гц) частот с уровнями 85-120 дБА. Исключением являются шумы аэродинамического происхождения, где уровни звукового давления растут от низких к высоким частотам, а также низкочастотные шумы, которых в промышленности по сравнению с описанными выше значительно меньше.

Все описанные шумы характеризуют наиболее шумные производства и участки, где в основном преобладает физический труд. Вместе с тем широко распространены и шумы менее интенсивные (60-80 дБА), которые, однако, гигиенически значимы при работах, связанных с нервной нагрузкой, например, на пультах управления, при машинной обработке информации и других работах, получающих все большее распространение.

Шум является также наиболее характерным неблагоприятным фактором производственной среды на рабочих местах пассажирских, транспортных самолетов и вертолетов; подвижного состава железнодорожного транспорта; морских, речных, рыбопромысловых и других судов; автобусов, грузовых, легковых и специальных автомобилей; сельскохозяйственных машин и оборудования; строительно-дорожных, мелиоративных и других машин.

Уровни шума в кабинах современных самолетов колеблются в широком

диапазоне — 69-85 дБА (магистральные самолеты для авиалиний со средней и большой дальностью полета). В кабинах автомобилей средней грузоподъемности при различных режимах и условиях эксплуатации уровни звука составляют 80-102 дБА, в кабинах большегрузных автомобилей — до 101 дБА, в легковых автомобилях - 75-85 дБА.

Таким образом, для гигиенической оценки шума важно знать не только его физические параметры, но и характер трудовой деятельности человека-оператора, и, прежде всего, степень его физической или нервной нагрузки.

Анализ динамики специфических и неспецифических нарушений с возрастанием стажа работы при шумовом воздействии на примере ткачей показал, что с увеличением стажа у ткачей формируется полиморфный симптомокомплекс, включающий патологические изменения органа слуха в сочетании с вегетососудистой дисфункцией. При этом темп прироста потерь слуха в 3,5 раза выше, чем прирост функциональных нарушений нервной системы. При стаже до 5 лет преобладают преходящие вегетососудистые нарушения, при стаже свыше 10 лет — потери слуха. Выявлена также взаимосвязь частоты вегетососудистой дисфункции и величины потери слуха, проявляющаяся в их росте при снижении слуха до ЮдБ и в стабилизации при прогрессировании тугоухости.

Установлено, что в производствах с уровнями шума до 90-95 дБА вегетативно-сосудистые расстройства появляются раньше и превалируют над частотой кохлеарных невритов. Максимальное их развитие наблюдается при 10-летнем стаже работы в условиях шума. Только при уровнях шума, превышающих 95 дБА, к 15 годам работы в «шумной» профессии экстраауральные эффекты стабилизируются, и начинают преобладать явления тугоухости.

Сравнение частоты потерь слуха и нервно-сосудистых нарушений в зависимости от уровня шума показало, что темп роста потерь слуха почти в 3 раза выше темпа роста нервно-сосудистых нарушений (соответственно около 1,5 и 0,5% на 1 дБА), то есть с увеличением уровня шума на 1 дБА потери слуха будут возрастать на 1,5%, а нервно-сосу-дистые нарушения — на 0,5%. При уровнях 85 дБА и выше на каждый Децибел шума нервно-сосудистые нарушения наступают на полгода раньше, чем при более низких уровнях.

На фоне происходящей интеллектуализации труда, роста удельного веса операторских профессий отмечается повышение значения шумов средних уровней (ниже 80 дБА). Указанные уровни не вызывают потерь слуха, но, как правило, оказывают мешающее, раздражающее и утомляющее действия, которые суммируются с таковым от напряженного труда и при возрастании стажа работы в профессии могут привести к развитию экстраауральных эффектов проявляющихся в общесоматических нарушениях и заболеваниях. В связи с этим был обоснован биологический эквивалент действия на организм шума и нервно-напряженного труда, равный 10 дБА шума на одну категорию

напряженности трудового процесса (Суворов Г.А. и др., 1981). Этот принцип положен в основу действующих санитарных норм по шуму, дифференцированных с учетом напряженности и тяжести трудового процесса.

В настоящее время большое внимание уделяется оценке профессиональных рисков нарушения здоровья работающих, в том числе обусловленных неблагоприятным воздействием производственного шума.

В соответствии со стандартом ИСО 1999.2 «Акустика. Определение профессионального воздействия шума и оценка нарушений слуха, вызванного шумом» можно оценивать риск нарушений слуха в зависимости от экспозиции и прогнозировать вероятность возникновения профзаболеваний. На основе математической модели стандарта ИСО определены риски развития профессиональной тугоухости в процентах с учетом отечественных критериев профессиональной тугоухости *{табл. 11.1).* Профессиональная тугоухость оценивается по средней величине потерь слуха на трех речевых частотах (0,5-1-2 кГц); величины более 10, 20, 30 дБ соответствуют 1-й, П-й, Ш-й степени снижения слуха.

Учитывая, что снижение слуха 1-й степени с довольно большой вероятностью может развиться и без шумового воздействия в результате возрастных изменений, представляется нецелесообразным использовать 1-ую степень снижения слуха для оценки безопасного стажа работы. В таблице 5 приведены данные для мужчин.

Таблица 5 - Стаж работы до развития потерь слуха, превышающих критериальные значения, в зависимости от уровня шума на рабочем месте (при 8-часовом воздействии)

Вероятность потери слуха, %	*i* Стаж работы (лет) при уровне шума (дБА)						
	80	85	90	95	100	105	110
Критерий до 20 дБ							
10	40	39	35	25	8	3	1
25		—	—	39	19	5	5
50	—	—	"		39	18	10
Критерий до 30 дБ							
10			—	44	24	8	3
25			—	—	39	16	8
50	-	-	-	—	—	35	16

Примечание: прочерк означает, что стаж работы составляет более 45 лет.

В таблице 7 представлены вычисленные значения рабочего стажа, в

течение которого могут развиться потери слуха П-й и Ш-й степени в зависимости от уровня шума на рабочих местах. Данные даются для разных вероятностей (в %).У женщин из-за более медленного, чем у мужчин, нарастания возрастных изменений слуха данные слегка отличаются: для стажа более 20 лет у женщин безопасный стаж на 1 год больше, чем у мужчин, а для стажа более 40 лет — на 2 года.

Вместе с тем следует отметить, что стандарт не учитывает характер трудовой деятельности, как это предусмотрено в санитарных нормах по шуму, где предельно допустимые уровни шума дифференцированы по категориям тяжести и напряженности труда и тем самым охватывают неспецифическое действие шума, что важно для сохранения здоровья и работоспособности лиц операторских профессий.

Нормирование шума на рабочих местах. Профилактика неблагоприятного влияния шума на организм работающих основана на его гигиеническом нормировании, целью которого является обоснование допустимых уровней и комплекса гигиенических требований, обеспечивающих предупреждение Функциональных расстройств или заболеваний. В гигиенической практике в качестве критерия нормирования используют предельно Допустимые уровни (ПДУ) для рабочих мест, допускающие ухудшение и изменение внешних показателей деятельности (эффективности и производительности) при обязательном возврате к прежней системе гомеостатического регулирования исходного функционального состояния с учетом адаптационных изменений.

Нормирование шума проводится по комплексу показателей с учетом их гигиенической значимости. Действие шума на организм оценивают по обратимым и необратимым, специфическим и неспецифическим реакциям, снижению работоспособности или дискомфорта. Для сохранения здоровья, работоспособности и самочувствия человека оптимальное гигиеническое нормирование должно учитывать вид трудовой деятельности, в частности, физический и нервно-эмоциональный компоненты труда.

Воздействие шумового фактора на человека состоит из двух составляющих: нагрузки на орган слуха как систему, воспринимающую звуковую энергию, — *ауралъный эффект,* и воздействие на центральные звенья звукового анализатора как систему приема информации — *экстрааурaльный эффект.* Для оценки первой составляющей есть специфический критерий — «утомление органа слуха», выражающийся в смещении порогов восприятия тонов, которое пропорционально величине звукового давления и времени экспозиции. Вторая составляющая получила название *неспецифического влияния,* которое можно объективно оценить по интегральным физиологическим показателям.

Шум может рассматриваться как фактор, участвующий в эфферентном синтезе. На этой стадии в нервной системе происходит сопоставление всех возможных эфферентных влияний (обстановочных, обратных и поисковых) с

тем, чтобы выработать наиболее адекватную ответную реакцию. Действие сильного производственного шума является таким фактором внешней среды, который по своей природе тоже влияет на эфферентную систему, т.е. воздействует на процесс формирования рефлекторной реакции в стадии эфферентного синтеза, но как обстановочный фактор. При этом результат воздействия обстановочного и пускового влияний зависит от их силы.

В случаях установки на деятельность обстановочная информация должна являться элементом стереотипа и, следовательно, не вызывать неблагоприятных изменений в организме. Вместе с тем привыкание к шуму в физиологическом смысле не наблюдается, выраженность утомления и частота неспецифических нарушений нарастают с увеличением стажа работы в условиях шума. Следовательно, механизм действия шума нельзя ограничивать фактором участия его в обстановочной афферентации. В обоих случаях (шум и напряжение) речь идет о нагрузке на функциональные системы высшей нервной деятельности, и, следовательно, генез утомления при таком воздействии будет носить сходный характер.

Критерием нормирования по оптимальному уровню для многих факторов, в том числе для шума, можно рассматривать такое состояние физиологических функций, при котором данный уровень шума не вносит своей доли в их напряжение, и последнее целиком определяется выполняемой работой.

Напряженность труда складывается из элементов, входящих в биологическую систему рефлекторной деятельности. Анализ информации, объем оперативной памяти, эмоциональное напряжение, функциональное напряжение анализаторов — все эти элементы оказываются загруженными в процессе трудовой деятельности, и естественно, что их активная нагрузка вызывает развитие утомления.

Как и в любом случае, ответ на воздействие состоит из компонентов специфического и неспецифического характеров. Какова доля каждого из этих элементов в процессе утомления — вопрос нерешенный. Однако нет никаких сомнений в том, что воздействие шума и напряженности труда нельзя рассматривать одно без учета другого. В связи с этим эффекты, опосредованные через нервную систему (утомление, снижение работоспособности), как для шума, так и для напряженности труда имеют качественное сходство. Производственные и экспериментальные исследования с использованием социально-гигиенических, физиологических и клинических методов и показателей подтвердили указанные теоретические положения. На примере изучения разных профессий была установлена величина физиолого-гигиенического эквивалента шума и напряженности нервно-эмоционального труда, которая находилась в пределах 7-13 дБА, т.е. в среднем ЮдБА на одну категорию напряженности. Следовательно, оценка напряженности трудового процесса оператора является необходимой для полноценной гигиенической

оценки шумового фактора на рабочих местах.

Предельно допустимые уровни звука и эквивалентные уровни звука на рабочих местах с учетом напряженности и тяжести трудовой деятельности представлены в *табл. 11.2.*

Количественную оценку тяжести и напряженности трудового процесса следует проводить в соответствии с критериями Руководства 2-2.2006-05.

Поскольку целью дифференцированного нормирования шума является оптимизация условий труда, встречающиеся сочетания напряженного и очень напряженного с тяжелым и очень тяжелым физическим трудом не нормируются исходя из необходимости их ликвидации как недопустимых. Однако для практического использования новых дифференцированных норм как при проектировании предприятий, так и при текущем контроле за уровнями шума на действующих предприятиях серьезной проблемой является приведение в соответствие категорий тяжести и напряженности труда с видами трудовой деятельности и рабочих помещений.

Импульсный шум и его оценка. Понятие импульсного шума не является строго определенным. Так, в действующих санитарных нормах к импульсному шуму относят шумы, состоящие из одного или нескольких звуковых сигналов, каждый длительностью менее 1 с, при этом уровни звука в дБА, измеренные по характеристикам «импульс» и «медленно», различаются не менее чем на 7 дБ.

Одним из важных факторов, определяющих различие реакций на постоянный и импульсный шумы, является пиковый уровень. В соответствии с концепцией «критического уровня» шумы с уровнями выше определенного, даже очень кратковременные, могут вызывать прямую травматизацию органа слуха, что подтверждается морфологическими данными. Многие авторы указывают разные значения критического уровня: от 100-105 дБА до 145 дБА. Такие уровни шума встречаются на производстве, например, в кузнечных цехах шум от молотов достигает 146 и даже 160 дБА.

По-видимому, опасность импульсного шума определяется не только высокими эквивалентными уровнями, но и дополнительным вкладом временных характеристик, вероятно, за счет травмирующего эффекта высоких пиковых уровней. Исследования распределения Уровней импульсного шума показали, что, несмотря на малое суммарное время действия пиков с уровнями выше ПО дБА, их вклад в общую дозу может достигать 50%, и это значение 110 дБА было рекомендовано как дополнительный критерий при оценке непостоянных шумов к ПДУ по действующим санитарным нормам.

Приведенные нормы устанавливают ПДУ для импульсного шума на 5 дБ ниже, чем для постоянных шумов (т.е. вносят поправку минус 5 дБА по эквивалентному уровню), и дополнительно ограничивают максимальный уровень звука 125 дБА «импульс», но не регламентируют пиковые значения. Тем самым действующие нормы ориентируются на громкостные эффекты шума, поскольку характеристика «импульс» с t = 40 мс адекватна верхним

отделам звукового анализатора, а не возможному травматическому действию его пиков, являющемуся общепризнанным в настоящее время.

Шумовое воздействие на работающих, как правило, является непостоянным по уровню шума и (или) времени его действия. В связи с этим для оценки непостоянных шумов введено понятие *эквивалентного уровня звука.* С эквивалентным уровнем связана доза шума, которая отражает количество переданной энергии и поэтому может служить мерой шумовой нагрузки.

Наличие в действующих санитарных нормах шума на рабочих местах, в помещениях жилых и общественных зданий и на территории жилых застроек в качестве нормируемого параметра эквивалентного уровня и отсутствие такового в качестве дозы шума объясняются рядом факторов. Во-первых, отсутствием в стране отечественных дозиметров; во-вторых, при нормировании шума для жилых помещений и для некоторых профессий (работников, у которых орган слуха является рабочим органом) энергетическая концепция требует поправок, вносимых в измерительные приборы, для выражения шума не в уровнях звукового давления, а в величинах субъективной громкости.

Учитывая появление в последние годы нового направления в гигиенической науке по установлению степени профессионального риска от различных факторов производственной среды, в том числе и от шума, следует учитывать в перспективе величину дозы шума с различными категориями риска не столько по специфическому влиянию (слуховому), сколько по неспецифическим проявлениям (нарушениям) со стороны других органов и систем организма.

До настоящего времени влияние шума на человека изучалось изолированно: в частности, промышленного шума — на рабочих различных производств, служащих административно-управленческого аппарата; городского и жилищно-бытового шума — на население различных категорий в условиях проживания. Эти исследования позволяли обосновать нормативы для постоянного и непостоянного, производственного и бытового шумов в различных местах и условиях пребывания человека.

Однако для гигиенической оценки влияния шумов на человека в производственных и внепроизводственных условиях целесообразно учитывать суммарное шумовое воздействие на организм, что возможно на основе концепции суточной дозы шума с учетом видов жизнедеятельности человека (работа, отдых, сон), исходя из возможности кумуляции их эффектов.

Профилактика неблагоприятного действия шума. Мероприятия по борьбе с шумом могут быть техническими, архитектурно-планировочными, организационными и медико-профилактическими.

Технические средства борьбы с шумом:

-устранение причин возникновения шума или снижение его в источнике;

- ослабление шума на путях передачи;

- непосредственная защита работающего или группы рабочих от воздействия шума.

Наиболее эффективным средством снижения шума является замена шумных технологических операций на малошумные или полностью бесшумные. Большое значение имеет снижение шума в источнике. Этого можно добиться усовершенствованием конструкции или схемы установки, производящей шум, изменением режима ее работы, оборудованием источника шума дополнительными звукоизолирующими устройствами или ограждениями, расположенными по возможности ближе к источнику (в пределах его ближнего поля). Одним из наиболее простых технических средств борьбы с шумом на путях передачи является звукоизолирующий кожух, который может закрывать отдельный шумный узел машины (например, коробку передач) или весь агрегат в целом. Кожухи из листового металла с внутренней облицовкой звукопоглощающим материалом могут снижать шум на 20-30 дБ. Увеличение звукоизоляции кожуха достигается за счет нанесения на его поверхность вибродемпфирующей мастики, обеспечивающей снижение уровней вибрации кожуха на резонансных частотах и быстрое затухание звуковых волн.

Для ослабления аэродинамического шума, создаваемого компрессорами, вентиляционными установками, системами пневмотранспорта и др., применяются глушители активного и реактивного типов, наиболее шумное оборудование размещают в звукоизолирующих камерах. При больших габаритах машин или значительной зоне обслуживания оборудуют специальные кабины для операторов.

Акустическая отделка помещений с шумным оборудованием может обеспечить снижение шума в зоне отраженного звукового поля на 10-12 дБ и в зоне прямого звука до 4-5 дБ в октавных полосах частот. Применение звукопоглощающих облицовок для потолка и стен приводит к изменению спектра шума в сторону более низких частот, что даже при относительно небольшом снижении уровня существенно улучшает условия труда.

В многоэтажных промышленных зданиях особенно важна защита помещений от *структурного шума* (распространяющегося по конструкциям здания). Его источником может быть производственное оборудование, которое имеет жесткую связь с ограждающими конструкциями. Ослабление передачи структурного шума достигается виброизоляцией и вибропоглощением.

Хорошей защитой от ударного шума в зданиях является устройство «плавающих» полов. Архитектурно-планировочные решения во многих случаях предопределяют акустический режим производственных помещений, облегчая или затрудняя решение задач по их акустическому благоустройству.

Шумовой режим производственных помещений обусловлен размерами, формой, плотностью и видами расстановки машин и оборудования, наличием звукопоглощающего фона и т.д. Планировочные мероприятия должны быть

направлены на локализацию звука и уменьшение его распространения. Помещения с источниками высокого уровня шума по возможности следует группировать в одной зоне здания, примыкающей к складским и вспомогательным помещениям, и отделять коридорами пли подсобными помещениями.

Учитывая, что с помощью технических средств не всегда удается снижать уровни шума на рабочих местах до нормативных значений, необходимо применять средства индивидуальной защиты органа слуха от шума (антифоны, заглушки). Эффективность средств индивидуальной защиты может быть обеспечена правильным подбором в зависимости от уровней и спектра шума, а также контролем за условиями их эксплуатации.

В комплексе мероприятий по защите человека от неблагоприятного действия шума определенное место занимают медицинские средства профилактики. Важнейшее значение имеет проведение предварительных и периодических медицинских осмотров.

Противопоказаниями к приему на работу, сопровождаемую шумовым воздействием, служат: - стойкое понижение слуха (хотя бы на одно ухо) любой этиологии; отосклероз и другие хронические заболевания уха с неблаго-приятным прогнозом; нарушение функции вестибулярного аппарата любой этиологии, в том числе, болезнь Меньера.

Принимая во внимание значение индивидуальной чувствительности организма к шуму, исключительно важным является диспансерное наблюдение за рабочими первого года работы в условиях шума.

Одним из направлений индивидуальной профилактики шумовой патологии является повышение сопротивляемости организма рабочих к неблагоприятному действию шума. С этой целью рабочим шумных профессий рекомендуется ежедневный прием витаминов группы В в количестве 2 мг и витамина С в количестве 50 мг (продолжительность курса 2 недели с перерывом в неделю). Следует также рекомендовать введение регламентированных дополнительных перерывов с учетом уровня шума, его спектра и наличия средств индивидуальной защиты.

2.2.2.Патогенез и клиника профессиональной нейросенсорной тугоухости

Известно, что длительный, интенсивный шум обусловливает преимущественное поражение слуха и нервной системы. Под влиянием резких звуковых раздражений возбуждение из слухового центра передается на сетчатую субстанцию и ретикулярную формацию. Установлено, что волокна слухового нерва, проходя в составе трапециевидного тела, анастамозируют с отростками клеток ретикулярной формации, имеющей связи с сенсорными ядрами мозговых нервов. Возможно, что интенсивный шум оказывает влияние на нервную систему, а через нее на функции других органов и систем. При этом

под влиянием сильных и продолжительных шумовых раздражителей происходит блокирование афферентных импульсов на уровне ретикулярной формации. Предполагают, что возникающие под влиянием шума сдвиги связаны с изменением функционального состояния ретикулярной формации мозгового ствола при постепенном (по мере увеличения производственного стажа) нарастании этих изменений. Более детально изучено влияние шума на периферический отдел слухового анализатора. Длительный стаж работы на «шумном» предприятии может обусловить снижение слуха, а в некоторых случаях и полную его утрату (глухоту). Профессиональное снижение слуха развивается по типу кохлеарного неврита с медленно прогрессирующими дегенеративными изменениями во внутреннем ухе. Воздействие интенсивного шума обусловливает вибрацию барабанных перепонок, цепи слуховых косточек, что приводит сначала к функциональным, а затем и к стойким морфологическим изменениям в мышцах среднего уха (контрактуры, перерождения мышц, тугость в суставах слуховых косточек). Морфологически констатируют распад чувствительных клеток воспринимающего нейрона, дистрофические изменения в нервных клетках с последующей их гибелью и развитием атрофии кортиева органа. Изменения в слуховом нерве при этом могут и не обнаруживаться. Ряд авторов предполагает, что изменения со стороны органа слуха обусловлены длительным спазмом артерии с последующим нарушением трофики. Имеются указания, что при сопоставлении результатов исследования слуха с состоянием давления в центральной артерии сетчатки наблюдается прямая зависимость между степенью снижения слуха и повышением диастолического давления в центральной артерии сетчатки. Таким образом, нельзя исключить, что регионарная гипертензия может служить причиной понижения слуха.

Профессиональное снижение слуха характеризуется медленным прогрессированием. В первые месяцы работы в контакте с шумом нередко отмечают проходящие через несколько часов после работы шум и звон в ушах, головные боли. Однако жалобы на снижение слуха в этом периоде обычно отсутствуют. При объективном обследовании обнаруживают нестойкое снижение воздушной проводимости звуков на высокие тоны (4096 - 8192 и 2048 колебаний в секунду), восприятие же низких и средних частот, шепотной и разговорной речи остается нормальным. Спустя 2 - 3 года от начала работы нередко возникают жалобы на снижение слуха, непреходящий шум в ушах, упорные головные боли. При обследовании в этом периоде выявляют повышение порога слуха на высокие звуковые частоты. В дальнейшем при прогрессировании заболевания снижение слуха на высокие звуковые частоты достигает значительной степени выраженности и к 4 - 6-му году непрерывной работы в условиях воздействия интенсивного шума развивается повышение порога слуха на средние звуковые частоты и на шепотную речь.

Выраженные формы профессионального снижения слуха встречаются, как

правило, у лиц с длительным стажем работы в условиях воздействия шума и характеризуются резким снижением слуха на высокие звуки, в меньшей степени на низкие, и в еще меньшей - на средние звуковые частоты. Отмечается также выраженное нарушение восприятия шепотной и разговорной речи. Обычно снижение слуха происходит в равной степени на оба уха. В *клинической картине* различают три степени снижения слуха: легкую, умеренную и выраженную**.** В относительно редких случаях может встречаться острая профессиональная тугоухость, которая развивается во время выполнения очень шумной работы, в аварийных случаях. При действии сверхмощных шумов и звуков (взрыв, выстрел) изменения в слуховом аппарате наступают вследствие баротравмы, при этом может произойти разрыв барабанных перепонок, гибель кортиева органа. Клинически отмечается резкая боль в ушах, мгновенно появившееся чувство заложенности в ухе (иногда при отсутствии болевых ощущений), кровотечение из ушных раковин. Отклонения со стороны центральной нервной системы, при длительном воздействии интенсивного шума характеризуются быстрой утомляемостью, снижением работоспособности, эмоциональной неустойчивостью, ослаблением внимания, снижением памяти, выраженным комплексом раздражительной слабости (нередко с депрессивным состоянием), головными болями, головокружением, бессонницей.

Неврологическая симптоматика, обусловленная длительным воздействием шума, укладывается в клиническую картину астеновегетативного синдрома, который по мере увеличения стажа работы и интенсивности шума может перерасти в более серьезные поражения нервной системы. Согласно данным клинико-функциональных исследований, при длительном воздействии шума наблюдается усиление процессов пассивного торможения, увеличение латентного периода ответных реакций. При этом на электроэнцефалограмме отмечается угнетение альфа- и бета-ритмов со снижением амплитуды колебаний и появлением (регистрируемых в различных областях больших полушарий) острых, деформированных волн. С увеличением времени воздействия шума эти изменения становятся все более и более выраженными. Характер изменений биоэлектрической активности мозга позволяет считать, что эти изменения обусловлены ослаблением активирующих влияний ретикулярной формации на кору головного мозга. Кроме того, выявляются отклонения со стороны функционального состояния вестибулярного аппарата, нарушения терморегуляции, гиперестезии и гипестезии на руках и ногах по типу «перчаток» и «носков». Нарушения поверхностной чувствительности в дистальных отделах конечностей сочетаются с заметным снижением вибрационной чувствительности.

Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечается тенденция к неустойчивости артериального давления. Изменение уровня артериального давления под влиянием длительного воздействия шума установлено многими

авторами, при этом в период действия шума артериальное давление характеризуется крайней неустойчивостью с выраженными колебаниями как в одну, так и в другую сторону. Высказывается предположение, что в условиях воздействия интенсивного шума колебания артериального давления обусловлены резко возрастающей лабильностью нервной системы с вторичным нарушением регуляции сосудистого тонуса. Считают, что в различии сосудистых реакций (в сторону как повышения, так и снижения артериального давления) при воздействии производственного шума немаловажную роль играют некоторые специфические особенности производства, а также индивидуальные реакции организма.

Среди лиц, работа которых требует значительного психического, эмоционального напряжения и одновременно связана с воздействием интенсивного высокочастотного шума, нередко отмечаются случаи гипертонической болезни. Кроме того, у рабочих так называемых «шумных предприятий» нередко наблюдаются жалобы на боли в области сердца, сочетающиеся с весьма многообразными электрокардиографическими сдвигами в виде синусовой брадикардии, тенденции к замедлению предсердно-желудочковой и внутри желудочковой проводимости.

Обнаруживают удлинение интервала PQ, уширение комплекса QRS, изменение формы зубцов Q, R, T. Согласно экспериментальным данным, в период воздействия интенсивного шума констатируется отчетливо выраженное удлинение интервала QRST, при этом систолический показатель, как правило, увеличивается, что свидетельствует об ухудшении функционального состояния миокарда. Указанные сдвиги носят преходящий характер и обычно выравниваются после прекращения воздействия шума. Однако следует отметить, что механизм электрокардиографических сдвигов, происходящих под влиянием шума, остается не вполне ясным - возможно, что изменение функционального состояния миокарда обусловлено влиянием центробежных нервов, сдвигами уровня артериального давления, повышением тонуса венечных сосудов с преходящим ухудшением коронарного кровообращения. Наблюдающиеся при воздействии шума изменения слуха наряду с отклонениями со стороны функционального состояния нервной и сердечно-сосудистой систем могут приобретать более выраженный характер, требующий рационального трудоустройства и терапии.

Наибольшее значение имеют меры общей профилактики, направленной на снижение интенсивности шума. Меры личной профилактики сводятся к применению наружных противошумов с индивидуальной подгонкой, антифонов (со звукоизоляцией), применению авиационных шлемов, ватных наушников. Механически препятствуя проникновению в ушную раковину звуковых волн, эти приспособления в известной мере снижают интенсивность шума и влияние его на организм. Большое значение имеет периодический отдых от шума, который способствует восстановлению слуховой

чувствительности и предупреждает развитие профессиональной тугоухости. Известно, что даже очень сильный производственный шум не вызывает выраженного снижения слуха при условии, если действует в течение рабочего дня с некоторыми перерывами.

Таким образом, введение перерывов имеет большое практическое значение в борьбе за сохранение здоровья в обстановке сильного производственного шума.Клинические наблюдения показывают, что не все люди одинаково чувствительны к воздействию резких звуков. У одних значительные функциональные расстройства возникают уже при небольшом производственном стаже, у других, несмотря на многолетнюю работу в условиях сильного производственного шума, не выявляется никаких видимых отклонений от нормы. Учитывая отрицательное влияние шума не только на слух, но и на функциональное состояние нервной и сердечно-сосудистой систем, при приеме рабочих на соответствующие производства необходимо наряду с состоянием слуха учитывать отклонения со стороны этих систем.

Противопоказанием для приема на работу в условиях интенсивного шума следует считать следующие заболевания: стойкое снижение слуха любой этиологии даже на одно ухо (восприятие шепотной речи на расстоянии 1 м и меньше), заболевания органов слуха: отосклероз и другие стойкие заболевания уха с неблагоприятным для слуха прогнозом вне зависимости от состояния слуха в момент обследования, заболевания с нарушением вестибулярной функции, органические и функциональные заболевания нервной системы, выраженные заболевания сердечно-сосудистой системы с явлениями декомпенсации, в том числе и гипертоническая болезнь.

Лечение профессиональной тугоухости аналогично лечебным мероприятиям при невритах. Рекомендуют диатермию, грязелечение на область сосцевидного отростка. Проводят лечение, направленное на улучшение функционального состояния рецепторов лабиринта. Назначают препараты, улучшающие мозговую гемодинамику (стугерон, кавинтон, компламин, продектин, трентал), препараты, улучшающие клеточный и тканевый метаболизм (витамины В1, В6, В12, А, Е; АТФ), биостимуляторы (экстракт алоэ, ФиБС, гумизоль, апилак). Для улучшения проводимости нервных импульсов назначают дибазол, галантамин, прозерин; холинолитики (атропин, платифиллин). Шум в ушах уменьшается при приеме беллоида, беллатаминала. Назначают эндоауральный электрофорез раствора никотиновой кислоты, галантамина, прозерина; рекомендуется иглотерапия. Противопоказаны препараты ототоксического действия (стрептомицин, мономицин, гентамицин и др.). В случаях повышенной чувствительности слухового анализатора проводят лечение инъекциями 0,1% раствора атропина. Лечение нервной и сердечнососудистой систем симптоматическое.

Экспертиза трудоспособности. Перевод на другую работу вне воздействия шума производится в случаях быстро прогрессирующей

тугоухости. Перевод на другую работу, не связанную с воздействием шума, является необходимым и в тех случаях, когда снижение слуха не связано с работой в условиях шума, а обусловлено инфекцией, бытовой травмой, контузией и органическими заболеваниями нервной системы. При легкой и умеренно выраженной (не прогрессирующей) степени тугоухости рекомендуется динамическое наблюдение за состоянием слуха. Рационального трудоустройства требуют также лица, страдающие гипертонической болезнью. В проведении профилактических медицинских осмотров должны принимать участие отоларинголог, терапевт и невропатолог. Обследуемым необходимо исследовать кровь на гемоглобин, РОЭ, количество лейкоцитов, а также произвести аудиометрию.

2.3 Заболевания, связанные с работой в условиях повышенного атмосферного давления

В производственных условиях воздействию повышенного атмосферного давления человек подвергается при водолазных спусках, кессонных работах, в подводных домах, при работе в компрессионных барокамерах. Различают три группы профессиональных заболеваний, приобретаемых в условиях воздействия повышенного атмосферного давления:

первая связана с воздействием на организм перепадов общего давления (декомпрессионная, или кессонная, болезнь, баротравма легких, уха);

вторая обусловлена изменением парциального давления газов (наркотическое действие индифферентных газов, кислородное отравление);

третья - неспецифические поражения, связанные с особенностями труда человека в воде и другими причинами (охлаждение, перегрев, отравление различными веществами).

Декомпрессионная болезнь связана с недостаточно медленной декомпрессией, в результате чего не происходит освобождения жидких сред организма от инертных газов (азот, гелий и др.); это приводит к образованию свободных газовых пузырьков в тканях и жидких средах, нарушению обменных процессов и аэроэмболии.

При легкой форме первые симптомы возникают через 2-4 и даже через 12-24 ч и более, после декомпрессии. Наблюдаются кожный зуд, сыпь на коже, мышечная и суставная боль, общее недомогание, учащение пульса и дыхания.

Тяжелая форма, развившаяся в период декомпрессии, или в первые минуты после ее окончания, характеризуется резкой болью в суставах, мышцах и костях, чувством стеснения и болью в груди, параличами конечностей, нарушением кровообращения и дыхания, потерей сознания.

По основным клиническим признакам различают суставную, вестибулярную, неврологическую и легочную формы заболевания. Повторное перенесение легких форм декомпрессионных повреждений может приводить к

формированию хронических поражений в виде некротических очагов, инфарктов, абсцессов и других нарушений в различных органах.

Баротравма легких характеризуется разрывом легочной ткани, попаданием газа в кровоток и развитием газовой эмболии. Возможно развитие пневмоторакса, проникновение газов в клетчатку средостения и брюшную полость. При тяжелых поражениях -плевропульмональный шок. Клинически - боль в грудной клетке, выделение кровавой пены изо рта, кровохарканье, кашель, одышка, тахикардия, нарушение речи, судороги.

Лечение. Проведение лечебной рекомпрессии, до начала которой рекомендуется непрерывная ингаляция кислорода. Лекарственная терапия - по показаниям.

Наркотическое действие индифферентных газов. При погружении водолазов на глубину свыше 40 м с использованием для дыхания сжатого воздуха может наступить так называемый азотный наркоз (состояние, сходное с алкогольным опьянением), обусловленный, вероятно, высоким парциальным давлением азота и накоплением углекислого газа в организме.

Первая помощь при начальных признаках наркотического действия азота - прекращение работ под давлением и проведение декомпрессии.

Отравление кислородом может протекать в двух формах. При легочной форме отмечаются одышка, кашель, сильная боль в грудной клетке при вдохе, жесткое дыхание, сухие и влажные хрипы, воспаление и отек легких, дыхательная недостаточность. При поражении центральной нервной системы наблюдаются понижение чувствительности и онемение кончиков пальцев рук и ног, сонливость, апатия, слуховые галлюцинации, нарушение зрения. Возможны судороги по типу эпилептического приступа.

Лечебные мероприятия сводятся к подъему пострадавшего, переключению на дыхание воздухом; покой, тепло, симптоматическая терапия (противосудорожные и антибактериальные препараты).

Прогноз при легких формах благоприятный. Выраженные формы и стойкие нарушения центральной нервной системы, хронические заболевания костно-суставной системы, а также сердца и сосудов приводят к снижению и даже патере трудоспособности.

Профилактика: строгое соблюдение требований безопасности труда водолазов, кессонщиков и представителей других профессий, связанных с работой в условиях повышенного барометрического давления; строгий медицинский отбор и переосвидетельствование водолазов в соответствии с инструктивно-методическими указаниями.

Горная или высотная болезнь. При подъеме на высоту может развиться патологическое состояние, называемое горной, или высотной болезнью. Ее формирование обусловлено в основном недостатком кислорода. Первыми признаками болезни являются головокружение, общая слабость, сонливость, нарушения зрения, координации движений, тошнота, рвота. Наблюдаются

носовые кровотечения, тахикардия, тахипноэ. Продолжительность периода адаптации определяется высотой. Для полной адаптации требуется 1-2 мес. Однако на высоте 3-4 км даже при полной адаптации выполнение тяжелых физических работ вызывает затруднение.

Лечение. Вдыхание кислорода или смеси его с воздухом.

Профилактика. Правильный профессиональный отбор. Постепенная тренировка к кислородному голоданию, соблюдение установленных инструкций. Обильное употребление подкисленной и витаминизированной жидкости.

2.4. Заболевания, вызываемые воздействием отрицательного производственного микроклимата

2.4.1. Краткая характеристика производственного микроклимата

Важнейшим физическим фактором окружающей (производственной) среды, от которого зависят работоспособность и состояние здоровья работающего населения является микроклимат. Производственный микроклимат характеризуется такими параметрами, как уровень температуры и влажности воздуха, скоростью его движения и интенсивностью тепловой радиации преимущественно в инфракрасной и частично в ультрафиолетовой области спектра электромагнитных излучений.

Температура воздуха, определяя метеорологические условия производственной среды, играет важнейшую роль в создании комфортных условий труда промышленных рабочих. На многих производствах – металлургических (доменные, конверторные, мартеновские, прокатные цеха), машиностроительных (литейные, кузнечные, термические цехи), а также тепловых электростанциях, текстильных, резиновых, швейных, стекольных, пищевых производствах, выпуске строительных материалов (кирпич, бетон) труд рабочих сопряжен с влиянием неблагоприятного нагревающего климата. В то же время, ряд производств, напротив, характеризуются пониженной температурой воздуха рабочих мест – труд работников, занятых на элеваторах, в складских помещениях, в некоторых цехах судостроительных заводов, мясо-молочной промышленности.

Работы на открытом воздухе (строительство, лесозаготовка, рыбный промысел, добыча нефти и газа, геологоразведка и др.) в осенний, зимний, весенний и летний периоды года зачастую проходят в крайне неблагоприятных климатических условиях. Порой разница между самой низкой и самой горячей точкой температуры воздуха достигает очень больших значений (диапазон колебаний составляет от 50^0С до 80^0С).

В этой связи, является несомненно актуальным гигиеническая оценка основных закономерностей формирования микроклимата, адаптации

организма к нагревающему и охлаждающему климату, обоснование соответствующих нормативов, разработка комплексных профилактических мероприятий по обеспечению комфортного микроклимата.

Характеристика микроклимата. Параметрами микроклимата, при которых выполняет работу человек и от которой зависит теплообмен между организмом человека и окружающей средой, являются температура окружающей среды, скорость движения воздуха и влажность воздуха.

Температура окружающей среды и скорость движения атмосферного воздуха зависят от очень многих параметров, определяемых временем года и целым комплексом других гидро-метеорологических факторов, которые формируют климат региона. Движение воздуха в производственных помещениях создается конвекционными потоками, в результате неравномерного нагревания воздушных масс от источников тепловыделения.

Влажность воздуха зависит от содержания в нем паров воды и подразделяется на *абсолютную влажность* (выражается парциальным давлением водяных паров [Па] или в весовых единицах в определенном объеме воздуха [г/м^3]); *максимальную влажность* (выражается количеством влаги при полном насыщении воздуха при данной температуре); 131
относительную влажность (выражается отношением абсолютной влажности к максимальной, выраженной в процентах). *Дефицит насыщения* – это разница между максимальной и абсолютной влажностью воздуха.

Комфортный (нейтральный) микроклимат характеризуется комфортным тепловым ощущением, а тепловой баланс в организме обеспечивается без напряжения процессов терморегуляции.

Нагревающий микроклимат характеризуется тем, что на рабочих местах параметры микроклимата значительно выше средних значений границы зоны комфорта.

Охлаждающий микроклимат характеризуется температурами воздуха значительно меньшими, чем нижние границы зоны комфорта.

Терморегуляция – взаимосочетание процессов теплообразования и теплоотдачи, регулируемых нервно-эндокринным путем.

Теплообразование – тепло, продуцируемое организмом, за счет окислительно-восстановительных реакций при сгорании белков, жиров и углеводов.

Теплоотдача – переход теплоты, освобождаемой в процессе жизнедеятельности, из организма в окружающую среду.

Теплоотдача осуществляется путем радиационной теплоотдачи (излучением тепла телом человека по отношению к окружающим поверхностям, имеющим более низкую температуру); конвекции (отдача тепла с поверхности тела человека притекающими к нему менее нагретым слоям воздуха); *проведения тепла* (отдача тепла предметам, непосредственно соприкасающимся с поверхностью тела); *испарения воды* с поверхности кожи и

дыхательных путей. В условиях метеорологического комфорта, теплоотдача излучением составляет в среднем 50-65%, испарением воды (пота) – 20-25%, конвекцией – 15-30% от общих потерь тепла организмом.

В таблице 6 представлена классификация тепловых состояний организма человека, построенная на данных о характере изменения приспособительных механизмов системы терморегуляции в условиях теплового равновесия, перегревания и охлаждения.

Оптимальный микроклимат характеризуется сочетанием таких параметров, которые обусловливают сохранение нормального функционального состояния организма без напряжения реакции терморегуляции. Он создает ощущение теплового комфорта и предпосылки для сохранения высокого уровня работоспособности. *Допустимым микроклиматом* является сочетание параметров, которые вызывают изменение функционального состояния организма и напряжение реакции терморегуляции, не выходящие за пределы физиологических приспособительных возможностей.

Таблица 6 - Показатели теплового состояния организма.

Показатель	**Уровень физиологических показателей в условиях**						
	Перегревания			**теплового равновесия**	**охлаждения**		
	предельно переносимые	**предель-но допустимые**	**допус-тимые**	**оптималь-ные**	**допус-тимые**	**предельно допустимые**	**предельно переносимые**
Теплоощущения	очень жарко	жарко	Тепло	комфорт	прох-ладно	холодно	очень холодно
Ректальная температура, °С	39,5-38,5	38,4-37,7	37,6	37,0-37,4	36,7	36,6-35,5	Ниже 35,5
Оральная температура, °С	40,0-38,4	38,3-37,5	37,4	36,6-37,0	36,0	35,9-34,5	Ниже 34,5
Средне-взвешенная температура кожи, °С	40,5-38,0	38,5-36,1	36,0	32,5-33,5	30,0	29,9-27,0	Ниже 27,0
Средняя	39,5-	38,4-	37,5	36,0-	34,5	34,4-	Ниже

температура тела, °С	38,5	37,6		36,7		31,7	31,7
Разность температур туловища и конечностей (грудь-стопа), °С	-2,5÷+1,5	-1,5÷0	0	+4,0÷+2,0	+6,0	+6,0÷+10,0	Выше 10,0
Внутренний градиент температур, °С	+1,0÷0	0÷-1,6	-1,6	-4,5÷-3,5	+6,7	-6,7÷-8,5	>-8,5
Теплоизоляция поверхностных тканей, кло	<0,05	0,05-0,10	0,10	0,35-0,25	0,50	0,50-0,60	>0,60
Потеря веса, г/ч	1200-650	650-250	250	40-60	80	80-100	-
Частота пульса, уд/мин	160-120	120-90	90	60-80	60	60-50	-
Теплопродукция организма, Вт/м^2	80-65	65-45	45	60-45	70	70-140	Повышение до 350 с последу-ющим уменьше-нием
Теплоотдача испарением влаги, Вт/м^2	185-150	150-60	60	10-20	25	25-35	-
Изменение теплосодержания организма, кДж/м^2	+420÷+250	+250÷+150	+150	-50÷+50	-250	-250÷-60	>-600

Гигиеническое нормирование микроклимата. Гигиеническое нормирование параметров производственного микроклимата установлено

санитарными и гигиеническими нормами: СанПиН «Гигиенические требования к микроклимату производственных помещений» № 355 от 14.07.2005, МЗ РК; СН «Санитарные нормы ультрафиолетового излучения в производственных помещениях» № 1.02.025-94; ГН «Гигиенические нормы интенсивности инфракрасного излучения от нагретых поверхностей оборудования и ограждений в машинных и котельных отделениях и других производственных помещениях судов» № 1.02.026-94.

Нормируются оптимальные и допустимые параметры микроклимата – температура, относительная влажность и скорость движения воздуха. Значения параметров микроклимата устанавливаются в зависимости от способности человеческого организма к акклиматизации в разное время года и категории работ по уровню энергозатрат (таблица 7).

Таблица 7 - Нормируемые величины температуры, относительной влажности и скорости движения воздуха в рабочей зоне производственных помещений.

Период года	Категории работ	Температура воздуха, °С					Относительная влажность, %		Скорость движения воздуха, м/с	
		оптимальная	допустимая				оптимальная	допустимая	оптимальная, не более	допустимая
			Верхняя граница		Нижняя граница			На рабочих местах, постоянных и непостоянных		На рабочих местах, постоянных и непостоянных
			На рабочих местах							
			Постоянных	Непостоянных	Постоянных	Непостоянных				
Холодный период года	Легкая – 1а	22-24	25	26	21	18	40-60	75	0,1	не более 0,1
	Легкая – 1б	21-23	24	25	20	17	40-60	75	0,1	не более 0,2
	Средней тяжести – IIа	18-20	23	24	17	15	40-60	75	0,2	не более 0,3
	Средней тяжести - IIб	17-19	21	23	15	13	40-60	75	0,2	не более 0,4
	Тяжелая -	16-	19	20	13	12	40-	75	0,	не более

	III	18					60		3	0,5
Теплый период года	Легкая – 1а	23-25	28	30	22	20	40-60	55 при 28°С	0,1	0,1-0,2
	Легкая – 1б	22-24	28	30	21	19	40-60	60 при 27°С	0,2	0,1-0,3
	Средней тяжести – IIа	21-23	27	29	18	17	40-60	65 при 26°С	0,3	0,2-0,4
	Средней тяжести - IIб	20-22	27	29	16	15	40-60	70 при 25°С	0,3	0,2-0,5
	Тяжелая - III	18-20	26	28	15	13	40-60	75 при 24°С и ниже	0,4	0,2-0,6

Несмотря на адаптационно-приспособительные процессы, обеспечивающие повышение устойчивости организма человека к дискомфортным метеорологическим условиям среды, длительное и интенсивное воздействие тепла и холода, может привести к нарушению его компенсаторно-защитных механизмов и развитию патологических состояний.

С целью исключения негативного влияния микроклимата на организм работающих, регламентируется время пребывания работающего контингента на рабочих местах в условиях нагревающего и охлаждающего климата. При этом среднесменная температура воздуха за обычный режим работы, когда люди находятся на рабочих местах, не должна выходить за пределы допустимых величин для соответствующих категорий работ (таблицы 8,9).

Таблица 8 - Время пребывания на рабочих местах при температуре воздуха ниже допустимых величин.

Температура воздуха на рабочем месте, ^{0}С	*Время пребывания, не более при категориях работ, ч*				
	Ia	Iб	Па	Пб	III
1	2	3	4	5	6
6	–	–	–	–	1
7	–	–	–	–	2
1	2	3	4	5	6
8	–	–	–	1	3
9	–	–	–	2	4
10	–	–	1	3	5
11	–	–	2	4	6

12	–	1	3	5	7
13	1	2	4	6	8
14	2	3	5	7	–
15	3	4	6	8	–
16	4	5	7	–	–
17	5	6	8	–	–
18	6	7	–	–	–
19	7	8	–	–	–
20	8	–	–	–	–

Таблица 9 - Время пребывания на рабочих местах при температуре воздуха выше допустимых величин.

Температура воздуха на рабочем месте, ^0C	*Время пребывания, не более при категориях работ, ч*		
	Ia-Iб	Па-Пб	ПI
32,5	1	–	–
32,0	2	–	–
31,5	2,5	1	–
31,0	3	2	–
30,5	4	2,5	1
30,0	5	3	2
29,5	5,5	4	2,5
29,0	6	5	3
28,5	7	5,5	4
28,0	8	6	5
27,5	–	7	5,5
27,0	–	8	6
26,5	–	–	7
26,0	–	–	8

В практике санитарно-гигиенического контроля для оценки сочетанного воздействия параметров микроклимата и разработки мероприятий по защите работающих от возможного перегревания используется интегральный показатель тепловой нагрузки среды (ТНС-индекс). ТНС-индекс является эмпирическим показателем, характеризующим сочетанное воздействие на организм температуры, влажности, скорости движения воздуха и теплового облучения (таблица 10).

136

Таблица 10 - Рекомендуемые величины ТНС-индекса для профилактики нагревания.

Категории работ по уровню энергозатрат	**Величины интегрального показателя, ^{0}С**
Ia (до 120 ккал/час)	22,2-26,4
Iб (121-150 ккал/час)	21,5-25,8
Iia (151-200 ккал/час)	20,5-25,1
Iiб (201-250 ккал/час)	19,5-23,9
III (>250 ккал/час)	18,0-21,8

Профилактические мероприятия. Обеспечение теплового баланса осуществляется путем регулирования значений параметров микроклимата в помещении – температуры, относительной влажности и скорости движения воздуха. Поддержание указанных параметров на уровне оптимальных значений обеспечивает комфортные климатические условия человека, а на уровне допустимых – предельно допустимые, при которых система терморегуляции организма человека обеспечивает тепловой баланс и не допускает перегрева и переохлаждения организма.

Применение систем вентиляции, аэрации, отопления и кондиционирования воздуха обеспечивает требуемые параметры микроклимата и состава воздушной среды.

Эффективно работающая вентиляция (*вентиляция* – организованный и регулируемый воздухообмен, обеспечивающий удаление из помещения отработанного воздуха и подачу на его место свежего), кондиционирование воздуха (*кондиционирование* – искусственная автоматическая обработка воздуха с целью поддержания оптимальных микроклиматических условий независимо от характера технологического процесса и условий внешней среды), аэрация (а*эрация* – организованная естественная вентиляция помещений через фрамуги, форточки, окна) и отопление (*отопление* – система обеспечения оптимальной температуры воздуха в помещении в холодное время года, которое бывает водяным, паровым и электрическим) способствуют улучшению самочувствия человека и повышению его работоспособности.

На промышленном производстве используется комплекс мер, направленных на профилактику неблагоприятного воздействия нагревающего микроклимата, которые могут быть сгруппированы следующим образом:

- меры, направленные на ограничение тепловыделений в рабочую зону или обеспечивающие возможность работы вне зоны нагревающего микроклимата;
- меры, обеспечивающие снижение температуры воздуха и интенсивности инфракрасного излучения в рабочей зоне;

- меры, обеспечивающие нормализацию теплового состояния работающих в условиях нагревающего микроклимата и способствующие восстановлению физиологических показателей организма.

Комплекс инженерно-технических и санитарно-гигиенических мероприятий, направленных на снижение влияния нагревающего микроклимата на организм рабочих промышленных предприятий включает следующее: исключение пребывания рабочих в неблагоприятной зоне (механизация и автоматизация производственных процессов дистанционного управления); ограничение тепло- и влаговыделений от технологического источника (герметизация, термоизоляция); снижение инфракрасного излучения (экранирование рабочего места); использование средств индивидуальной защиты (костюмы, обувь, каски, рукавицы, очки, щитки); нормализацию физиологических функций организма работающего (рациональный режим труда и отдыха, питьевой режим обеспечивающий восстановление макро- и микроэлементов, витаминов, гидропроцедуры и др.).

В условиях воздействия на работающих охлаждающего микроклимата, профилактические мероприятия должны быть направлены на регламентацию работ, совершенствование санитарно-бытового обеспечения, применение эффективных способов обогрева работающих от охлаждения. Комплекс профилактических мероприятий включает следующее:

- мероприятия, направленные на создание оптимальных и допустимых микроклиматических условий (теплоизоляция помещений, устройство тамбуров и воздушно-тепловых завес у дверей, эффективно работающее отопление и др.);
- мероприятия, обеспечивающие поддержание допустимого теплового состояния работающих в холодный период года на открытом воздухе, в неотапливаемых помещениях и помещениях с искусственно созданным охлаждающим микроклиматом (применение спецодежды, регламентированные перерывы на обогрев и отдых, помещение для сушки спецодежды и обуви, защита временем).

Применение всего комплекса профилактических мероприятий в условиях нагревающего и охлаждающего микроклимата необходимо проводить в соответствии с требованиями действующих нормативных документов.

2.4.2 Патогенез и клиника тепловых поражений

Влияние нагревающего и охлаждающего микроклимата на организм. Являясь саморегулирующей системой, организм человека, используя целый каскад физиолого-биохимических реакций, поддерживает постоянство температуры тела за счет усиления или ослабления механизмов теплопродукции и теплоотдачи. Динамическое соотношение процессов теплообразования и теплоотдачи регулируются терморегуляторными центрами

и корой головного мозга. При этом совокупность физиолого-биохимических процессов, обусловленная деятельностью центральной нервной системы, направленной на поддержание температурного гомеостаза, определяет саму суть процесса терморегуляции.

Терморегуляция является одним из наиболее важных физиологических механизмов, с помощью которых поддерживается относительное динамическое постоянство функций организма при различных метеорологических условиях и разной тяжести выполняемой работы. Система терморегуляции включает тепловой центр, расположенный в гипоталамусе, термочувствительные нервные клетки в различных отделах центральной нервной системы, терморецепторы внутренних органов, слизистых оболочек и кожи с соответствующими нервными проводящими путями, эфферентные нервные пути и эффекторные органы в виде кожных сосудов, эндокринных и потовых желез, скелетных мышц.

Среди физиологических механизмов, с помощью которых 132
устанавливается соответствующее соотношение химической и физической терморегуляции, большую роль играет симпатическая нервная система. По симпатическим нервным волокнам импульсы от центральной нервной системы передаются мускулатуре и печени, участвующим в процессе химической терморегуляции. Характер и интенсивность теплоотдачи с поверхности кожи, в реализации механизма которого важное значение отводится сосудистой реакции в ответ на раздражение температурным фактором, также во многом определяется деятельностью симпатической нервной системы.

При воздействии на организм *нагревающего* климата механизм терморегуляции способствует увеличению теплоотдачи через систему кровообращения и повышенным потоотделением. Роль системы кровообращения состоит в увеличении частоты сердечных сокращений и минутного объема крови, в результате чего происходит усиление тока крови через кожу в следствие расширения кожных сосудов и капилляров. Указанный механизм приводит к увеличению теплопроводности тканей и поступлению тепла в окружающую среду.

При воздействии на организм *охлаждающего* климата, механизмы терморегуляции направлены на уменьшение теплоотдачи и увеличение количества тепла, вырабатываемого организмом. Уменьшение теплоотдачи происходит в результате сужения (спазма) кровеносных сосудов поверхностных тканей и снижения их температуры. Увеличение теплообразования осуществляется преимущественно за счет повышения мышечного тонуса и рефлекторно возникающей дрожи скелетной мускулатуры.

Сложный процесс физической химической терморегуляции в производственных условиях характеризуется многообразными изменениями и взаимодействием физиологических функций работающего организма. При перегревании и переохлаждении в организме возникают значительные

изменения в поведенческих, физиологических реакциях, включая и эндокринную систему. Охлаждение организма, как правило, сопровождается усиленной секрецией адреналина, который стимулирует клеточный обмен и уменьшает теплоотдачу.

В результате длительного поступления большого количества тепла в организм наступает нарушение терморегуляции, так называемое тепловое поражение.

Патогенез тепловых поражений включает: вегетативно-эндокринные нарушения, нарушения обмена веществ с образованием токсических продуктов и нарушение водно-солевого обмена - обезвоживание и гипохлоремия.

Выделяют три вида тепловых поражений: острые, подострые и хронические. Острые поражения легкой степени характеризуются общей слабостью, вялостью, сонливостью, головной болью, тошнотой, учащением дыхания и пульса, субфебрильной температурой; кожа влажная и прохладная на ощупь. При средней тяжести, помимо отмеченных жалоб, наблюдается кратковременная потеря сознания. Кожа гиперемирована, влажная. Пульс и дыхание учащены, температура тела достигает 40-41 °С. Тяжелая степень развивается постепенно или внезапно: отмечаются потеря сознания или психомоторное возбуждение, тошнота, рвота, судороги, непроизвольные дефекация и мочеиспускание, парезы, параличи, коматозное состояние; иногда - остановка дыхания. Кожа гиперемирована, влажная (липкий пот), горячая. Температура тела 42 °С и выше; тахикардия (120-140 в 1 мин), тахипноэ (30-40 в 1 мин); гипотензия, коллапс.

Подострые тепловые поражения, возникающие при длительном пребывании в условиях высокой внешней температуры без нарушений процессов терморегуляции в организме, проявляются в дегидратационной, судорожной и смешанной формах. Для первой характерны неустойчивость температуры, общая слабость, разбитость, головная боль, головокружение, потливость, одышка, тахикардия, олигурия, обморочные состояния, рвота. Характерным признаком второй формы является судорожный синдром (периодически возникающие болезненные судороги различных групп мышц, чаще ног, лица, иногда переходящие в общие судороги). Чаще наблюдается смешанная форма. В тяжелых случаях находят: запавшие глаза, окруженные темными кругами, ввалившиеся щеки, заостренный нос, цианотичные губы. Кожа бледная, сухая, холодная на ощупь. Тахикардия. Гипотензия. В крови - эритроцитоз, лейкоцитоз, повышенное количество гемоглобина, гипохлоремия. Олигурия, гипохлорурия.

Для хронического теплового поражения характерны следующие синдромы или их сочетания: неврастенический (с дистонией вегетативной нервной системы); анемический (с умеренным уменьшением количества эритроцитов, лейкоцитов, гемоглобина и ретикулоцитозом); сердечно-сосудистый (тахикардия, лабильность пульса, одышка, понижение максимального

артериального давления, на ЭКГ- признаки дистрофии миокарда); желудочно-кишечный (диспепсические нарушения, тупые боли в подложечной области после еды; гастриты, энтериты, колиты).

Лечение. Гидропроцедуры. В легких случаях-теплый душ (26-27 °С) в течение 5-8 мин, при выраженных формах - ванны (29 °С) в течение 7- 8 мин с последующим душем (26 °С). При отсутствии душа и ванн - влажные обертывания в течение 10-15 мин, холод на голову, обильное питье до полного утоления жажды. Полный покой. Внутривенное введение изотонического раствора хлорида нутрия, глюкозы, плазмы. Оксигенотерапия. Симптоматическое лечение.

Прогноз благоприятный при отсутствии остаточных явлений в виде нарушений функций нервной системы (парезы, параличи, мнестико-интеллектуальные расстройства и др.).

Профилактика: мероприятия санитарно-технического характера, направленные на улучшение условий микроклимата в горячих цехах, рациональный режим труда и отдыха; средства индивидуальной защиты, питьевой и пищевой режим.

2.5. Заболевания, вызываемые воздействием электромагнитных неионизирующих излучений

К неионизирующим излучениям относятся электромагнитные излучения (ЭМИ) диапазона радиочастот, постоянные и переменные магнитные поля (ПМП и ПеМП), электромагнитные поля промышленной частоты (ЭМППЧ), электростатические поля (ЭСП), лазерное излучение (ЛИ). Нередко действию неионизирующего излучения сопутствуют другие производственные факторы, способствующие развитию заболевания (шум, высокая температура, химические вещества, эмоционально-психическое напряжение, световые вспышки, напряжение зрения).

Радиоволны всех диапазонов находят широкое применение в различных областях народного хозяйства. Одной из характерных особенностей современного этапа научно-технической революции является все более широкое использование в различных отраслях народного хозяйства, науке, медицине, быту источников электромагнитных излучений (ЭМИ).

Наиболее часто используются электромагнитные поля (ЭМП) диапазона радиочастот. В связи со значительной распространенностью ЭМП в промышленности, науке, технике, быту они представляют опасность не только для лиц, имеющих производственный контакт, но и являются также серьезной экологической проблемой.

Радиоволновую болезнь (хроническое заболевание от воздействия электрических полей диапазона радиочастот) относят к разряду болезней «цивилизации». Так, на Симпозиуме по «Трудовой кардиологии» (Италия, 1988г.)

ЭМП диапазона радиочастот отнесены к физическим факторам, обладающим атерогенным действием, и получили официальное признание как факторы коронарного риска.

В силу перечисленного врачи всех специальностей должны иметь необходимый объем знаний по этиопатогенезу заболевания, клиническим проявлениям, правильно решать вопросы профотбора, лечения, экспертизы трудоспособности.

2.5.1.Характеристика электромагнитных излучений диапазона радиочастот

Радиоволновая болезнь возникает при воздействии электромагнитных излучений диапазона радиочастот.

По физической характеристике электромагнитные излучения (ЭМИ) представляют собой взаимосвязанные, меняющиеся во времени электрические и магнитные поля, которые, взаимодействуя между собой, образуют электромагнитное поле. ЭМИ имеют волновую природу, характеризуются частотой колебаний и длиной волны. Частота электромагнитных колебаний выражается в герцах (Гц): 1 Гц = 1 колеб. в секунду.

Производными величинами от Гц являются: - килогерц (1 кГц= 1000 Гц),- мегагерц (1 МГц= 106Гц),- гигагерц (1 ГГц = 10 9 Гц).ЭМ поле распространяется в виде электромагнитных волн.Скорость распространения электромагнитных волн в свободном пространстве такая же, как скорость света — 300 000 км/сек.

Согласно международному регламенту, электромагнитные излучения радиочастот рассматриваются (таблица 13) в диапазоне частот (ГЦ): низких (НЧ) $3x10^4$ – $3x10^5$; средних (СЧ) $3x10^5$ – $3x10^6$; высоких (ВЧ) $3x10^6$ – $3x10^7$; очень высоких (ОВЧ) $3x10^7$ – $3x10^8$; ультравысоких (УВЧ) $3x10^8$ – $3x10^9$; сверхвысоких (СВЧ) $3x10^9$ – $3x10^{10}$и крайне высоких частот (КВЧ) $3x10^{10}$-$3x10^{11}$.

Им соответствуют сверхдлинные, длинные, средние, короткие, ультракороткие волны и микроволны (дециметровые, сантиметровые, миллиметровые).

Интенсивность электромагнитного поля (ЭМП) в диапазоне ВЧ и УВЧ принято оценивать напряженностью его составляющих: электрической (Е) и магнитной (М) и выражать соответственно в вольтах на 1 м (В/м) и амперах на 1 м (А/м).

Интенсивность излучения в диапазоне СВЧ оценивается величиной плотности потока энергии (ППЭ), падающей на единицу площади и выражается в ваттах 1 м2 (Вт/м2) или производных единицах: милливаттах на 1 см2 (мВт/см2) микроваттах на 1 см2 (мкВт/см2).

По существующим гигиеническим нормативам (ГОСТ 12.1.006-84 «ССБТ. Электромагнитные поля радиочастот. Допустимые уровни на рабочих местах и требования к проведению контроля») предельно допустимая напряженность ЭМП в диапазоне частот 60 кГц -30 мГц на рабочих местах и в местах

возможного нахождения персонала, связанного профессионально с воздействием ЭМП, не должна превышать в течение рабочего дня по электрической составляющей *50 в/м - для частот от 60 кГц до 3 МГц;*

- 20 в/м — для частот от 3 МГц до 30 МГц;

- 10 в/м - для частот от 30 МГц до 50 МГц;

- 5 в/м - для частот от 50 МГц до 300 мГц.

По магнитной составляющей (в А/м) соответственно: 5 - для частот от 60 кГц до 1.5 МГц; 3 -для частот от 30 мГц до 50 мГЦ.

Таблица 11 - Классификация электромагнитных излучений по диапазонам

Номер диапазона	Диапазон частот				Длина волн		
	границы диапазона	Гц	обозначение частот		м	значение волн	
			международное[1]	используемое в гигиеническом нормировании		международное[1]	используемое в гигиеническом нормировании
V	30-300 кГц	$3x10^4$ – $3x10^5$	Низкие (НЧ)	Высокие	10^4-10^3	Километровые	Длинные (ДВ)
VI	0.3-3 МГЦ	$3x10^5$ – $3x10^6$	Средние (СЧ)		10^3-10^2	Гектометровые	Средние (СВ)
VII	3-30 МГц	$3x10^6$ – $3x10^7$	Высокие (ВЧ)		10^2-10^1	Декаметровые	Короткие (КВ)
VIII	30-300 МГц	$3x10^7$ – $3x10^8$	Очень высокие	Ультра-высокие	10^1-10^0	Метровые	Ультракороткие
IX	0.3-3 ГГц	$3x10^8$ – $3x10^9$	Ультравысокие (УВЧ)		10^0-10^{-1}	Дециметровые	
X	3-30 ГГц	$3x10^9$ – $3x10^{10}$	Сверхвысокие (СВЧ)	Сверхвысокие	10^{-1}-10^{-2}	Сантиметровые	Микроволны
XI	30-300 ГГц	$3x10^{10}$-$3x10^{11}$	Крайне высокие (КВЧ)		10^{-2}-10^{-3}	Миллиметровые	

[1]Номенклатура Международного регламента радиосвязи (МККР, Женева, 1979).

Предельно допустимая плотность потока энергии ЭМП в диапазоне час-

тот 300 МГц - 300 ГГц и время пребывания на рабочих местах и в местах возможного нахождения персонала, связанного профессионально с воздействием ЭМП (кроме случаев облучения от вращающихся и сканирующих антенн), приведены в таблице 14.

ЭМП радиочастот характеризуются рядом свойств:

- способностью нагревать материалы;
- распространяться в пространстве;
- отражаться от границы раздела 2-х сред;
- взаимодействовать с веществом.

Таблица 12 - Предельно допустимая плотность потока энергии (ППЭ) ЭМП в диапазоне частот 300 МГц-300 ГГц

Плотность потока энергии		Время пребывания	Примечание
Вт/см2	мкВт/см2		
До 0,1	До 10	Рабочий день	
0,1-1,0	10-100	Не более 2 час.	В остальное рабочее время плотность потока энергии не должна превышать 0,1 Вт/м2 (10 мкВт/см2)
1,0-10,0	100-1000	Не более 20 мин.	При условии пользования защитными очками. В остальное рабочее время плотность потока энергии не должна превышать 0,1 Вт/м2 (10 мкВт/см2).

Благодаря этим свойствам ЭМИ широко используются в промышленности, науке, технике, медицине.ЭМП диапазона высоких и ультравысоких частот применяются: при термообработке металлов, полупроводниковых материалов и диэлектриков; поверхностном нагреве металла, закалке и напайке твердых сплавов на режущий инструмент; пайке, плавке, сварке металлов и полупроводников; сушке древесины и др. ЭМИ СВЧ (микроволны) используют в радиосвязи, радиовещании, радиолокации, радионавигации, радиорелейной связи, многоканальной радиосвязи, радиоастрономии, радиоспектроскопии, геодезии, дефектоскопии, астрономии, метеорологии, ядерной физике, в пищевой промышленности и в быту (микроволновые печи), медицине (физиотерапия, хирургия).

Источниками излучений ЭМ волн низкой, средней, высокой и очень высокой частоты в производственных помещениях являются ламповые генераторы.

В радиотехнических установках всех диапазонов частот основными источниками излучения энергии являются антенные системы.

В электронной промышленности источниками ЭМИ радиоволнового диапазона могут быть испытываемые приборы, измерительные генераторы.

Воздействию микроволнового излучения подвергаются: регулировщики радиолокационных станций (РЛС) или отдельных СВЧ - блоков; испытатели, контролеры ОТК, операторы, обслуживающие РЛС в процессе их эксплуатации, дежурный персонал радио- и телерадиостанций, медицинские работники.

Источниками ЭМП в физиотерапии при работе высокочастотных аппаратов являются: электроды и СВЧ-излучатели.

В хирургии ЭМИ используется:

- для нагрева глубоко охлажденной крови;
- для быстрого снятия гипотермии после операции на открытом сердце;
- для размораживания консервированных органов и тканей;
- при лечении обморожений, в онкологии и др.

Дополнительными неблагоприятными факторами при работе с ЭМИ являются:

1) рентгеновское излучение (преимущественно низкоэнергетическое) на участках отработки генераторных и модуляторных СВЧ- блоков с рабочим напряжением более 10 кВ.
2) высокая температура в кабинах радиолокационных станций, в помещениях радио- и телерадиостанций, на участках индукционного и диэлектрического нагрева металлов;
3) эмоционально-психическое напряжение у операторов РЛС, дежурного персонала радио- и телерадиостанций, а также неблагоприятный режим труда и отдыха (3-сменная работа) у последней категории работающих;
4) химическое загрязнение воздушной среды на участках индукционного нагрева (СО, углеводороды и т. п.); в кабинах РЛС (С02 СО, окислы азота);
5) шум на многих участках;
6) напряжение зрения у регулировщиков некоторых типов изделий.

В тех случаях, когда на человека воздействуют ЭМП большой интенсивности (в условиях производства и экологической загрязненности), могут возникать биологические эффекты различной степени вплоть до выраженных повреждений, которые зависят от физических параметров ЭМИ и особенностей анатомического строения органа и ткани.

ЭМ волны частично отражаются от объекта особенно на границах раздела сред, определяемых содержанием воды в тканях и другими их особенностями, частично поглощаются.

Наиболее выраженным биологическим действием обладают поля СВЧ и УВЧ. Установлено, что сантиметровые (см) и миллиметровые (мм) волны поглощаются кожей и, действуя на рецепторы, оказывают рефлекторное влияние. Дециметровые (дм) волны, проникая на глубину 10-15 см, могут непосредственно действовать на внутренние органы.

Колебания дипольных молекул воды и ионов, содержащихся в тканях,

приводят к преобразованию электромагнитной энергии внешнего поля в тепловую, что сопровождается нагревом тканей органов, клеток, особенно с плохой терморегуляцией (хрусталик, стекловидное тело, роговица, желчный пузырь, кишечник, семенники и др.). Тепловой эффект зависит от интенсивности облучения. Кроме того, ЭМП определенных частот обладают и нетепловым действием, т. е. переходом ЭМ энергии в объекте в какую-то форму нетепловой энергии (молекулярное резонансное поглощение, фотохимическая реакция).

Поглощенная энергия приводит к изменению проницаемости плазматических мембран различных рецепторов, последнее вызывает изменение биохимизма в различных клеточных структурах.

При хроническом воздействии радиоволн умеренной и малой интенсивности наблюдается специфическое (нетермическое) действие, оказывающее влияние на биофизические процессы в клетках, тканях, синапсах.

При воздействии на глаза через зрительный нерв раздражение передается по зрительным путям к вегетативным центрам среднего мозга и гипоталамо-гипофизарным структурам, в результате чего наблюдается поражение не только органа зрения, но и рефлекторно нарушение нейрогуморальной регуляции в системе гипоталамус-гипофиз-кора надпочечников

В целом, различают 3 механизма действия ЭМИ диапазона радиочастот:

1. непосредственное действие на ткани и органы:
2. рефлекторное:
3. нейрогуморальные.

Весь комплекс неспецифических проявлений при ЭМИ, характеризуется поражением нервной системы, сердечно-сосудистой, эндокринной, желудочно-кишечного тракта, различных видов обмена и др. Относительно специфичным признаком считается поражение хрусталика (СВЧ-катаракта).

2.5.2.Клиническая картина профессионального воздействия ЭМИ

Различают *острое* и *хроническое* воздействие.

Острое воздействие встречается редко (аварийные ситуации, грубое нарушение техники безопасности у лиц, обслуживающих мощные генераторы без должной защиты). Интенсивное облучение вызывает, прежде всего, тепловой эффект.

Пострадавшие жалуются на недомогание, боли в конечностях, мышечную слабость, повышение температуры тела до 39-40°С, головную боль, рвоту, покраснение лица, повышенную потливость, жажду, сердцебиение.

При объективном исследовании: высокая температура, тревожность больного, наличие вегетативных реакций: брадикардии, артериальной гипертонии. Могут возникать диэнцефальные расстройства в виде приступов тахикардии, дрожи в теле, повышенного АД, массивные носовые кровотечения.

В периферической крови - лейкоцитоз.

При менее интенсивном воздействии полей СВЧ острая реакция проявляется только астенией.

Хроническая патология от воздействия ЭМИ диапазона радиочастот в условиях современного производства развивается при длительном воздействии ЭМИ, превышающего предельно допустимые уровни (ПДУ).

Заболевание развивается постепенно, характеризуется полиморфной клинической симптоматикой и во многом определяется «геометрией» излучения (общее, голова, грудь и т.д. - И.М. Суворов).

В спектре радиоволн наибольшей биологической активностью обладают микроволны (поля СВЧ).

Критические системы:

- нервная
- сердечно-сосудистая
- кроветворная
- орган зрения.

Классификация по Тягину Н.В. (1971г.)

По степени тяжести выделяют 3 степени или стадии заболевания:

- первая, начальная
- вторая, умеренно выраженная
- третья, выраженная.

В основу классификации положена степень выраженности неврологических проявлений.

Неврологические синдромы.

- Астенический синдром (1 степень).
- Синдром вегетативно-сосудистой дистонии (НЦД, астено- вегетативный синдром) - 2 степень.
- Диэнцефальный (гипоталамический синдром) - 3 степень.

При *астеническом синдроме и синдроме ВСД (НЦЦ)* наиболее часто больные предъявляют жалобы на общую слабость, повышенную утомляемость, снижение работоспособности, расстройство сна, раздражительность, потливость, головную боль неопределенной локализации, боли в области сердца, ощущение «нехватки» воздуха, одышку после нервного или физического напряжения, потемнение в глазах, головокружение, ослабление памяти, внимания, субфебрилитет.

Объективно: вазомоторная лабильность, акроцианоз, гипергидроз, стойкий, чаще красный дермографизм, тремор век и пальцев вытянутых рук, оживление сухожильных и периостальных рефлексов, угнетение кожи кУФО.

Наиболее характерными *ранними реакциями являются сдвиги в парасимпатической вегетативной нервной системе:*

- артериальная гипотония
- брадикардия

- гипотермия.

При *прогрессирующем течении заболевания превалируют изменения симпатического отдела нервной системы:*

- артериальная гипертония
- тахикардия
- гипертермия (субфебрилитет).

В *выраженных стадиях* заболевания *развивается гипоталамический синдром*, характеризующийся пароксизмальными состояниями в виде симпато-адреналовых кризов и (или) нейроэндокринно-обменными нарушениями.

Клинически нейроэндокринно-обменные нарушения часто проявляются ожирением и трофическими расстройствами в виде гнездной или тотальной алопеции с выпадением волос на голове, а иногда со всей поверхности кожи.

Эндокринно-обменные нарушения проявляются на фоне функциональных расстройств ЦНС и характеризуются:

- нарушением углеводного обмена (2-х горбая или плоская сахарная кривая);
- липидного (гиперлипидемия - повышение уровня холестерина крови, Р-липо протеидов, триглицеридов, фосфолипидов;
- белкового (увеличение общего белка, диспротеинемия, снижение альбумино-глобулинового коэффициента.

Среди других нарушений отмечается нарушение водно-солевого обмена (снижение концентрации хлоридов сыворотки крови), снижение витаминного баланса (Вит. С, Вит. гр. В), увеличение гистамина, нарушение глюко- кортироидной функции надпочечников, изменение суточной динамики катехоламинов.

При выраженных формах патологии отмечаются нарушения в гипоталамо-тиреоидной и гипоталамо-гонадной системах, функции половых желез, что проявляется повышением функциональной активности щитовидной железы (как правило без клинических признаков тиреотоксикоза), нарушением менструальной функции у женщин с наступлением раннего климакса, снижением уровня тестостерона и половой слабостью у мужчин.

Сердечно-сосудистая система.

Изменение артериального давления от пониженного (в начальной стадии формирования заболевания) с трасформацией в последующем в симптоматическую артериальную гипертензию (АГ).

Сердце:

- нарушение ритма сердечных сокращений, выраженная лабильность пульса, брадикардия или тахикардия;
- нарушение межпредсердной и межжелудочковой проводимости;
- синдром ранней реполяризации;
- миокардиодистрофия;
- раннее формирование ИБС у лиц молодого возраста (38-40, 42 года),

осложняющейся инфарктом миокарда, чаще крупноочаговыми.

Среди других висцеральных нарушений могут быть изменения функции желудочно-кишечного тракта и печени, чаще по типу дискинезий желчевыводящих путей, кишечника, нарушение синтетической, пигментной и антитоксической функции печени.

Кровь:

- неустойчивость, лабильность показателей;

- наклонность к цитопении: лейкопения, тромбоцитопения;

- признаки качественной неполноценности эритроцитов (пойкидоцитоз, анизоцитоз);

- цитохимические изменения в клетках крови: лимфоцитах, нейтрофилах, тромбоцитах, эритроцитах; уменьшение количества зрелых клеток нейтрофильного ряда.

В костно-мозговом пунктате - признаки раздражения эритропоэза, в последующем (при выраженной стадии) - угнетение костно-мозгового кроветворения.

Имеются сведения о потенциальной опасности развития лейкозов при воздействии ЭМИ.

Поражение органа зрения.

Орган зрения является специфическим рецептором ЭМИ оптического диапазона. Повреждение глаз возникает при хроническом длительном, особенно при прямой направленности пучка в глаз или однократном общем облучении.

Изменение развивается в конъюнктиве, хрусталике и сетчатке глаза.

Поражение конъюнктивы:

- жалобы на утомляемость глаз, резь, зуд в глазах, жжение, ощущение песка, слезотечение, светобоязнь.

- Объективно - гиперемия слизистой глаз, но при этом нет гнойного отделяемого (так называемые «сухие» конъюктивиты от воздействия СВЧ).

После прекращения контакта с СВЧ наступает выздоровление через 2-4 недели.

Поражение хрусталика.

- СВЧ-катаракта - патогномоничная патология органа зрения. В начале помутнение выявляется только при биомикроскопии (при осмотре щелевой лампой) и носит характер белых точек, мелких пылей, отдельных нитей, бляшек, пятен;

- помутнения располагаются в задней капсуле, зрелом ядре ближе к экватору;

- в начале формирования катаракты острота зрения не страдает;

- при прогрессировании (продолжение контакта с СВЧ) - помутнения увеличиваются, сливаются, становятся грубее, падает острота зрения. Помутнения видны в проходящем свете.

- Катаракта СВЧ - заднеполярная, медленно прогрессирующая.

Другие возможные изменения глаза:

- изменение сосудов сетчатки - ангиопатия;
- признаки склероза ретинальных сосудов;
- дистрофические очаги в макулярной области;
- деструкция стекловидного тела.

Диагностика профессионального заболевания от хронического воздействия электромагнитных полей (ЭМП) диапазона радиочастот («Радиоволновая болезнь»), проявляющегося в основном неспецифическими реакциями, существенно затруднена.

Диагностический стандарт включает:

1.Анализ профессионального маршрута с изучением условий труда (санитарно-гигиеническая характеристика), интенсивности ЭМИ, стажа работы в неблагоприятных условиях, «геометрии» излучения (зона воздействия ЭМИ).

2.Изучение анамнеза, динамики развития процесса, наличие патогномоничных проявлений заболевания с учетом обращений по поводу имеющихся заболеваний в лечебно-профилактические учреждения (выписка из амбулаторной карты).

3.Анализ данных предварительных и периодических медицинских осмотров (ПМО) за весь период работы с профвредностью.

4.Детальное исследование «критических» органов и систем (нервная система, сердечно-сосудистая, кроветворная, орган зрения).

5.Исключение других причин, вызывающих аналогичные нарушения со стороны определенных органов и систем.

Образцы формулировок клинического диагноза.

1.Хроническое воздействие электромагнитного излучения диапазона радиочастот легкой степени (астенический синдром, лабильность лейкопоэза),

2.Хроническое воздействие электромагнитного излучения диапазона радиочастот, умеренно выраженная степень (синдром вегетативнососудистой дистонии, симптоматическая артериальная гипертензия, миокардиодистрофия, начальная катаракта обоих глаз,

3.Хроническое воздействие электромагнитного излучения диапазона радиочастот, выраженная степень (гипоталамический синдром с частыми вегетативными кризами симпато-адреналового характера, нейроэндокринными изменениями: нарушения жирового, углеводного обмена, гнездная алопеция головы, панцитопения, катаракта обоих глаз, макулодистрофия, миокардиодистрофия).

*Принципы лечебной тактики.*1.Объем и направленность лекарственной терапии определяется наличием тех или иных синдромов, их сочетанием, степенью выраженности.

2. *Этиологическое* лечение предусматривает рациональное трудоуст-

ройство (временное или постоянное) с исключением ЭМП диапазона радиочастот и других неблагоприятных производственных факторов.

3. *Патогенетическая* терапия направлена на нормализацию вегетативно-сосудистых расстройств с учетом характера и направленности вегетативных расстройств (ваготоническая или симпатико-тоническая).

Назначение седативной, общеукрепляющей терапии, витаминов (С, группы В), в сочетании с тонизирующими средствами; вазоактивных препаратов, ноотропов.

Использование антиоксидантов (а-токоферол, аскорбиновая кислота, масло зародышей пшеницы и др.). эссенциадьных фосфолипидов, дезагрегантов, улучшающих реологию крови, липидный обмен и кислородное обеспечение.

Больным с коронарной недостаточностью назначают препараты, улучшающие коронарное кровообращение и обменные процессы миокарда.

4.Симптоматическая терапия предусматривает нормализацию полиморфных рефлекторных нарушений.

5.Физиотерапевтические методы лечения включают бальнеотерапию, массаж, ЛФК.

Не рекомендуется назначать электролечение и радоновые ванны, которые могут быть провоцирующими факторами.

6. Больные с хроническим воздействием ЭМП диапазона радиочастот подлежат диспансерному наблюдению в 3-группе учета у профпатолога или специалиста соответствующего профиля (невропатолог, терапевт, офтальмолог) с соблюдением этапного принципа (профпатологичесий стационар - поликлиника или профилакторий, курорт) в течение года.

Принципы экспертизы трудоспособности и профилактики

Экспертиза трудоспособности решается с учетом клинической картины и степени выраженности заболевания.

Обязательному трудоустройству подлежат больные с:

- лучевой катарактой;
- умеренно выраженной и выраженной стадиями заболевания;
- общими заболеваниями, которые по состоянию здоровья препятствуют работе в контакте с ЭМИ диапазона радиочастот (Приказ №90 от 23.06.96г.).

В начальных стадиях, когда определяются нерезко выраженные явления астении и вегетативно-сосудистые сдвиги, трудоспособность сохранена.

В этих случаях выдается трудовой больничный лист (ТБЛ) с временным (на 1-2 месяца) рациональным трудоустройством (исключая воздействие ЭМИ) и обязательным лечением в этот период в амбулаторных условиях или в профилактории.

ТБЛ оформляется как всякий больничный листок с указанием «трудовой», продлевается через каждые 10 дней врачом—невропатологом или терапевтом. После лечения и восстановления нарушенных функций эти лица могут

продолжать прежнюю работу в условиях, не превышающих ПДУ электромагнитного облучения. В течение календарного года ТБЛ выдается сроком не более 2-х месяцев.

При рекомендациях перевода на другую работу показано направление на освидетельствование в бюро МСЭ, где соответственно существующим юридически правовым документам решаются экспертные вопросы и виды возмещения ущерба.

Профилактика включает:

1.Инженерно-технические мероприятия. 2.Медицинские.

Инженерно-технические мероприятия:1)систематический контроль за уровнем радиоизлучений; 2)герметизация излучающих блоков; 3)удаление рабочего места на безопасное расстояние от источника облучения (если позволяет операция — 50 см); 4) экранизация рабочего места (для отражения): (металлическая сетка, металлизированные ткани или из радиопоглощающих материалов.

Применение индивидуальных средств защиты:

- спецодежда из металлизированной ткани (халат, фартук, накидка с капюшоном, перчатки);
- очки-консервы из мелкой латунной сетки или металлической решетки.

Медицинские рекомендации предусматривают проведение предварительных и периодических медицинских осмотров работников в соответствии с ПП РК № 166 от 12.01.2012г. Периодические медицинские осмотры в ЛПУ, работающих с ЭМП радиочастот при превышении ПДУ проводятся 1 раз в год (в профцентре 1 раз в 3 года).Предусмотрено участие в осмотрах врачей - специалистов: терапевта, невропатолога, окулиста. Исследование общего анализа крови, тромбоцитов, проведением ЭКГ.Противопоказаниями при приеме на работу с ЭМИ диапазона радиочастот являются:1) катаракта; 2) дегенеративно-дистрофические заболевания сетчатки глаза; 3) выраженная вегетативно-сосудистая дистония.

2.5.3 Компьютерно-зрительный синдром - профессиональная офтальмопатия

Возросшая нагрузка на зрительный анализатор человека-оператора на производстве привело к появлению новой медико-социальной проблемы.

По литературным данным 40-60% пользователей ПЭВМ в той или иной степени страдают компьютерным зрительным синдромом (Нестерюк Л.И., Прокофьев А.Б.,2002). Ведущую роль в глазной заболеваемости у операторов играют аномалии рефракции и, прежде всего близорукость (24-46%), но наряду с этим, большое внимание уделяется функциональным изменениям зрительной системы у лиц с нормальным зрительным статусом (Разумов А.Н., Овечкин И.Г. и др.2006)

Объективно выявляются изменения в системе рефракция-аккомодация. Объем аккомодации уменьшается после зрительной нагрузки. При систематическом перенапряжении органа зрения возникает спазм аккомодации, и как следствие его,- близорукость.

Компьютерный зрительный синдром - это профессиональная офтальмопатия, связанная с длительным наблюдением экрана персонального компьютера (Розенблюм Ю.З., Фейгин А.А., 1998). Профессиональная офтальмопатия пользователей ПЭВМ характеризуется целым комплексом жалоб, которые условно разделили на «зрительные» и «глазные». К первым относятся жалобы на утомление зрения, замедленный переход фиксации с ближних на дальние объекты, затуманивание зрения, диплопию. Ко вторым - чувство жжения или «песка» в глазах, боли в области глаз или лба, покраснение век и глазных яблок, боли при движении глаз.

В настоящее время получило развитие новое направление в медицине - восстановительная офтальмология. Разработан и успешно применяется комплекс профилактических мер по устранению симптомов зрительной усталости. Задача состоит в том, чтобы выделить критерии для формирования групп риска в рамках периодических медосмотров. Данный метод показан для выявления пациентов в группу риска по развитию компьютерного зрительного синдрома.Рекомендован для врачей-профпатологов и офтальмологов, участвующих в проведении предварительных и периодических медосмотров.Противопоказаний к применению метода нет. Предлагаемый метод заключается в обнаружении функциональных изменений со стороны органа зрения и доклинических общесоматических нарушений здоровья. Для диагностики и оценки выраженности синдрома зрительной астенопии применяется методика оценки частоты встречаемости и выраженности основных симптомов зрительного утомления. В анкете предлагается ответить на 10 вопросов об имеющихся симптомах и их выраженность оценить в баллах от 1 до 10 (Приложение А).

Используются также клинико-функциональные исследования: визометрия, скиаскопия, определение объема абсолютной и резерва относительной аккомодации, офтальмоскопия, исследование слезопродукции - проба Ширмера, КЧСМ. При этом проведение указанных исследований осуществляется по стандартным клиническим методикам с использованием следующего оборудования: проектора знаков, набора оптических линз, скиаскопических линеек, таблицы для определения зрения вблизи, офтальмоскопа, тест-полосок Ширмера, теста КЧСМ.

Оцениваются санитарно-гигиенические условия труда на рабочем месте пользователя компьютера по Руководству Р 2.2.2006 - 05 «Руководство по гигиенической оценке факторов рабочей среды и трудового процесса. Критерии и классификация условий труда» в соответствии с СанПиН 2.2.2./2.4.1340-03 «Гигиенические требования к персональным электронно-вычислительным ма-

шинам и организация работы.

Из дополнительных методов: биохимический анализ крови на содержание кальция и магния в плазме крови и количественный состав гликозаминогликанов мочи. С помощью цветового психодиагностического теста М.Люшера (интерпретация В. Тимофеева, Ю. Филимоненко 1995г.) определяется вегетативный коэффициент, характеризующий баланс симпатической и парасимпатической нервной системы.

Рекомендуется данное исследование провести в 2 этапа:

1 этап - в рамках периодического медицинского осмотра проводится скрининговый осмотр пользователей компьютеров.

2 этап – будет сформировано 3 группы для комплексного исследования данной категории лиц в возрасте от 20 до 40 лет. Основным критерием для включения пользователей ПК в эти группы было наличие к*омпьютерного зрительного синдрома (* КЗС).

- 1 группа - лица, имеющие КЗС с нормальной остротой зрения
- 2 группа - лица, имеющие КЗС и миопию с детского возраста.
- 3 группа - лица, имеющие КЗС и появление миопической рефракции во время производственной деятельности.
- контрольная группа — лица, не работающие на компьютере, в возрасте от 20 до 40 лет с нормальными зрительными функциями, соматически здоровые.

На 2 этапе исследования также будут изучены санитарно-гигиенические условия труда пользователей компьютеров и проводится клинико-функциональное исследование здоровья работников в группах наблюдения. Из гигиенических параметров учитываются: нормативная освещенность, правильная планировка и расположение рабочих мест, наличие регламентированных перерывов и время работы за компьютером > 4 часов в рабочую смену.

В рамках периодического медицинского осмотра на основе предложенных критериев выделяется группа риска по развитию компьютерного зрительного синдрома. С этими пациентами необходимо проводить лечебно-профилактические мероприятия и разъяснительную работу по предотвращению рефракционных и аккомодационных нарушений со стороны органа зрения.

На основании полученных результатов будет составлен алгоритм диагностики и профилактики компьютерного зрительного синдрома и близорукости на этапе медицинского скрининга пользователей персональных компьютеров (рисунок 3).

Критерии риска формирования КЗС и профессиональной офтальмопатии.

*Скрининг жалоб пациента на основе анкеты.*Выявление симптомов КЗС у обследуемых. Наличие хотя бы одной стойкой или трех непостоянных жалоб у пациента позволяет включить его в группу риска по формированию КЗС.

Характер жалоб (глазные или зрительные) определяет тактику медицинских профилактических мероприятий.

Для диагностики и оценки выраженности синдрома зрительной астенопии применяется методика оценки частоты встречаемости и выраженности основных симптомов зрительного утомления на основе анкетного опроса (И.Г. Овечкин, 2006). В анкете предлагается ответить на вопросы об имеющихся симптомах КЗС (отсутствие симптома - 0; наличие - 1). С 1 по 5 вопрос - симптомы «сухого глаза», с 6 по 10 - аккомодационных нарушений (таблица 13).

Таблица 13 - Анкетные вопросы по оценке частоты встречаемости и выраженности основных симптомов зрительного утомления

№	Субъективные симптомы	Отсутствует 0 баллов	Имеется 1-10 баллов
1.	Чувство «усталости» зрения		
2.	Покраснение глаз		
3.	Затуманивание зрения		
4.	Слезотечение		
5.	Чувство инородного тела, песка, жжения в глазу		
6.	Учащенное мигание		
7.	Кратковременное двоение		
8.	Тяжесть в глазах		
9.	Болевые ощущения в глазах		
10.	Трудность фокусировки		

Гигиенические:

Несоответствие гигиенических условий труда государственным нормативным требованиям охраны труда; несоблюдение порядка и времени регламентированных перерывов в зависимости от продолжительности работы, вида и категории трудовой деятельности.

Офтальмологические:

- Снижение остроты зрения менее 0,9-1,0 у здоровых лиц или увеличение степени миопии.
- Наличие спазма аккомодации (если коррекция стеклом -0,5 диоптрий восстанавливает остроту зрения до 1,0, при этом скиаскопически определяется эмметропическая рефракция).
- Снижение объема аккомодации ниже возрастных норм:

25-25 лет - не менее 8,0 Д,

26-30 лет - не менее 6,0 Д,

31-35 лет - не менее 4,0 Д,
36-40 лет - не менее 3,0Д
Старше 40 лет менее 2,0 Д

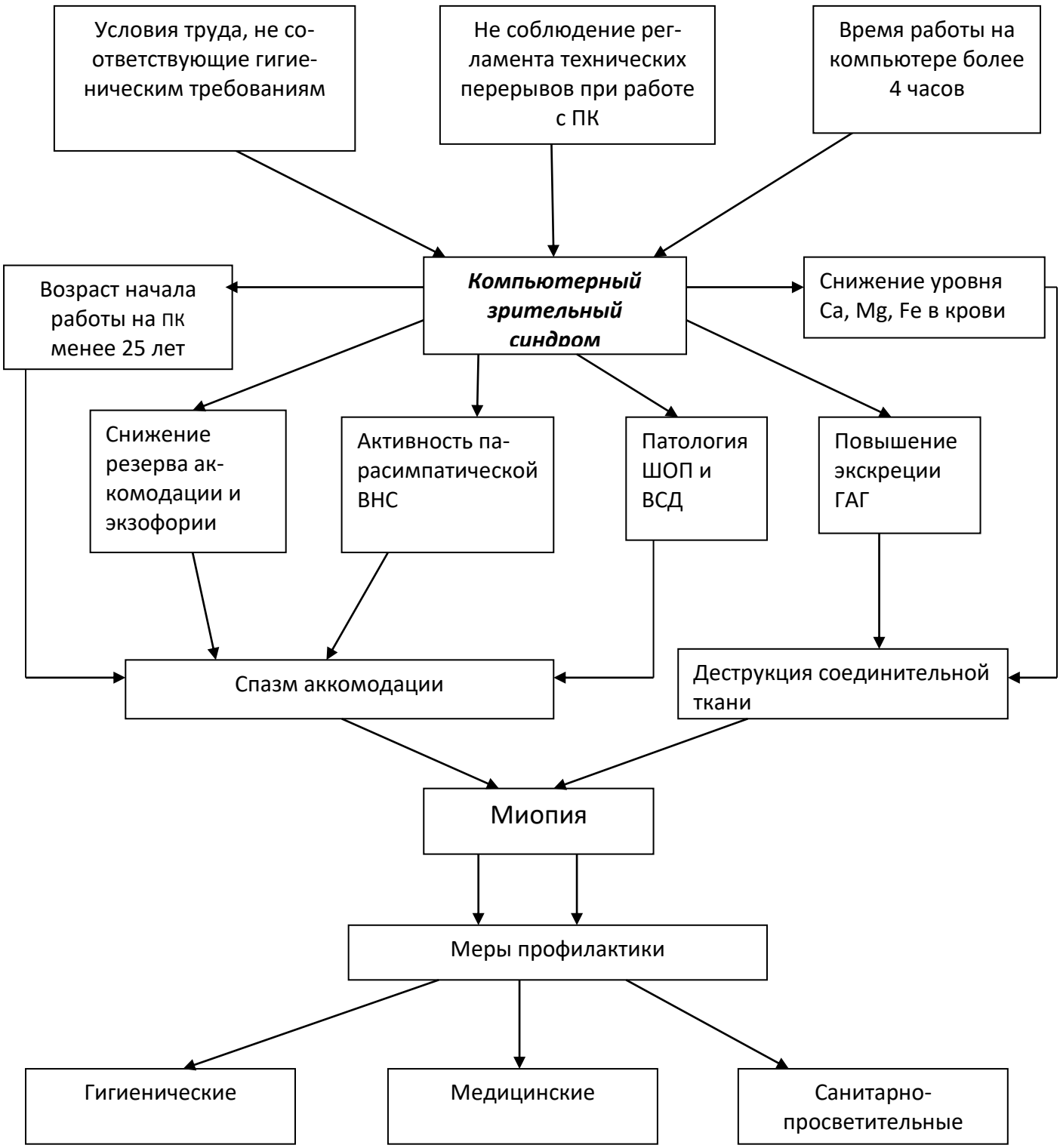


Рисунок 2 . Алгоритм диагностики и профилактики КЗС и близорукости па этапе медицинского скрининга пользователей ПК

- Снижение резерва аккомодации ниже возрастных норм :
21-25 лет - не менее 4,0 Д
26-30 лет - не менее 3,0 Д
31-35 лет - не менее 2,0 Д
Старше 36 лет менее 1,0 Д

- Экзофория более 7 призменных диоптрий вблизи. Диагностируется с помощью стекла Медокса, призменного компенсатора ОКП-1, экрана с точечным источником света размером 1мм на расстоянии 33 см.

- КЧСМ ниже 40. Снижение КЧСМ - показатель усталости сенсорного отдела зрительного анализатора.

*Общесоматический статус пациента.*Преобладание парасимпатической части вегетативной нервной системы, наличие патологии шейного отдела позвоночника, выявление биохимических параметров состояния соединительной ткани (снижение содержания кальция и магния в сыворотке крови и повышенная экскреция гликозаминогликанов с мочой).

Социально-профессиональные рекомендации. Специальности, связанные с работой на ПЭВМ длительностью более 4-х часов; возраст менее 40 лет; возраст к началу работы на компьютере менее 25 лет; женский пол.

В рамках периодического медицинского осмотра на основе гигиенических и офтальмологических критериев выделяется группа риска по развитию Компьютерного зрительного синдрома и возникновению профессиональной офтальмопатии на ранних этапах трудовой деятельности среди здоровых лиц. С этими пациентами необходимо проводить лечебно-профилактические мероприятия и разъяснительную работу по предотвращению рефракционных и аккомодационных нарушений со стороны органа зрения.

Меры профилактики. *Гигиенические.* Соответствие уровней факторов рабочей среды и трудового процесса допустимым условиям труда (класс 2):
- световой режим
- уровни электромагнитных полей
- визуальные показатели монитора
- планировка рабочего помещения и размещение в нем компьютеров
- микроклимат рабочего помещения
- режим работы и регламент перерывов.

2. Медицинские:
- рациональный профотбор на этапе предварительного медицинского осмотра;
- оптимальная оптическая коррекция;
- использование защитных спектральных очков;
- лечение спазма аккомодации;
- лечение синдрома сухого глаза;
- применение витаминных комплексов;
- коррекция общесоматической патологии.

3. Санитарно-просветительные

- информирование о вредном факторе для здоровья;
- соблюдение режима труда и отдыха;
-выполнение комплекса гимнастики для глаз и плечевого пояса;
- пропаганда занятий физической культурой и здорового образа жизни.

Комплексы упражнений для глаз.

Упражнения выполняются сидя или стоя, отвернувшись от экрана при ритмичном дыхании, с максимальной амплитудой движения глаз.

Вариант 1.

1.Закрыть глаза, сильно напрягая глазные мышцы, на счет 1 - 4, затем раскрыть глаза, расслабив мышцы глаз, посмотреть вдаль на счет 1 -6. Повторить 4 -5 раз.

2.Посмотреть на переносицу и задержать взор на счет 1 -4 . До усталости глаза не доводить. Затем открыть глаза, посмотреть вдаль на счет 1-6. Повторить 4 -5 раз.

3.Не поворачивая головы, посмотреть направо и зафиксировать взгляд на счет 1 - 4, затем посмотреть вдаль прямо на счет 1 - 6. Аналогичным образом проводятся упражнения, но с фиксацией взгляда влево, вверх и вниз. Повторить 3-4 раза.

4.Перенести взгляд быстро по диагонали: направо- вверх, налево - вниз, потом прямо - вдаль на счет 1 -6; затем налево вверх направо вниз и посмотреть вдаль на счет 1-6. Повторить 4 -5 раз.

Вариант 2.

1.Закрыть глаза, не напрягая глазные мышцы, на счет 1-4, широко раскрыть глаза и посмотреть вдаль на счет 1-6. Повторить 4-5 раз.

2.Посмотреть на кончик носа на счет 1 -4, а потом перевести взгляд вдаль на счет 1-6. Повторить 4-5 раз.

3.Не поворачивая головы (голова прямо), делать медленно круговые движения глазами вверх-вправо-вниз-влево и, в обратную сторону: вверх-влево-вниз- вправо. Затем посмотреть вдаль на счет 1-6. Повторить 4-5 раз.

4.При неподвижной голове перевести взор с фиксацией его на счет 1-4 вверх, на счет 1-6 прямо: после чего аналогичным образом вниз-прямо, вправо- прямо, влево-прямо. Проделать движение по диагонали в одну и другую стороны с переводом глаз прямо на счет 1-6. Повторить 3-4 раза.

Вариант 3.

1.Голову держать прямо. Поморгать, не напрягая глазные мышцы, на счет 10- 15.

2.Не поворачивая головы (голова прямо) с закрытыми глазами, посмотреть направо на счет 1-4, затем налево на счет 1-4 и прямо на счет 1-6. Поднять глаза вверх на счет 1-4, опустить вниз на счет 1-4 и перевести взгляд прямо на счет 1-6. Повторить 4-5 раз.

3.Посмотреть на указательный палец, удаленный от глаз на расстояние 25-30 см, на счет 104, потом перевести взор вдаль на счет 1-6. Повторить 4-5

раз.

4.В среднем темпе проделать 3-4 круговых движения в правую сторону, столько же в левую сторону и, расслабив глазные мышцы, посмотреть вдаль на счет 1-6. Повторить 1-2 раза.

Контрольные вопросы и задачи

1**. Метод, используемый для определения состояния нервно-мышечного аппарата при вибрационной болезни:**

а) реовазография;

б) компьютерная томография;

в) электромиография;

г) паллестезиометрия;

д) поликардиография.

2. **К раннему признаку вибрационной болезни не относятся:**

а) боли, онемение, парестезии в руках;

б) генерализованные поражения нервной системы;

в) побеление пальцев рук;

г) нарушение вибрационной, болевой, тактильной чувствительности;

д) тремор рук.

3. Перечислите СИЗ применяющиеся у рабочих для профилактики виброболезни

а) респираторы, противогазы;

б) виброзащитные перчатки;

в) противошумные наушники;

г) очки защаитные;

5) спецодежда.

4. К какой группе профессиональных заболеваний относится нейросенсорная тугоухость?

а) Заболевания, обусловленные воздействием биологических факторов;

б) Профессиональные заболевания, обусловленные воздействием физических факторов;

в) Профессиональные заболевания, обусловленные воздействие химических факторов;

г) Профессиональные заболевания, обусловленные воздействием пыли;

д) Профессиональные заболевания, обусловленные перенапряжением отдельных органов и систем.

5**. Критическими органами при воздействии лазера являются:**

а) головной и спинной мозг;
б) сердцеи и почки
в) пищевод и желудок;
г) глаза и кожные покровы;
д) эндокринные железы.

6. **К физическим факторам профессиональных вредностей относятся все, кроме:**
а) вибрация локальная и общая;
б) интенсивный производственный шум;
в) высокая и низкая температура воздуха в рабочем помещении;
г) повышенное или пониженное атмосферное давление (например, кессонная болезнь, высотная болезнь);
д) пылевой бронхит.

7. **По нозологической форме, вибрационная болезнь относится к заболеваниям:**
а) бронхолегочной системы;
б) сердечно-сосудистой системы;
в) нервной системы;
г) опорно-двигательного аппарата;
д) все перечисленные верны.

8. **В патогенезе кохлеарного неврита имеет значение:**
а) токсическое действие шумов;
б) механическое, травмирующее действие;
в) возбуждение адренореактивных структур;
г) изменение электрических импульсов в слуховом анализаторе;
д) сосудистые расстройства.

9. **У неврологического больного 32 лет,** в анамнезе работа в контакте с вибрацией с нарушениями нейро-сосудистых функций при осмотре выявлено: пастозность, цианотичность кистей, положительные симптомы белого пятна, Паля, проба Боголепова. Удлинено время восстановления кожной температуры после холодовой пробы, периферический тип нарушения чувствительности. Ваш предварительный диагноз:
а) вибрационная болезнь от воздействия общей вибрации;
б) вибрационная болезнь от воздействия локальной вибрации;
в) болезнь Рейно;
г) полинейропатия;
д) болезнь Бехтерева.

10. **У больного К., работавшего горнорабочим очистного забоя.** Жалобы на выраженные боли с частыми приступами побеления пальцев рук, головные боли, плохой прерывистый сон. Объективно: кисти холодные, акроцианотичны, вегетативные пробы положительные. Вибрационная и болевая чувствительность снижены до 20-25 дб в виде высоких «перчаток». Укажите ваш предварительный диагноз:

а) вибрационная болезнь 2 ст. от воздействия общей вибрации;

б) ангиодистонический синдром;

в) вибрационная болезнь 1 ст. от воздействия местной вибрации (синдром вегетативно-сенсорной полиневропатии верхних конечностей с трофическими явлениями опорно-двигательного аппарата рук);

г) подозрение на вибрационную болезнь от воздействия комбинированной вибрации;

д) вибрационная болезнь 2 ст. от воздействия местной вибрации.

11. Наибольший повреждающий эффект оказывают радиоволны диапазона:

1. высоких частот (ВЧ);
2. низких частот (НЧ);
3. ультравысоких частот (УВЧ);
4. сверхвысоких частот (СВЧ).

12.Механизм действия ЭМИ

1. непосредственное на ферментные системы организма;
2. непосредственное на органы эндокринной системы;
3. непосредственное на ткани, органы, рефлекторное и нейрогуморальное.
4. непосредственное на мочеполовую систему;
5. непосредственное на кроветворную систему.

13.Для воздействия ЭМИ не характерно поражение:

1. нервной системы;
2. сердечно-сосудистой;
3. бронхолегочной;
4. кроветворной;
5. органа зрения.

14. Поражение органа зрения при воздействии ЭМИ диапазона радиочастот:

1. катаракта;
2. миопия;
3. спазм аккомодации.
4. керато-коньюктивит

ГЛАВА 3. ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОТ ВОЗДЕЙСТВИЯ ПРОМЫШЛЕННЫХ АЭРОЗОЛЕЙ

Промышленная аэрозоль (производственная пыль) как неблагоприятный фактор производственной среды встречается практически во всех отраслях промышленности и сельского хозяйства Казахстана. Пылевые поражения легких занимают значительное место в общей структуре профессиональной и пульмонологической заболеваемости, и приводят к значительным социально-экономическим потерям. В связи с этим большое как росту, так и формированию пылевой патологии, является интенсивное проветривание рабочих мест из-за высокой загазованности, что приводит к сдуванию пыли с мест ее накопления мощной воздушной струей и дополнительному повышению запыленности, а также охлаждению, усугубляющей патогенное воздействие пыли на организм.

Сроки развития и прогноз профессиональных зависит не только от интенсивности и длительности воздействия вредных производственных факторов, но и от предшествующего состояния организма и особенностей его реакции на неблагоприятное воздействие.

Несмотря на длительную историю изучения данной проблемы, многие вопросы диагностики, лечения, экспертизы связи заболевания легких с профессией продолжают вызывать значительные затруднения у практических врачей и нуждаются в дальнейшем изучении с использованием современных методов диагностики. Большое значение имеет разработка наиболее информативных физиологических критериев, характеризующих ранние изменения бронхолегочного аппарата у рабочих «пылевых» профессий, позволяющих более четко осуществлять меры профилактики и прогноз течения заболевания.

В настоящем разделе рассмотрены вопросы патогенеза, клиники, диагностики, терапии профилактики и медико-социальной экспертизы при профессиональных болезнях, вызываемых воздействием промышленных аэрозолей.

3.1 Общая характеристика промышленных аэрозолей

Промышленные аэрозоли — разновидность аэродисперсных систем, возникающих в процессе трудовой деятельности человека. Любые аэрозоли — это физические объекты, представляющие собой аэродисперсные системы, состоящие из взвешенных в газообразной среде (дисперсионная среда) частиц твердых или жидких веществ (дисперсная фаза) с линейными размерами от 0,001 до 1000 мкм и более. Это и ультрамикроскопические частицы, невидимые в световой микроскоп и видимые невооруженным глазом частицы тумана (50-500 мкм) и дождя (>500 мкм).

Аэрозоли - аэродисперсные системы, состоящие из дисперсной среды (воздух) и дисперсной фазы (множество мелких, твердых или жидких частиц, взвешенных в воздухе. Аэрозоли твердых частиц носят название «пыль». По механизму возникновения пыль условно делится на две группы: аэрозоль *дезинтеграции* и *конденсации.* Аэрозоли дезинтеграции - при измельчении твердых веществ. Форма частиц дисперсной фазы – неправильная, размер их различен от ультрамикроскопических до частиц значительных размеров. Аэрозоли конденсации - при конденсации паров расплавленных веществ. Форма их частиц – шаровидная или правильная кристаллическая.

Паро - газоаэрозольные смеси образуются при разложении на воздухе и гидролизе хлористых солей различных металлов, при этом дисперсная фаза состоит из твердых частиц окислов элементов и частиц тумана соляной кислоты, а дисперсная среда – из воздуха, хлора, паров других возможных соединений, образующихся при реакции с кислородом и водяными парами воздуха.

Многие технологические процессы сопровождаются образованием и поступлением пыли в зону дыхания работающего. Так, в горнорудной промышленности при бурении и взрывных работах, при подземной и открытой разработке полезных ископаемых, их погрузке и транспортировке, дроблении и размоле руды и угля образуется большое количество пыли. В технологии металлургии, изготовлении строительных материалов, сварочных работах наблюдается выделение пыли в воздух рабочей зоны.

В зависимости от химического состава, может обладать фиброгенным, токсическим, раздражающим, аллергенным и канцерогенным эффектом биологического действия. Следует подчеркнуть, что ПДК разнообразных по химическому составу пылей установлены по наименьшему порогу биологического эффекта.

Пыль подразделяют: по происхождению, механизму образования, размерам пылевых частиц и по характеру действия на организм.

По происхождению: 1) органическая; 2) неорганическая; 3) смешанная.

Органическая пыль – животного (костная, шерстяная, кожная) или растительного происхождения (древесная, хлопковая, льняная, мучная, сахарная и др.) и искусственной – пыль пластмасс, резины, смол, красителей и др. синтетических продуктов.

Неорганическая пыль: минеральная (кварцевая, силикатная, асбестовая, цементная, фарфоровая, тальковая и др.) и металлической (цинковая, медная, свинцовая, ртутная, железная, марганцевая, хромовая и др.).

Смешанные виды пыли в составе минеральные компоненты и органические вещества или металлические.

По дисперсности пыль делится:

1) мелкодисперсная и ультрамикроскопичекая: до 0,25 мкм;

2) среднедисперсная или микроскопическая: 0,25 - 10 мкм;

3) крупнодисперсная: свыше 10 мкм.

В зависимости от дисперсности пыль задерживается или преимущественно в верхних дыхательных путях (частицы с размерами более 5 мкм) или проникает в глубокие отделы легкого (в альвеолы — частицы менее 2 мкм). По характеру действия наиболее патогенной является пыль размером менее 5 мкм.

По уровню содержания SiO2 определены величины ПДК промышленной пыли. Так, при содержании в пыли SiO2 - 70% и более, то ПДК пыли составляет - 1 мг/м3, при содержании в пыли SiO2 – от 10% до70%, то ПДК – 2 мг/ м3, а при содержании в пыли SiO2 от 2 до 10% - ПДК-4 мг/м3.

Многие пыли растительного и животного происхождения (пыль трав, хлопка, льна, зерна, муки, соломы, различных пород дерева и др.), вследствие присутствия в них химических веществ, грибов и микроорганизмов, оказывают выраженное аллергическое действие.

Для промышленных пылей характерно кумулятивное действие - т.е. развитие заболевания возможно, в большинстве случаев, только при накоплении в лёгких дозы пыли, превышающее компенсационные возможности организма работающего человека. Ряд промышленных видов пыли вызывает профессиональные поражения в форме пневмокониозов и пылевых бронхитов. Эти виды пыли условно были выделены в особую группу, которая носит название «аэрозоли преимущественно фиброгенного типа действия» (АПФД).

Основным показателем оценки степени воздействия *промышленных аэрозолей (ПА)* на работника является пылевая нагрузка. Пылевая нагрузка (ПН) на органы дыхания работника - это реальная или прогностическая величина суммарной экспозиционной дозы пыли, которую работник вдыхает за весь период фактического (или предполагаемого) профессионального контакта с пылью.

Нормирование АПФД в воздухе осуществляется по гравиметрическому показателю — по массе вещества, содержащегося в 1 м3 воздуха, в отличие от нормирования по «респирабельной» фракции пыли, проводимого за рубежом.

Преимущество нормирования по общей массе пыли обусловлено тем обстоятельством, что последствие воздействия пыли, как правило, зависят от общей массы пыли, находящейся в воздухе, а не от числа ее частиц или так называемой респирабельной фракции. Нормирование волокнистых пылей искусственного происхождения в большинстве стран мира осуществляется по всей их массе. Асбесты и асбестсодержащие пыли исключение. Их нормирование и измерение на Западе производится по числу волокон в 1 мл воздуха.

Гравиметрический метод измерения концентрации пыли реализуется путем осаждения частиц на фильтре из протягиваемого через него воздуха, взвешивания фильтра до и после отбора пробы и расчета концентрации с

учетом срока пробоотбора и скорости фильтрации воздуха. При этом могут применяться постоянные системы автоматического контроля и портативные пылемеры и пылеотборники, в том числе и индивидуальные. Непрямой — косвенный метод определения запыленности воздуха - основан на использовании различных физических параметров и законов: радиоизотопный, радиационно-оптический, пьезометрический и др. методы.

Особое внимание следует уделить методическим требованиям к контролю соответствия концентраций вредных веществ (в том числе и АПФД) в воздухе рабочей зоны установленным нормативам. Здесь приведены общие требования к измерению максимально-разовых и среднесменных концентраций.

Измерение среднесменной концентрации приборами индивидуального контроля проводится при непрерывном или последовательном отборе проб в течение всей смены или не менее 75 % ее продолжительности, при условии охвата всех основных рабочих операций, включая перерывы (нерегламентированные), пребывание в операторных и др. При этом количество отобранных за смену проб зависит от концентрации вещества в воздухе и определяется методом анализа. Среднесменную концентрацию можно определить на основе отдельных измерений. При этом пробы воздуха отбирают, как правило, на всех этапах технологического процесса (основных и вспомогательных) с учетом их продолжительности и нерегламентированных перерывов в работе. Количество проб зависит от длительности отбора одной пробы, числа технологических операций, их продолжительности. При постоянном технологическом процессе рекомендуется следующее количество проб в зависимости от длительности отбора одной пробы (таблица 14).

Необходимо подчеркнуть, что величина ССК и пылевой нагрузки рассчитывается исходя из реального времени пребывания работника в условиях воздействия пылевого фактора. В связи с этим при непостоянном воздействии в течение смены или в течение года для определения класса условий труда целесообразно ориентироваться на значение пылевой нагрузки, которое отражает уровень воздействия за всё времени работы.

Таблица 14 - Количество проб в зависимости от длительности отбора проб.

Длительность отбора одной пробы	Минимальное число проб
до 10 секунд	30
от 10 секунд до 1 минуты	20
от 1 до 5 минуты	12

от 5 до 15 минут	4
от 30 минут до 1 часа	3
от 1 до 2 часов	2
более 2 часов	1

Класс условий труда и степень вредности при профессиональном контакте с ПА представлены в таблице 15.

Таблица 15 - Классы условий труда в зависимости от содержания промышленных аэрозолей, пылей в воздухе рабочей зоны, и пылевых нагрузок на органы дыхания (кратность превышения ПДК и КПН)

Аэрозоли	Класс условий труда					
	допус-тимый	вредный				опасный
	2	3.1	3.2	3.3	3.4	4
Высоко- и умеренно фиброгенные ПА; пыли, содержащие природные (асбесты, цеолиты) и искус-ственные (стеклян-ные, керамические, углеродные и др.) минеральные волокна	<ПДК <КПН	1,1-2,0	2,1-4,0	4,1-10	>10	
Слабофиброгенные ПА**	<ПДК <КПН	1,1-3,0	3,1-6,0	6,1-10	>10	
* Высоко- и умеренно фиброгенные пыли (ПДК < 2 мг/м^3). ** Слабофиброгенные пыли (ПДК > 2 мг/м^3). *** Органическая пыль в концентрациях, превышающих 200-400 мг/м^3, представляет опасность пожара и взрыва.						

Класс условий труда и степень вредности при профессиональном контакте с ПА возможно определять исходя из фактических величин среднесменных концентраций ПА фиброгенного действия и кратности превышения среднесменных ПДК.

Нанотехнологии и наночастицы - новые факторы в гигиене труда. В настоящее время в связи с развитием производства и исследований в области нанотехнологических материалов и нанотехнологий все больше людей подвергается профессиональному и непрофессиональному воздействиям

наночастиц.

Актуальным является вопрос о всестороннем изучении их влияния на здоровье человека, определении потенциального вреда, разработке средств защиты, безопасных технологических процессов и гигиенических правил, нормативов и рекомендаций. *Нанотехнологии* — технологии создания и изучения структур, материалов и устройств на основе манипулирования материей в нанометровых масштабах, на уровне, когда свойства материалов существенно отличаются от таковых при больших размерностях. *Наночастицы* — материальные структуры, размеры которых по одному из измерений составляют 1-100 нанометров. Известны природные наночастицы, примерами которых могут служить молекулы ДНК (диаметр 2-12 нм), некоторые вирусы. Кроме искусственных наночастиц, получаемых человеком целенаправленно в ходе специальных технологических процессов, и природных наночастиц, существующих в среде, условно выделяют *антропогенные наночастицы,* являющиеся побочными продуктами человеческой деятельности. Антропогенные наночастицы содержатся в различных дымах, например, в выхлопе дизельных двигателей, выбросах промышленных печей и плавильных аэрозолях. В 1960-е годы Ричард Фейнман, лауреат Нобелевской премии по физике 1965 г., заговорил о возможностях и потенциале материалов нанометровой размерности и отметил, что манипулирование отдельными атомами может позволить создать мельчайшие структуры, свойства которых будут радикально отличаться от свойств структур такого же состава, но большей размерности.

Основные факторы, определяющие *уникальность свойств наночастиц:*

1) большая (по сравнению с массивной формой вещества) относительная площадь поверхности на единицу массы;2)превалирование квантовых эффектов.

Первый фактор обусловливает изменения реакционной способности, которая может существенно возрастать с уменьшением размера частиц.

Второй фактор, проявляющийся в поведении частиц размерности порядка 1-10 нм, обеспечивает изменения оптических, электрических, магнитных и механических свойств.

Следует отметить, что понятие наночастиц (наноструктур) включает разнообразные объекты материального мира, размеры которых хотя бы по одному из измерений меньше 100 нм. Эти объекты могут иметь совершенно разные состав, размерность, физические, химические и биологические свойства. Изменения физических свойств вещества с изменением размерности, при переходе в форму наночастиц могут повлечь изменения биологических свойств. Например, высок уровень задержки наночастиц легкими, так как частицы достаточно малы, чтобы проникнуть в терминальные отделы респираторной системы, и настолько малы, что механизмы выведения (мукоцилиарный транспорт) оказываются неэффективными.

Наночастицы способны проникать через легкие в другие системы, проходить дермальные барьеры, обладают высоким противоспалительным потенциалом на единицу массы, т.е. могут представлять опасность для здоровья человека и благополучия окружающей среды.

Некоторые разновидности наночастиц, их биологические эффекты опасны для здоровья. *Углеродные наночастицы.* Исторически первыми (в 1985 г.) созданы искусственные наночастицы, имеющие в основе атомы углерода. В природе углерод представлен двумя основными аллотропными формами — графитом и алмазом.

Наночастицы могут быть классифицированы на основе их размерности (таблица 16).

Таблица 16 - Классификация наночастиц

НАНОСТРУКТУРЫ	ПРИМЕРЫ
Трехмерные (все размеры менее 100 нм)	Квантовые точки Фуллерены Нанокристаллы
Квазидвухмерные (поперечные размеры менее 100 нм при неограниченной длине)	Нанотрубки Дендримеры Нанопровода
Квазиодномерные (один размер (толщина) менее 100 нм, другие неограничены)	Тонкие пленки

В лабораторных условиях были синтезированы новые формы — фуллерены и позднее — *углеродные нанотрубки.* Нобелевская премия по химии за 1996 г. была присуждена первооткрывателям фуллеренов Роберту Керлу, Гарольду Крото и Ричарду Смалли. Главная особенность фуллеренов и нанотрубок — их каркасная форма: они выглядят как замкнутые, пустые внутри оболочки. Самая известная из углеродных каркасных структур — это фуллерен С60 (60 атомов углерода)

Фуллерены — молекулярные соединения, представляющие собой выпуклые замкнутые многогранники, составленные из четного числа трехкоординированных атомов углерода.

Своим названием эти соединения обязаны инженеру и дизайнеру Р. Бакминстеру Фуллеру, чьи геодезические конструкции были построены по этому принципу. В конце 1980 — начале 1990-х годов, после того как была разработана методика получения фуллеренов в макроскопических

количествах, было обнаружено множество других более тяжелых фуллеренов: C70, C74, C76, C84, C164, C192, C216. В 1991 г. были обнаружены цилиндрические углеродные образования, получившие названия *нанотрубок.* Идеальная нанотрубка представляет собой свернутую в цилиндр графитовую плоскость, т.е. поверхность, выложенную правильными шестиугольниками, в вершинах которых расположены атомы углерода. Углеродные нанотрубки (УНТ) и фуллерены обладают сочетанием свойств, открывающих широкие перспективы их применения в составе композитных материалов или устройств наноразмеров, средств доставки лекарств и др. Эти свойства — механическая прочность, во много раз превышающая прочность стали, развитые поверхность, электропроводность, химическая инертность, каркасная структура. Кроме того, эти свойства могут быть изменены за счет химических модификаций. Следует обратить внимание, что все современные технологии получения УНТ требуют применения металлических катализаторов. В состав этих катализаторов входят, например, Co, Ni, Fe или их сочетания. Следствием этого является наличие в составе синтезируемых УНТ примесей этих металлов.

Наночастицы оксидов металлов. Группа искусственных наноматериалов, имеющая наибольшее коммерческое применение в настоящее время, представлена нанопорошками оксидов металлов, прежде всего, TiO2, ZnO, Al2O3.

Эти нанопорошки используются, например, в косметике, в качестве химических катализаторов, в полупроводниковой промышленности. В целом данные различных авторов свидетельствуют о незначительной токсичности наночастиц оксидов металлов, по крайней мере, в условиях острого воздействия.

Распределение наночастиц в организме. Особый интерес представляют пути проникновения наночастиц в организм, их распределение и выделение. Путями возможного поступления наночастиц в организм являются система дыхания, ЖКТ и кожа. Вдыхание аэрозолей наночастиц может приводить к их отложению в дыхательных путях и легких и дальнейшему проникновению в другие органы и системы.

Основные пути миграции наночастиц из легких и дыхательных путей — движение вдоль слоев эпителия, перенос в системном кровотоке, распространение по ходу нервных волокон. Проникая в различные органы и системы организма, наночастицы могут вызывать неблагоприятные эффекты. Показано, что при интратрахеальной инстилляции частиц полистирола размером 60 нм их проникновение в кровоток приводит к нарушению функций эндотелия, что проявляется тромбообразованием.

Частицы TiO2 размерами порядка 4 нм способны проходить через мембраны эндотелиоцитов альвеол, проникать в соединительную ткань и микроциркуляторное русло у крыс. Те же наночастицы могут проникать в культивируемые макрофаги и свежевыделенные эритроциты. Данных о

воздействии наночастиц на кожу и связанных с кожей путях проникновения в настоящее время немного. В работах отдельных авторов показано, что 10-50 нм частицы диоксида титана способны проникать в дерму.

В процессе производства наноматериалов, использования их в наноиндустрии, при транспортировке, ремонтах оборудования, производственных происшествиях, при утилизации объектов, содержащих наночастицы, работники могут подвергаться опасности контакта.

3.2. Вопросы классификации профессиональных болезней от воздействия промышленных аэрозолей

С учетом характера развития аутоиммунного процесса профессиональные пылевые заболевания органов дыхания могут быть разделены на пять групп.

К первой группе относятся пневмокониозы от воздействия пылевых частиц с выраженной каталитической способностью. По-видимому, к этой группе близко примыкают разновидности пневмокониоза, развивающиеся под влиянием меднорудной и железорудной пыли, но не пыли полиметаллических руд. В этой группе пневмокониозов особое место занимает *асбестоз.*

Асбест — наименование ряда веществ, относящихся к двум группам минералов класса силикатов — амфиболам и серпентинам. К амфиболам относятся такие разновидности асбеста, как крокидолит, амозит, антофиллит и др.; к серпентинам — хризотилы.

Асбестообусловленные заболевания (АОЗ), к которым относятся асбестоз, пылевой бронхит, рак легких, мезетелеома плевры и брюшины возникали у работающих в результате длительного воздействия высоких концентраций асбеста. Асбестоз, как и силикоз, может развиваться через много лет после прекращения контакта с асбестом. Наибольшей канцерогенной активностью обладает амфиболовые асбесты, поэтому их использование повсеместно запрещено. Биологическая активность хризотилового асбеста, по мнению большинства ученых, в 10-100 раз меньше, чем у амфиболов.В 1999 г. комиссия Европейского сообщества приняла Директиву 1999 (77) ЕС, запрещающую использование хризотилового асбеста, с некоторыми исключениями и мерами на 5-летний переходный период (запрет введен с 1 января 2005 г.).

Вторую группу составляют пневмокониозы, вызываемые пылью, содержащей диоксид кремния.

Пневмокониозы третьей группы, развивающиеся от воздействия пыли токсико-аллергенного типа, характеризуются разными формами диффузного, мелкогранулематозного, интерстициального фиброза вплоть до массивных форм пневмофиброза и «сотового» легкого. Типичным представителем этой группы пневмофиброзов является гиперчувствительный пневмонит — *бериллиоз.* В клинической картине этого заболевания преобладают иммунопатологические механизмы формирования болезни. При

прогрессировании заболевания возрастает число и величина гранулем в паренхиме легких и слизистой оболочке бронхов, происходит их слияние, формируется цирроз и сотовое легкое. Обострение и развитие бериллиоза может быть спровоцировано простудой, психоэмоциональными перегрузками, тяжелой травмой. При воздействии смешанной пыли (бериллий + диоксид кремния) возможно развитие силико-бериллиоза с быстро прогрессирующим фиброзом, в этом случае нередко осложнение в форме туберкулеза. К третьей группе пневмокониозов относится и *биссиноз* — заболевание, развивающееся у рабочих под действием пыли хлопка, льна, конопли, джута. Растительная пыль, как правило, обсемененная грибами и бактериями, вызывает сенсибилизирующее действие. В результате развиваются нарушения бронхиальной проходимости с последующими стойкими изменениями бронхолегочного аппарата и легочно-сердечной недостаточностью. Четвертая группа пневмокониозов возникает от низкоцитотоксичных и слабофиброгенных видов пыли, вызывающих наиболее физиологичный тип активации альвеолярных макрофагов. Это медленно развивающийся патологический процесс, приводящий к диффузно-склеротическим изменениям в легочной ткани. Чаще всего этиологическим фактором такого пневмокониоза является пыль ископаемых углей.

Пневмокониозы четвертой группы вызывает пыль многочисленных силикатов с изолированным и групповым расположением кремнекислородных тетраэдров в их кристаллическом скелете, большинства алюмосиликатов, а также минералов и соединений, не содержащих кремнекислородных тетраэдров, например, корунда.

Пятая группа профзаболеваний легких также связана с низкоцитотоксичными и слабо фиброгенными видами пыли. Для таких видов пыли характерно развитие не только диффузного пневмофиброза, но и не фиброзной нозологической формы поражения легких — хронического пылевого бронхита с обструктивным синдромом.

В настоящее время типичны уровни запыленности воздуха рабочей зоны, не достигающие 100 мг/м3, поэтому преобладающей формой профессиональной патологии от воздействия низкоцитотоксичных аэрозолей стал хронический обструктивный бронхит пылевой этиологии.

Согласно международной классификации болезней МКБ-10, различают следующие виды болезней легких, вызванные внешними агентами (J60—J70).

J60. Пневмокониоз угольщика.

Антракосиликоз.

Антракоз.

Легкое угольщика

J65. Исключен: с туберкулезом.

J61. Пневмокониоз, вызванный асбестом и другими минеральными веществами.

Асбестоз.

Исключены: плевральная бляшка

J92.0. С асбестозом.

J65. С туберкулезом.

J62. Пневмокониоз, вызванный пылью, содержащей кремний.

Включен: силикатный фиброз (обширный) легкого.

J65. Исключен: пневмокониоз с туберкулезом.

J62.0. Пневмокониоз, вызванный тальковой пылью.

J62.8. Пневмокониоз, вызванный другой пылью, содержащей кремний.

J63. Пневмокониоз, вызванный другой неорганической пылью.

J65. Исключен: с туберкулезом.

J63.0. Алюминоз (легкого).

J63.1. Бокситный фиброз (легкого).

J63.2. Бериллиоз.

J63.3. Графитный фиброз (легкого).

J63.4. Сидероз.

J63.5. Станноз.

J63.8. Пневмокониоз, вызванный другой уточненной неорганической пылью.

J64. Пневмокониоз неуточненный.

J65. Исключен: с туберкулезом.

J65. Пневмокониоз, связанный с туберкулезом.

Любое состояние, указанное в рубриках J60—J64, в сочетании с туберкулезом, классифицированным в рубриках A15—A16.

J66. Болезнь дыхательных путей, вызванная специфической органической пылью.

J67.1. Исключены: багассоз.

J67.0. Легкое фермера

J67. Гиперсенситивный пневмонит, вызванный органической пылью.

J68.3. Реактивный синдром дисфункции дыхательных путей.

J66.0. Биссиноз.

Болезнь дыхательных путей, вызванная хлопковой пылью.

J66.1. Болезнь трепальщиков льна

J66.2. Каннабиноз.

J66.8. Болезнь дыхательных путей, вызванная другой уточненной органической пылью.

J67. Гиперсенситивный пневмонит, вызванный органической пылью.

Включены: аллергический альвеолит и пневмонит, вызванные вдыханием органической пыли и частиц грибов, актиномицетов или частиц другого происхождения.

J68.0. Исключен: пневмонит, вызванный вдыханием химических веществ, газов, дымов и паров.

J67.0. Легкое фермера (сельскохозяйственного работника).

Легкое жнеца

Легкое косаря.

Болезнь, вызванная заплесневелым сеном.

J67.1. Багассоз (от пыли сахарного тростника).

Багассозная (ый):

1) болезнь;

2) пневмонит.

J67.2. Легкое птицевода

Болезнь, или легкое, любителя попугаев.

Болезнь, или легкое, любителя голубей.

J67.3. Субероз.

Болезнь, или легкое, обработчика пробкового дерева

Болезнь, или легкое, работающего на пробковом производстве.

J67.4. Легкое работающего с солодом.

Альвеолит, вызванный *Aspergillus clavatus.*

J67.5. Легкое работающего с грибами.

J67.6. Легкое сборщика коры клена

Альвеолит, вызванный *Cryptostroma corticale.*

Криптостромоз.

J67.7. Легкое контактирующего с кондиционером и увлажнителями воздуха

Аллергический альвеолит, вызванный грибковой плесенью, термофильными актиномицетами и другими микроорганизмами, размножающимися в системах вентиляции (кондиционирования) воздуха

J67.8. Гиперсенситивные пневмониты, вызванные другой органической пылью.

Легкое мойщика сыра

Легкое кофемола

Легкое работника рыбомучного предприятия.

Легкое меховщика (скорняка).

Легкое работающего с секвойей.

J67.9. Гиперсенситивный пневмонит, вызванный неуточненной органической пылью.

Альвеолит аллергический.

Гиперсенситивный пневмонит.

J68. Респираторные состояния, вызванные вдыханием химических веществ, газов, дымов и паров.

Для идентификации причины используют дополнительный код внешних причин (класс XX).

J68.0. Бронхит и пневмонит, вызванные химическими веществами, газами, дымами и парами. Химический бронхит (острый).

J68.1. Острый легочный отек, вызванный химическими веществами, газами,

дымами и парами.

Химический легочный отек (острый).

J68.2. Воспаление верхних дыхательных путей, вызванное химическими веществами, газами, дымами и парами, не классифицированное в других рубриках.

J68.3. Другие острые и подострые респираторные состояния, вызванные химическими веществами, газами, дымами и парами. Реактивный синдром дисфункции дыхательных путей.

J68.4. Химические респираторные состояния, вызванные химическими веществами, газами, дымами и парами. Эмфизема (диффузная) (хроническая). Облитерирующий бронхит (хронический) подострый. Легочный фиброз (хронический) дымов и паров.

J68.8. Другие респираторные состояния, вызванные химическими веществами, газами, дымами и парами.

J68.9. Неуточненные респираторные состояния, вызванные химическими веществами, газами, дымами и парами.

J69. Пневмонит, вызванный твердыми веществами и жидкостями. Для идентификации причины используют дополнительный код внешних причин (класс XX).

J70. Респираторные состояния, вызванные другими внешними агентами.

Для идентификации причины используют дополнительный код внешних причин (класс XX).

J70.0. Острые легочные проявления, вызванные радиацией.

Радиационный пневмонит.

J70.1. Хронические и другие легочные проявления, вызванные радиацией.

Фиброз легкого вследствие радиации.

3.3.Распространенность и особенности профессиональных заболеваний пылевой этиологии в Казахстане

Территория Казахстана богата полезными ископаемыми, разработка этих месторождений, обогащение руд, черная и цветная металлургия занимают основное место в народном хозяйстве. Охрана здоровья людей, работающих на промышленных предприятиях, изучение воздействия профессиональных вредных факторов на организм всегда являлось приоритетным направлением медицины.

У работающих в условиях повышенной запыленности и загазованности регистрируется наиболее высокий уровень профессиональной заболеваемости, чаще,- в угольной, текстильной, металлургической, машиностроительной, топливно-энергетической и других отраслях промышленности. При этом отмечается нарастающая динамика профессиональной заболеваемости, а одно из ведущих мест занимают заболевания, вызванные воздействием

промышленных аэрозолей – 29,3%.

В Казахстане ежегодно регистрируются около 1000-1200 случаев вновь выявленных профзаболеваний, указывающих на рост за последние годы. В разрезе областей, наиболее высокий уровень профзаболеваний зарегистрирован в Карагандинской области и Восточно-Казахстанской областях.

Условиями и обстоятельствами возникновения профзаболеваний у работающих послужили: несовершенство технических средств, в т.ч. конструкции оборудования, машин, неисправность оборудования, несовершенство технологических процессов, отступление от регламента, несовершенство санитарно-технологических установок, рабочих мест, нарушение техники безопасности, нарушение установленного режима труда и отдыха.

Наибольший удельный вес профзаболеваний был зарегистрирован на предприятиях цветной металлургии, угольной и химической промышленности, черной металлургии.

Актуальной методологической задачей медицины труда является уточнение и разработка новых критериальных показателей при воздействии факторов производственной и окружающей среды, внедрение в практику новых методов донозологической диагностики.

В оценке профессионального риска типичной задачей является оценка риска профзаболеваний, который зависит от стажевой экспозиции, т.е. произведения интенсивности фактора на стаж работы. Физические, химические, биологические вредные производственные факторы, если их воздействие превышает предельно допустимые уровни, рассматриваются как причинные факторы профессиональных заболеваний, т.е. для профболезней характерна причинно-следственная зависимость между вредным воздействием и болезнью.

Работа горнорабочих связана с одновременным воздействием множества вредных производственных факторов, таких как: угольно-породная пыль, переохлаждение, тяжесть и напряженность труда, вибрация, шум. Наиболее выраженной производственной вредностью при этом является угольно-породная пыль. Хроническое воздействие этих факторов приводит к перенапряжению различных функциональных систем.

Пылевые заболевания органов дыхания. Оценка влияния факторов производственной среды на респираторную систему человека показала, что основными неблагоприятными профессионально-производственными факторами являются пыль смешанного состава (27%), сварочный аэрозоль (23%), силикозоопасная (18%) и угольная пыль (18%) в сочетании с действием неблагоприятного микроклимата (высокая и низкая температура воздуха, высокая скорость движения воздуха и относительная влажность производственных помещений) и физических факторов: вибрация (55%) и шум (94%).

Уровень запыленности в горных выработках зависит от применяемой техники, эффективности применения противопылевых мероприятий, интенсивности пылевыделения, влажности угля, принадлежности пласта к определенной свите, составом и свойствами разрушающих пород. Шахты Карагандинского угольного бассейна наиболее механизированы по сравнению с другими шахтами стран СНГ. Механизация очистных и подготовительных работ позволяет снизить тяжесть труда, сократить численность рабочих, контактирующих с пылью. Широкое применение комплексного обеспыливания уменьшило запыленность на рабочих местах. Вместе с тем, несмотря на широкое использование средств борьбы с пылью, запыленность воздуха в очистных и проходческих забоях угольных шахт все еще в десятки и сотни раз превышает существующие предельно допустимые концентрации (ПДК).

Установлено, что самые неблагоприятные пылевые нагрузки испытывают машинисты комбайнов и их помощники, которые вынуждены находится под факелом, а также горнорабочие вспомогательных участков, которые до настоящего времени применяют ручные виды операции по выемке и дроблению крупных пород.

Производственная пыль как неблагоприятный фактор производственной среды встречается практически во всех отраслях промышленности и сельского хозяйства Республики Казахстан.

В развитии пневмокониозов наибольшую опасность представляют нерастворимые промышленные аэрозоли двуокиси кремния, силикатов (соли кремниевой кислоты), пыль некоторых металлов и сплавов, смешанные минерально-металлические и другие пыли. Они при вдыхании способны длительно задерживаться в глубоких отделах дыхательного тракта и вызывать поражение дыхательных путей и легких. Характер изменений в легких при пневмокониозах зависит также и от сочетания пылевого фактора с другими производственными вредностями. При гигиенической оценке пылевого фактора учитывается вся взвешенная в воздухе пыль (в мг на 1 $м^3$), включая мелкие и крупные фракции, поскольку в органах дыхания задерживается не только мелкая, но и крупная пыль.

Современный технологический процесс добычи угля сопровождается образованием максимально-пиковых концентраций угольной пыли, являющейся основным патогенетическим фактором, приводящим к нарушению механизма выведения пыли, что ускоряет развитие пневмокониозов. При этом наибольшему риску возникновения пылевой патологии подвержены рабочие очистного забоя, уровень заболеваемости которых почти в 2 раза превышает средний уровень заболеваемости всех шахтеров-угольщиков.

Еще более высокие концентрации пыли регистрируются при использовании механизированных комплексов, так как интенсивное пылеобразование при работе комбайнов дополняется пылью, образующейся при передвижке секций крепи. Максимально разовые концентрации (МРК) при

этом на основных рабочих местах изменяются в широких пределах и составляют для рабочих многих профессий несколько тысяч миллиграмм в 1м^3 воздуха. Наиболее загрязнен воздух рабочей зоны машинистов и горнорабочих верхних ниш, особенно при работе комбайна вверху и в середине лавы.

Другим неблагоприятным фактором, способствующим как росту, так и формированию пылевой патологии, является интенсивное проветривание очистных и проходческих забоев из-за высокой газообильности, что приводит к сдуванию пыли с мест ее накопления мощной воздушной струей и дополнительному повышению запыленности, а также охлаждению, усугубляющей патогенное воздействие пыли на организм.

Пылевые заболевания легких до настоящего времени продолжают занимать ведущее место в структуре профессиональных заболеваний и идет неуклонный рост заболеваемости, так если в 1995 году в клинике Национального центра гигиены труда и профессиональных заболеваний МЗ РК выявлено, что заболевания, вызванные воздействием промышленных аэрозолей, составили – 40,6%, то в 2002 году – 42,3%.

В целом среди профессиональных заболеваний органов дыхания преобладают три нозологические формы: пневмокониозы, хронический бронхит и бронхиальная астма.

Пылевые поражения легких занимают значительное место в общей структуре пульмонологической заболеваемости и приводят к значительным социально-экономическим потерям. В связи с этим большое значение имеет разработка наиболее информативных физиологических критериев, характеризующих ранние изменения бронхолегочного аппарата у рабочих «пылевых» профессий, позволяющих более четко осуществлять меры профилактики и прогноз течения заболевания.

Сохранение здоровья рабочих – это не только предпосылка для высокой производительности труда, а следовательно повышение благосостояния и залог устойчивого социально-экономического развития стран мира. Разработка эффективных мер профилактики и оказания помощи больным с заболеваниями органов дыхания представляет собой одну из ведущих проблем здравоохранения, поэтому прогнозирование в этой области медицины вызывает особый интерес. В связи с этим большое значение имеет выбор критериев контроля условий труда, играющих решающую роль в прогнозировании профессиональной заболеваемости.

В связи с вышеизложенным, проблема ранней диагностики и профилактики пневмокониозов актуальна до настоящего времени. Наряду с инженерно-техническими и санитарно-гигиеническими мероприятиями, важнейшее значение в ее решении имеют планомерно проводимые профилактические осмотры рабочих, улучшение их медицинского обслуживания.

Токсические поражения органов дыхания. В результате длительного

воздействия на организм комплекса химических веществ могут развиваться токсические поражения органов дыхания, в том числе более глубоких отделов дыхательного тракта с развитием хронического токсического бронхита и токсического бронхопневмосклероза.

Клинически хроническое токсическое поражение легких в целом характеризуется более агрессивной формой хронического воспаления в бронхиальном дереве со склонностью к нагноительным и деструктивным процессам.

Следует указать, что своеобразие этиологического фактора, различия в химической структуре и физическом состоянии действующего агента определяют наличие ряда особенностей в патогенезе и клиническом течении токсического бронхита и пневмосклероза.

Известно, что повреждающее действие токсических веществ в сочетании с присоединяющейся инфекцией приводит к формированию хронического токсического инфекционного воспаления в дыхательных путях, имеющего некоторые отличия от клинического течения банальных воспалений.

На основе оценки степени выраженности клинических проявлений выделяют следующие формы токсического бронхита: легкие, средней тяжести, тяжелые и осложненные формы.

Характерной особенностью хронического токсического бронхита является в той или иной степени выраженности наличие обструктивных нарушений. Для легких форм токсического бронхита характерно наличие рецидивирующего катарального эндобронхита и начальных признаков вентиляционных нарушений по обструктивному типу.

У больных токсическим бронхитом средней тяжести клиническая картина более выраженная, субъективные симптомы стойкие, прогрессивно нарастающие.

Объективные изменения со стороны органов дыхания сопровождаются более выраженными поражениями слизистой бронхиального дерева, выявлением очаговых атрофических изменений, обнаружением признаков деформации бронхов и рубцовых изменений. При этой форме токсического бронхита нарушения дыхательной функции более стойкие и выраженные, преимущественно по обструктивному типу; при этом, как правило, снижаются все спирографические показатели (ЖЕЛ, ОФВ1, МВЛ).

На развитие эмфиземы указывает возрастание остаточного объема до 50-60% ОЕЛ, отмечается снижение насыщения крови кислородом до 90-89%. Все это приводит к формированию хронического легочного сердца (cor pulmonale).

Тяжелые осложненные формы хронического токсического бронхита характеризуются дальнейшим прогрессированием патологического процесса в бронхах с переходом его на перибронхиальную ткань (бронхопневмосклероз), клинически частыми обострениями и развитием клинической картины бронхиолита. При этом часто отмечается присоединение бронхиальной астмы

и бронхоэктазов.

Для этой формы характерны выраженные клинические симптомы дыхательной недостаточности, которые постепенно нарастают, нарушения вентиляции по смешанному типу с резким снижением спирографических и пневмотахометрических показателей на фоне стойких сдвигов газового состава крови; формируется декомпенсированное хроническое легочное сердце с застойными явлениями по малому и большому кругу кровообращения. При рентгенологическом исследовании выявляются эмфизема легких, бронхит, пневмосклероз.

Следует указать, что длительное токсико-химическое воздействие на организм вызывает поражение бронхиального дерева с формированием и развитием хронического токсического бронхита, отличающегося большей глубиной повреждения бронхов, чем это имеет место при непрофессиональных бронхитах, и протекающего часто с явлениями панбронхита, что предрасполагает к более раннему формированию бронхопневмосклероза.

Наиболее частым проявлением и исходом хронического или повторных острых воздействий химических веществ является токсический пневмосклероз, который значительно отличается от пневмосклероза пылевой этиологии.

Формирование пневмосклероза при токсических бронхитах происходит на фоне воспалительных перибронхиальных процессов, о чем свидетельствуют обнаруженные при рентгенологическом исследовании участки пневмонических инфильтратов и изменение плевры (шварты), а также размытость и расширение корней легких. Параллельно с формированием пневмосклероза развивается и эмфизема легких.

Как указывают авторы, клиническая картина токсико-химических пневмосклерозов отличается от силикоза доминирующими явлениями хронического бронхита и бронхиолита. В начале своего развития этот бронхо-бронхиолит, равно как и явления острого бронхита и пневмонии, обусловлены раздражающим влиянием химических газов и носят чисто токсический характер.

По мере прогрессирования процесса к явлениям токсического эндобронхита присоединяется вторичная инфекция на фоне тех или иных нарушений защитных механизмов, и изменения на данном этапе приобретают смешанный характер (токсико-инфекционный).

Таким образом, частое обострение токсико-инфекционного процесса в бронхах приводит к естественному следствию хронического воспаления – бронхопневмосклерозу.

Исследователями отмечено, что бронхиты токсико-химической этиологии, несмотря на прекращение воздействия токсических веществ, имеют наклонность к частым обострениям хронического процесса в бронхах. Это, чаще всего, связано со значительным нарушением функционирования местной защитной системы легких, которая состоит из нескольких звеньев:

мукоцилиарный аппарат, гуморальное и клеточное звено.

В условиях неудовлетворительного состояния окружающей среды, из-за загрязнения воздуха агрессивными поллютантами и не прекращающегося интенсивного курения происходит гиперсекреция слизи в бронхах с нарушением ее реологических свойств, то есть, бронхиальный секрет становится более вязким и плотным вследствие увеличения сиало-, сульфо- и фукомуцинов. Ухудшение реологии слизи нарушает очистительную функцию мукоцилиарного аппарата, что, в свою очередь, приведет к скоплению в просвете бронхов слизи и последующему ее инфицированию микробной флорой.

В свою очередь, обострения хронического процесса в бронхах, как правило, протекают с усилением одышки, кашля со скудной мокротой, болью в груди, слабостью, недомоганием, нередко вечерним субфебрлитетом и значительным ухудшением общего самочувствия больного.

Отмечается наклонность к развитию приступов удушья умеренной степени, похуданию из-за снижения аппетита. Затухание подобных обострений хронических процессов в бронхах происходит, как правило, медленно, с применением всех современных методов и средств лечения, особенно медикаментозных в условиях стационара.

Следует отметить, что при пневмосклерозах токсико-химической этиологии отмечается склонность к развитию нагноительных процессов в легких - абсцедирование бронхоэктазий, исход пневмонии в абсцессы. Следует также подчеркнуть, что осложнение этого вида пневмосклерозов туберкулезом, в отличие от пневмокониозов и, в частности, от силикоза, представляет редкое явление, в то время как рак легкого встречается значительно чаще, чем при силикозе.

Все вышеупомянутые клинические особенности развития и течения пневмосклерозов токсико-химической этиологии, в сравнении с другими профессиональными пневмосклерозами, в общих чертах нашли свое отражение в предложенной на XV Всесоюзном съезде терапевтов классификации профессиональных пневмосклерозов.

Эта классификация и в настоящее время не потеряла свою практическую значимость, т.к. в определенной степени помогает в проведении дифференциальной диагностики и понимании отдельных вопросов патогенеза.

Таким образом, отличительные клинические особенности развития и течения профессиональных пневмосклерозов во многих случаях зависят от характера повреждающего токсического агента. Однако для всех пневмосклерозов тосико-химической этиологии общим характерным признаком является тот факт, что по динамике развития и по дальнейшему клиническому течению он является ярким примером бронхитического пневмосклероза, сопровождающегося, как правило, воспалительным процессом в легких по типу хронической интерстициальной пневмонии и

диффузной эмфиземы легких. Необратимость прогрессирования заболеваний легких профессиональной этиологии и практически полное отсутствие патогенетических методов лечения делают актуальными задачи их раннего выявления и прогнозирования течения.

Токсико-химические поражения бронхолегочного аппарата у работающих на титановом производстве Казахстана впервые изучены Г.И. Белоскурской. Динамические наблюдения исследователя за рабочими пылевых профессий титанового производства показали, что клиническая картина изменений в легких у данной категории больных может развиваться в двух направлениях: в форме хронического токсического бронхита с последующим возможным развитием бронхогенного пневмосклероза и в форме пневмокониоза – первичного интерстициального фиброза легких. Отличительной особенностью хронических токсических бронхитов, имеющим место у работающих на титановом производстве, является относительная скудность физикальной симптоматики. Это, прежде всего, обусловлено развитием атрофических процессов в слизистой оболочке трахеобронхиального дерева, приводящих к атрофии нервно-мышечного аппарата бронхов, уменьшению бронхиальной секреции и снижению кашлевого рефлекса. Что касается первичного интерстициального фиброза легких, по данным автора, у больных развивается редко, однако случаи его возникновения возможны.

При углубленном изучении клиники хронического токсического бронхита у рабочих фосфорного производства в развитии его был выделен донозологический этап заболевания, который характеризуется полным отсутствием клинической симптоматики и выявляется лишь по отклонению некоторых физиологических параметров функций внешнего дыхания. Донозологическая форма бронхо-легочной патологии (предболезнь) – это медленно развивающийся патологический процесс, который характеризуется неустойчивым равновесием патологического и приспособительного явлений в организме, а также ограничением резервов компенсации и адаптации в организме, что и определяет необходимость проведения профилактических мероприятий.

С помощью скрининговых методов диагностики при обследовании 4353 рабочих фосфорного производства был установлен «предбронхит» у 1239 (28,5±0,7)% рабочих. При этом симптомы развития «предболезни» формировались на фоне частого курения, ОРВЗ более 2-х раз в год, затяжного течения острого бронхита (более 2-х недель), отсутствия клинических признаков, умеренного снижения вентиляционной способности легких /ВСЛ/ преимущественно по обструктивному типу. Чаще клиника так называемого «предбронхита» формировалась у лиц молодого возраста (20-30 лет) со стажем работы в производстве фосфора до 9 лет.

В указанной группе больных флюрографические изменения отсутствовали у (32,8±1,8)%, изолированное изменение структуры корней легких установлено у (37,0±1,4)% лиц.

При функциональном исследовании обструктивный тип ФВД характеризовался умеренностью обструкции, преимущественным нарушением бронхиальной проходимости на уровне крупных и средних бронхов.

Эндоскопическая картина слизистой оболочки бронхов у (15,0±9,4)% больных характеризовалась слабовыраженной гиперваскуляризацией бронхиальной стенки, напоминающей начало развития катарального эндобронхита.

Рядом исследователей было показано, что длительный контакт с соединениями фосфора в условиях фосфорного производства приводит к усилению пероксидации липидов (ПОЛ) клеточных мембран и накоплению продуктов ПОЛ, дестабилизирующих мембранные структуры клеток.

В свою очередь, изменения мембранных структур клеток обусловливают развитие ряда морфофункциональных синдромов. Установленные изменения реснитчатого аппарата бронхиального эпителия у лиц с «предбронхитом» косвенно свидетельствует о функциональной недостаточности ресничек и нарушении мукоцилиарного клиренса.

Рано развивающееся неблагополучие морфологического состояния слизистой оболочки бронхов может привести к гиперреактивности бронхов. А в основе этого явления лежит ирритативное действие промышленных поллютантов фосфорного производства на слизистую оболочку с дестабилизацией мембран клеточных структур.

Еще одна особенность «предбронхита» у рабочих фосфорного производства заключается в том, что он характеризуется уменьшением АМФ и увеличением количества нейтрофильных лейкоцитов в бронхоальвеолярном лаваже. Привлечение большого количества нейтрофилов в очаг воспаления способствует развитию приобретенного дефицита альфа1-антитрипсина – главного ингибитора эластазы нейтрофилов и выбросу активных радикалов кислорода, что способствует развитию обструктивных нарушений. Дальнейшая ирритация слизистой бронхов производственными поллютантами, медленное бессимптомное наращивание морфологических изменений приводят к развитию хронического токсического бронхита.

Таким образом, анализ литературы, касающейся проблемы профессиональных токсико-химических поражений бронхолегочного аппарата, представляется возможным констатировать тот факт, что если к настоящему времени вопросы клиники, диагностики, морфофункциональных исследований получили достаточно полное освещение, то проблема отдаленных последствий и исходов токсико-химических поражений органов дыхания значительно менее изучена и требует дальнейших разноплановых и углубленных исследований.

Это касается также вопросов лечебной тактики и медико-социальной реабилитации лиц, страдающих профессиональными поражениями бронхолегочного аппарата токсико-химической этиологии.

3.4 Профессиональные болезни от воздействия промышленных аэрозолей - пневмокониозы, вопросы этиопатогенеза

Под названием «пневмокониозы» (от греч. *pneumon* — «легкие», *konis* — «пыль») объединяют ряд заболеваний, обусловленных попаданием в легкие большого количества пылевых частиц в течение длительного времени. Термин «пневмокониоз» предложен F. A Zenker (1866 г.). Причем к пневмокониозам стали относить, только те пылевые болезни легких, которые сопровождаются возникновением диффузных или узелковых форм фиброза. Первая научная гипотеза патогенеза пылевого фиброза объясняла легочные поражения механическим повреждением клеток дыхательных путей и альвеол пылевыми частицами с особенно острыми и твердыми гранями, как у кварца, или волокнисто-игольчатой структурой, как у асбеста Пневмокониозы обнаруживают у части рабочих, вдыхающих различные виды пыли на протяжении 5-15 лет и более. Проникающие в дыхательные пути мелкие частицы пыли вызывают реакцию интерстициальной соединительной ткани, в результате чего развивается и прогрессирует фиброз легких. В последующем была выдвинута токсико-химическая гипотеза силикоза, сыгравшая большую роль в изучении механизма действия пыли свободного диоксида кремния (кремнезема). По этой гипотезе главная причина фиброза — процесс постепенного растворения кремнезема в тканевой жидкости с образованием в ней коллоидного раствора кремниевой кислоты, которая, являясь протоплазматическим ядом, денатурирует клеточные белки. Гибель чрезмерно гипертрофированного кониофага в результате возникновения относительной внутриклеточной гипоксии приводит к асептическому воспалению с отеком легочной паренхимы, который в силу гравитационного давления всегда наиболее выражен в нижних полях легких, где и наблюдается наибольшая активации фибробластов и развитие фиброза. Для таких аэрозолей типичным также является возникновение профессионального пылевого обструктивного бронхита. Поэтому возникающее асептическое воспаление сопровождается не только отеком, но и Деструкцией легочной ткани. Вследствие этого отличительной чертой развивающегося пневмокониоза является ранняя гипоксемия. Такой пневмокониоз протекает по типу экзогенного фиброзирующего альвеолита и характеризуется сетчатым, ячеистым рентгенологическим рисунком и снижением вентиляционной способности легких по рестриктивному или смешанному типу. В отличие от диффузных пневмокониозов гипоксемию у таких больных нельзя компенсировать

длительной оксигенотерапией, так как она приводит к повышению окислительного стресса и усилению деструкции легочной ткани. Попытки применения длительной оксигенотерапии у больных с различными видами фиброзирующего альвеолита показали очень низкую выживаемость пациентов — 50% в течение 1-го года. Наиболее типичным представителем такого типа пневмокониоза является асбестоз. Ввиду резкого отличия его от других силикатозов, асбестоз и другие пневмокониозы, протекающие по типу экзогенного фиброзирующего альвеолита, необходимо выделить в отдельную группу заболеваний в классификации пневмокониозов. Третий тип становления заболевания отличается определяющей ролью иммунологических механизмов, задействованных в развитии пылевой патологии. Иммунология клинического и экспериментального пневмокониоза изучена весьма подробно. Многократно показано, что при этом в организме происходит образование аутоантигенов. Факт этот давно установлен.

Отрицательное влияние производственной пыли на человека определяется ее суммарным токсикологическим воздействием на различные органы. Наибольшему влиянию пыли подвержены органы дыхания, кожа, глаза, кровь и пищеварительный тракт. При вдыхании пыли возникают пневмокониозы, связанные с отложением пыли в легких и реакцией ткани на ее присутствие.

Наряду с химическим составом пыли имеют значение также и другие факторы: форма и величина частиц, их растворимость, степень твердости, распределение электронной плотности по их поверхности и др. Частицы промышленной пыли подразделяют на видимые (более 10 мкм в поперечнике), микроскопические (от 0,25 до 10 мкм) и ультрамикроскопические (менее 0,25 мкм), обнаруживаемые с помощью электронного микроскопа. Наибольшую опасность представляют частицы размером менее 5 мкм, проникающие в глубокие отделы легочной паренхимы. Большое значение имеют форма, консистенция пылевых частиц и их растворимость в тканевых жидкостях. Пылевые частицы с острыми зазубренными краями травмируют слизистую оболочку дыхательных путей. Волокнистые пылинки животного и растительного происхождения вызывают хронический ринит, ларингит, трахеит, бронхит, пневмонию. При растворении частиц пыли возникают химические соединения, оказывающие раздражающее, токсическое и гистопатогенное влияния. Они обладают способностью вызывать в легких развитие соединительной ткани, т. е. пневмосклероз.

От особенностей и концентрации пыли, попадающей во время работы в дыхательную систему, зависят характер возникающего пневмокониоза, особенности его течения, возможные осложнения, прогноз. Наиболее опасной является пыль, содержащая свободную двуокись кремния, в частности в виде мелких кристаллов, т. е. частиц кварца, обладающего наиболее выраженными фиброгенными свойствами. Подобными, но значительно менее выраженными

свойствами обладает пыль, содержащая большинство силикатов; еще ниже фиброгенная активность пыли некоторых металлов, в частности бериллия. Слабо выражены фиброгенные свойства большинства видов органической пыли. При попадании в легкие пыли разного состава легочная ткань может реагировать по-разному. Реакция легочной ткани может быть:

1) инертной, например, при обычном пневмокониозе — антракозе шахтеров-угольщиков;

2) фиброзирующей, например, при массивном прогрессирующем фиброзе, асбестозе и силикозе;

3) аллергической, например при экзогенном аллергическом альвеолите (пневмоните);

4) неопластической, например при мезотелиоме и раке легкого при асбестозе.

Локализация процесса в легких зависит от физических свойств пыли. Частицы менее 2—3 мкм в диаметре могут достигать альвеол, более крупные частицы задерживаются в бронхах и носовой полости, откуда путем мукоцилиарного транспорта могут быть удалены из легких. Исключением из этого правила является асбест, частицы которого размером 100 мкм могут оседать в терминальных отделах респираторного тракта. Это происходит в результате того, что частицы асбеста очень тонкие (около 0,5 мкм в диаметре). Частицы пыли фагоцитируются альвеолярными макрофагами, которые затем мигрируют в лимфатические сосуды и направляются в прикорневые лимфатические узлы.

Пневмокониозы относятся к весьма распространенной форме хронических пылевых заболеваний легких. Для всех видов пневмокониозов обязательно наличие пневмофиброзного процесса. Однако течение, клинико-рентгенологическая и патолого-анатомическая картины различных видов пневмокониозов имеют некоторые особенности, во многом зависящие от состава производственной пыли, вызвавшей развитие фиброза легких.

Предполагают, что в развитии фиброза легких существенную роль играет разрушение пылью альвеолярных макрофагов, что наиболее заметно при вдыхании пыли, содержащей кварц, а также каменноугольной и асбестовой пыли. Кроме того, действие пыли стимулирует образование значительного количества коллагена. Общим признаком всех видов пневмокониоза является развитие интерстициального фиброза, имеющего свои особенности, определяемые при гистологическом исследовании.

Кроме характера и количества вдыхаемой пыли, на возникновение и развитие заболевания оказывают влияние также предшествующее состояние органов дыхания, иммунологический статус и аллергическая реакция организма и др.

Таким образом, с учетом вышеизложенного, к факторам риска пневмокониозов относятся следующие профессионально-производственные

маркеры и индивидуальные маркеры (6):

Профессионально-производственные маркеры:

1) содержание свободной двуокиси кремния определяет степень фиброгенности пыли. Так, высоко фиброгенные пыли содержат более 10% свободной двуокиси кремния или более 10% асбеста. Умеренно-фиброгенные пыли включают в себя аэрозоли, содержащие диоксида кремния от 2 до 10%, кремнемедистый сплав, тальк, стекловолокно, глину, апатит, цемент, электрокорунды, карбиды кремния и бора, барит и ряд других веществ. Слабо фиброгенные пыли включают в себя аэрозоли, содержащие каменный уголь, асбестобакелит (волокнит), асбесторезину, магнезит, алмазы природные и синтетические, двуокись титана, тантал и его окислы, эльбор и ряд других веществ;

2) механизм образования. По механизму образования выделяют промышленный аэрозоль дезинтеграции и аэрозоль конденсации.

3) дисперсность или размеры. Основная масса частиц респирабельной фракции имеет размеры от 0,5 до 5 микрон, так как более мелкие частицы не оседают - они подвержены Броуновскому движению, а более крупные обезвреживаются защитными механизмами верхних дыхательных путей и бронхиального дерева.

4) концентрация (соотношение между концентрацией и скоростью формирования патологического процесса обратно пропорционально: чем выше концентрация промышленного аэрозоля, тем быстрее развивается патологический процесс).

5) фактор времени или длительность экспозиции. Стаж работы разнообразен и может колебаться от 1,5 лет и более. Средний стаж работы при постановке диагноза пневмокониоз -10-15 лет.

Индивидуальные маркеры: *Индивидуальные особенности* организма работающих во вредных условиях включают:

1) женский пол;

2) вторую группу крови;

3) состояние процессов самоочищения бронхиального дерева (дисплазия соединительной ткани затрудняет процессы самоочищения легких от пыли);

4) состояние антиоксидантной системы;

5) наличие врожденной патологии (дискинезий, пороков развития бронхиального дерева;

6) наличие альфа-гаммаглобулинемии, дефицита а,-1- антитрипсина) и приобретенного иммунодефицита.

3.4.1 Вопросы клинической классификации пневмокониозов

По характеру клинического течения различают следующие виды пневмокониозов:

– быстро прогрессирующие;
– медленно прогрессирующие;
– поздние;
– регрессирующие.

При *быстро прогрессирующей форме* пневмокониоза I стадия заболевания может быть выявлена через 3-5 лет после начала работы в контакте с пылью или при прогрессировании пневмокониотического процесса, т. е. переход I стадии пневмокониоза во II стадию наблюдается через 2-3 года. К этой форме пневмокониоза, в частности, следует отнести так называемый острый силикоз, который по существу является быстро прогрессирующей формой силикоза.

Медленно прогрессирующие формы пневмокониозов обычно развиваются спустя 10-15 лет после начала работы в контакте с пылью, а переход от I ко II стадии заболевания длится не менее 5-10 лет.

Пневмокониозы, развивающиеся через несколько лет после прекращения контакта с пылью, принято называть *поздними.*

Регрессирующие формы пневмокониозов встречаются только при скоплении в легких рентгеноконтрастных частиц пыли, которые создают впечатление более выраженной стадии фиброза легких по данным рентгенологических исследований. При прекращении контакта больного с пылью обычно наблюдается частичное выведение рентгеноконтрастной пыли из легких. Этим и объясняется «регрессирование» пневмокониотического процесса.

В зависимости от характера вдыхаемой пыли выделяют различные виды пневмокониозов.

Силикоз – заболевание, обусловленное вдыханием пыли, содержащей свободную двуокись кремния ($Si0_2$).

Силикатозы (асбестоз, талькоз, цементный, слюдяной, нефелиновый, оливиновый и другие силикатозы, каолиноз). Силикатозы возникают при вдыхании пыли силикатов, содержащих двуокись кремния в связанном состоянии.

Металлокониозы (бериллиоз, сидероз, алюминоз, баритоз, станиоз, пневмокониозы, обусловленные пылью редкоземельных твердых и тяжелых сплавов).

Карбокониозы (антракоз, графитоз, сажевый пневмокониоз). Эти заболевания являются следствием вдыхания углеродсодержащей пыли.

Пневмокониозы, обусловленные вдыханием смешанной пыли, содержащей свободную двуокись кремния (антракосиликоз, сидеросиликоз, силикосиликатоз), с незначительным содержанием ее (пневмокониозы шлифовальщиков, электросварщиков) и не содержащей двуокиси кремния.

Пневмокониозы, обусловленные вдыханием органической пыли (хлопковый, зерновой, пробковый, тростниковый пневмокониозы).

Новая классификация пневмокониозов была представлена на шестом совещании экспертов Центров медицины труда, сотрудничающих с ВОЗ в 2003 году.

В связи с большой значимостью рентгенологических данных в диагностике, определении формы, стадии течения, осложнений пневмокониозов они классифицируются особо. Классификация сопровождается двумя наборами стандартных рентгенограмм.

Определяются *3 формы малых затемнений* узелковые – «p» – до 1,5 мм в диаметре, «q» - от 1,5 до 3 мм в диаметре, «r» - от 3 до 10 м в диаметре и интерстициальные, отражающие перибронхиальный, перибронхиальный и межуточный фиброз – «s» - тонкие, линейные до 1,5 мм шириной, «t» - средние, линейные от 1,5 до 3 мм шириной, «u» - грубые, тяжистые неправильные пятнистые от 3,0 до 10,0 мм шириной.

Для кодирования формы и размера изменений следует использовать две буквы. В тех случаях, когда на рентгенограмме определяются разнообразные малые формы фиброза, отмечают две наиболее распространенные (q/t). При наличии только одной формы изменений указываются одинаковые обозначения по обе стороны черты (q/q).

Узловая форма пневмокониоза определяется при наличии затемнения, наибольший размер которого превышает 10 мм:

- «A» - затемнение, наибольший размер которого до 50 мм или несколько затемнений, сумма наибольших размеров которых не превышает 50 мм,

- «B» - одно затемнение наибольший размер, которого более 50 мм, но не превышает площадь эквивалентную площади правой верхней зоны, или несколько затемнений, сумма наибольших размеров которых более 50 мм, но не превышает площадь эквивалентную площади правой верхней зоны,

- «C» - одно затемнение наибольший размер, которого превышает площадь эквивалентную площади правой верхней зоны, или несколько затемнений, общая площадь которых превышает площадь эквивалентную площади правой верхней зоны.

В новой классификации внесены изменения относительно категорий плотности малых пневмокониотических изменений. Четко выделены следующие *4 категории плотности* с указанием субкатегорий:

Категория 0 (0/-, 0/0, 0/1).

Категория 1 (1/0, 1/1, 1/2).

Категория 2 (2/1, 2/2, 2/3).

Категория 3 (3/2, 3/3, 3/+).

При определении категории плотности учитывается наличие изменений во всех зонах легких.

Плевральные изменения при пневмокониозах интерпретируются как ограниченные (или бляшки) и диффузные.

Кодируется также ряд дополнительных признаков:

aa - атеросклероз аорты
at - значительное утолщение апикальной плевры ax - слияние затемнений; aim - средне долевой синдром;
bu - буллезная эмфизема;
ca - рак легкого или плевры;
eg - кальцинированные непневмокониотические узелки (гранулемы) или узлы; используется для обозначения кальцинированного туберкулезного очага, гистоплазмоза и др.
cl - обызвествления лимфоузлов;
cn - обызвествления затемнений;
co - изменения размеров, формы сердца;
cp - легочное сердце;
cv - каверна;
di - смешение органов средостения, сердца и корней легких;
ef - выпот в плевральных полостях;
et - эмфизема легких;
es - скорлупообразное обызвествление внутригрудных лимфоузлов;
fr - излом ребер
hi - увеличение внутригрудных лимфоузлов;
ho - легочные соты (сотовое легкое);
id - неправильный контур диафрагмы при поражении более 1/3
контура диафрагмы;
kl - септальные линии (линии Керли);
te - мезотелиома
od - другие важные изменения;
pa - плоский ателектаз
pb - паренхиматозный тяж
pi - плевральные спайки междолевой или медиастинальной плевры;
pq - плевродиафрагмальные спайки;
pqc - плевральные обызвествления;
pqp - плевроперикардиальные спайки;
px - пневмоторакс;
ra - круглый ателектаз
rl - силикоартрит (синдром Каплана);
td - туберкулез.

Различные сочетания перечисленных изменений в легких обусловливают множество вариантов рентгенологической картины пневмокониоза (в том числе и сложных).

Первой стадии пневмокониоза при гранулематозном варианте соответствуют коды 1, 2 p, q, r и интерстициальном варианте -1,2 s и 1,2 t и 1,2 u. Могут отмечаться перинодулярная или очень не резко выраженная диффузная эмфизема, нерезкое фиброзное уплотнение корней, их полицикличность,

обызвествление узелков и лимфоузлов, в том числе по типу «яичной скорлупы», плевральные спайки и уплотнения плевры.

При второй стадии имеются изменения типа 3p, 3q,3r при гранулематозном варианте и 3s, 3t, 3u - при интерстициальном. Все изменения со стороны корней, лимфоузлов, плевры больше, чем при 1 стадии. Диффузная эмфизема

Третьей стадии пневмокониоза соответствуют узловые формы - «А», «В» и «С». Фоном служат узелковые и интерстициальные затемнения, явная диффузная эмфизема, плотные корни с нарушенной структурой, увеличенные лимфоузлы без или с выраженной их кальцификацией по типу «яичной скорлупы», массивные плевральные изменения. Встречаются, синдром средней доли, другие крупные ателектазы и цирротические процессы со смещением средостения.

3.5. Силикоз (этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение, профилактика и экспертиза трудоспособности)

Этиология силикоза. Силикоз (от лат. *silicium* -— «кремний»), или халикоз (от греч. *chalix* — «известковый камень») представляет собой заболевание, которое развивается в результате длительного вдыхания пыли, содержащей свободную двуокись кремния. Большая часть земной коры содержит кремнезем и его окислы. Двуокись кремния представлена в природе в трех различных кристаллических формах: кварц, кристобалит и тридимит. Некомбинированные формы двуокиси кремния называются «свободный кремний», а комбинированные формы, содержащие катионы, составляют различные силикаты. Кремниевая пыль встречается во множестве индустриальных производств, в частности в золотых, оловянных и медных рудниках, при огранке и шлифовке камней, при производстве стекла, при плавке металлов, при производстве гончарных изделий и фарфора. Во всех этих производствах имеет значение размер частиц. Песок обычно содержит 60% диоксида кремния. Однако его частицы слишком велики, чтобы достичь периферии легких. Только мелкие частицы, попадающие в бронхиолы и альвеолы, способны вызвать их повреждение. Кремний, особенно его частицы размерами 2—3нм, является мощным стимулятором развития фиброза. В развитии силикоза играют также большую роль количество и длительность воздействия кремния. Примерно 10—15 лет работы в условиях производственного запыления без респираторов способны вызвать силикоз. Но если концентрация пыли значительна, то может возникнуть и острая его форма за 1—3 года («острый» силикоз). В некоторых случаях болезнь может проявиться через несколько лет после окончания воздействия производственной пыли («поздний» силикоз). В группу риска по данному заболеванию входят работники упомянутых выше профессий. Силикоз является наиболее часто встречающимся профессиональным заболеванием

легких.

Патогенез силикоза. В настоящее время развитие силикоза связывают с химическими, физическими и иммунными процессами, возникающими при взаимодействии пылевой частицы с тканями. При этом не исключается значение механического фактора.

По современным представлениям патогенез силикоза включает в себя следующие этапы:

1) ингаляцию частиц кремния диаметром менее 2 мкм с проникновением их в терминальные отделы воздухоносных путей (бронхиолы, альвеолы);

2) поглощение (фагоцитоз) этих частиц кремния альвеолярными макрофагами;

3) гибель макрофагов;

4) высвобождение содержимого погибших клеток, в том числе и частиц кремния;

5) повторный фагоцитоз частиц кремния другими макрофагами и их гибель;

6) появление волокнистой гиалинизированной соединительной ткани;

7) возможное развитие дальнейших осложнений.

Точная природа фактора или факторов происхождения фиброза пока не определена. В отличие от угольной пыли силикаты являются токсичными для макрофагов и приводят к их гибели с высвобождением протеолитических ферментов и неизмененных частиц силикатов. Энзимы вызывают местное повреждение тканей с последующим фиброзом; частицы силикатов снова поглощаются макрофагами, и цикл повторяется бесконечно. Согласно этой теории речь идет о ведущей роли в патогенезе силикотического фиброза гибели кониофагов с последующей стимуляцией фибробластов продуктами распада макрофагов. Полагают, что водородные связи между высвобожденной кремниевой кислотой, образующейся при поглощении его лизосомами макрофагов и фосфолипидами мембраны фагосомы, ведут к разрыву мембраны. Разрыв мембраны фагосомы ведет к гибели макрофагов. Все образующиеся дериваты макрофагов способны стимулировать фибробластическую пролиферацию и активацию фибриллогенеза. Поскольку в очагах поражения выявляются плазмоциты и иммуноглобулины, предполагается участие в фибриллогенезе и иммунных реакций, однако механизм их развития при силикозе еще не ясен. Согласно иммунологической теории при воздействии Двуокиси кремния на ткани и клетки и при их распаде появляются аутоантигены, что ведет к аутоиммунизации. Возникающий при взаимодействии антигена и антител иммунный комплекс оказывает патогенное влияние на соединительную ткань легких, в результате чего образуется силикотический узелок. Однако специфических антител пока не обнаружено.

Патологическая анатомия. При хроническом течении силикоза в слизистой оболочке и в подслизистом слое носовых раковин, гортани, трахеи

обнаруживаются атрофия и склероз. У человека недостаточно хорошо известна I гистологическая эволюция силикозных поражений, поскольку на аутопсии выявляют уже далеко зашедшую форму болезни. Согласно изучению силикоза на животных и случаев острого течения заболевания установлено следующее. Первым ответом на появление кремния в ацинусе является скопление макрофагов. Если запыление массивное, то макрофаги заполняют просвет бронхиолы и окружающие альвеолы. Возможно развитие серозной воспалительной реакции, подобно той, которую можно наблюдать при альвеолярном протеинозе. В некоторых случаях описана картина, аналогичная серому опеченению легких при крупозной пневмонии. При медленном развитии процесса на ранних этапах в ткани легких преимущественно верхних отделов и в области ворот выявляются множественные мельчайшие узелки, которые придают паренхиме легких мелкозернистый вид, как будто ткань вся усеяна песком.

В этот период происходит формирование гранулем, представленных преимущественно макрофагами, окруженных лимфоцитами и плазмоцитами. Эти гранулемы выявляются вокруг бронхиол и артериол, а также в парасептальных и субплевральных тканях. В процессе эволюции размер узелков увеличивается, некоторые из них срастаются, и тогда они видны уже невооруженным взглядом. Узелки становятся все больше и больше, плотнее и плотнее, и тогда обширные зоны легких превращаются в рубцовые пласты, отделенные друг от друга очагами смешанной эмфиземы. Плевральные листки срастаются между собой плотными 1 Рубцовыми швартами. Лимфатические узлы претерпевают аналогичные изменения и становятся узловатыми и фиброзными. В легких силикоз проявляется в виде двух основных форм: узелковой и диффузно-склеротической (или интерстициальной). При *узелковой форме* в легких находят значительное число силикотических узелков и узлов, представляющих собой милиарные и более крупные склеротические участки округлой, овальной или неправильной формы, серого или серо-черного цвета (у шахтеров, угольщиков). При тяжелом силикозе узелки сливаются в крупные силикотические узлы, занимающие большую часть доли или даже целую долю. В таких случаях говорят об опухолевидной форме силикоза легких. Узелковая форма возникает при высоком содержании в пыли свободной двуокиси кремния и при длительном воздействии пыли.

При *диффузно-склеротической форме* типичные силикотические узелки в легких отсутствуют или их очень мало, они часто обнаруживаются в бифуркационных лимфатических узлах. Эта форма наблюдается при вдыхании промышленной пыли с малым содержанием свободной двуокиси кремния. При этой форме в легких соединительная ткань разрастается в альвеолярных перегородках, перибронхиально и периваскулярно. Развиваются диффузная эмфизема, деформация бронхов, различные формы бронхиолита, бронхита (чаще катарально-десквамативного, реже — гнойного). Иногда обнаруживают

смешанную форму силикоза легких. Силикотические узелки могут быть типичными и нетипичными. Строение типичных силикотических узелков двоякое: одни образованы из концентрически располагающихся гиалинизированных пучков соединительной ткани и поэтому имеют округлую форму, другие не имеют округлой формы и состоят из пучков соединительной ткани, вихреобразно идущих в различных направлениях. Нетипичные силикотические узелки имеют неправильные очертания, в них отсутствуют концентрическое и вихреобразное расположения пучков соединительной ткани. Во всех узелках много частиц пыли, лежащих свободно или в макрофагах, которых называют пылевыми клетками, или кониофагами. Силикотические узелки развиваются в просветах альвеол и альвеолярных ходов, а также на месте лимфатических сосудов. Альвеолярные гистиоциты фагоцитируют частицы пыли и превращаются в кониофаги. При длительном и сильном запылении не все пылевые клетки удаляются, поэтому в просветах альвеол и альвеолярных ходах образуются их скопления. Между клетками появляются коллагеновые волокна, образуется клеточно-фиброзный узелок. Постепенно пылевые клетки гибнут, количество волокон увеличивается, в результате чего образуется типичный фиброзный узелок. Аналогичным образом образуется силикотический узелок и на месте лимфатического сосуда. При силикозе в центре крупных силикотических узлов происходит распад соединительной ткани с образованием силикотических каверн. Распад происходит вследствие изменений в кровеносных сосудах и нервном аппарате легких, а также в результате нестойкости соединительной ткани силикотических узелков и узлов, по биохимическому составу отличающейся от нормальной соединительной ткани. Силикотическая соединительная ткань менее устойчива к воздействию коллагеназы по сравнению с нормальной. В лимфатических узлах (бифуркационных прикорневых, реже — в околотрахеальных, шейных, надключичных) обнаруживают много кварцевой пыли, распространенный склероз и силикотические узелки. Изредка силикотические узелки встречаются в селезенке, печени, костном мозге.

Клиническая картина. Заболевание развивается постепенно, как правило, при большом стаже работы в условиях воздействия пыли. Силикоз, будучи хроническим заболеванием, часто на протяжении длительного времени не беспокоит больного. Начальная клиническая симптоматика скудная: одышка при физической нагрузке, боль в груди неопределенного характера, редкий сухой кашель. Боли в грудной клетке в виде покалывания, главным образом в области лопаток и под лопатками, а также в виде чувства стеснения и скованности у таких больных обусловлены изменениями плевры вследствие микротравматизации ее и образования спаек в плевральной полости за счет проникающей через лимфатическую систему легких пыли. Причинами возникновения одышки при силикозе являются пневмофиброз, эмфизема легких и бронхит. Поэтому в ранних стадиях заболевания при отсутствии выраженной эмфиземы легких и бронхита одышка наблюдается только при

большом физическом напряжении.

В дальнейшем по мере прогрессирования пневмокониотического процесса и возникновения в легких участков массивного фиброза одышка может отмечаться при небольшом физическом напряжении и даже в покое. Усилению одышки в значительной мере способствуют присоединяющийся хронический бронхит, особенно с нарушением бронхиальной проходимости, и бронхиальная астма. Следует отметить, что при неосложненном силикозе боли в грудной клетке и одышка иногда отсутствуют не только в ранних, но и в выраженных стадиях заболевания. Покашливание или кашель у больных силикозом в основном обусловлены раздражением слизистой оболочки верхних дыхательных путей пылью. Кашель преимущественно непостоянный, сухой или с отделением небольшого количества слизистой мокроты. Наличие большого количества мокроты и ее гнойный характер обычно указывают на развитие у таких больных хронического бронхита или бронхоэктазов.

Клиническая симптоматика неосложненного силикоза не всегда соответствует степени выраженности пневмофиброзного процесса по данным рентгенологического исследования. Вплоть до выраженных стадий заболевания внешний вид таких больных часто остается неизменным. Непосредственное обследование нередко не обнаруживает патологии. Однако даже в начальных стадиях можно определить ранние симптомы эмфиземы, развивающейся преимущественно в нижнебоковых отделах грудной клетки, коробочный оттенок перкуторного звука, уменьшение подвижности легочных краев и экскурсий грудной клетки, ослабление дыхания. Присоединение изменений в бронхах проявляется жестким дыханием, иногда сухими хрипами. При выраженных формах заболевания одышка беспокоит даже в покое, боль в груди усиливается, появляется чувство давления в грудной клетке, кашель становится более постоянным и сопровождается выделением мокроты, нарастает выраженность перкуторных и аускультативных изменений. Клинические симптомы проявляются главным образом в нарушении функции дыхания; появляются боли в груди, одышка, цианоз, кашель, возможно кровохарканье, наступают нарушения деятельности сердечно-сосудистой системы.

Наряду с развитием фиброзного процесса в легких кварцсодержащая пыль вызывает изменения и в слизистой оболочке верхних дыхательных путей и бронхов в виде гипертрофического процесса с последующим переходом его в субатрофический или атрофический.

Диагностика. Стандарт включает:

1. Обязательные исследования

1.Анализ профессионального маршрута с оценкой кониозоопасности выполняемой работы. Группами риска по развитию пневмокониозов являются лица, занятые в горнорудной промышленности (добыча, обогащение), металлургической промышленности (особенно работники литейных цехов), машиностроении, строительной промышленности и производстве

строительных материалов (особенно рабочие цементного производства и газоэлектросварщики). Характер пыли, длительность экспозиции и интенсивность пылевой нагрузки определяют скорость развития фибротических изменений в легочной ткани.

2. Оценка особенностей клиники. Наиболее распространенными симптомами заболевания являются инспираторная одышка при физической нагрузке, кашель со скудной мокротой, боли колющего характера в межлопаточном пространстве. Развитие болезни носит постепенный характер. Основное внимание обращается на синдром клинико-рентгенологического несоответствия.

3. Рентгенография органов грудной клетки. Характерна стабильность и мономорфность рентгеноморфологических изменений у одного и того же больного.

При проведении рентгенографического исследования техническое качество снимков определяется четырьмя категориями:

- хорошее;

- приемлемое, без технических дефектов, мешающих корректной классификации снимка;

- приемлемое, снимок с наличием технических дефектов, однако пригодный к классификации;

- неприемлемое (дефекты экспозиции).

При определении пораженных зон легких каждое легочное поле разделяется горизонтальной линией приблизительно на уровне 1/3 и 2/3 вертикали между верхушкой легкого и куполом диафрагмы на 3 зоны: верхнюю, среднюю, нижнюю

4. Бронхологическое обследование. Позволяет выявить атрофическую бронхопатию, нарастающую дистально, наличие синдрома татуировки при воздействии угольной пыли и плотный бледный отек при воздействии газосварочного аэрозоля.

II. Исключение легочных диссеминаций не пылевой этиологии (опухолевой природы, туберкулез, саркоидоз, идиопатический фиброзирующий альвеолит, радиационные пневмопатии).

Помимо поражения органов дыхания, при силикозе наблюдаются изменения со стороны других органов и систем. Об этом свидетельствует нередко встречающаяся диспротеинемия в виде увеличения грубодисперсных белков, что находится в прямой зависимости от стадии пневмофиброза, а также наличия и тяжести сопутствующего туберкулезного процесса. Имеются сведения об умеренном повышении СОЭ, тенденции к снижению количества эритроцитов и гемоглобина при выраженных стадиях неосложненного силикоза. Со стороны желудочно-кишечного тракта отмечаются функциональные расстройства секреторной Деятельности: увеличение спонтанной секреции желудочного сока, снижение содержания соляной

кислоты в желудочном соке и активности пищеварительных ферментов (пепсина, трипсина, амилазы, липазы).

Важное значение для диагностики и установления степени тяжести силикоза имеют исследования функции внешнего дыхания. Нарушения функции внешнего дыхания могут предшествовать развитию пневмокониотического процесса, что, по-видимому, является рефлекторной реакцией организма на внедрение пыли. Для больных неосложненным силикозом характерен рестриктивный тип нарушения функции внешнего дыхания. При наличии у таких больных хронического бронхита или бронхиальной астмы обычно наблюдается нарушение функции дыхания по обструктивному типу. Оценку степени и типа дыхательной недостаточности проводят на основании исследования комплекса показателей: жизненной емкости легких (ЖЕЛ), объема форсированного выдоха (ОФ выд.), максимальной вентиляции легких (МВЛ), частоты дыхания (ч. д.), максимальной скорости воздушной струи на выдохе (МС выд.).

На основании клинико-функциональных и рентгеноморфологических признаков *различают 3 стадии силикоза.*

I - стадия. Общее самочувствие обычно удовлетворительное. Жалобы могут отсутствовать. Иногда появляются невыраженная одышка при больших физических напряжениях, непостоянный сухой кашель, периодические боли в виде покалывания в грудной клетке. Внешний вид больного, форма грудной клетки и подвижность нижних краев легких не изменены. Перкуторный звук над легкими нередко также остается неизменным, или отмечается коробочный оттенок перкуторного звука над нижнебоковыми отделами грудной клетки. Аускультативно дыхание везикулярное, местами может быть ослабленным или жестковатым. Изредка появляются единичные сухие хрипы. Нередко имеются различной степени выраженности атрофические изменения слизистой оболочки верхних дыхательных путей.

Часто обнаруживаются невыраженные изменения некоторых показателей функции внешнего дыхания, особенно МВЛ, МС выд., ОФ выд. Нарушения функции внешнего дыхания в этой стадии заболевания являются одной из защитных реакций организма, способствующих выведению пыли, проникающей в дыхательные пути.

II стадия. Для нее характерна более выраженная одышка, которая появляется уже при небольших физических напряжениях. Усиливаются боли в грудной клетки, кашель сухой или с небольшим количеством слизистой мокроты. Нарастают признаки базальной эмфиземы легких: перкуторный звук над нижнебоковыми отделами легких становится коробочным, подвижность нижних краев легких уменьшается. Дыхание становится более жестким, над участками эмфиземы — ослабленное. Нередко прослушивается шум трения плевры.

Ухудшаются показатели функции внешнего дыхания: снижаются ЖЕЛ и МВЛ, увеличивается объем остаточного воздуха (ООВ), что свидетельствует о

рестриктивном типе легочной недостаточности вследствие развития выраженного фиброза легких. При нагрузочных пробах могут появляться признаки гипоксемии.

III стадия. Несмотря на выраженные фиброзные процессы в легких и дыхательную недостаточность, общее состояние больных некоторое время может оставаться относительно удовлетворительным. Обычно у них весьма быстро наступают нарушения компенсации, главным образом вследствие присоединения инфекции, в том числе туберкулезной, а также развития хронического легочного сердца.

Появляются одышка в покое, интенсивные боли в грудной клетки, усиливается кашель, увеличивается количество отделяемой мокроты, а иногда наблюдаются и приступы удушья. В связи с развивающейся эмфиземой легких не только в нижнебоковых отделах, но и в верхних зонах легких перкуторный звук над ними становится коробочным; кроме того, отмечается выбухание надключичных пространств. Аускультативно в легких определяются жесткое дыхание над участками фиброзных полей и ослабленное дыхание над участками эмфиземы. Нередко прослушиваются сухие и влажные хрипы, шум трения плевры. Отмечается значительное снижение всех показателей легочной вентиляции, появляются выраженные признаки хронического легочного сердца вследствие развивающейся гипертонии малого круга кровообращения, перегрузки правого предсердия и желудочка, а также выраженной гипоксемии.

При установлении стадии силикоза необходимо учитывать данные рентгенологического исследования, клиническую картину, характер и степень нарушения функции дыхания.

Рентгенологическая картина. Решающее значение для диагностики имеет рентгенологическая картина. По клинико-рентгенологическим признакам силикоз делят на интерстициальную, или диффузно-склеротическую, узелковую и опухолевидную формы. Рентгенологическая картина силикоза зависит от стадии заболевания.

В I стадии силикоза рентгенологически характерны усиления бронхососудистого рисунка и наличие немногочисленных очень мелких узелковых теней, преимущественно в средних участках легочных полей, расширение и уплотнение теней корней легких.

Во II стадии силикоза на рентгенограммах отмечается увеличение размеров и количества узелковых теней.

В III стадии силикоза узелковые тени сливаются в более крупные узлы, напоминая картину новообразования легких. По периферии конгломератов видны тени силикотических узелков, выражены признаки эмфиземы легких.

На рентгенологических снимках можно видеть картину так называемой снежной бури, свидетельствующую о диссеминации фиброзных узелков.

Вопрос о возможности обратного развития начальных силикотических изменений не решен. В то же время силикоз отличается склонностью к

прогрессированию даже после прекращения работы в условиях воздействия пыли, содержащей двуокись кремния. При неблагоприятной комбинации ряда факторов (таких как высокая дисперсность и концентрация, большое содержание в пыли свободной двуокиси кремния, тяжелые условия труда и т. д.) силикоз может развиться уже после нескольких месяцев работы, что бывает чрезвычайно редко.

Особенности рентгенологической картины у пескоструйщиков. По рентгенологическим признакам переход заболевания из I во II стадию определяется сравнительно короткими сроками (2-3 года). Сроки перехода заболевания из II в III стадию могут быть еще короче. Для силикоза пестроструйщиков характерны определенные рентгенологические признаки в их постепенном развитии. Ранние проявления заключаются в нерезком диффузном уплотнении и деформации сосудов легких и нерезком утолщении стенок бронхов (преимущественно мелкого калибра). Известно, что мелкие и средние разветвления бронхиального дерева в норме не видны на рентгенограммах. Появление их изображения в виде мельчайших кольцевидных теней или двух параллельных теневых полосок с просветом 1-3 мм свидетельствует об утолщении стенок бронхов за счет развития фиброзной соединительной ткани в перибронхиальных пространствах и в стенках бронхов. Одновременно с этим появляется мелкоячеистый (сетчатый) рисунок в средних и нижних отделах легких (интерстициальные изменения). Корни легких иногда нерезко расширены, структура их менее четкая, чем в норме, увеличены также плотность, интенсивность тени корней.

В этом периоде развития силикоза у пестроструйщиков, более чем у половины больных, можно увидеть нерезкие изменения междолевой плевры и деформацию правого, реже — левого куполов диафрагмы. Плевральные изменения лучше видны на правых боковых снимках, а также при рентгенокимографии диафрагмы, выявляющей деформацию диафрагмальных зубцов в области плевродиафрагмальных сращений при спокойном и форсированном дыхании. Ряд важных для диагностики дополнений может внести томографическое исследование легких.

В ряде случаев на томограммах можно выявить такой важный признак силикоза, как мелкие узелки, еще не видимые на обзорных рентгенограммах, а также более четко определить изменения кровеносных сосудов, корней легких и междолевой плевры. При динамическом наблюдении наряду с указанными признаками, которые становятся более выраженными через 6-12 месяцев, можно увидеть на обзорных рентгенограммах немногочисленные мелкие округлые тени около 2 мм в диаметре, обусловленные силикотическими узелками. Через 2-3 года после выявления указанной рентгенологической картины можно обнаружить характерную картину узелкового и диффузного, интерстициального фиброза легких, причем узелковые образования обычно увеличиваются в числе по направлению сверху вниз. Часто менее затронутыми

все же оказываются нижнебоковые отделы и верхушки легких.

Величина отдельных узелков иногда достигает уже 3-4 мм в диаметре. В этой стадии развития силикоза у большинства больных наблюдаются заметные проявления легочно-сердечной недостаточности, выявляемые как общеклиническими, так и специальными пробами.

Увеличение количества и размеров силикотических узелков ведет к их слиянию с образованием конгломератов. Обширные сращения междолевой, висцеральной и париетальной плевры, распространенная резко выраженная, местами буллезная эмфизема легких, резкие нарушения дыхания, расстройства крово- и лимфообращения, дистрофические изменения со стороны миокарда, иногда спонтанный пневмоторакс неизбежно ведут к увеличению сердечно-легочной недостаточности, которая и может явиться непосредственной причиной смерти больного.

Особенности рентгенологической картины силикоза у горнорабочих. Силикоз у некоторых категорий подземных рабочих (бурильщиков, взрывников, крепильщиков) горно-рудной промышленности, а иногда у рабочих проходческой группы угольных шахт имеет большое сходство с силикозом пескоструйщиков, но среди горнорабочих чаще встречается опухолевидная форма силикоза. Массивные затемнения в легких при опухолевидной форме силикоза обусловлены развитием плотной фиброзной соединительной ткани. Опухолевидные фиброзные хрящевидные узлы в легких могут достигать больших размеров. Резкое нарушение архитектоники легких, связанное с формированием крупноузлового фиброза, влечет за собой резкое вздутие тех участков легких, которые менее пострадали от фибротического процесса. Разрывы истонченных, потерявших эластичность межальвеолярных и междольковых перегородок, ведут к образованию крупнобуллезной эмфиземы, резко отягощающей силикотический процесс. Ограничение дыхательных движений и нарушение всего акта дыхания и деятельности сердца усугубляются еще и тем, что при опухолевидной форме силикоза всегда имеются мощные плевральные и перикардиальные сращения. Все это быстро ведет к декомпенсации дыхания и кровообращения и летальному исходу.

Особенности рентгенологической картины силикоза у рабочих литейных цехов. Силикоз у рабочих литейных цехов (стеженщиков, обрубщиков, земледелов, крановщиков, выбивщиков и др.) может возникнуть через 10—15 лет после начала работы, связанной с вдыханием пыли. Пылеобразование в литейных цехах связано со многими трудовыми процессами — просевом и формовкой земли для отливки металлических изделий, выбивкой опоки, при очистке деталей от горелой земли и т. п. Начало заболевания в большинстве случаев не находит какого-либо общеклинического выражения, если, конечно, силикозу не сопутствуют другие заболевания.

Диагноз может быть установлен только при рентгенологическом исследовании. На рентгенограммах легких выявляются следующие

закономерно повторяющиеся признаки: легочные поля имеют сероватый фон, сосудисто-бронхиальный рисунок не груботяжистый, как это часто наблюдается при других вариантах развития силикотического фиброза, а, наоборот, как бы нивелирован. Легочные поля постепенно покрываются мелкой сетью фиброзно измененных сосудов и бронхов. Силикотические узелки отсутствуют или они очень малых размеров (1-3 мм), тени их менее интенсивны, контуры менее четко очерчены по сравнению с таковыми у пескоструйщиков.

Менее выражены и реже выявляются также изменения плевры. Корни легких в I стадии заболевания мало или совсем не расширены, но характерно раннее изменение их структуры, которая на рентгенограммах выглядит нивелированной, вследствие чего отдельные элементы корня (сосуды, бронхи) плохо дифференцируются.

Следующей особенностью силикоза у рабочих литейных цехов является медленное прогрессирование процесса. Если силикоз не осложнен туберкулезом или каким-либо другим заболеванием органов дыхания (хроническим бронхитом, бронхоэктазией, пневмонией), то на протяжении 3-5 лет и более редко можно отметить заметное увеличение фиброза. Тем не менее субъективные ощущения больных (одышка, боли в грудной клетки и др.) могут нарастать. Другими словами, здесь нет прямо пропорциональной зависимости между жалобами больных и ренгеноморфологическими проявлениями силикоза. Часто толчком к нарастанию субъективного ухудшения заболевания являются перенесенные пневмонии.

Вторая стадия силикоза у рабочих литейных цехов характеризуется нарастанием интерстициального фиброза, нередко в нижних отделах легких появляются бронхоэктазии, увеличивается количество узелков при незначительном нарастании их размеров, больше и лучше видны стенки бронхов вследствие значительного их фиброза, нарастают изменения со стороны корней легких, главным образом в отношении изменения их структуры. При рентгено-функциональных исследованиях обнаруживается увеличение нарушений функции легочного дыхания, обусловленных нарастанием диффузной эмфиземы легких. Не наблюдается такого заметного чередования мелких эмфизематозных участков просветления с округлыми тенями силикотических узелков и грубоячеистым рисунком легких, как при силикозе у пескоструйщиков, а иногда у горнорабочих.

Даже в этой стадии развития у неосложненного силикотического процесса у рабочих литейных цехов 3-4 года являются в большинстве случаев недостаточным периодом времени для рентгенологического выявления нарастания процесса.

При длительном наблюдении таких больных редко отмечается образование конгломератов из слившихся узелков и еще реже массивных, опухолеподобных образований. Все это дает основания считать, что силикоз у рабочих литейных цехов не только существенно отличается рядом закономерно повторяющихся рентгено-4 логических признаков, но имеет и менее злокачественное течение,

чем у пескоструйщиков и в некоторых случаях у горнорабочих. Среди рабочих литейных цехов силикоз в своем развитии редко достигает III стадии заболевания. Правда, наблюдаются случаи, когда силикоз осложняется бронхоэктатической болезнью, хронической интерстициальной пневмонией со значительными изменениями со стороны, как органов дыхания, так и всего организма, что и дает основание диагностировать III стадию заболевания.

Особенности рентгенологической картины силикоза у фарфорщиков. На фарфоро-фаянсовых производствах большая часть трудовых процессов (формовка, обжиг, охлыстовка, размол «черепа» и т. д.) связана с пылеобразованием. С пылеобразованием не связаны такие процессы, как покрытие готовой продукции глазурью, художественная роспись (в живописных цехах) и хранение готовой продукции.

Пыль фарфоровых производств содержит значительное количество свободной двуокиси кремния (10—30% и более). Степень запыленности воздуха на различных участках значительно колеблется — от нескольких до десятков мг в 1 $м^3$ воздуха. Длительное вдыхание этой пыли может привести к заболеванию силикозом, которое возникает через 10—15 и более лет после начала работы в «пылевой» профессии. Более короткие сроки возникновения силикоза наблюдаются редко, например, при работе на бегунах — при размешивании сухой массы, содержащей глину и песок, при дроблении битых фарфоровых изделий (так называемого I черепа).

Первая стадия силикоза у фарфорщиков характеризуется следующими рентгенологическими признаками: усиленным, груботяжистым, особенно в нижних отделах легких, легочным рисунком и подчеркнутой в своих морфологических элементах груботяжистой структуры корней легких. Тени силикотических узелков отсутствуют или же немногочисленны, размер отдельных узелков редко превышает 2 мм. Нет ни мелкосетчатого рисунка, закономерно встречающегося в случаях силикоза у рабочих литейных цехов, ни узелково-ячеичного фиброза, наблюдаемого у пескоструйщиков и горнорабочих. Почти не встречаются слияния узелков в конгломераты и опухолевидные образования в легких. Другими словами, рентгенологическая картина и морфологические исследования показывают, что в основе силикотического процесса у фарфорщиков лежат главным образом периваскулярный и перибронхиальный склероз, нередко с явлениями эндобронхита, нерезкие фиброзные изменения межуточной ткани легких и междолевой плевры. Узелковые образования немногочисленны и не оказывают заметного влияния на общий фон рентгенограммы. Ш и даже II стадия неосложненного силикоза являются редкостью. Переход из одной стадии в другую в подобных случаях происходит лишь в течение многих лет.

Осложнения силикоза. Силикоз может осложняться многими заболеваниями: легочным сердцем, легочно-сердечной недостаточностью, пневмонией, обструктивным бронхитом, бронхиальной астмой, реже —

бронхоэктатической болезнью. Силикоз нередко осложняется туберкулезом, что приводит к смешанной фирме заболевания — силикотуберкулезу.

В дифференциальной диагностике силикоза и туберкулеза легких важны отсутствие при силикозе симптомов интоксикации, относительная выраженность жалоб и физикальных симптомов, характерная рентгенологическая картина. Опухолевидная форма силикоза отличается от рака легкого медленной эволюцией теней и относительно хорошим состоянием больного.

Эмфизема легких — один из постоянных признаков силикоза и других видов пневмокониозов.

У больных силикозом степень выраженности ее в значительной мере зависит от наличия и тяжести течения хронического бронхита.

При начальных стадиях кониотического процесса обычно развивается умеренная диффузная эмфизема легких с преимущественной локализацией в нижних отделах легких. При выраженных стадиях заболевания, сопровождающихся возникновением больших фиброзных полей в легких, нередко наблюдается буллезная эмфизема, которая может быть причиной осложнения силикоза спонтанным пневмотораксом.

Однако последний у таких больных встречается редко. Это объясняется тем, что при силикозе часто имеются плевральные сращения, приводящие к облитерации плевральных листков. Последнее и является препятствием для проникновения воздуха в плевральную полость.

Лечение. В первую очередь речь идет о мероприятиях, обеспечивающих прекращение контакта с пылевым фактором. Вряд ли можно согласиться с мнением, что при наличии рентгенологической картины пневмокониоза I стадии и отсутствии нарушений функций внешнего дыхания, которые обычно исследуют в состоянии покоя, рабочие могут оставаться на прежней работе в условиях динамического врачебного наблюдения. В то же время выявление пневмокониоза не должно быть поводом для полного прекращения трудовой деятельности.

Важное значение должно быть отведено укреплению общего состояния организма, повышению его защитных сил. Тренировка и закаливание организма играют большую роль. Хорошо зарекомендовал себя специально подобранный комплекс упражнений, который наряду с общетонизирующим действием направлен также на улучшение функций дыхания и кровообращения. Комплекс включает регулярные занятия утренней гимнастикой, прогулки и специальные тренировки в ходьбе (терренкур), а также лечебную гимнастику.

Целью гигиенической гимнастики, которая проводится утром после сна, до еды, является поднятие общего тонуса организма. В ее вводной части можно рекомендовать 3—4 упражнения для мелких и средних мышечных групп и дыхательные упражнения. В основной части (8-12 упражнений) используются движения отведения и приведения рук и ног, их сгибание и разгибание, поднимание и опускание.

Прогулки направлены на укрепление и тренировку системы дыхания и кровообращения и должны быть построены на основе постепенного увеличения расстояния и темпа движения, уменьшения числа и длительности передышек. Рекомендуются такие варианты тренировок в ходьбе, подбор которых для больных должен быть индивидуальным в зависимости от состояния.

При пребывании больного в стационаре важно овладеть навыками лечебной гимнастики, которая в медицинских учреждениях проводится специальным методистом под контролем врача. Больным пневмокониозом рекомендуется продолжать выполнять упражнения в домашних условиях при периодическом врачебном наблюдении. Основными исходными позициями являются положения лежа и стоя, при которых работа органов дыхания наиболее благоприятна.

Велика роль рационально построенного питания. Прием пищи должен осуществляться всегда в одни и те же часы. Как и при лечении большинства хронических заболеваний легких, рационально построенное питание при пневмокониозах — важный лечебный фактор. Специальная диета, обогащенная белками (100—150 г творога), с добавлением панкреатина или метионина в дозах по 0,5—1 г в сутки способна задерживать развитие фиброзных и других изменений, возникающих при пневмокониозах. Эта рекомендация не является патогенетическим методом лечения, однако Применение такой диеты сопровождается положительными сдвигами в составе белковых фракций крови, показателях холестерина. Одновременно рекомендовано дополнительное введение до 200 мг аскорбиновой кислоты в сутки.

Важное место в комплексе мероприятий, способствующих улучшению общего состояния организма, занимают природные факторы. Широкая сеть санаториев и курортов, которые рекомендованы для больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких, позволяет использовать их для больных пневмокониозом, постоянно проживающих в различных климатических зонах. Также имеются специализированные курорты: «Боровое» в Казахстане, в РФ: санаторий в Светлогорске, курорты Крыма, Кисловодска и др.

Применение различных лечебных комплексов в условиях санаториев оказывает хорошее влияние на общее состояние больных пневмокониозом, способствует нормализации нарушений функции дыхания и кровообращения. Исходя из данных средней продолжительности положительного эффекта после лечения в условиях курорта рекомендуют через 6-8 месяцев последующее лечение в условиях профилактория.

Среди способов воздействия на пневмокониотический процесс определенное место занимают методы, направленные на удаление из легких попавшей туда пыли. Для этого были предложены ингаляции минеральных вод различного состава. Положительно влияя на состояние слизистой трахеи и

крупных бронхов, эти методы, однако, не оказывают действия на основной процесс. Не оправдали себя также многочисленные попытки лечебного и профилактического применения ингаляций пыли алюминия.

Постепенное развитие фиброзного процесса при пневмокониозах в свое время послужило основанием для попыток лечебного применения глюкокортикоидов. После первого периода увлечения этими препаратами было установлено, что для лечения больных неосложненным пневмокониозом не показано применение стероидных гормонов. Их можно назначать только больным при сочетании выраженных стадий силикоза и ревматоидного артрита, бронхиальной астмы.

В соответствии с исследованиями терапия кортикостероидами может назначаться больным с быстро прогрессирующим силикозом. Длительные наблюдения за такими больными выявили относительно благоприятное течение этой формы заболевания.

Лечение кортикостероидами обязательно следует проводить под защитой противотуберкулезных препаратов.

В настоящее время нет достаточных оснований для рекомендации терапии кортикостероидами при обычном, более или менее спокойном течении силикоза. Противопоказаниями к назначению глюкокортикостероидных гормонов являются язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, диабет, психические расстройства, гипертоническая болезнь, атеросклероз, нефрит и сердечная недостаточность.

С учетом влияния пылевого фактора на биоэнергетику макрофагов применяют с положительным эффектом глутаминовую кислоту, которая обладает стимулирующим действием на энергетические процессы в митохондриях. При этом было обнаружено, что применение внутрь глутаминовой кислоты в дозировке 0,25 - 0,5 г 3 раза в день в незначительной степени задерживает развитие силикоза, снижает уровни прогрессирования и вызывает обратное развитие пылевого фиброза легких.

Ведущим патофизиологическим нарушением, возникающим уже при начальных признаках пневмокониоза, является кислородная недостаточность. Поэтому важными направлениями терапии при пневмокониозе являются восполнение дефицита кислорода, борьба со спазмом мелких легочных сосудов, уменьшение степени легочной гипертензии, нормализация нарушенных метаболических процессов, улучшение состояния сердечной мышцы, функционирующей в условиях гипоксемии. Признаки гипоксемии появляются уже на ранних стадиях развития заболевания, но долго могут оставаться скрытыми из-за компенсаторных реакций, которые поддерживают достаточный уровень кислорода в крови. Нормальнее величины оксигенации артериальной крови не расцениваются как отсутствие показаний для кислородной терапии.

Наиболее действенным методом оксигенотерапии следует признать подачу кислорода через централизованную систему со специальным

увлажнителем. Подводящий катетер вводят в рот или нос. Можно использовать также кислородную палатку, но при выраженной легочной недостаточности пребывание в палатке свыше 30-40 мин плохо переносится некоторыми больными. Оптимальной считается подача кислорода со скоростью до 10 л. в минуту. Длительность одной ингаляции — 35-40 мин. Ежедневно количество ингаляций определяется состоянием больного. При маловыраженных признаках легочной недостаточности в условиях санатория-профилактория достаточно применять кислород в течение 15-35 дней (1—3 раза в год). При более выраженных степенях легочной недостаточности в сочетании с сердечной показана кислородотерапия 2-3 раза в день при длительности 1 сеанса 45-60 мин. Проведение оксигенотерапии у таких больных требует определенной осторожности в связи с возможным развитием высоких уровней гиперкапнии и снижением возбудимости дыхательного центра. Для профилакгики этих явлений, а также повышения эффективности кислородотерапии целесообразно назначение средств, стимулирующих дыхательный центр.

Применяют кордиамин (по 25-30 капель) перед каждой ингаляцией при учете высшей суточной дозы (180 капель) или по 1-3 мл подкожно.

В случаях, хотя и очень редких, при развитии гиперкапнической комы у больных с тяжелой легочной и сердечной недостаточностью показаны в/в капельные введения 1 мл кордиамина, 0,5 мл 0,05%-ного раствора строфантина, 5—10 мл 2,4%-ного раствора эуфиллина на 200 мл изотонического раствора натрия хлорида. Следует отметить также возможность непереносимости кислорода, которая наблюдалась нами у отдельных больных и проявлялась развитием рефлекторного спазма дыхательной мускулатуры, снижением артериального давления.

Наряду с методами, которые можно расценивать как патогенетические, существенное место в лечении больного пневмокониозом занимает симптоматическая терапия.

При жалобах больных на кашель обычно назначают хорошо себя зарекомендовавшие отхаркивающие средства — 3%-ный раствор калия йодида или 0,5%-ный настой травы термопсиса. Опыт лечения больных пневмокониозами позволяет высказать следующие положения. Кашель при неосложненном силикозе чаще всего носит рефлекторный харакгер, количество отделяемой мокроты незначительно, поэтому применение отхаркивающих средств, даже в оптимальных количествах, редко оказывается эффективным. Для достижения эффекта настой травы термопсиса следует запивать большим количеством жидкости. Если учесть, что развивающиеся при пневмокониозах компенсаторные приспособительные реакции системы кровообращения (о которых подробно будет сказано в дальнейшем) заключаются в уменьшении количества циркулирующей крови, то добавочное введение большого количества жидкости может явиться фактором, способствующим «срыву» приспособительных механизмов. Поэтому настой травы термопсиса имеет у

больных пневмокониозом ограниченное применение. Арсенал противокашлевых средств за последнее время значительно расширился. Больным при упорном кашле можно рекомендовать кодеинсодержащие препараты, например либексин по 1-3 таблетки 3-4 раза в день, так как этот препарат угнетающе действует на кашлевой центр, обладает бронхолитическими свойствами и не оказывает наркотического эффекта. Противопоказаниями для его применения являются состояния, сопровождающиеся обильным выделением мокроты. Если необходимо усилить выделение мокроты, в частности при исследовании на микобактерии туберкулеза, то рекомендуют бромгексин по 2 таблетки 3 раза в день, АЦЦ, амброксол.

Учитывая длительность течения пневмокониоза, лекарственные средства желательно применять лишь при крайней необходимости. Поэтому особое значение уделяют физиотерапии.

В клинике профессиональных заболеваний широко применяется лечебное действие ультразвука (УЗ) у больных пневмокониозом I и II стадии. Курс состоит из 15 процедур, которые проводятся ежедневно, методом прямого контакта, в непрерывном режиме, с применением вазелинового масла. При озвучивании грудная клетка должна быть разделена на 6 полей: 1-3-е – паравертебральные области от DJ до D5 при интенсивности ультразвука 0,2 Вт/см^2 по 2 мин с каждой стороны; 3-4-е — межреберные промежутки грудной клетки от паравертебральных до среднеподмышечных линий при интенсивности 0,4 Вт/см^2 3 мин справа и 2 мин слева; 5-6-е — подключичные области при интенсивности 0,2 Вт/см^2 по 2 мин с каждой стороны. В общей сложности одна процедура продолжается 10 мин. Лечение хорошо переносится, не вызывает каких-либо неприятных ощущений. После 3—4-го дня лечения у больных возможны уменьшение боли в грудной клетке, увеличение количества мокроты и облегчение ее отхождения, уменьшается выраженность одышки. У больных выражен болеутоляющий эффект. Результаты динамического наблюдения показывают, что положительный эффект после курса лечения ультразвуковой терапии сохраняется в течение 3—4 месяцев. Сочетанное применение ультразвука, кислородотерапии и дыхательной гимнастики удлиняет этот срок до 6—8 месяцев. Лечебное применение ультразвука показано в основном больным неосложненным пневмокониозом I стадии при наличии у них болевого синдрома, кашля, нарушения дренажной функции бронхов и бронхиальной проходимости. Лечение можно проводить как в стационаре, так и в условиях медико-санитарных частей, профилакториев и поликлиник.

При осложнениях силикоза хроническим воспалительным процессом в бронхах или легочной ткани, при выраженном нарушении бронхиальной проходимости ультразвуковую терапию целесообразно сочетать с соответствующим медикаментозным лечением.

Определенное место в лечении больных пневмокониозами занимают препараты, повышающие общую неспецифическую реактивность организма. К

ним относят спиртовой экстракт элеутерококка, который назначают внутрь по 30-40 капель за 30 мин до еды ежедневно в течение 30 дней, настойку женьшеня, аралии.

Среди препаратов, оказывающих неспецифическое стимулирующее действие на организм больных, можно отметить продигиозан, который относится к группе бактериальных полисахаридов. Он стимулирует фагоцитарную активность РЭС, повышает активность системы «гипофиз – кора надпочечников», содержание иммуноглобулинов в сыворотке крови. Вводят 0,005%-ный раствор продигиозана в/м по 25-50 мкг 1 раз в 4-5 дней; на курс – 3-4 инъекции.

Наряду с мерами по укреплению общего состояния организма, попытками воздействовать на пневмокониотический фиброз кислородной терапией лечебные мероприятия должны быть направлены также на борьбу с осложнениями, развитие которых нередко определяет течение и исход основного заболевания.

Формирование легочного сердца, которое может возникать на ранних этапах развития пневмокониоза, обусловлено морфологическими и функциональными нарушениями в сосудистой системе легких. Между степенью выраженности легочного фиброза и изменениями сердца обычно нет связи. Специально проведенные клинические и экспериментальные исследования позволили прийти к выводу, что развивающееся в течение длительного времени постепенно нарастающее повышение давления в малом круге, увеличивая нагрузку на правый желудочек, создает возможность для реализации компенсаторно-приспособительных реакций, направленных на уменьшение этой нагрузки и, таким образом, предотвращение развития сердечной недостаточности. Сущность таких реакций при пневмокониозах состоит в необходимости уменьшения притока крови к сердцу, снижения массы циркулирующей крови, что, в частности, обеспечивается ее депонированием в печени. В результате реализации системы разгрузочных рефлексов происходит закономерное снижение нагрузки на правый желудочек, предотвращающее развитие его недостаточности. Такое сочетание двух процессов — повреждающего и компенсаторного — определяет особенности клинической картины легочного сердца при пневмокониозах. Среди них следует отметить частое отсутствие расширения границ сердца и выраженной тахикардии, низкие величины венозного давления, циркулирующей крови и ударного объема, редкое развитие периферических отеков, гидроторакса, застойных явлений в легких. О развитии недостаточности сердца могут свидетельствовать задержка жидкости в организме и увеличение размеров печени. Для выявления задержки жидкости предлагается проведение соответствующей пробы. В течение 2 суток определяется дневное и ночное количество выделенной мочи. Затем натощак больной принимает 100 мг гипотиазида, после чего измеряют суточный диурез. В дни проведения пробы обследуемые находятся на обычном пищевом и

стандартном водном режиме (количество вводимой за сутки жидкости в среднем 1000 мл). Проба считается положительной, т. е. свидетельствующей о задержке жидкости в организме, если суточное количество выделившейся мочи после введения мочегонного увеличивается более чем на 400-500 мл. Однократно проведенная проба на задержку жидкости является Ценным дополнением, помогающим в установлении диагноза.

Развитие недостаточности сердца при пневмокониозах вызывается добавочным увеличением давления в малом круге. Поэтому основными направлениями ее лечения являются:

1) уменьшение интенсивности факторов, вызывающих повышение давления в малом круге кровообращения;

2) повышение сократительной способности миокарда;

3) улучшение питания сердечной мышцы;

4) мероприятия, направленные на поддержание компенсаторных механизмов кровообращения.

Проведенные исследования показали, что наиболее частой причиной, усиливающей легочную гипертензию, бывает развитие пневмонии. Подчеркивая роль пневмонии как фактора, приводящего к срыву компенсаторных механизмов, следует иметь в виду особенности ее клинических проявлений и трудности, с которыми связано ее распознавание на фоне пневмокониотического фиброза. Повышение температуры, изменения периферической крови встречаются нечасто, а физикальные признаки (притупление перкуторного звука, влажные хрипы) и данные рентгенологического исследования на фоне пневмокониотического фиброза не всегда помогают в диагностике. Начало заболевания обычно постепенное, наблюдавшиеся кашель и одышка становятся более выраженными, иногда может измениться характер мокроты, которая становится слизисто-гнойной. Реже пневмония проявляется лишь ухудшением общего состояния, нарастающей астенизацией, признаками интоксикации. Перкуссия может не выявить изменения звука. При аускультации дыхание местами приобретает жесткий характер, появляются звонкие влажные хрипы, увеличивается количество сухих хрипов. В периферической крови изменения бывают различными — иногда это незначительный лейкоцитоз, чаще сдвиг лейкоцитарной формулы влево. Наблюдаются появление С-реактивного белка, увеличение уровня фибриногена, гаптоглобина, сиаловых кислот, фракции 2-глобулинов, изменение соотношения белковых фракций.

Терапию недостаточности кровообращения у больных пневмокониозом нельзя строго отделять от лечения нарушений дыхания, но отдельные методы должны быть направлены преимущественно на улучшение или восстановление функций каждой системы в отдельности. Кислород оказывает положительное влияние на состояние внешнего дыхания, улучшает бронхиальную проходимость, уменьшает неравномерность легочной вентиляции,

благоприятно действует на сократительную функцию миокарда, способствует усилению терапевтического действия различных лекарственных веществ, снижает давление в легочной артерии даже при далеко зашедших формах заболевания.

Основными препаратами, способствующими улучшению и восстановлению функции сердечной мышцы у больных пневмокониозом, являются гликозиды.

Применяя мочегонные средства при недостаточности кровообращения у больных пневмокониозом, следует отметить, что отсутствие отеков ног и асцита не должно быть причиной отказа от их введения, так как возможна значительная задержка жидкости без развития периферических отеков. В этих случаях назначают фуросемид или триамтерен в сочетании с гидрохлортиазидом. Дозировка и частота их применения определяются индивидуально в зависимости от выраженности задержки жидкости. Хорошими критериями эффективности назначения мочегонных средств являются нормализация пробы на задержку жидкости, уменьшение размеров печени, улучшение общего состояния.

Пневмокониозы способствуют переходу острых бактериальных пневмоний в хроническую форму, что связано с наличием морфологических изменений органов дыхания и снижением общей резистентности организма. Наряду с этим существенную роль играет нераспознанная или запоздалая диагностика острых пневмоний, которые чаще всего протекают атипично. Используют методы, направленные на повышение эффективности лечения пневмоний (иммуноглобулин, стафилококковый анатоксин, биостимуляторы, витамины, банки, горчичники). Большое значение придается применению специфических бактериофагов. Эти препараты следует применять в виде аэрозолей 2 раза в сутки по 5—10 мл в сочетании со всеми антибиотиками. Лечение пневмоний должно быть целенаправленным, учитывающим характер микроорганизмов и их чувствительность к лекарственным средствам. В случае, когда нет возможности определить вид возбудителя, рекомендуется начинать лечение пневмонии одним из антибиотиков «резерва», активных в отношении устойчивых штаммов микробов.

В последнее время для лечения различных заболеваний применяют анаболические препараты, оказывающие стимулирующее влияние на синтез белков в организме. Анаболические стероидные препараты обладают выраженным и длительным анаболическим действием при минимальной андрогенной активности. Они не оказывают существенного отрицательного влияния на водно-солевой обмен, способствуют увеличению содержания гликогена, креатинина и аденозинтрифосфорной кислоты в мышце сердца, повышают внутриклеточное содержание калия, обладают дигиталисоподобным действием. Токсические свойства у препаратов отсутствуют. Одним из условий, способствующих эффективности их применения, является введение с пищей достаточного количества белков.

Вопросы прогноза. Нелеченый силикоз может вызвать серьезные нарушения не только в легких, но и в сердце. Болезнь отличается склонностью прогрессированию даже после прекращения работы в условиях оздействия пыли, содержащей двуокись кремния. Нередко силикоз осложняется туберкулезом, что приводит к смешанной форме заболевания — силикотуберкулезу.

Экспертиза трудоспособности при силикозе. Вопрос о трудоспособности больных силикозом решается дифференцированно с учетом стадии, формы и течения фиброзного процесса в легких, наличия и степени выраженности функциональных расстройств, характера имеющихся осложнений и сопутствующих заболеваний, а также профессии и условий труда больного. При этом следует иметь в виду то, что силикоз по сравнению другими видами пневмокониозов характеризуется наиболее неблагоприятным течением и нередко сочетается с туберкулезом легких.

При неосложненном силикозе I стадии трудоспособность больных зависит прежде всего от клинической картины и формы пневмокониотического процесса.

Больной интерстициальной формой силикоза, возникшего через много лет после начала контакта с пылью (через 15 лет и более), при отсутствии признаков дыхательной и сердечной недостаточности может быть оставлен на своей прежней работе, если запыленность воздуха на рабочем месте не превышает предельно допустимой концентрации. Периодическое медицинское наблюдение таких больных должно проводиться не реже 2 раз в год.

Больные, которые имеют интерстициальную форму силикоза I стадии, развившуюся при небольшом стаже работы в контакте с пылью (менее 15 лет), а также больные с узелковой формой силикоза I стадии, несмотря на отсутствие у них дыхательной и сердечной недостаточности и осложнений, подлежат переводу на работу, не связанную с воздействием пыли и веществ, обладающих раздражающим действием. Таким больным противопоказана работа в условиях воздействия неблагоприятных метеорологических факторов и работа, требующая больших физических напряжений.

Отстраняют от работы в контакте с пылью больных силикозом I стадии, профессии которых связаны с воздействием агрессивной пыли, содержащей большое количество кристаллической двуокиси кремния, т. е. при так называемых силикозоопасных профессиях (бурильщики, проходчики и др.).

Больные силикозом I стадии могут быть признаны нетрудоспособными в тех случаях, когда у них имеются тяжело протекающие осложнения (хронический бронхит, бронхиальная астма, эмфизема легких, легочное сердце) или сопутствующие заболевания с выпаженными функциональными нарушениями (дыхательная и сердечная недостаточность).

Больным силикозом II стадии независимо от формы и течения пневмокониотического процесса противопоказана работа в условиях

воздействия любых видов пыли. Трудоспособность таких больных может быть ограниченной или полностью утраченной, что определяется степенью выраженности дыхательной и сердечной недостаточности и тяжестью течения осложнений. Если по состоянию здоровья трудоспособность больного признана ограниченной, его следует рационально трудоустроить на работу вне контакта с пылью, веществами, обладающими раздражающим действием, а также не требующую больших физических напряжений и пребывания в неблагоприятных метеорологических условиях.

При силикозе III стадии больные обычно нетрудоспособны, а некоторые из них нуждаются в постороннем уходе вследствие развития тяжелой дыхательной или сердечной недостаточности, присоединения активных форм туберкулеза. Однако среди этого контингента больных встречаются лица, которые на протяжении некоторого времени могут быть признаны ограниченно трудоспособными. Для них должны быть подобраны такие виды труда, при которых исключаются воздействия каких-либо неблагоприятных факторов производственной среды и большие физические напряжения.

При силикозе I стадии, сочетающемся с очаговым или инфильтративным туберкулезом легких, больные нуждаются в лечении противотуберкулезными препаратами, длительность приема которых определяется формой и активностью туберкулезного процесса. На период лечения таким больным может быть выдан больничный лист по временной нетрудоспособности сроком до 10 месяцев. В дальнейшем вопрос о трудоспособности решается в зависимости от эффективности проведенной терапии. Если у больных отмечается полное рассасывание или фиброзное уплотнение туберкулезных очагов и отсутствуют признаки интоксикации, то они могут быть Допущены к работе, не связанной с воздействием пыли, токсических веществ, неблагоприятных метеорологических факторов, а также не требующей больших физических напряжений. Больные, У которых, несмотря на проведенное лечение, сохраняется актив-ость туберкулезного процесса, могут быть признаны нетрудоспособными независимо от имеющейся у них формы и стадии силикоза.

Больные силикозом I стадии, сочетающимся с силикотуберкулемами или фиброзно-кавернозной формой туберкулеза легких в большинстве случаев нетрудоспособны, так как нуждаются в длительной противотуберкулезной терапии вследствие неблагоприятного течения как туберкулезного, так и пневмокониотического процессов.

Сочетание силикоза II и III стадий с туберкулезом легких характеризуется особо тяжелым течением. Поэтому такие больные нередко являются нетрудоспособными, а некоторые из них нуждаются в постороннем уходе.

Профилактика силикоза. Основным профилактическим мероприятием по предупреждению развития пылевых болезней легких, в том числе силикоза, является максимальное обеспыление воздушной среды производственных помещений, в которых проводятся работы, связанные с пылеобразованием.

Для этого в зависимости от характера производственного процесса применяются следующие технологические мероприятия: механизация, герметизация пылеобразующих процессов, производство, внедрение дистанционного управления, пылеосаждение при помощи смачивающих средств, устройство эффективной и рациональной сконструированной местной и общей вентиляции, а также пылеулавливания. Кроме того, следует использовать индивидуальные средства профилактики (респираторы, специальные шлемы, скафандры с подачей чистого воздуха), особенно в таких производствах, где общие обеспыливающие мероприятия в связи с особенностями производства недостаточно эффективны.

Лица, имеющие постоянный контакт с кварцсодержащей пылью, в целях предупреждения развития силикоза и своевременного выявления ранних стадий заболевания подлежат предварительному (при поступлении на работу) и периодическим медицинским осмотрам в соответствии с Постановлением Правительства РК № 166 от 25.01.2012г.

Медицинскими противопоказаниями для работы в контакте с различными видами производственной пыли, в том числе и с кварцесодержащей пылью, являются следующие заболевания: 1) хронические заболевания верхних дыхательных путей, бронхов и легких (атрофический ринит, ларингит, трахеит, хронический бронхит, бронхиальная астма, эмфизема легких, плеврит, пневмосклероз, бронхоэктатическая болезнь, хроническая пневмония);

2) хронические заболевания сердечно-сосудистой системы (пороки сердца, гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца и др.), выраженные сосудистые нарушения функционального характера;

3) хронические заболевания переднего отрезка глаз (век, конъюнктивы, роговицы, слезоотводящих путей);

4) хронические заболевания кожи.

Кроме того, для всех рабочих и служащих, занятых на подземных работах, медицинскими противопоказаниями являются также заболевания опорно-двигательного аппарата с нарушением двигательной функции и стойкое понижение слуха на одно или оба уха (шепотная речь на 1 м и меньше).

Силикоз у строителей. Потенциально опасные строительные работы

Бетон и продукция для каменной кладки содержат кварцевый песок и породы с содержанием кремнезема. Так как данная продукция является основной для строительной индустрии, рабочие могут быть зачастую подвержены влиянию вдыхаемой пыли кристаллического кремнезема при выполнении следующих работ:

1) скалывание, дробление, сверление твердой породы;

2) измельчение, погрузка, транспортировка твердой породы;

3) пескоструйные работы с использованием кварцевого песка в качестве абразива;

4) пескоструйка бетона (независимо от вида используемого абразива);

5) резка, сверление, шлифовка, скалывание бетона или каменной кладки;
6) снос бетонных конструкций или каменных кладок;
7) сухая очистка бетона, породы или с использованием сжатого воздуха.

3.6. Силикотуберкулез

Силикотуберкулезом называют сочетание силикоза и различных форм туберкулеза органов дыхания. Его развитие связывают с обострением старых туберкулезных очагов в легких и внутригрудных лимфатических узлах, а также с постоянной суперинфекцией туберкулеза.

В настоящее время можно считать установленным, что силикоз является самостоятельным заболеванием, которое патологически не связано с туберкулезной инфекцией, а возникает в результате Действия вдыхаемой кварцевой пыли. Однако кварц и все виды пыли, содержащие в значительном проценте кремниевую кислоту, безусловно, предрасполагают к туберкулезу и представляют большую опасность для больных туберкулезом.

Силикотуберкулез является не простым сочетанием двух заболеваний; при осложнении силикоза туберкулезом легких возникает заболевания, нередко значительно отличающиеся по своим проявлениям от силикоза и туберкулеза и имеющие свои закономерности течения, формы и исход. Частота осложнения силикоза туберкулезом различна и зависит от выраженности силикоза, его формы, а в известной мере и от агрессивности пылевого фактора. Чем выраженнее и тяжелее силикотический процесс, тем чаще он осложняется туберкулезом. Особенно часто туберкулез осложняет узелковую форму силикоза.

Частота выявления больных с силикозом зависит от длительности труда в условиях пылевой среды. Туберкулез чаще сочетается с силикозом II и III стадии. Прямая зависимость имеется между тяжестью силикотического и туберкулезного процессов. Так, при силикозе I стадии в большинстве случаев наблюдается фиброзно-очаговый и инфильтративный туберкулез, в случаях силикоза II и III стадий чаще наблюдаются более тяжелые формы туберкулеза: фиброзно-кавернозные и хронические гематогенно-диссеминированные процессы.

Патогенез силикотуберкулеза сложен. Как правило, речь идет о вторичном туберкулезе. При силикотуберкулезе происходит обострение процесса либо в послеоперированных легочных очагах, либо в лимфатических узлах, откуда процесс распространяется на легочную паренхиму.

Особое значение при силикозе имеет так называемый бронхомодулярный, или аденогенный, путь распространения туберкулезного процесса. Преобладание аденогенного пути распространения туберкулеза накладывает отпечаток на клиническую картину болезни, в которой имеются некоторые черты сходства с первичным туберкулезом. В патогенезе силикотуберкулеза не последнюю роль играют и особенности иммунного ответа при сочетании этих

двух болезней. По-видимому, с нарушением иммунологического гомеостаза следует связать и неблагоприятное влияние туберкулеза на развивающийся силикоз.

У больных наблюдаются симптомы, свойственные силикозу, и симптомы туберкулеза. Возникновение или нарастание туберкулезной интоксикации говорит об осложнении силикоза туберкулезом. При опросе больного следует тщательно изучить профессиональный анамнез: работа с кварцсодержащей пылью, контакт с бациллярными туберкулезными больными, заболевания туберкулезом в прошлом.

Наиболее характерными жалобами для больных силикотуберкулезом являются нарастающая слабость, одышка, кашель с выделением слизисто-гнойной мокроты, субфебрильная температура.

Различают несколько форм силикотуберкулеза:

1) силикотуберкулезный бронхоаденит;

2) силикотуберкулема;

3) конгломеративный силикотуберкулез.

Кроме того, при силикозе могут наблюдаться все формы туберкулеза легких, от каждой из них зависит то или иное течение силикотуберкулеза. Но наиболее часто с силикозом сочетаются очаговый, диссеминированный туберкулез и туберкулема.

Рентгенологическая картина при силикотуберкулезе полиморфна. Характерная симметричность высыпаний при силикозе нарушается при развитии силикотуберкулеза. Появляются асимметрично расположенные очаги или фокусы с расплывчатыми контурами в верхушечно-подключичных областях. Наиболее часто силикотуберкулезные очаги возникают в I, II и VI сегментах. Рентгенологически можно обнаружить каверну. На фоне силикоза I и II стадии каверны имеют округлую форму, при силикозе III стадии каверны «ландшафтообразной» формы.

Силикотуберкулема представляет собой округлой формы единичное или множественное образование диаметром от 1 до 5 см, определяемое обычно на фоне силикоза I—II стадии. Течение процесса длительное и малосимптомное, со скудным бацилловыделением.

Для того чтобы подтвердить диагноз силикотуберкулеза, следует выяснить длительность труда в условиях пылевого загрязнения, тщательно исследовать мокроту, промывные воды бронхов на микобактерии туберкулеза. Диагностике помогает бронхоскопия, выявляющая нередко бронхожелезистые фистулы, пылевые пигментации, активные туберкулезные изменения на слизистой бронхов. При дифференциальной диагностике достоверным диагностическим признаком являются положительные туберкулиновые пробы. Большое значение имеет рентгенологическое исследование. Асимметрия теней, локализация их в области верхушек, смазанность и нечеткость контуров очагов, инфильтративные изменения, наличие каверн говорят о туберкулезном

процессе, а при развитии силикотических изменений - о силикотуберкулезе.

Диагностика часто затруднена тем, что рентгенологические признаки пневмокониоза маскируют проявления туберкулеза. Выражено рентгенологическое сходство у туберкулемы и силикомы (конгломерата силикотических узелков), а также у туберкулезной каверны и распавшейся силикомы. Конгломератные формы сили-котуберкулеза иногда трудно отличать от злокачественных новообразований в легких. В данных случаях следует, помимо обычных, производить суперэкспонированные рентгеновские снимки боковые рентгенограммы, томограммы. Бронхография, бронхоскопия с биопсией, цитологическое исследование мокроты дают ценные указания на имеющийся смешанный процесс — силикоту-беркулез. Иногда приходится прибегать к диагностической торакотомии.

Главный отличительный признак туберкулезных изменений - их динамика в процессе химиотерапии. Иногда при силикотуберкулезе ведущим клиническим признаком может быть нарастающая дыхательная недостаточность. Курс лечения больных с силикотуберкулезом длиннее обычного.

В США больные силикозом, имеющие положительные туберкулиновые пробы, получают изониазид с профилактической целью, даже если нет никаких других поводов для назначения туберкулостатиков. При этом химиопрофилактика изониазидом при силикозе имеет более низкую эффективность, чем у остальных людей.

Лечение больных силикотуберкулезом является трудной задачей. В основном оно проводится но тем же принципам, что и лечение больных туберкулезом. При выборе метода лечения необходимо учитывать большие морфологические изменения в легких, пневмосклероз, которые ограничивают проникновение лекарственных веществ в патологический очаг. Больным, получившим большое количество химиопрепаратов, с явлениями лекарственной непереносимости, а также с прогрессирующим процессом можно рекомендовать метод в/в введения антибактериальных препаратов. При лечении больных силикотуберкулезом следует применять средства, расширяющие бронхи, облегчающие кашель, устраняющие сердечно-легочную недостаточность.

В настоящее время для лечения силикотуберкулеза применяют комбинированное лечение различными противотуберкулезными препаратами, длительность применения которых определяется формой и выраженностью туберкулеза. К основным препаратам относят следующие.

1. *Гидразид изоникотиновой кислоты (ГИНК).* Препараты ГИНК применяют с 1952 г., хотя изониазид был синтезирован в Праге на 40 лет раньше. Главным из них считают изониазид (Iso-niazidum), эмпирическая формула которого $C_6H_7N_3Q$ Применяют также метазид ($C_{]3}H_{10}N_6O_2$), фтивазид ($C_{l4}H_{,3}N_30_3$), ларусан ($C_{14}H_{13}N_30_2$), салюзид ($C_{16}H_{15}N_30_5$) и некоторые другие.

Микробиология. Препарат активен в отношении *M. tuberculosis* (МИК =

0,015 мкг/мл). В диких штаммах микобактерий устойчивые формы встречают с частотой 1 : 100 000.

Фармакодинамика. Изониазид бактерициден, действует на быстро и медленно размножающиеся микобактерий, расположенные вне- и внутриклеточно. В микобактериях его концентрация в 50 раз выше, чем в окружающей среде. Абсолютно необходимое условие для поглощения изониазида микобактерией — аэробиоз. Оптимум действия изониазида соответствует pH = 5,0—8,0 при температуре 37 °С. Вероятные механизмы действия — замена никотиновой кислоты на изоникотиновую в реакциях синтеза никотинамидаде-ниндинуклеотида (изо-НАД вместо НАД), повышение активности системы флавиновых ферментов с образованием перекиси водорода вместо воды; нарушение синтеза воска, входящего в состав клеточной стенки и определяющего кислотоустойчивость микобактерий туберкулеза. Существуют и другие гипотезы. Возможно формирование устойчивости *M. tuberculosis* к препаратам ГИНК.

Фармакокинетика. Изониазид хорошо всасывается из ЖКТ, максимальной концентрации в крови достигает через 1—3 ч после приема. При использовании терапевтических доз изониазида в крови создается концентрация 0,3—3,0 мкг/мл (а МИК = 0,015!). Связывание ГИНК с белками составляет менее 10%. Бактериостатический индекс препарата от 10 до 100, а бактериостатическая активность составляет 0,03 мкг/мл. Период полувыведения препарата — порядка 6 ч.

Изониазид проникает во все физиологические жидкости — СМЖ, плевральную, асцитическую. Концентрация изониазида в СМЖ составляет 1/3 содержания в плазме крови, однако при менингите проникновение препарата увеличивается в 2 раза.

Профилактическое назначение. Изониазид — единственный препарат, используемый при проведении первичной и вторичной химиопрофилактики инфицированных и контактных по туберкулезу лиц без сочетания с другими туберкулостатиками в суточной дозе 5—10 мг/кг.

В США взрослым рекомендуют ежедневную дозу 0,3 г (5 мг/кг), детям — 10 мг/кг, но не более 0,5 г. В европейских странах химиопрофилактику чаще проводят комбинацией изониазида с рифампицином или препаратами, к которым сохранена чувствительность *M. tuberculosis* у потенциального источника инфицирования.

Прогноз при далеко зашедших процессах тяжелый. Силикотуберкулез, как правило, влечет за собой инвалидность больного.

Профилактика силикотуберкулеза включает мероприятия, направленные на предупреждение обоих процессов — силикоза и туберкулеза. Самым надежным и вполне эффективным средством для предупреждения пневмокониозов является борьба с пылью на производстве. Наряду с соблюдением санитарно-гигиенических правил необходимы регулярные лечебно-профилактические

мероприятия: медицинские осмотры, периодический (не реже 2 раз в год) рентгенологический контроль за состоянием легких всех лиц, профессия которых связана с вдыханием промышленных пылей. При выявлении начальной стадии силикоза или туберкулеза следует добиться перевода больного с работы, связанной с воздействием пыли, направить его в санаторий, где начать своевременное печение. Больных с начальными формами силикоза необходимо поставить на учет в диспансере, и после ухода их с работы, связанной с пылью, продолжать контроль за ними для предупреждения развития позднего силикоза и силикотуберкулеза.

3.7. Бериллиоз

Краткие физические и химические свойства. Бериллий (лат. *Beryllium)* Be, химический элемент II группы Периодической системы Менделеева, атомный номер 4, атомная масса 9,0122; легкий светло-серый металл. Имеет один стабильный изотоп Be^9. Открыт только в 1798 г. в виде окиси BeO, выделенной из минерала берилла Л. Вокленом. А вот его главный минерал — берилл, а также разновидности берилла — изумруд, аквамарин и гелиодор — были известны человечеству еще в глубокой древности как прекрасные драгоценные камни. Собственно говоря, французский ученый Волкелен и назвал химический элемент по имени минерала, который он исследовал.

Металлический бериллий впервые получили в 1828 г. Ф. Велер и А. Бюсси независимо друг от друга. Так как некоторые соли бериллия сладкого вкуса, его вначале называли «глициний» (от греч. *Glykys* — «сладкий») или «глиций».

Бериллий — редкий элемент. Известно около 40 минералов бериллия.

Кристаллическая решетка бериллия гексагональная плотно, упакованная с периодами a = 2,855 и c = 3,5840. Бериллий легче алюминия, его плотность 1847,7 кг/м^3 (у Al около 2700 кг/м^3).

Бериллий обладает наиболее высокой из всех металлов теплоемкостью, 1,80 кдж/(кгК) или 0,43 ккал/ (кг°С), высокой теплопроводностью, 178 вт/(мК) или 0,45 кал/(см.сек °С) при 50 °С, низким электросопротивлением, 3,6-4,5 мкомсм при 20 °с-коэффициент линейного расширения 10,3-131 (25-100 °С). Эти свойства зависят от качества и структуры металла и заметно меняются с температурой. Механические свойства зависят от чистоты металла, величины зерна и текстуры, определяемой характером обработки. Обработка давлением приводит к определенной ориентации кристаллов бериллия: возникает анизотропия, становится возможным значительное улучшение свойств. Механические свойства в направлении, перпендикулярном вытяжке, почти не меняются. Бериллий — хрупкий металл; его ударная вязкость 10-50 кдж/м^2 (0,1-0,5 кгс. м/см^2). Температура перехода из хрупкого состояния в пластическое — 200-400 °С.

В химических соединениях бериллий двухвалентен (конфигурация внешних

электронов $2S_2$). Обладает высокой химической активностью, но компактный металл устойчив на воздухе благодаря образованию тонкой и прочной пленки окиси BeO. При нагревании выше 800 °С быстро окисляется. С водой при температуре до 100 °С бериллий практически не взаимодействует. Легко растворяется в плавиковой, соляной, разбавленной серной кислотах, слабо реагирует с концентрированной серной и разбавленной азотной кислотами и не реагирует с концентрированной азотной. Растворяется в водных растворах щелочей, образуя соли бериллаты, например Na_2Be0_2. При комнатной температуре реагирует с фтором, а при повышенных — с другими галогенами и сероводородом. Взаимодействует с азотом при температуре выше 650 °С с образованием нитрида Be_3N_2 и при температуре выше 1200 *°С* с углеродом, образуя карбид Be_2C. С водородом практически не реагирует во всем диапазоне температур. Гидрид бериллия получен при разложении бериллийорганических соединений и устойчив - 240 °С. При высоких температурах бериллий взаимодействует с большинством металлов, образуя бериллиды; с алюминием и кремнием дает эвтектические сплавы.

Расплавлений бериллий взаимодействует с большинством окислов, нитрилов сульфидов и карбидов. Единственно пригодным материалом тиглей для плавки бериллия служит бериллия окись.

В промышленности металлический бериллий и его соединения получают переработкой берилла в гидроокись Be $(OH)^2$ или сульфат $BeS0_4$. Металлический бериллий получают восстановлением BeF_2 магнием при 900—1300 °С или электролизом $BeC1_2$ в смеси с NaCl при 350 °С.

Полученный металл переплавляют в вакууме. Металл высокой чистоты получают дистилляцией в вакууме, а в небольших количествах — зонной плавкой; применяют также электролитическое рафинирование.

Из-за трудностей получения качественных отливок заготовки для изделий из бериллия готовят методами порошковой металлургии. Бериллий измельчают в порошок и подвергают горячему прессованию в вакууме при 1140-1180 °С. Прутки, трубы и другие профили получают выдавливанием при 800-1050 °С (горячее выдавливание) или при 400-500 °С (теплое выдавливание). Листы из бериллия получают прокаткой горячепрессованных заготовок или выдавленных полос при 760-840 °С. Применяют и другие виды обработки — ковку, штамповку, волочение. При механической обработке бериллия пользуются твердосплавным инструментом. Сочетание малой атомной массы, малого сечения захвата тепловых нейтронов и удовлетворительной стойкости в условиях радиации делает бериллий одним из лучших материалов для изготовления замедлителей и отражателей нейтронов в атомных реакторах. В металле выгодно сочетаются малая плотность, высокий модуль упругости, прочность, теплопроводность. По удельной прочности бериллий превосходит все металлы. Благодаря этому в конце 1950-х — начале 1960-х гг. бериллий стали применять в авиационной, ракетной и космической технике и приборостроении. Однако его высокая

хрупкость при комнатной температуре — главное препятствие к его широкому использованию как конструкционного материала.

Бериллий входит в состав сплавов на основе Al, Mg, Си и других цветных металлов. Некоторые бериллиды тугоплавких металлов рассматриваются как перспективные конструкционные материалы в авиа- и ракетостроении. Бериллий применяется также для поверхностной бериллизации стали. Из бериллия изготовляют окна рентгеновских трубок, используя его высокую проницаемость для рентгеновских лучей (в 17 раз большую, чем у алюминия).

Широкое производство чистого бериллия началось после второй мировой войны. Его переработка осложняется высокой токсичностью летучих соединений и пыли, содержащей бериллий, поэтому при работе с ним и его соединениями нужны специальные меры защиты.

Бериллий научились использовать только в середине XX в. «Металлом будущего» назвал бериллий академик А. Е. Ферсман. Сегодня он применяется в авиастроении, а также при высокотемпературных процессах (бериллий очень жаропрочен). Полезными свойствами обладает не только чистый бериллий, но и его сплавы, что особенно ценно. Драгоценные виды берилла — очень дорогие камни. Самый знаменитый из них — ярко-зеленый изумруд. Его место — в золотой оправе ювелирного кольца или в императорской короне. А обычный берилл — светло-зеленый или желтовато-зеленый кристалл в форме призмы, имеющий в поперечнике форму правильного шестиугольника. За особые технические качества бериллий получил название «чудо-металл», а за коварную токсичность в ряде работ немецких авторов он именуется «чертов металл». Объем потребляемого в промышленном производстве бериллия во всем мире постоянно увеличивается, соответственно возрастают число лиц, подвергающихся в производственных условиях воздействию бериллия, и опасность загрязнения окружающей среды.

Пыль и пары бериллия очень опасны и чреваты поражением легких и развитием системных осложнений. Благодаря его стойкости в отношении разрушения и «изнашивания» этот металл получил широкое применение в сплавах, изготовлении инструментов и в самолетостроении. Риск, связанный с использованием этого металла, был известен еще со Второй мировой войны. Бериллий использовался в люминесцентных лампах, а внезапный разрыв этих трубок способен нанести эпизодический, но ощутимый вред. Использование бериллия в люминесцентной промышленности было прекращено, прежде всего именно из-за бериллиоза.

Группы риска. В настоящее время наибольшему риску подвергаются работающие в сфере добычи этого металла и инструментария. Бериллиоз развивается также у людей, живущих поблизости от объектов, выделяющих пыль, пары или дым, содержащие этот металл. По неясным причинам существует индивидуальная склонность к бериллиозу (примерно у 2% людей). Бериллиоз имеет тенденцию чаще всего возникать у тех, кто возвращается к

своей рискованной профессии, которую они оставили на довольно длительное время. Использование кожных тестов показало, что у больных бериллиозом имеет место развитие поздняя положительная гиперсенсибилизация на этот металл, которая объясняет сверхчувствительность в развитии интоксикации. Доказано, что Т-лимфоциты чувствительны к бериллию. Предполагается, что этот металл соединяется с протеинами больного и провоцирует против себя иммунную реакцию, что позволяет считать бериллиоз аутоиммунным заболеванием.

Проникновение бериллия либо в виде мелких частиц, либо в виде окислов или солей в одинаковой степени сопровождается развитием бериллиоза. В зависимости от растворимости и концентрации бериллия во вдыхаемом воздухе развиваются 2 типа пневмокониоза: острый и хронический бериллиоз, последний наиболее частый.

Острый бериллиоз обычно возникает при попадании в организм растворимых кислых солей бериллия. Развивается острая бронхопневмопатия. Клинически она проявляется сухим кашлем, затрудненным дыханием, лихорадкой и астенией. Микроскопически такая пневмония носит характер острой химической пневмонии. Резко выражен отек, стенка альвеол инфильтрирована полинуклеарными нейтрофилами, в составе экссудата содержится примесь эритроцитов и фибрина. Через несколько дней в экссудате появляются макрофаги и лимфоциты. Затем происходит внутриальвеолярная организация экссудата (карнификация), и паралельно развивается межальвеолярный фиброз. В течение нескольких недель больные могут погибнуть от легочной недостаточности. В менее тяжелых случаях наблюдается полное излечение. При остром бериллиозе гранулем нет.

Хронический бериллиоз часто называют «гранулематозный бериллиоз», потому что он характеризуется развитием мелких гранулем, напоминающих туберкулезные или саркоидозные. Эти гранулемы многочисленны, локализуются субплеврально в интерстициальной ткани вокруг мелких сосудов и бронхов. Гранулемы состоят из эпителиоидных, лимфоидных, плазматических клеток, а также клеток типа Ланхганса или гигантских клеток инородных тел.

В гранулемах, а иногда внутри гигантских клеток выявляются 3 типа включений:

1) игольчатые кристаллические включения (спикулы) от 3 до 10 нм в длину, обладающие двойным лучепреломлением в поляризованном свете и состоящие их карбоната кальция;

2) тельца Шауманна — пластинчатые концентрические включения, которые могут достигать 50 нм в своем наибольшем диаметре, состоящие из последовательных слоев протеинов, кальция и железа, окруженного маленькими кристаллами с двойным лучепреломлением;

3) звездчатые ацидофильные тельца, которые, как правило, встречаются внутри гигантских клеток.

Описанные включения не являются специфическими для бериллиоза и в равной степени наблюдаются при саркоидозе и других повреждениях легких.

В центре гранулем может наблюдаться некроз, что является свидетельством менее благоприятного течения заболевания. Для хронического бериллиоза характерно развитие прогрессирующей диффузной интерстициальной хронической фиброзной пневмонии. Наличие бериллия в ткани легких можно идентифицировать химическим путем.

Клинически гранулематозная форма развивается скрытно. Срок между началом болезни и появлением симптомов длится от нескольких недель до нескольких десятилетий. Для ее развития достаточно одной экспозиции вдыхания пыли бериллия из лопнувшей люминесцентной лампы.

В отличие от асбестоза бериллиоз не вызывает предрасположенности к раку легкого. При хроническом бериллиозе наряду с поражениями почек гранулематозные изменения наблюдаются в печени, почках, селезенке, лимфатических узлах и коже. При попадании частиц бериллия через поврежденную кожу развивается гранулематозное воспаление с образованием длительно незаживающих ран.

Патогенез. Бериллий и его соединения обладают поливалентным действием: раздражающим, общетоксическим, аллергическим, канцерогенным и эмбриогенным. Особо необходимо выделить способность растворимых соединений бериллия вызывать тяжелые неспецифические реакции аллергического типа, основной точкой приложения которых в большинстве случаев являются легкие. Проникая в дыхательные пути, мелкодисперсные частицы соединения бериллия в силу выраженного раздражающего действия обусловливают развитие ларингита, трахеита, бронхо-бронхиолита, альвеолита. Выраженная воспалительная реакция со стороны окружающей бронхи интерстициальной ткани в виде перибронхита и перибронхиолита в дальнейшем может способствовать развитию и перибронхиального, и интерстициального пневмосклероза.

Характерные для бериллиоза выраженные гиперергические реакции объясняются способностью соединений бериллия изменять структуру белковых молекул. В организме бериллий вступает в нестойкие соединения с белками крови. В дальнейшем около 50% бериллия выделяется через почки и кишечник, 25% задерживается в печени, легких и некоторых других органов и около 25% депонируется в костной ткани, замещая входящий в их состав магний.

Конкурентные взаимоотношения бериллия с магнием, марганцем и кобальтом определяют тормозящие его влияния на активность щелочной фосфатазы. Известно, что активность этих ферментных систем сопряжена с использованием двухвалентных катионов марганца и кобальта. Однако нельзя исключить, что инактивация ферментов при бериллиозе может быть связана и с его способностью изменять структуру белков, входящих в ферментные системы.

Иммунологическую концепцию патогенеза бериллиоза, получившую

признание в ряде стран, предложили в 1951 г. Стернер и Эйзенбад. По их мнению, бериллий, попадая в организм, образует с белками ткани и плазмы коллоидальные преципитаты, которые играют роль антигенов. В настоящее время экспериментальными работами подтверждены гаптенные свойства бериллия. Образовавшийся комплекс «бериллий — белок) может приобретать антигенные свойства с последующим развитием гиперергических реакций замедленного типа.

Развитие характерного для бериллиоза альвеолярно-капиллярного блока является следствием гиперергической реакции со стороны тучной ткани. Утолщение межальвеолярных перегородок в результате их отека и инфильтрации мононуклеарами ведет к нарушению газообмена между альвеолярным воздухом и кровью, протекающей по оплетающим альвеолы капиллярам, что определяет генез основных нарушений функции дыхания. Присущая бериллиозу реакция замедленного типа может быть передана пассивно с лимфоидными клетками или быть ослаблена введением антилимфоцитарной сыворотки.

Основные положения этой теории согласуются с фактом индивидуальной чувствительности, наличием нередко длительного латентного периода, несоответствием малых доз поступающего в организм бериллия, тяжести поражения легких. Подтверждают данную теорию и морфологическое сходство гранулематозного процесса при бериллиозе с аллергическими гранулемами, устойчивая гипергаммаглобулинемия, эффективность терапии кортикостероидными гормонами. Однако патогенез бериллиоза требует дальнейшего изучения.

Клиническая картина. Первые случаи профессиональных интоксикаций бериллием были описаны в 1933 г. в Германии. В 1935 г. итальянский ученый Фаброни предложил термин «бериллиоз».

Заболеваемость бериллиозом среди лиц, имеющих контакт с бериллием и его соединениями, составляет 0,3—7,5%. Различают острую и хроническую формы бериллиоза, или бериллиевой болезни. Острые интоксикации вызывает растворимые соединения бериллия, хронические — нерастворимые. Все формы бериллиевых поражений, даже при основном их клиническом проявлении со стороны одного органа или системы, являются заболеванием всего организма. Подтверждением этому служат наблюдаемый при всех видах воздействия бериллия общетоксический эффект, а также формирование гранулем при хроническом бериллиозе не только в легких, но и в других органах.

Острая интоксикация. Поражение дыхательных путей при острых отравлениях варьируется от ринитов до тяжелейших пневмонитов. Характер поражения зависит от природы соединений бериллия, их физического состояния (дым, туман, пыль) и от индивидуальной чувствительности организма.

При острой интоксикации бериллием выделяют несколько основных синдромов. Острые катаральные риниты, острые фарингитрахеиты носят

относительно легкий характер. Воспаление слиизистой оболочки верхних дыхательных путей определяется заражающими свойствами соединений бериллия. При устранении контакта эти изменения полностью исчезают через 24—48 ч паже без специального лечения.

Синдром острого трахеобронхита характеризуется сухим кашлем одышкой при физической нагрузке, болями за грудиной. При объективном обследовании отмечается гиперемия слизистой оболочки верхних дыхательных путей. В легких выслушиваются сухие свистящие хрипы, на рентгенограмме определяется усиление бронхососудистого рисунка.

При поражении глубоких отделов дыхательных путей развиваются бронхобронхиолит и токсическая пневмония. Они характеризуются бурным началом. Больные жалуются на одышку, затрудненное дыхание, кашель со скудной мокротой, неопределенные боли в грудной клетке. В легких выслушивается большое количество разнокалиберных средних и мелкопузырчатых влажных хрипов. По мере вовлечения в патологический процесс альвеол присоединяется крепитация.

Таким образом, в остром периоде тяжелых интоксикаций наблюдается редко встречающаяся в клинической практике у взрослых картина капиллярного бронхобронхиолита. Мокрота в начале слизистая. Позднее в связи с нередким осложнением бронхиолита вторичной инфекцией она становится более обильной и приобретает слизисто-гнойный характер.

Бериллиевая пневмония может начинаться без предвестников сразу остро либо присоединяться к явлениям раздражения верхних дыхательных путей, острому бронхиту или трахеобронхиту. Заболевание проявляется мучительным кашлем, отделением мокроты, резкой одышкой, цианозом, общей слабостью и интенсивными болями в груди.

Возможно развитие острого интерстициального миокардита. Отмечаются увеличение размеров сердечной тупости, приглушение тонов сердца, тахикардия, нередко гипотония; на ЭКГ — снижение вольтажа и инверсия зубца Т в стандартных и грудных отведениях. Нередки также изменения печени по типу диффузного Деструктивного процесса.

Рентгенологически выявляются эмфизематозность легочных полей, размытость легочного рисунка, низкое стояние куполов диафрагмы и малая ее подвижность. Иногда можно видеть большое количество мелкоочаговых образований в виде интенсивных гомогенных затемнений, нерезко очерченных и, как правило, сливающихся друг с другом.

В крови несколько повышено количество эритроцитов, заметный нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, относительная лимфоцитопения, иногда эозинофилия, СОЭ повышена.

Острое отравление, протекающее по типу бронхиолита и бериллиевой пневмонии, продолжается 2—3 месяца, затем клинические проявления бронхиолита проходят, самочувствие больных улучшается, гематологические

сдвиги, температура и рентгенологическая картина нормализуются.

Нередко острый бериллиевый бронхиолит и пневмония сочетаются с высокой температурой, ознобом, симптомами, напоминающими литейную лихорадку. В этих случаях заболевание проявляется одновременным поражением кожи и слизистых оболочек в виде эритемы, конъюнктивита, дерматита, воспаления носоглотки, трахеобронхита, альвеолита. В течение острого отравления (особенно отчетливо при контакте с фторидом бериллия) отмечается определенная цикличность. Заболевание начинается с лихорадки, сменяющейся стадией затишья и последующим развитием легочного процесса.

В клинической картине различают периоды:

1) скрытый, продолжительностью 3-6 ч;

2) период выраженных клинических проявлений с ознобом, высокой лихорадкой (до 39-40 °С), головной болью, чувством стеснения в груди, кашлем; общей продолжительностью 6-8 ч;

3) период разрешения, характеризующийся быстрым падением температуры до нормальных величин, проливным потом, улучшением самочувствия.

Выделяют также промежуточный, или бессимптомный, период продолжительностью от 2 до 18 дней. У больного вполне удовлетворительное самочувствие, и он не предъявляет никаких жалоб.

Возможны рецидивы, и тогда течение заболевания приобретает как бы волнообразный характер. Вновь быстро нарастают явле-1 ния раздражения дыхательных путей, температура тела повышается до 38—39 °С, появляется мучительный, приступообразный коклюшеподобный кашель с отделением слизистой или слизистой гнойной мокроты, нередко с примесью крови. Такие вспышки-рецидивы обусловливают затяжной характер заболевания.

Таким образом, исход острых отравлений, протекающих в виде распространения бронхиолита либо токсического пневмонита, может быть различным:

1) выздоровление с полной нормализацией рентгенологической картины;

2) развитие интерстициального пневмосклероза с уплотнением межуточной ткани легких;

3) переход в хроническую форму;

4) смерть на высоте интоксикации или в ближайшие сроки. Смертность при бериллиевой пневмонии довольно высока.

Летальный исход часто наступает на 2-3-й неделе заболевания, однако при крайне тяжелом течении больные умирают в 1-е сутки вследствие паралича дыхательного центра.

Бериллиоз проявляется хроническим легочным гранулематозом с последующим развитием пневмосклероза и вовлечением в патологический процесс других органов и систем организма. Это заболевание является представителем типичного аллергического гранулематоза, развивающегося от

воздействия металло-аллергена.

Патогенез. Бериллий и его соединения поступают в организм в виде и пыли преимущественно через органы дыхания, небольшое количество всасывается через желудочно-кишечный тракт и неповрежденную кожу. Бериллий и его соединения преимущественно одерживаются в легких, а растворимые соединения постепенно проникают в другие органы и системы организма. Бериллий способен проходить через плаценту и обнаруживается в грудном молоке. Выделяется через почки и кишечник, а небольшая часть его депонируется в костной ткани, замещая входящий в их состав магний. Известно конкурентное взаимоотношение бериллия с магнием., марганцем и кобальтом. Попадая в организм, бериллий способен изменить структуру белковых молекул, тем самым инактивировать жизненно важные ферментные системы организма.

Иммунологическая концепция патогенеза беррилиоза была сформирована еще в 1951 году Sterner I. и Eisenbad M. Из отечественных ученых, доказавших в своих экспериментально-клинических исследованиях аллергический генез бериллиоза, приоритет принадлежит Алексеевой О.Г. с соавт., которыми были описаны токсико-иммунологические механизмы поражений, особенности клинических явлений заболевания, и доказано, что в развитии бериллиоза иммунологические процессы являются ведущими. Было доказано, что частицы аэрозоля малорастворимых соединений бериллия подвергала фагоцитозу макрофагами альвеол легких, при этом происходит кумуляция выделения медиаторов, ускоряющих фибробластические процессы. В местах скопления погибших клеток-макрофагов наблюдается моноцитарно-макрофагальная реакция, которая является очагом для формирования бериллиевых гранулей, состоящих из активированных клеточных элементов аллергического воспаления, которые, постепенно склерозируясь, сливаются.

При развитии бериллиоза отмечается существенное нарушение иммунного гомеостаза, которое проявляется иммунопатологическими реакциями III (иммунокомплексный) и IV (гиперчувствительность замедленного типа) типов.

Хронический бериллиоз развивается от длительного воздействия слаборастворимых соединений бериллия. Различают гранулематозную и интерстициальную формы заболевания. Гранулематозная форма хронического бериллиоза чаще наблюдается у работающих при изготовлении флюоресцентных ламп, контакте с цинково-бериллиевым силикатом, воздействии металлического бериллия и оксида (BeO), и гидрооксида ($BeOH_2$). Болезнь может развиться также через несколько месяцев или лет после прекращения работы в контакте с бериллием. Длительность латентного периода варьирует от нескольких недель до 15 лет, чаще этот период равен 1-2 годам. Клинические варианты развития и течения хронического бериллиоза разнообразны - от постепенного до быстропрогрессирующего, тяжелого. При

этом рано выявляются признаки нарушений функций внешнего дыхания, проявляющиеся нарушением показателей газообмена, вследствии развития так называемого альвеолярно-капиллярного блока.

В начальном стадии болезни отмечаются жалобы на одышку при физической нагрузке, слабость, утомляемость, сухой кашель, похудание, субфебрильную температуру. При прогрессирующем варианте хронического бериллиоза могут развиться внезапная лихорадка (t-39-40), озноб, выраженная одышка, резкое похудание, рвота; цианоз принимает разлитой характер. Наблюдается диффузная лимфоаденопатия. Физикальные данные соответствуют клинической картине болезни, отмечаются ограничение подвижности нижних краев легких, перкуторно - коробочный звук, аускультативно - сухие и влажные мелкопузырчатые хрипы в нижних отделах легких, шум трения плевры. В тяжелых случаях хронический бериллиоз осложняется развитием хронического легочного сердца. При этом заболевании могут сопутствовать выраженный суставной и гепатолиенальный синдромы. Исследование функции внешнего дыхания выявляет признаки компенсаторной гипервентиляции покоя в сочетании с выраженной артериальной гипоксемией. В крови отмечается эритроцитоз компенсаторного характера.

Рентгенологическое исследование легких определяет две формы изменения структуры легких: интерстициальную и гранулематозную, протекающих стадийно (три стадии). Для первой стадии характерны появление в легких нежной пятнистости или мелких узелков (по типу "поверхность наждачной бумаги"). Корни легких не расширены, местами видны точечные тени гранулем. Для второй стадии характерны более четкие узелки на фоне диффузного сетчатого рисунка, локализованные в средних и нижних отделах легких. Тени корней слегка увеличены, нечеткие. Отмечаются начальные признаки хронического легочного сердца. В третьей стадии обнаруживаются увеличенные узелки до 1-5 мм в диаметре, диффузный фиброз, эмфизематозные изменения.

При интерстициальной форме гранулемы на рентгенограммах легких не обнаруживаются, характерен лишь мелкосетчатый рисунок. Клинически эта форма чаще протекает бессимптомно, латентно.

Вероятными осложнениями хронического бериллиоза являются: спонтанный пневмоторакс, банальная инфекция, гиперкальциурия, нефролитиаз, дыхательная недостаточность, развитие и формирование хронического легочного сердца.

При контакте с фтористыми солями бериллия могут развиваться поражения кожи (лица, шеи, рук) в виде контактных и аллергических Дерматитов, экзем и язв, локализующихся чаще в тыльной поверхности кистей рук. Характер поражения - везикуло-папулезная экзема с изъязвлениями.

Диагноз. Диагностика острого бериллиоза легких не вызывает трудностей. Характерное начало болезни после контакта с растворимыми соединениями

бериллия, проявляющееся в зависимости от количественного содержания бериллия, различными формами поражения респираторной системы (верхние дыхательные пути и легкие), позволяют своевременно достаточно точно поставить правильный диагноз и определить тактику лечения.

Диагностика хронического бериллиоза представляет определенные трудности, что определяется сходством клинико-рентгенологических признаков с такими заболеваниями, как саркоидоз, милиарный туберкулез, карциноматоз, синдром Хаммана-Рича. гемосидероз легких и др. И лишь подробное изучение профессионального анамнеза, указание на контакт с бериллием позволяет установить правильный диагноз.

Саркоидоз, также относящийся к группе генерализованного гранулематоза (эпителиоидная гранулема), клинически отличается более легким течением и как правило, отсутствием нарушения газообмена. В отличие от бериллиоза, для него характерны поражения глаз (ирит, иридоциклит), околоушной железы и миндалин, увеличение шейных и подчелюстных лимфатических узлов, кистозные образования в костях. Решающее значение в диагностике саркоидоза имеет положительная реакция Квейма.

Для бериллиоза и синдрома Хаммена-Рича, или идиопатического диффузного прогрессирующего интерстициального фиброза легких, общими являются клинико-рентгенологическая картина и развитие альвеолярно-капиллярного блока. Диагноз бериллиоза ставится на основании изучения профессионального маршрута и положительной кожной капельной пробы со фторооксидом бериллия. В ряде случаев помогает установить диагноз бериллиоза биопсия легких. Дифференциальная диагностика бериллиоза от узелковой формы силикоза и силико-туберкулеза основывается на следующих моментах:

- отсутствии контакта с кварцсодержащей пылью;
- отрицательных туберкулиновых пробах;
- выраженной объективной и субъективной симптоматикой при бериллиозе.

В дифференциальной диагностике бериллиоза и милиарного туберкулеза определенную роль играют клинические данные и кожные пробы: при бериллиозе отсутствуют клинические симптомы туберкулезной инфекции, выявляются положительные кожные пробы с бериллием и негативные результаты специфической противотуберкулезной терапии. На практике приходится также дифференцировать бериллиоз легких от карциноматоза легких, поскольку может иметь место сходная рентгенологическая картина. Однако при карциноматозе легких наблюдается обильное выделение мокроты, при цитологическом исследовании которой обнаруживаются атипичные клетки. В диагностике помогают также данные трансбронхиальной пункции легких.

К специфической диагностике бериллиоза относится аллергическая

кожная проба Куртиса (1947), которую проводят с помощью накожных аппликаций 1-2% раствора сульфата или нитрата бериллия. В случае сенсибилизации организма к бериллию на месте аппликации развивается кожная экзематозная и воспалительная реакции.

Проба считается положительной, когда появляются эритема, инфильтрация и шелушение, которые держатся около трех недель.

Следует отметить, что аллергический кожный тест может усиливать сенсибилизацию организма к бериллию, особенно у лиц, контактирующих с этим металлом. Таким образом, диагноз бериллиоза должен основываться на характерной клинической картине заболевания, дополнительных и специальных методах обследования и данных о наличии в анамнезе контакта с бериллием и его соединениями. Лечение. При острых интоксикациях на первом этапе следует срочно прерывать поступления в организм соединеий бериллия. Последующее оказание неотложной помощи направлено на борьбу с такими тяжелыми проявлениями заболевания, как острая дыхательная недостаточность, коллапс, отек легких. Последовательность проведения лечебных мероприятий определяется степенью тяжести поражения, его характером и локализацией.

При остром ринофарингите и трахеите назначают теплые щелочные ингаляции, в нос закапывают сосудосуживающие (нафтизин, санорин, эфедрин, галазолин). Показаны противокашлевые и десенсибилизирующие препараты. При отеке гортани вводят глюкокортикоидные средства, при неэффективности накладывают трахеостомию. Развитие острого бронхо-бронхиолита и пневмонита требует интенсивной терапии, направленной на ликвидацию отека легких и острой дыхательной недостаточности. Применяют сердечные гликозиды, эуфиллин, мочегонные, глюкокортикоидные средства. При отсутствии эффекта показана искусственная вентиляция легких.

В комплексном лечении хронического бериллиоза основное место занимает гормонотерапия. Выбор кортикостероидов основан на учете особенностей механизма фармакологического действия кортикостероидов (десенсибилизирующее, противовоспалительное и иммуно-супрессивное). В начале курса лечения следует назначить достаточные дозы гормонов (адекватно активности болезни) с последующим постепенным их снижением. Начинают с 30-40 мг преднизолона в сутки, постепенно снижая дозу до поддерживающей (5-10 мг в сутки). По показаниям назначаются седативные средства, препараты калия, мочегонные, антибиотики и анаболические препараты.

При лечении больных бериллиозом также широко используют антигистаминные, бронхолитики, отхаркивающие, сердечные средства и оксигенотерапию.

Профилактика. Предупреждение профессиональных интоксикаций бериллием сводится к соблюдению защитных мер с использованием специальных

технических устройств и оборудования, общей вентиляции специальной одежды. К организационным мероприятиям относятся обязательный инструктаж вновь поступающих на производство рабочих, предупреждение загрязнения бериллием и его соединений рабочих помещений, тщательная ежедневная обработка специальной одежды. Периодические медицинские осмотры проводятся 1 раз в 6 месяцев с обязательным участием терапевта и рентгенолога. По показаниям привлекаются отоларинголог, окулист, дерматолог, невропатолог.

Экспертиза трудоспособности. Противопоказаниями к приему на работу в контакте с бериллием являются следующие заболевания:

– болезни аллергического генеза (аллергический ринит, бронхиальная астма, крапивница);

– хронические заболевания органов дыхания (ларинготрахеит, хронический бронхит, бронхоэктатическая болезнь, пневмосклероз, эмфизема легких, туберкулез и другие заболевания бронхолегочного аппарата);

– заболевания сердечно-сосудистой системы (пороки сердца, миокардиты, гипертоническая болезнь, выраженный атеросклероз);

– хронические заболевания печени;

– язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, хронические гастриты, колиты;

– хронические заболевания почек;

– органические заболевания центральной нервной системы;

– эндокринно-вегетативные заболевания;

– заболевания крови и кроветворных органов;

– хронические заболевания кожи;

– хронические заболевания органов зрения.

3.8 Титановый пневмокониоз и токсико-химическое поражение бронхов

В настоящее время в Казахстане функционирует один из крупнейших в Европе промышленных гигантов по производству титана, оснащенный высокопроизводительной современной аппаратурой и выпускающей лучшую в мире титановую губку.

В процессе своей трудовой деятельности (при добыче, обогащении переработке титановых руд, при получении различных титановых соединений, при плавке специальных высококачественных сталей, в производстве твердых сплавов, в порошковой металлургии, а также в процессе выбивки, переработки и сортировки титановой губки) человек может подвергаться воздействию пыли металлического титана (Ti) и его двуокиси (TiO_2), а также высокотоксичных химических соединений - газообразного четыреххлористого титана ($TiCl_4$), продуктов его гидролиза, паров хлора и фосгена.

В зависимости от характера воздействующего агента в бронхолегочном аппарате могут развиваться диффузные фибротические процессы, пылевые либо токсико-химические поражения бронхов.

Титановый пневмокониоз (титаноз) может развиваться от вдыхания малотоксичных трудно растворимых соединений титана в виде пыли металлического титана и его двуокиси, оказывающих нерезкое фиброгенное действие.

В процессе выбивки, переработки и сортировки титановой губки дисперсность взвешенной в воздухе пыли высота - более 85% пылинок имеют размер менее 5-6 микрон. Однако, содержание двуокиси кремния пыли незначительная - до 3,7% (связанная форма). Средний стаж работы до развития титанового пневмокониоза у дробильщиков, размольщиков и выбивщиков титановой губки, работающих в условиях повышенного пылевыделения, составляет 12-15 лет.

Как и при других металлокониозах, клиническая картина титанового пневмокониоза мало специфична, довольно однотипна и отличается относительной бедностью проявлений. Более яркой выявляется клиническая симптоматика в случаях, когда пневмокониоз сопровождается развитием бронхита и эмфиземы. Имеют место типичное расхождение между небольшой выраженностью пневмокониоза, склонного к прогрессированию и активации процесса, и значительной степенью функциональных расстройств, преимущественно обструктивного, реже смешанного характера. При детальном опросе выявляются жалобы на кашель преимущественно сухой, позже присоединяются одышка и боли в грудной клетке. Объективное обследование органов дыхания выявляет однотипность физикальной симптоматики, скудно выраженной у лиц с титановым пневмокониозом и достаточно яркой при наличии сопутствующих бронхита и эмфиземы.

Нарушения функций внешнего дыхания обнаруживаются довольно рано, но проявляются умеренными вентиляционными нарушениями, главным образом, по обструктивному типу, что более обусловлено сопутствующими титанозу бронхитом и эмфиземой.

По мере прогрессирования патологического процесса могут развиваться симптомы легочного сердца и нарастать дыхательная недостаточность.

Рентгеносемиотика обнаруживаемых в бронхолегочной системе изменений при воздействии пыли металлического титана и его двуокиси складывается из различного характера изменений легочного рисунка, но без очагов или узелковоподобных теней. Картина титанового пневмокониоза характеризуется разной степенью выраженного диффузного интерстициального фиброза с усилением сетчатости легочных полей, сопровождающихся изменениями со стороны корней легких (их уплотнение, расширение, инфильтрация), наличием адгезивных процессов в плевре, проявляющихся чаще сочетанием куполов диафрагмы, косто-диафрагмальных

и кардиодиафрагмальных синусов, а также утолщением междолевой плеврой разной степени выраженности эмфиземы. По степени выраженности процесса преобладает I, реже I - II стадии.

По существующей классификации пневмокониозов, пневмокониоз развивающийся от воздействия пыли металлического титана и его двуокиси (титаноз) и может быть отнесен к классу металлокониозов.

Вызываемый, таким образом, кониозоопасной, но сравнительно мало агрессивной пылью, титаноз характеризуется развитием диффузного интерстициального фиброза I, реже II стадии протекающего медленно, относительно доброкачественно (редко осложняется выраженной сердечно-сосудистой недостаточностью и присоединением туберкулеза), без наклонности к прогрессированию и активации процесса.

Диагноз титанового пневмокониоза может быть установлен при наличии документально подтвержденного стажа работы в условиях запыленности титановой пылью. Должны быть учтены санитарно-гигиенические условия труда: характер пыли, концентрация в мг/м3, процентное содержание двуокиси кремния и других возможных примесей, дисперсность пыли. В диагностике титаноза, наряду с общеклиническими данными, возможное значение имеет рентгенологическое исследование. Для диагностики и оценки тяжести болезней большое значение имеет исследования функций внешнего дыхания.

Для лечения титанового пневмокониоза используется комплекс мероприятий, направленных на улучшение общего состояния организма: соблюдение режима труда и отдыха, полноценное с достаточным содержанием витаминов питание, дыхательная гимнастика, лечение в санаториях-профилакториях и санаториях легочного профиля. Характер терапевтических мероприятий определяется стадией болезни, особенностями ее течения, характером осложнений и соответствующей патологии и проводится, исходя из общих принципов этиопатогенетического и симптоматического лечебного воздействия.

Другой формой профессиональной пылевой патологии легких, которая встречается более чем в 2 раза чаще, чем титановый пневмокониоз, развивается от воздействия пыли металлического титана и его двуокиси, является хронический пылевой бронхит, характеризующийся преимущественным поражением бронхиального дерева.

При постановке диагноза пылевого бронхита необходим тщательный анализ данных анамнеза, профмаршрута, перенесенных ранее заболеваний, вредных привычек, материально-бытовых условий, санитарно-гигиенических условий труда и клинико-рентгено-функциональной картины.

Динамика, особенности развития и клиническая картина хронического пылевого бронхита от воздействия титановой пыли в целом мало отличаются от бронхитов, развивающихся при других видах пыли. Однако в качестве

особенностей следует указать на более многообразное и выраженное течение, когда на фоне так называемого катара бронхов ("бронхит раздражения") довольно быстро Развиваются воспалительные изменения в слизистой, приводящие к осложненным формам заболевания, сопровождающимся клинически выраженным бронхитическим синдромом, эмфиземой легких, дыхательной недостаточностью, признаками развития легочного сердца. По степени выраженности хронический пылевой бронхит от воздействия титановой пыли проявляется чаще легкой и средней степенью тяжести.

При *лечении* больных хроническим пылевым бронхитом от воздействия титановой пыли следует руководствоваться общими принципиальными подходами, используемыми при терапии пылевых бронхитов любого происхождения. Важным правилом при этом является проведение профилактического лечения уже в самых ранних стадиях заболевания, когда основной задачей являются повышение общей резистентности организма (адаптогены, витаминотерапия, физиотерапия), улучшение состояния слизистых оболочек бронхиального дерева (щелочные ингаляции 2 и более раз в год по 12-15 дней), коррекция начальных нарушений дыхательной функции (дыхательная гимнастика и массаж грудной клетки), санация гнойных очагов в верхних дыхательных путях, своевременное лечение острых респираторных заболеваний.

При прогрессировании процесса терапия должна быть комплексной, исходя из доминирующего клинического синдрома и фазы процесса (ремиссия, обострение). Используемый при этом комплекс лечебных средств должен быть направлен на улучшение дренажной функции бронхов и восстановление бронхиальной проходимости, снятие бронхоспазма, борьбу с бронхиальной инфекцией, улучшение функции миокарда и повышение общей реактивности организма.

Токсико-химические поражения бронхолегочного аппарата, развивающиеся у работающих в титановом производстве от воздействия высокотоксичного газообразного четыреххлористого титана ($TiCl_4$), продуктов его гидролиза (конечный - хлористый водород), хлора, фосгена и других хлоридов, клинически проявляются жированием хронического токсического бронхита, бронхо-бронхиолита эмфиземы легких, токсического бронхопневмосклероза.

Клиническая картина поражения органов дыхания, обусловленная воздействием выше указанных веществ, отличается значительным многообразием и довольно ранним проявлением симптомов заболевания (через 3-5 лет), когда на фоне асептического воспаления имеет место присоединение инфекционно-воспалительного и астмоидного компонентов. При этом выраженность рентгенологической картины, особенно в начальном периоде заболевания, обычно отстает от выраженности его клинических

проявлений. И лишь на стадии формирования токсического бронхопневмосклероза рентгенологически определяются умеренно выраженный груботяжистыи рисунок, легкая сетчатость или ячеистость, сопровождаемые плевральной реакцией и вовлечением в процесс корней легких, а также базальная эмфизема.

Нарушения функций внешнего дыхания проявляются рано и протекают на начальных этапах по обструктивному, а в последующем преимущественно по смешанному (обструктивно-рестриктивному) типам.

Токсический бронхопневмосклероз, развивающийся от воздействия высокотоксичного четыреххлористого титана, продуктов его гидролиза. обладающих высокой дисперсностью газообразных частиц способных проникать в глубокие отделы легких, является регрессирующим заболеванием, которое в зависимости от общих условий труда, состояния метеоусловий, наличия дополнительной комбинации неблагоприятных факторов (запыленность, тяжелый физический труд и др.) может клинически проявляться легкой, средней и тяжелой степенью выраженности. Наиболее частыми осложнениями при этом являются хроническая пневмония с частыми осложнениями и эмфизема легких.

Лечение токсико-химических поражений бронхолегочного аппарата при описываемом характере воздействия осуществляется по общим основным принципам терапии, проводимой при прочих токсико-химических заболеваниях легких и направленной на. повышение защитных сил организма, противовоспалительное и десенсибилизирующее воздействия, нормализацию дренажной функции легких. При этом, в зависимости от характера клинического течения и степени выраженности процесса, в комплекс лечебных средств включаются; антибиотики, сульфаниламидные препараты, бронхолитики, отхаркивающие, протеолитические ферменты (трипсин, химотрипсин), кардиотропные средства; при аллергическом компоненте - гормональные препараты в сочетании с антибиотиками, антигистаминные препараты; физиотерапевтические методы (УВЧ, диатермия грудной клетки, оксигенотерапия), ингаляции кислородно-воздушными смесями, лечебная гимнастика; санаторно-курортное лечение.

3.9. Алюминоз легких

«Алюминиевое легкое», или алюминоз легких, — профессиональное заболевание, развивающееся в результате вдыхания алюминиевого дыма или алюминиевой пыли с высокой концентрацией частиц металла диаметром менее 5 мкм.

Алюминоз относится к группе металлокоиозов. Многие виды металлической пыли могут вызывать развитие пневмокониотического процесса. В то же время следует отметить, что металлокониозы встречаются

сравнительно редко, так как в производственных условиях пыль металлов обычно содержит различные примеси, в том числе и $Si0_2$.

Прежде чем переходить к характеристике алюминоза, необходимо упомянуть об алюминии как о химическом элементе.

Алюминий (лат. *Aluminium)* A1, химический элемент III группы периодической системы Менделеева; атомный номер 13, атомная масса 26,9815; серебристо-белый легкий металл. Состоит из одного стабильного изотопа 27A1.

Название алюминия происходит от латинского *alumen* — так еще за 500 лет до н. э. назывались алюминиевые квасцы, которые применялись как протрава при крашении тканей и для дубления кожи. Датский ученый Х. К. Эрстед в 1825 г., действуя амальгамой калия на безводный $A1C,_3$ и затем отгоняя ртуть, получил относительно чистый алюминий. Первый промышленный способ производства данного металла предложил в 1854 г. французский химик А. Э. Сент-Клер Девиль. Способ заключался в восстановлении двойного хлорида алюминия и натрия Na_3AlCl_6 металлическим натрием. Похожий по цвету на серебро, алюминий на первых порах ценился очень дорого. С 1855 по 1890 гг. было получено всего 200 т металла. Современный способ получения алюминия электролизом криолит-глиноземного расплава разработан в 1886 г. одновременно и независимо друг от друга Ч. Холлом в США и П. Эру во Франции.

Физические и химические свойства. Алюминий сочетает весьма ценный комплекс свойств: малую плотность, высокие тепло- и электропроводимость, высокую пластичность и хорошую коррозионную стойкость. Он легко поддается ковке, штамповке, прокатке, волочению. Хорошо сваривается газовой, контактной и другими видами сварки. Алюминий хорошо полируется, анодируется и обладает высокой отражательной способностью, близкой к серебру (он отражает до 90% падающей световой энергии).

Обладая большим сродством к кислороду, на воздухе он покрывается тонкой, но очень прочной пленкой окиси $A1_20_3$, защищающей металл от дальнейшего окисления и обусловливающей его высокие антикоррозионные свойства. Прочность окисной пленки и защитное действие ее сильно убывают в присутствии примесей ртути, натрия, магния, меди и др. Алюминий стоек к действию атмосферной коррозии, морской и пресной воды, практически не взаимодействует с концентрированной или сильно разбавленной азотной кислотой, с органическими кислотами, пищевыми продуктами.

В промышленности алюминий получают электролизом глинозема Al_2O_3, растворенного в расплавленном криолите Na_3AlF_6 при температуре около 950 °С. Используются электролизеры 3 основных конструкций:

1) электролизеры с непрерывными самообжигающимися анодами и боковым подводом тока;

2) то же, но с верхним подводом тока;

3)электролизеры с обожженными анодами. Электролитная ванна представляет собой железный кожух, футерованный внутри тепло- и электроизолирующим материалом (огнеупорным кирпичом) и выложенный угольными плитами и блоками. Рабочий объем заполняется расплавленным электролитом, состоящим из 6—8% глинозема и 94—92% криолита (обычно с добавкой $A1F_6$ и около 5—6% смеси фторидов калия и магния). Катодом служит подина ванны, анодом — погруженные в электролит угольные обожженные блоки или же набивные самообжигающиеся электроды. При прохождении тока на катоде выделяется расплавленный алюминий, который накапливается на подине, а на аноде — кислород, образующий с угольным анодом CO и CO_2. К глинозему (основному расходуемому материалу) предъявляются высокие требования по чистоте и размерам частиц. Присутствие в нем окислов более электроположительных элементов, чем алюминий, ведет к загрязнению металла. При достаточном содержании глинозема ванна работает нормально при электрическом напряжении порядка 4—4,5 В. Ванны присоединяют к источнику постоянного тока последовательно (сериями из 150—160 ванн). Современные электролизеры работают при силе тока до 150 кА. Из ванн алюминий извлекают обычно с помощью вакуум-ковша. Расплавленный металл чистотой 99,7% разливают в формы.

При электролитическом производстве алюминия возможны поражения электрическим током, высокой температурой и вредными газами. Для предотвращения несчастных случаев ванны надежно изолируют, рабочие пользуются сухими валенками, соответствующей спецодеждой. Здоровая атмосфера поддерживается эффективной вентиляцией. При постоянном вдыхании пыли металлического алюминия и его окиси может возникнуть так называемый алюминоз легких. У рабочих, занятых в производстве алюминия, часто встречаются катары верхних дыхательных путей, риниты, фарингиты, ларингиты).

Применение. Сочетание физических, механических и химических свойств алюминия определяет его широкое применение практически во всех областях техники, особенно в виде его сплавов с другими металлами. В электротехнике алюминий успешно заменяет медь особенно в производстве массивных проводников, например в воздушных линиях, высоковольтных кабелях, шинах распределительных устройств, трансформаторах. Сверхчистый алюминий используют в производстве электрических конденсаторов и выпрямителей, действие которых основано на способности окисной пленки алюминия пропускать электрический ток только в одном направлении. Сверхчистый металл, очищенный зонной плавкой, применяется для синтеза полупроводниковых соединений, применяемых для производства полупроводниковых приборов. Чистый алюминий используют в производстве разного рода зеркал отражателей, для предохранения металлических поверхностей от действия атмосферной коррозии (лакированием,

применением алюминиевой краски). Обладая относительно низким сечением поглощения нейтронов, алюминий применяется как конструкционный материал в ядерных реакторах.

В алюминиевых резервуарах большой емкости хранят и транспортируют жидкие газы (метан, кислород, водород и т. д.), азотную и уксусную кислоты, чистую воду, перекись водорода и пищевые масла. Алюминий широко применяют в оборудовании и аппаратах пищевой промышленности, для упаковки пищевых продуктов (в виде фольги), для производства разного рода бытовых изделий. Резко возросло его потребление для отделки зданий, архитектурных, транспортных и спортивных сооружений.

В металлургии алюминий (помимо сплавов на его основе) — одна из самых распространенных легирующих добавок в сплавах на основе Си, Mg, Ti, Ni, Zn и Fe. Применяют также для раскисления стали перед заливкой ее в форму, а также в процессах получения некоторых металлов методом алюминотермии. На основе алюминия методом порошковой металлургии создан САП (спеченный алюминиевый порошок), обладающий при температурах выше 300 °С большой жаропрочностью.

Данный металл используют в производстве взрывчатых веществ (аммонала, алюмотола). Производство и потребление алюминия непрерывно растут, значительно опережая по темпам роста производство стали, меди, свинца, цинка. Алюминий широко используют в виде сплавов с другими металлами. Хлорид алюминия используют в крекинге нефти и в производстве резины. Он «дымит» на воздухе с образованием соляной кислоты; при соединении с водой происходит взрыв, следовательно, сосуды, в которых его хранят, должны быть плотно закрыты и защищены от влаги. Соединения алюминия со щелочами используют в качестве катализаторов при производстве полиэтилена низкого давления. Они горючи, способны к самовозгоранию и токсичны, очень легко взаимодействуют с воздухом, влагой и соединениями, содержащими активный водород, поэтому должны храниться под слоем инертного газа. Оксид алюминия используют в качестве сырья для плавильных печей, абразивов, огнеупорной керамики и катализаторов.

Контакт с оксидами алюминия высоких концентраций (100 мг/м^3) может привести к изменениям в легких. Мелкая пыль алюминия взрывоопасна: для пыли с размером частиц 0,14 мкм нижний предел взрываемости 40—50 г/м^3, при контакте с раскаленной поверхностью — 7 г/м^3.

Алюминий в организме. Алюминий входит в состав тканей животных и растений; в органах млекопитающих животных обнаружено от 10—3 до 10—5% (на сырое вещество). Алюминий накапливается в печени, поджелудочной и щитовидной железах. В растительных продуктах его содержание колеблется от 4 мг на 1 кг сухого вещества (в картофеле) до 46 мг (в желтой репе), в продуктах животного происхождения — от 4 (в меде) до 72 мг на 1 кг сухого вещества (в говядине). В суточном рационе человека содержание алюминия достигает 35—

40 мг.

Алюминоз наблюдается преимущественно у лиц, работающих с порошкообразным алюминием, который используется в пиротехнике и для изготовления краски, а также у рабочих электролизных цехов по получению алюминия из бокситов. Особенно тяжелые отравления алюминием стали наблюдаться у рабочих при его широком применении в самолетостроении.

В патоморфологической картине алюминоза отмечается развитие в легких межуточного склероза с разрастанием соединительной ткани в межальвеолярных перегородках, вокруг сосудов и бронхов. В просветах альвеол содержатся пылевые клетки скопления алюминия. Местами встречаются бронхоэктазы, мелко- и крупноочаговая эмфизема. Бифуркационные лимфатические узлы увеличены и уплотнены вследствие развития фиброзной ткани.

Клиническая картина. Клиническая картина алюминоза характеризуется довольно выраженной симптоматикой. Уже в начальных стадиях заболевания могут появляться жалобы на одышку, боли в грудной клетке, кашель, общую слабость, возможны потеря аппетита, иногда боли в желудке, тошнота, запоры, «рвущие» боли во всем теле, дерматит.

При объективном обследовании обнаруживаются признаки хронического бронхита и эмфиземы легких. По мере прогрессирования пневмокониотического процесса указанные изменения нарастают, появляются признаки дыхательной недостаточности. В анализах крови — увеличение количества лимфоцитов и эозинофилов.

Диагностика. При проведении рентгенологического обследования на обзорных рентгенограммах легких выявляются усиление и деформация легочного рисунка, на фоне которого видны многочисленные узелковоподобные образования размерами около 3 мм, округлой формы с четкими контурами. Эти узелки рассеяны на фоне деформированного легочного рисунка и сопровождаются симметричными изменениями структуры корней легких. Анализ рентгенограмм больных алюминозом показывает, что по истечении 10—15 лет работы в контакте с алюминиевой пылью у рабочих могут развиться вления пневмокониоза I и II стадии. Рентгенологическая картина пои алюминозе представляет интерес в том отношении, что пылевые частицы алюминия, как известно, очень слабоконтрастны для пентгеновских лучей, а, следовательно, узелковые и другие патологические тенеобразования в легких в данном случае обусловлены не самой пылью, а фиброзом легких.

Лечение. Основные принципы лечения и экспертизы временной нетрудоспособности при алюминозе те же, что и при силикозе.

Профилактика. Таким образом, при работе с порошкообразным алюминием необходимо использование индивидуальных средств защиты различных респираторов, защитных очков, пылезащитной одежды.

3.10. Асбестоз

Из всех видов неорганической пыли асбестовая пыль вызывает наибольшее число хронических заболеваний легких, а асбестоз является самым распространенным среди пневмокониозов (везде, кроме шахтерских и иных моноиндустриальных городов).

Асбест - это собирательное название тонковолокнистых минералов класса силикатов, куда входят хризотил, амозит, антофиллит, крокидолит. Асбест огнеупорен, прочен, является диэлектриком, благодаря чему широко используется в строительстве (асбоцементные изделия - трубы, панели, шифер) и промышленности (асбопластики, из которых делают массу технических изделий, в частности тормозные колодки), а также для обеспечения противопожарной безопасности (асботекстильные изделия).

Асбестозу подвержены как рабочие, занятые добычей, обработкой и изготовлением из асбеста промышленных изделий, так и работающие с этими изделиями люди. Более того, описаны случаи асбестоза при совсем незначительном контакте - у маляров судоверфей, которые работали в одном помещении с изолировщиками, и домохозяек, которые всего-навсего чистили и стирали рабочую одежду мужа. Источником бытовых контактов с асбестом чаще всего служит материал, которым обрабатывают стальные перекрытия многоэтажных зданий в целях обеспечения противопожарной безопасности. Широкое использование асбеста началось в 40-х гг. Начиная с 1975 г. его стали вытеснять синтетические материалы - стекловолокно и шлаковата. Тем не менее, асбест до сих пор используется для изготовления тормозных колодок и фрикционных накладок диска сцепления, для теплоизоляции водопроводных труб, водогрейных и отопительных котлов - и на предприятиях, и в жилых домах.

Учитывая опасность, которую представляет асбест для здоровья человека, контактирующие с ним рабочие должны регулярно проходить инструктаж по технике безопасности. К сожалению, это правило обычно не распространяется на неквалифицированных рабочих, осуществляющих снос зданий. Основные последствия контакта с асбестом - это асбестоз, рак легкого , мезотелиома плевры и (реже) брюшины.

Асбестоз представляет собой диффузный интерстициальный пневмосклероз (пневмофиброз), выраженность которого зависит от содержания асбестовой пыли в воздухе и времени контакта. Нередко лишь отягощенный профессиональный анамнез позволяет отличить асбестоз от других интерстициальных заболеваний легких, сопровождающихся пневмосклерозом. Развитию заболевания предшествует примерно десятилетний контакт с умеренным или большим количеством асбестовой пыли.

Для асбестоза характерны рестриктивные нарушения, что проявляется

уменьшением легочных объемов и емкостей. Обструктивные нарушения (снижение объемной скорости выдоха) выражены гораздо слабее. Ранним признаком нарастающей тяжести заболевания считается уменьшение диффузионной способности легких. Фиброгенность асбестовой пыли не зависит от формы и химического состава волокон асбеста. Фагоцитоз волокон завершается разрушением макрофага, и высвобождающиеся лизосомные ферменты повреждают легочную паренхиму.

Клинические проявления асбестоза те же, что и при пневмосклерозе любой другой этиологии. Заболевание распространено в Канаде, которая по запасам асбеста занимает первое место в мире. Только на стройплощадке ежедневно имеют контакт с асбестом примерно 5 миллионов человек. Среди них есть группа рабочих-изоляционщиков, из которых 38% поражены асбестозом. Интересно отметить, что у этих индивидуумов на 1 кубический метр приходилось 150 млн. частиц асбеста, что длительное время считалось верхней безопасной нормой. Необходимо подчеркнуть, что воздействие асбеста может быть и опосредованным, например, на супругов и членов их семьи людей, которые работают с асбестом. Принято считать, что кроцидолит, имеющий наиболее тонкие волокна вызывает развитие мезотелиом плевры или брюшины, а также карциномы бронхов и карциномы желудочно-кишечного тракта. По мнению большинства авторов, канцерогенность асбеста зависит не от его вида, а от длины волокон. Так волокна размерами более 5 микрон не обладают канцерогенными свойствами, в то время как волокна менее 3 микрон обладают выраженным канцерогенным эффектом.

Риск возникновения рака легкого у больных асбестозом увеличивается примерно в 10 раз, а если речь идет о курильщиках, то в 90 раз. У больных асбестозом в два раза чаще выявляется рак пищевода, рак желудка, рак толстой кишки. Сейчас доказано, что асбест потенцирует действие других канцерогенов. Начало пневмокониоза достаточно различно. Бывает, что легочные проявления возникают и через 1-2 года контакта с асбестом, но чаще всего - через 10-20лет.

Патогенез легочного фиброза неизвестен. Волокна асбеста, несмотря на большую длину (5-100 мкм), имеют малую толщину (0.25-0.5 мкм), поэтому они, глубоко проникают в альвеолы в базальных отделах легких. Волокна обнаруживаются не только в легких, но в брюшине и других органах. Волокна повреждают стенки альвеол и бронхиол, что сопровождается мелкими геморрагиями, которые служат основой для образования внутри макрофагов гемосидерина. Комплексы, состоящие из асбестовых волокон покрытых иногда протеинами, но чаще всего гликозаминогликанами, на которых оседают железосодержащие зерна гемосидерина, получили название «асбестовых телец».

В оптическом микроскопе они являют собой красноватые или желтоватые продолговатые структуры, имеющие форму колец или нанизанных жемчужин,

напоминающих вид «элегантных гантелей». В электронном микроскопе их вид еще более специфичен: их наружные контуры представлены шероховатостями, напоминающие ступеньки лестницы и их ось содержит параллельные линии. Эти тельца (длиной 10-100 и шириной 5-10 мкм) обнаруживаются в мокроте и помогают дифференцировать асбестоз с фиброзирующим альвеолитом. Гистологически в легких наблюдается интерстициальный фиброз. Макроскопически легкие на поздних стадиях имеют вид медовых сот. Фиброз и эмфизема легких выявляются преимущественно в базальных отделах легких. Больные умирают от легочной и легочно-сердечной недостаточности.

Диагностика. Рентгенологические изменения имеются не только у больных асбестозом. Они бывают и у здоровых людей, когда-либо контактировавших с асбестом. К таким изменениям относятся плевральные бляшки - локальные утолщения или обызвествления париетальной плевры (обычно это нижние отделы реберной плевры, диафрагмальная плевра и место перехода реберной плевры в средостенную). В отсутствие жалоб и других рентгенологических изменений поражение плевры не считается признаком асбестоза. Возможен также небольшой плевральный выпот (правда, чаще он наблюдается при асбестозе). Жидкость представляет собой стерильный серозный (реже - геморрагический) экссудат. Иногда выпот бывает двусторонним. В дальнейшем он либо медленно нарастает, либо самостоятельно рассасывается. При асбестозе на рентгенограмме появляются очаговые тени, линейные или неправильной формы, сначала в нижней трети легочных полей, затем, по мере прогрессирования заболевания, в средней и верхней третях. При выраженном фиброзе становится нечеткой граница сердечной тени или появляются гомогенные ограниченные затемнения легочных полей. По мере нарастания фиброза происходит облитерация целых ацинусов и формируется сотовое легкое с классической рентгенологической картиной: очаговые тени различной формы и величины вперемежку с мелкими полостями (диаметром 7-10 мм). Если результаты рентгенографии грудной клетки сомнительны, проводят КТ с высоким разрешением. Обнаружение субплевральных линейных теней длиной 5-10 см, расположенных параллельно реберной плевре, подтверждает диагноз асбестоза. Как только диагноз подтвержден, врач должен немедленно сообщить об этом больному, поскольку тот в течение определенного времени после выявления профессионального заболевания имеет право потребовать компенсацию.

Все выявляемые сейчас случаи асбестоза - это результат контакта с асбестом в прошлом, в то время, когда концентрация асбестовой пыли в воздухе рабочей зоны была высока. Это относится и к тем, кто уже давно сменил место работы. Современные требования к технике безопасности и производственной санитарии, если их соблюдать, надежно предупреждают профессиональные заболевания. Если же на основании слов больного или данных о составе воздуха рабочей зоны врач заподозрил нарушение техники

безопасности при работе с асбестом, он должен немедленно сообщить об этом руководству федеральной или местной службы здравоохранения. Бытовые контакты с асбестовой пылью возможны в жилых домах, школах и других зданиях, если при их сооружении использовались асбоцементные изделия. Опасность для здоровья при этом невелика или вообще отсутствует.

Лечение. Специфического лечения асбестоза нет. Проводят симптоматическое лечение - такое же, как и при других видах диффузного интерстициального пневмосклероза.

3.11.Талькоз

Тальк - магнезиальный силикат (3MgO • 4Si02 * H_20) 3MgSi02 H_2Si0_3), нерастворим в воде, весьма мало растворяется в кислотах и щелочах. Чистый тальк белого или серовато-желтого цвета; это мягкий, жирный на; ощупь минерал, имеющий волокнистую, чешуйчатую, пластинчатую или аморфную- форму. В промышленности тальк широко применяют в резиновых, текстильных, бумажных производствах. Высшие сорта молотого талька используются в парфюмерной промышленности.

В литературе имеются отдельные статьи, посвященные вопросу о тальковом пневмокониозе главным образом у рабочих талькодобывающей и резиновой промышленности, у стажированных рабочих по изготовлению порошка талька были выявлены поражение легких по типу пневмокониоза.

Многие авторы находили значительное сходство рентгенологической картины талькоза с асбестозом. Изменения характеризуются диффузным интерстициальным фиброзом и рассеянными мелкими узелками, в которых иногда находили образования, сходные с асбестовыми волокнами (Мак Лефлин, ди Биази и др.). Среди выявленных больных были машинисты, вальцовщики резины, просевальщики талька и резчики резины со стажем работы более 15 лет.

Выявленные больные тальковым пневмокониозом ранее ни с какими другими видами пыли контакта не имели.

Жалобы больных пневмокониозом сводятся к одышке при физическом напряжении, непостоянному преимущественно сухому кашлю или с выделением небольшого количества мокроты, а также к болям в груди, в области лопаток в виде покалываний. Эти симптомы мало беспокоят больных на протяжении более или менее длительного времени.

При внешнем осмотре не отмечают упадка питания, но у многих имеется цианотический оттенок губ.

При исследовании органов дыхания выявляют коробочный оттенок перкуторного звука в нижнебоковых отделах грудной клетки, а при аускультации легких — жестковатое дыхание, на фоне которого нередко выслушивают сухие или влажные хрипы, крепитацию и шум трения плевры.

При функциональных пробах выявляют признаки нерезко выраженной дыхательной недостаточности.

При обследовании других внутренних органов иногда отмечают : приглушение тонов сердца, акцент второго тона на легочной артерии, снижение зубцов Р и Т в основных отведениях на ЭКГ, что указывает на некоторые изменения миокарда.

Имеется также снижение кислотности желудочного сока при отсутствии соответствующих жалоб и других клинических явлений, указывающих на органическое поражение желудочно-кишечного тракта. Как правило, наблюдаются относительное повышение вязкости крови.

Рентгенологические признаки талькового пневмокониоза сводятся в основном к следующему. На рентгенограммах легких можно видеть мелкосетчатый рисунок, обусловленный периваскулярным и бронхиальным склерозом, а также многочисленные, едва видимые невооруженным глазом мелкоузелковые образования, равномерно усеивающие легкие; структура корней сглажена, корни несколько расширены.

Прогрессирование талькоза очень медленное и обычно процесс не заходит дальше развития II стадии.

Сочетание чистого талькоза с туберкулезом встречается в отдельных случаях, причем туберкулезные изменения в легких- обнаруживались лишь при рентгенологическом исследовании в виде единичных плотных очаговых теней без каких-либо клинических данных, которые указывали бы на активное течение.

Для определения степени биологической активности талька производили интратрахеальное запыление белых крыс с последующим гистологическим исследованием их органов спустя 3,6,9,12 месяцев после запыления. Исследования показали однородную узелково-гранулематозную реакцию, отличную от узелковой реакции при силикозе. Наряду с этим в легких подопытных животных возникал периваскулярный и перибронхиальный склероз и нерезко выраженное диффузное утолще- * ре альвеолярных перегородок. В бифуркационных лимфатических узлах этих животных также обнаруживали милиарные и субмилиарные узелки из гистиоцитарных и эпителиоидных элементов.

Таким образом, талькоз является силикатозом доброкачественного течения, сравнительно мало отражающимся на общем состоянии больных и на их трудоспособности. Однако клинико-рентгенологическая картина талькового пневмокониоза может характеризоваться более выраженными изменениями, если к тальковой пыли присоединяются другие вещества (свободная двуокись кремния, каолин и др.). Так, по наблюдениям Н. С. Бардина, у рабочих, занятых добычей талька при первичной обработке руды, могут быть диффузные фибротические изменения в легких, которые по своим рентгеноморфологическим признакам напоминают картину узелкового

силикоза I и даже II стадии. Надо полагать, что большая степень поражения (по сравнению с воздействием чистого талька) в данном случае объясняется примесью к тальку свободной двуокиси кремния, т. е. практически здесь имеет место силико-талькоз.

Лечебно-профилактические мероприятия при талькозе те же, что и при асбестозе.

В связи с более благоприятным прогнозом I стадии талькоза, протекающей без функциональных расстройств и осложнений, в некоторых случаях возможно оставление на той же работе под тщательным врачебным наблюдением. Такой экспертный подход допустим только в отношении более или менее пожилых рабочих, имеющих длительный стаж в контакте с пылью и при благоприятных санитарно-гигиенических условиях.

При II и III стадии талькоза и при его осложнениях трудовой прогноз находится в зависимости от общего состояния и от степени сохранения функциональных возможностей органов дыхания. Он решается примерно так же, как при соответствующих стадиях силикоза.

3.12. Пневмокониоз от воздействия косметической пудры.

В литературе имеется описание одного случая пневмокониоза у рабочего, проработавшего 24 года по смешиванию тальковой пыли для косметических фабрик. При рентгенографии легких были выявлены мелкоузелковые образования величиной 2—3 мм, располагающиеся с обеих сторон, а также утолщение меж- долевой плевры справа.

Групповое обследование рабочих пудрового цеха, проведенное Н. Н. Шаталовым и К. П. Молокановым на одной из косметических фабрик, показало, что из 59 обследованных рабочих, подвергавшихся вдыханию косметической пудры при ее расфасовке, упаковке, на подсобных работах и т. п., у 32 был выявлен пневмокониоз, в том числе в I стадии заболевания у 18, во II—у 12 и в III стадии—у 2 рабочих. Средний стаж работы больных составлял около 15 лет.

В состав косметической пудры входят следующие основные вещества: тальк, цинкстеарат, каолин, мел, причем тальк в этом составе занимает около половины веса.

Однако пневмокониоз от косметической пудры существенно отличается от пневмокониоза, вызываемого вдыханием чистого талька, он протекает тяжелее, чем тальковый пневмокониоз: более выражены жалобы больных на одышку и боли в груди; функция дыхания и состояние сердца нарушаются раньше и в большей степени, чем при, талькозе. При одинаковом стаже работы и примерно одинаковой запыленности рабо-

чие, подвергавшиеся вдыханию косметической пудры, заболевают чаще, чем это наблюдается при вдыхании чистого талька.

Клинико-рентгенологические наблюдения над больными этой формой пневмокониоза, проведенные в течение 5—8 лет, выявили довольно пеструю картину заболевания — от начальных до резко выраженных изменений, соответствующих II, III стадии, узелковой и даже опухолевидной форм пневмокониоза.

В I стадии заболевания рентгенологическая картина сходна с таковой при талькозе. Однако в дальнейшем при пневмокониозе от косметической пудры мелкоузелковые образования укрупняются, местами образуя конгломераты. Явления интерстициального фиброза, плевральные и корневые изменения также нарастают быстрее, чем при талькозе. У одной работницы пудрового цеха со стажем работы 11 лет развились массивные фиброзные узлы в верхних долях легких, что повело к резкому нарушению архитектоники легких, развитию буллезной эмфиземы и легочно-сердечной недостаточности. В дальнейшем у этой больной развились и затруднения в проглатывании пищи, что, как выявилось при томографии, было обусловлено опухолевидным увеличением лимфатических узлов средостения и фиброзными спайками. В некоторых случаях этого вида пневмокониоза наблюдают сочетание с туберкулезом легких, в том числе и активными его формами.

Результаты экспериментальных исследований показали, что в легких подопытных животных, которым были введены тальк, каолин и пудра в равных количествах (50 мг), через 9-12 месяцев, развивались узелково-гранулематозный процесс, периваскулярный и перибронхиальный склероз и утолщение альвеолярных перегородок; узелки развивались и в регионарных лимфатических узлах. Эти изменения были более выражены у животных, которым была введена цельная пудра.

Лечебно-профилактические мероприятия и экспертиза трудоспособности такие же, как и при асбестозе.

3.13.Пневмокониоз от воздействия стеклянной ваты

Стеклянная вата, называемая также стеклянным волокном, стеклянным шелком или стекловойлоком, представляет собой искусственную вату, состоящую из беспорядочно расположенных гибких, коротких, колющих стеклянных волокон. Ее применяют в различных отраслях промышленности как тепло- и звукоизоляционный и фильтрующий материал. Из стеклянной ваты изготовляют пряжу, ленты, ткани, шнуры для электро- и радиопромышленности, машиностроительной и химической промышленности, а также декоративных тканей. Часто стеклянную вату применяют одновременно с другими изоляционными материалами, в

частности с минеральной ватой, асбестом. Как и эти последние материалы, стеклянная вата по своему составу является силикатом, содержащим около 70% связанной двуокиси кремния. Кроме того, в состав стеклянной ваты входят окиси натрия, кальция, магния, алюминия и других элементов.

Пыль стеклянной ваты оказывает резкое раздражающее действие на ткани, с которыми она соприкасается. Патологическое действие проявляется главным образом при изготовлении (прядении) или при применении стекловолокна.

Действие пыли стеклянного волокна на организм изучено еще недостаточно.

У рабочих, имеющих дело со стеклянной ватой, могут наблюдаться зуд и раздражение кожи вплоть до развития дерматитов и экзем, раздражение слизистых глаз с развитием конъюнктивитов, а также воспалительные явления верхних дыхательных путей, приводящие в последующем к развитию атрофических ринофарингитов.

При длительном вдыхании пыли стеклянного волокна могут поражаться и более глубоко расположенные дыхательные пути с развитием бронхитов. Имеются единичные описания случаев бронхиальной астмы. Кроме того, считается, что вдыхание пыли стеклянного волокна предрасполагает к развитию бронхопневмоний.

У отдельных рабочих при большом стаже работы вдыхание пыли стекловолокна может привести также к развитию нерезко выраженного пневмокониоза.

Пневмокониоз от воздействия пыли стеклянного волокна по существу является силикатозом, несколько напоминающим асбестоз. Проявляется пневмокониоз кашлем с мокротой, одышкой, явлениями бронхита и эмфиземы легких с нарушением функций дыхания. На рентгенограмме обнаруживают сетчато-линейное усиление рисунка, отдельные мелкопятнистые тени в средних отделах легких, нерезкое расширение и уплотнение корней легких.

Лечение симптоматическое. Важным лечебным мероприятием является прекращение контакта с раздражающим действием вещества.

Периодические медицинские осмотры проводятся один раз в 12 месяцев.

Экспертиза трудоспособности. Выраженные поражения кожи и конъюнктивиты служат основанием для временного перевода на другую работу. Развитие хронического бронхита и тем более пневмокониоза служит показанием для перевода на работу, не связанную с вдыханием пыли и раздражающих веществ и воздействием неблагоприятных метеорологических факторов.

Профилактические мероприятия. Необходимо ношение спецодежды из плотной ткани с ватной прослойкой. Рекоменд)Ют раздельное хранение

собственного платья, обязательное мытье в душе после работы, но без мыла, так как втирание его усиливает зуд. Следует проводить мероприятия по обеспыливанию производственных процессов, увлажнению, стекловолокна, эффективной вентиляции. Наконец, следует пользоваться индивидуальными средствами защиты, в частности очками, специальными респираторами, перчатками.

3.14.Пневмокониоз от воздействия цементной пыли

Цемент, точнее цементный клинкер, является силикатом, широко применяемым во многих отраслях промышленности. Различные виды цемента отличаются между собой в зависимости от количества и качества добавок к клинкеру. Соответственно этому различают следующие основные виды цемента: портландцемент, шлако-портландцемент, пуццолановый портландцемент, кислотоупорный цемент. Все они по химической структуре являются силикатами, но наряду с этим содержат примесь и свободной двуокиси кремния. При анализе образцов производственной пыли портландцемента и шлако-портландцемента определено до 3% свободной двуокиси кремния, в пыли производства пуццоланового портландцемента количество свободной двуокиси кремния возрастало до 10-37%, а в производстве кислотоупорнрго цемента-до 67%.

Как в цементных производствах, так и в местах добычи клинкера технологический процесс связан с выделением в воздух большого количества пыли. Была установлена высокая запыленность воздуха рабочих помещений и выявлено ряд других санитарно-гигиенических факторов, влияющих на общую заболеваемость рабочих этих предприятий.

В группах обследованных рабочих преобладали лица со стажем работы в контакте с цементной пылью свыше 5-10 лет и работающие в местах с наибольшей запыленностью воздуха.

При клинико-рентгенологическом исследовании этих рабочих отмечены некоторые общие, свойственные большинству из них признаки, характеризующие состояние здоровья; наряду с этим имелись и различия в частоте и форме пневмокониоза, что определялось видом цемента, изготовлявшегося на том или ином производстве.

На всех предприятиях рабочие, как правило, жаловались на частые простудные заболевания, грипп, воспаление легких, плевриты, ангины. При обследовании выявлено большое число заболеваний органов дыхания (риниты, фарингиты, хронический бронхит, эмфизема легких, сухой плеврит, туберкулез легких). Все это можно было поставить, в связь с неблагоприятными условиями микроклимата в цехах (сквозняки, низкая температура воздуха) и воздействием пылевого фактора в значительных концентрациях.

Из 132 обследованных рабочих занятых в производстве портланцемента и

шлако- портландцемента, пневмокониоз I стадии был выявлен только у одной грузчицы шлако- портландцемента со стажем работы 22 года. Жалоб на состояние здоровья эта работница не предъявляла. При физикальном исследовании легких отмечено лишь несколько ослабленное дыхание. На рентгенограммах определялись нерезкое диффузное усиление и деформация легочного рисунка и нерезкое уплотнение корней легких.

Между тем из 135 рабочих, занятых в производстве пуццоланового портландцемента и кислотоупорного цемента, пневмокониоз I и II стадии был выявлен у 19 человек. В отдельных случаях эти изменения обнаруживались в молодом возрасте (около 30 лет) и при относительно небольшом стаже работы (7-9 лет). При рентгенологическом исследовании в легких обнаружены признаки диффузного интерстициального фиброза, на фоне которого выделялись и мелкопятнистые немногочисленные узелковые образования, напоминавшие по своему виду силикотические узелки. У 5 человек имелось сочетание пневмокониоза с туберкулезом.

Клинически неосложненный пневмокониоз характеризовался жалобами больных на небольшой кашель, иногда нерезкие боли в груди и одышку при физическом напряжении; физикальное исследование существенных изменений обычно не выявляет.

Для изучения патогенных свойств цементной пыли Н. И. Садков- ская экспериментально (на белых крысах) изучила три вида этой пыли: цементного клинкера, содержащего около 20% общей и 1% свободной двуокиси кремния; портландцемента, содержащего 27% общей и 3% свободной двуокисикремния; пуццоланового портландцемента, содержащего 33% общей и 10% свободной двуокиси кремния. Гистологическое изучение легких животных показало, что у всех животных изменения имели однотипный характер в виде узелков—гранулем, отличных от силйкотических узелков и состоящих из гистиоцитарных, эпителиоидных и лимфоидных элементов; иногда были видны гигантские клетки типа инородных тел. Кроме того, отмечались скопления пылевых клеток без образования на их- месте фиброзных узелков, а также очаговый продуктивный межуточный процесс и склероз вокруг сосудов и бронхов.

Из сказанного можно сделать вывод, что цементная пыль несомненно обладает патогенными свойствами в отношении человеческого и животного организма и вдыхание ее может обусловливать возникновение пневмокониоза. Степень патогенности возрастает по мере увеличения примесей (главным образом свободной двуокиси кремния) в цементном клинкере. Пневмокониоз от воздействия пыли кислотоупорного цемента по рентгенологическим признакам не отличается от силикоза.

При изготовлении цемента широко применяют в виде добавки

диатомиты и трепелы, содержащие высокий процент двуокиси кремния. Последняя, согласно некоторым исследованиям, представляет собой в основном аморфную двуокись кремния в виде опала; по данным же других, более поздних исследований, опал имеет скрытое кристаллическое строение, обнаруживаемое лишь с помощью рентгеноструктурного анализа.

От пыли естественных диатомитов в большинстве случаев развивается доброкачественно протекающий силикотический пневмокониоз, преимущественно в виде слабо выраженного межуточного, реже узелкового склероза. После обжига при температуре 1000—1200° (с добавлением соды) от диатомитовой пыли может возникать тяжелый силикоз, иногда с быстрым течением вследствие перехода аморфной двуокиси кремния в кристаллическую (в кристобаллит, частью в тридимит), протекающий в виде диффузно-склеротической формы, частично в виде узелковой.Пыль диатомитов и трепелов при интратрахеальном и ингаляционном запылении экспериментальных белых крыс и кроликов вызывает у них типичный узелковый силикотический процесс (И. А. Ковалевич).

Лечебные мероприятия и решение экспертных вопросов при пневмокониозе от воздействия пыли цемента находятся в прямой зависимости - от марки и сорта применяющегося цемента.

При работе с цементом, содержащим большой процент свободной двуокиси кремния (пуцолланового и кислотоупорный цемент), лечебно-профилактические мероприятия и экспертные вопросы решаются так же, как и при силикозе соответствующей стадии.

При воздействии таких цементов, как портландцемент и шлако-портландцемент с очень низким содержанием свободной двуокиси кремния, -патологический процесс в легких близок к силикатозам и отличается в большинстве случаев доброкачественностью. Поэтому при отсутствии жалоб и функциональных расстройств нет необходимости в лечении, достаточно ограничиться мероприятиями, направленными на улучшение общего состояния и закаливание организма. Лечебные мероприятия показаны главным образом при явлениях бронхита.

Благоприятное течение пневмокониоза при воздействия подобной, •относительно мало агрессивной пыли позволяет иначе подходить и к экспертизе трудоспособности. Так, при обнаружении пневмокониоза I стадии от воздействия пыли портландцемента или шлако-портландцемента у пожилых рабочих без явлений выраженного бронхита и значительных функциональных расстройств возможно оставление их на той же работе при условии тщательного врачебного наблюдения. При наличии более выраженного пневмокониоза, со значительной эмфиземой легких и серьезными осложнениями (бронхит, туберкулез), или при явных функциональных расстройствах показан перевод на работу вне контакта с пылью и раздражающими веществами. Таким больным

противопоказаны тяжелый физический труд и работа в неблагоприятных метеорологических условиях. При потере квалификации в результате такого перевода больные нуждаются в направлении на ВТЭК для определения группы профессиональной инвалидности. Периодические осмотры для работающих в условиях воздействия цементной пыли проводятся один раз в 12 месяцев.

Санитарно-гигиенические профилактические мероприятия и противопоказания к приему на работу те же, что и для больных силикозом.

3.15.Апатито-нефелиновый пневмокониоз

Апатито-нефелиновая руда является сырьем для получения суперфосфатов, идущих на удобрение. Основными компонентами ее являются нефелин-алюминосиликат натрия и калия [(NaK)2Al20$_3$2Si0$_3$], содержащий 44% кремневой кислоты, 34% глинозема и22% щелочей, а также апатит [Caio(FCl)$_2$(P04)$_6$], относящийся к фтористо-кальциевым фосфатам и содержащий около 40% фосфорного ангидрида. Нефелин широко используется в кожевенной, стекольной, керамической, агрохимической, алюминиевой и ряде ругих отраслей промышленности. Апатит является основным материалом для получения суперфосфатов.

Изучение состояния здоровья подземных рабочих нефелино-апати- товых рудников, проведенное сотрудниками Ленинградского института гигиены труда и профзаболеваний, показало, что у некоторых лиц имелись жалобы на кашель, боли в груди и одышку, некоторые из них, кроме того, жаловались на слабость и быструю утомляемость, причем субъективные расстройства нередко появлялись задолго до выявления объективных данных. Среди этих рабочих имелись случаи пневмокониоза, а иногда пневмокониоз у них сочетался с фиброзно-очаговым туберкулезом.

Из объективных признаков пневмокониоза авторы отмечают поражения верхних дыхательных путей (риниты, фарингиты, ларингиты), при перкуссии-коробочный оттенок звука в базальных отделах легких, при аускультации - жесткое дыхание, нередко со значительным количеством рассеянных сухих хрипов, а в некоторых случаях более выраженного фиброза -и влажные хрипы. У 1/3 больных пневмокониозом выслушивался шум трения плевры. При функциональном исследовании внешнего дыхания у больных пневмокониозом находили понижение времени задержки дыхания и предела дыхания.

У некоторых больных при электрокардиографии выявлены изменения сердечной мышцы; чаще отмечались наклонность к гипотонии и нарушение капиллярного кровообращения (мутный фон и увеличение количества капилляров в поле зрения). Были отмечены функциональные расстройства нервной системы в форме вегетативной дистонии. У

значительного числа больных имелись увеличение и болезненность печени.

Рентгенологическая картина пневмокониоза, возникающего от вдыхания апатито-нефелиновой пыли, по данным А. В. Гринберга, характеризуется развитием в основном сетчато-ячеистого фиброза с мелкоузелковыми образованиями, не достигающими' размера более 2—3 мм, а также эмфиземы легких. За 5 лет наблюдений автор не отметил сливных уплотнений, характерных для III стадии. Отсутствовали также указания на обострение или присоединение активных форм туберкулеза. Тяжелые случаи пневмокониоза были установлены лишь в единичных случаях.

Динамическое наблюдение за больными пневмокониозом показало, что среди лиц, переведенных с пылевой работы, прогрессирование клинико-рентгенологических проявлений заболевания отмечено редко.

Апатито-нефелиновый пневмокониоз является относительно доброкачественным заболеванием.

3.16.Оливиновый пневмокониоз

Оливин является силикатом магния и железа и содержит до 25%' связанной двуокиси кремния. Запыленность воздуха наиболее значительна в зоне буровых работ и насыпки руды.

Установлено, что вдыхание пыли оливина может вызвать у рабочих профессиональное заболевание органов дыхания -пневмокониоз. На одном из рудников Заполярья авторы выявили пневмокониоз I, II стадии у 18,7% обследованных подземных рабочих, причем у одного из них было обнаружено более тяжелое течение заболевания, соответствующее II—III стадии.

Каких-либо существенных различий в клинико-рентгенологической картине при оливиновом пневмокониозе от пневмокониоза, вызываемого апатито-нефелиновой пылью, не выявлено.

По данным рентгенологического исследования, силикат оливин наряду с кварцем дает наибольшее количество узелковых образований. Узелки мелкие, размером менее 4 мм.

Слияние узелков и распад легочной ткани при этом виде пневмокониоза являются исключением.

Экспериментальными исследованиями установлено, что в легких крыс после запыления их силикатной пылью песчанистого сланца и в легких кроликов после интратрахеального введения этой пыли развиваются поздняя клеточная реакция и начальные стадии как очагового, так и диффузного фиброза.

3.17.Пневмокониоз от воздействия железо-содержащей руды

В настоящем разделе представлены сведения о сидерозе и сидеросиликозе,т.е. пневмокониозах, обусловленных воздействием окислов железа и двуокисью кремния.

С. В. Миллер при запылении кроликов пылью окиси железа обнаружил в легких подопытных животных значительные отложения пыли с явлениями ее активного фагоцитоза, утолщение межальвеолярных перегородок, мелкие очаги ателектаза и эмфиземы легких. Развитие волокнистой соединительной ткани в легких было незначительным или совсем не наблюдалось.

В аналогичных опытах на крысах отметили значительное отложение пыли в плевре и в меньшей степени - в легких. Пылевые клетки располагались в лимфатических путях, главным образом вокруг сосудов и в межальвеолярных перегородках.

Б. А. Кацнельсон при интратрахеальном запылении кроликов и крыс двумя видами агломерата, являющегося, как известно, основным материалом для выплавки железа на металлургических заводах, выявил при гистологическом исследовании легких формирование милиарных клеточных узелков, начиная с 9-го месяца после запыления, а через 18 месяцев автор наблюдал уже отчетливое развитие грубых коллагеновых волокон как вокруг узелков, так и в нем самом. Следует учитывать, что испытанные автором агломераты содержали от 8 до 16% общей и от 0,7 до 5,4% свободной двуокиси кремния.

Сравнивая реакцию на два испытанных вида пыли агломерата, автор не без оснований приходит к выводу, что характерный кониотический узелок развивается в прямой зависимости от количества двуокиси кремния в агломерате.

Н. Ф. Соснина и Н. А. Неруш, обследовавшие 148 рабочих на загрузке доменных печей (грузчиков, мотористов транспортерных галерей, машинистов вагон-весов), подвергавшихся вдыханию пыли агломерата, у 22 выявили пневмокониоз I стадии. Этот вид пневмокониоза встречается среди рабочих с большим стажем и отличается незначительными клиническими нарушениями, главным образом в виде нерезко выраженной дыхательной недостаточности, мало или совсем не отражающейся на трудоспособности рабочих. Пневмокониоз типа сидероза встречается и у рабочих суриковых заводов.

Рентгенологически этот вид пневмокониоза характеризуется картиной нерезко выраженных интерстициальных изменений, на фоне которых довольно отчетливо выделяются хорошо очерченные мелкие отложения рентгеноконтрастной пыли окислов железа, не сливающихся между собой.

Учитывая результаты экспериментальных исследований на животных, произведенные исследования по проницаемости железосодержащей пыли для рентгеновых лучей, а также некоторые особенности клинико-рентгенологической симптоматологии данного вида пневмокониоза, мы относим его к сидеро-силикозу или сидерозу в зависимости от состава пыли. Рентгенологические признаки в данном случае обусловлены как скоплением очажков рентгеноконтрастной пыли, так и разрастанием фиброзной соединительной ткани.

Наибольшее практическое значение имеет сидеро-силикоз, встречающийся среди подземных рабочих железорудной промышленности. В рудниках по добыче железной руды геологические и санитарно-гигиенические условия неодинаковы, процент содержания соединений железа в руде варьирует от 40 до 60 и более, вмещающие породы также неодинаковы по своей геологической характеристике и содержание в них свободной двуокиси кремния подвержено заметным колебаниям. Значительно варьирует содержание двуокиси кремния и в пыли воздуха подземных помещений рудников. Этими факторами производственной среды в основном определяются и различия в клинико-рентгенологической картине заболевания. Так, по наблюдениям Гроу (Graw, 1947), для производства гематитовой руды более характерна сетчатость, чем узелковость. Сравнивая картину пневмокониоза у работающих в рудниках с мягкой и твердой гематитовой породой, автор обнаружил пропорциональную зависимость между твердостью породы, степенью пылеобразования и выраженностью пневмокониотических изменений.

Как показали исследования, среди рабочих железных рудников можно встретить различные варианты воздействия на организм пыли окислов железа и кварцсодержащей пыли. Сама по себе пыль рудников содержит, кроме железистых соединений, также значительную примесь двуокиси кремния, следовательно, кониотический процесс может возникать у рабочих, подвергающихся вдыханию аэрозоля смешанного состава. Вместе с тем нередки случаи, когда у рабочих встречается «пестрый» профессиональный маршрут, из которого видно, что работа в контакте с кварцевой пылью (например, на проходческих и буровзрывных работах) нередко чередуется с работой по добыче железной руды. Стаж по разным видам подземной работы также весьма разнообразен. Следовательно, для правильной оценки клинико-рентгенологической картины пневмокониотического процесса у рабочих железных рудников;, и определения клинического и трудового прогноза необходимо, так же как и у подземных рабочих угольных шахт, учитывать фактор преимущественного воздействия железной или кварцевой пыли.

Из изложенного можно сделать и некоторые обобщающие выводы.

На вопрос о том, патогенна ли чистая пыль окислов железа, по-видимому, как и в отношении всякой другой производственной пыли, следует ответить утвердительно. Следовательно, есть основания для выделения сидероза в самостоятельную форму пневмокониоза. Вместе с тем железная пыль в виде окислов в чистом виде, без примесей, в производственных условиях встречается редко. Учитывая это обстоятельство, а также малую биологическую активность железной пыли, можно утверждать, что сидероз как профессиональное заболевание большого практического значения не имеет. Далее, если учесть предприятия, на которых рабочие наиболее подвержены воздействию пыли железа и двуокиси кремния (рабочие по загрузке доменных печей, рабочие агломерационных фабрик, и подземные рабочие железных рудников), и сравнить клинико-рентгенологические особенности сидеро-силикоза, встречающегося у этих рабочих, то выявится нарастание тяжести кониотического процесса, находящееся прежде всего в прямой зависимости от преобладающего действия- на организм свободной двуокиси кремния.

При анализе литературных данных и материалов периодических медицинских осмотров рабочих выявляется и другая закономерность, имеющая также большое значение для клинического и трудового прогноза: нарастание случаев кониотуберкулеза и тяжести этого заболевания в зависимости от тяжести пневмокониоза.

В диагностике пневмокониоза среди подземных рабочих железорудной промышленности необходимо учитывать также и возможность заболевания «чистым» силикозом, течение и рентгенологическая картина которого не отличаются от таковой у других горнорабочих.

Лечение. При сидеро-силикозе лечебные мероприятия те же, что и. при силикозе, с учетом несколько более мягкого течения заболевания. В редких случаях, когда речь идет только о сидерозе, лечения в связи с благоприятным прогнозом этого заболевания обычно не требуется. При. наличии соответствующих показаний применяется симптоматическая терапия.

Профилактика та же, что и при силикозе.

Экспертиза трудоспособности. При сидеро-силикозе экспертные вопросы решаются так же, как и при силикозе. В редких случаях при чистом сидерозе экспертный подход более мягкий. Больных с неосложненным: сидерозом при удовлетворительном общем состоянии и хороших показателях функции внешнего дыхания можно оставлять на той же работе при условии тщательного врачебного наблюдения (см. «Пневмокониоз электросварщиков»). Сроки проведения периодических осмотров и список противопоказаний к приему на работу см. «Силикоз».

3.18.Пневмокониоз электросварщиков

Сварку металла при высокой температуре (около 5000°) вольтовой дуги (электросварку) широко применяют во многих отраслях промышленности.

При процессе сварки образуются мельчайшая пыль и газы, взвешенные в воздухе в виде серовато-сизого облачка в зоне работ электросварщика. Концентрация этих. веществ в воздухе может достигать довольно высоких степеней, особенно когда электросварка производится в замкнутых пространствах-цистернах, баках и т. п.

Выраженные формы пневмокониоза чаще встречаются среди электросварщиков, работающих преимущественно в замкнутых пространствах. Это и понятно, если учесть, что степень запыленности воздуха в зоне дыхания электросварщика при работе на открытом воздухе или в помещении цеха колебалась, по данным Е. И. Воронцовой, от 11 до 29 мг/м^3,. А при работе в замкнутых пространствах концентрация аэрозоля возрастает до 40—239 мг/м^3. При сварке фтористо-кальциевыми электродами концентрация фтористого водорода, обладающего довольно выраженным фиброзирующим действием, как это показали исследования Е. Я. Тирской, превышала предельно допустимый уровень в 2—4 раза даже при открытой сварке. При сварке аустенитовыми электродами концентрация окислов хрома, также обладающих фиброгенным действием на легкие, превышала предельно допустимую в 10—13 раз. Если учесть еще тот факт, что при сварке электродами некоторых марок выделяется довольно значительное количество двуокиси кремния, то станет очевидным, что среди этиологических факторов пневмокониоза у электросварщиков следует учитывать не только окислы железа. Следовательно, данный вид пневмокониоза не является «чистым» сидерозом, как это называют большинство авторов.

Средний стаж электросварочной работы у больных пневмокониозом составляет более 15 лет. В единичных случаях пневмокониоз I стадии был выявлен у лиц, работавших в замкнутых пространствах, и* с небольшим стажем работы — 4—5 лет. Случаев пневмокониоза, которые по клинико-рентгенологическим признакам могли бы быть отнесены к III стадии, автор не наблюдала. Сочетание пневмокониоза с туберкулезом отмечено в единичных случаях, причем преобладали очаговые формы туберкулеза в фазе уплотнения.

Характерно, что 1/3 больных пневмокониозом и кониотуберкулезом не предъявляли жалоб на состояние здоровья. У остальных больных преобладали жалобы на одышку при физической нагрузке, кашель и приступы удушья (особенно у лиц, работавших с аустенитовыми электродами), боли в груди и пояснице, а также головные боли, причем последние отмечались чаще после работы в замкнутых пространствах.

При исследовании придаточных полостей носа и верхних дыхательных

путей у половины больных пневмокониозом отмечали риниты, фарингиты, изменения в гайморовых пазухах в виде утолщения слизистой оболочки.

У многих больных отмечаются поражения органов дыхания — нерезко выраженные признаки эмфиземы легких и у 7 больных жесткое или ослабленное дыхание, на фоне которого выслушиваются сухие рассеянные, реже мелкопузырчатые влажные и субкрепитирующие хрипы. При. Пневмокониозе как I, так и II стадии часто под лопатками и по подкрыльцовым линиям выслушивается нежный шум трения плевры, не всегда сопровождающийся болевыми ощущениями.

При функциональных исследованиях у большинства больных пневмокониозом выявляют нерезкое повышение остаточного воздуха, что является объективным показателем наличия у них нерезко выраженной эмфиземы легких. Других закономерно повторяющихся функциональных нарушений у больных пневмокониозом не выявляют. Функциональные нарушения органов дыхания находят отражение и при рентгенологическом исследовании, в частности при много- и однощелевой рентгенокимо- графии, а также при серийных обзорных и прицельных снимках легких в разные фазы дыхания.

Рентгенологически у всех электросварщиков, больных пневмоконио- зом, отмечают нерезкое расширение и изменение структуры корней легких. У половины больных отмечают небольшие уплотнения междолевой плевры и плевро-диафрагмальные сращения. Начало развития пневмокониотического процесса находит отображение на рентгенограммах в форме равномерного диффузного усиления и деформации мелких ветвлений сосудов, что и обусловливает лучшую, чем в норме, их видимость. Часто при этом можно видеть мелкие округлые и продольные тени бронхов, обусловленные утолщением бронхиальных стенок и отложением в их стенках рентгеноконтрастной пыли. На этом фоне постепенно начинают вырисовываться мелкие, четко очерченные округлые образования, которые по мере прогрессирования кониотического процесса довольно равно,- мерно усеивают оба легочных поля. Эта картина напоминает узелковую форму силикоза, но в отличие от него при динамическом наблюдении узелковые образования у электросварщиков не имеют заметной. наклонности к увеличению размеров и слиянию в конгломераты. Изменения легочного рисунка, формирование мелкосетчатой картины фиброза, уплотнение корней легких и плевры также не достигают такой степени, как это наблюдают при выраженной форме узелкового силикотического фиброза. Наблюдения в течение 5—7 лет за рентгенологической картиной пневмокониоза, обусловленного вдыханием электросварочного аэрозоля, обычно не выявляют заметного прогрессирования процесса,

Представляет интерес выяснение морфологического субстрата, обусловливающего пневмокониотический процесс у электросварщиков. Рентгеновские снимки слоев пыли кварца, асбеста и электросварочной показали, что последняя Пыли электросварочной аэрозолей поглощают рентгеновские лучи во много раз интенсивнее, чем кварцевая пыль. Это дает основание считать, что пылевые скопления в легких, пылевые узелки, содержащие железо, несомненно играют определенную роль в формировании мелкопятнистых теней, выявляемых при рентгенографии легких. Неясным оставался вопрос о степени участия в этом процессе соединительнотканных разрастаний.

Шарпен и сотрудники (Charpin) приводят описание гистологических изменений в легких у электросварщика с 17-летним стажем работы, у которого рентгенологически был установлен при жизни пневмокониоз. При вскрытии в дольках легких найдены скопления черного пигмента среди мелких коллагеновых волокон и умеренное утолщение межальвеолярных перегородок. Пигмент давал положительную реакцию на железо.

Е.Г.Крапухина опубликовала результаты патоморфологического изучения препаратов легких 2 электросварщиков, больных пневмокониозом. Один из них со стажем электросварочной работы 20 лет работал преимущественно марганцевыми электродами, частично в замкнутых пространствах. Погиб от несчастного случая. Патоморфологическому исследованию были подвергнуты легкие и лимфатические узлы корня. Лимфатические узлы оказались несколько увеличенными, почти черного цвета. Под плеврой были видны черноватые уплотнения величиной в несколько миллиметров. В ткани легких на разрезе выявлена небольшая тяжистость. При гистологическом исследовании (П. П. Движков) в легких обнаружена эмфизема, утолщение межальвеолярных перегородок, перибронхиальный и периваскулярный склероз, местами бронхо- эктазы и дегенеративные изменения бронхиального хряща. Всюду в легких разбросаны мйлиарные и более крупные скопления железосодержащего пигмента в виде пылевых •узелков, гистологическая структура которых отличалась от структуры силикотических узелков. В лимфатических узлах большая часть пигмента (на сподограммах) была не темного, а блестящего цвета, что указывало на принадлежность его к двуокиси кремния. В местах скопления этого пигмента было обнаружено наиболее интенсивное развитие соединительной ткани.

Другой больной работал электросварщиком в течение 23 лет. При клинико-рентгенологическом исследовании. был установлен диагноз пневмокониоза I стадии и рак верхней доли правого легкого По поводу рака было удалено правое легкое. При гистологическом исследовании (П. П. Движков) многих кусочков, взятых из разных мест удаленного легкого, кроме раковой опухоли, были обнаружены множественные мелкие скопления пигмента, часть которого давала положительную реакцию на железо, другая

же часть напоминала двуокись кремния. В местах скопления последней склероз был выражен более интенсивно, чем в местах скопления железосодержащего пигмента. На основании приведенных данных можно сделать вывод, что в возникновении этого вида пневмокониоза имеют значение не только окислы железа, но и двуокись кремния, а также другие вещества, входящие в показаны работа в контакте с пылью, веществами раздражающего действия, с лучистой энергией, а также тяжелый физический труд и работа в неблагоприятных метеорологических условиях.

3.19.Пневмокониоз у рабочих сланцевой промышленности.

Горючие сланцы довольно широко распространены в различных районах, где добыча и переработка сланцев является ведущей отраслью народного хозяйства. Горючие сланцы состоят из органических веществ (30—40%), неорганических примесей, которые в зависимости от сорта сланца содержат около 30—50% соединений кремния, в том числе 5—10% свободной двуокиси кремния. Сланцы являются исходным сырьем для топлива, получения масел, газа, моторного топлива и т. п.Условия труда и состояние здоровья рабочих в сланцевых шахтах и на сланцеперерабатывающих предприятиях наиболее детально изучены, при клинико-рентгенологическом обследовании 2277 рабочих сланцевой промышленности выявил пневмокониоз I стадии у 121 рабочего и II стадии — у 9 рабочих. В подавляющем большинстве случаев заболевания пневмокониозом встречаются у лиц со стажем работы в контакте со сланцевой пылью около 10 лет и более.В секционных случаях в -легких обнаруживался распространенный межуточный склероз, большей частью умеренной степени, а в бифуркационных лимфатических узлах многих умерших—типичные силикотические узелки. Клиническая симптоматология сланцевого пневмоконцоза весьма скудна и мало отличается от таковой при других пневмоконизоах.

Рентгенологическая картина определяется в основном явлениями нерезко выраженного интерстициального фиброза в виде диффузного усиления и деформации сосудистого и бронхиального рисунка легких, в некоторых случаях-—появлением мелкоячеистого рисунка, симметрич-ным умеренным усилением теней корней легких. Примерно у 40% больных выявляют нерезкие изменения междолевой плевры. Узелковых образований при этом виде пневмокониоза не встречается.

Наблюдения за больными сланцевым пневмокониозом в течение 3—5 лет не выявили заметного прогрессирования пневомокониоза по сравнительным данным рентгенографии легких.

Сочетание этого вида пневмокониоза с туберкулезом легких, по данным

С. М. Зальцмана, встречается в 10% случаев. Обострение туберкулезного процесса автор наблюдал только у 2 больных, у остальных больных туберкулез протекал доброкачественно. Других осложнений, которые можно было бы поставить в непосредственную связь с пневмокониотическим процессом, у этих больных не было.

Лечебно-профилактические мероприятия. Относительно доброкачественное течение пневмокониоза в большинстве случаев дает основание считать терапию излишней. Лечебные мероприятия могут ограничиться укреплением общего состояния организма и разумным закаливанием. При показаниях применяют симптоматическую терапию.

Экспертиза трудоспособности. При пневмокониозе I стадии без осложнений и функциональных расстройств у рабочих с большим стажем возможно оставление их на той же работе при условии перевода на менее пыльные участки и систематического врачебного наблюдения. Наличие более выраженного пневмокониоза, особенно у молодых рабочих, а также явлений стойкого бронхита или других серьезных осложнений (туберкулез) служит противопоказанием для продолжения работы в тех же условиях. В этих случаях трудовой прогноз находится в зависимости от общего состояния и степени функциональных расстройств.

3.20.Пневмокониоз шлифовальщиков

Шлифование как способ обработки различных изделий получило широкое распространение, во многих отраслях промышленности. При шлифовании деталей пользуются абразивными материалами, которые делятся на естественные и искусственные. К первым относятся камни, обладающие высокой твердостью и состоящие почти целиком из двуокиси кремния. К искусственным абразивам (карборунд, электрокорунд и др.) относятся различные соединения углерода, окислов алюминия и кремния. Для шлифования в производственных условиях в настоящее время применяют главным образом искусственные абразивы.

При шлифовании материалов в воздух выделяется пыль. Источником пылеобразования является стирание шлифовальной поверхности абразивов и шлифуемой поверхности изделий. Степень запыленности воздуха при шлифовальных работах весьма различна; по данным Ц. Д. Пика и Jl. К. Хоцянова, она варьирует от 1 до 320 мг/м*. Это зависит от состояния отсасывающей вентиляции над шлифовальными станками, от вида и качества абразивов, степени загрязнения обрабатываемых деталей и от способа шлифования—сухого или влажного. При сухом способе шлифования пыль выделяется в значительно большем количестве.

Пыль, образующаяся при шлифовальных работах, является минерально-

металлической и состоит из абразивного материала (AbOsSiC), связующего материала (главным образом керамические и силикатные вещества) и обрабатываемого изделия.

При сухой шлифовке металлических изделий встречаются случаи пневмокониоза, сходные по своим рентгенологическим признакам с узелковым силикозом. Однако анализ рентгенограмм и данные гистологического исследования секционных случаев показывают, что основу рентгеновского изображения здесь составляют мелкие, четко очерченные круглые образования, обусловленные преимущественно мелкоочаговым отложением металлической пыли, со слабо выраженным склерозом.

Клиническое течение такого пневмокониоза относительно доброкачественное.

При влажной шлифовке количество пыли, поступающей в воздух, значительно снижается, но зато воздух загрязняется мельчайшими частицами той жидкости, которой пользуются при шлифовании (нефтяные масла и их эмульсии, щелочные растворы, керосин и т. п.). Вдыхание их может вызвать воспалительные заболевания дыхательных путей, а это в свою очередь придает некоторое своеобразие и пневмониотическому процессу.

По литературным данным, пневмокониоз у шлифовальщиков встречается сравнительно редко. Имеются указания и на редко встречающиеся среди этой группы рабочих заболевания туберкулезом. Шлифовальщики часто болеют катарами верхних дыхательных путей, бронхитами и пневмониями. Что касается рентгенологической картины пневмокониоза у шлифовальщиков, то описание ее у разных авторов разноречиво.

Данные клинического и рентгенологического обследования большой группы рабочих, имевших дело с различными видами шлифовки металлов, показали следующее. Все рабочие предъявляли жалобы со стороны органов дыхания, причем у подавляющего большинства рабочих стаж работы на шлифовальных станках был свыше 8—-10 лет, что и дает основание связывать наблюдавшиеся у них признаки заболевания с воздействием пыли и смесей минеральных масел и продуктов их разложения.

Значительная часть обследованных рабочих находилась под наблюдением в течение 5 лет и более, что позволило получить представление не только о статике, но и о динамике этого вида пневмокониоза.

Из всей группы обследованных было выделено 12 человек, работа которых по шлифованию металла протекала в течение длительного времени непосредственно в литейных цехах. У 4 из них были обнаружены явления пневмокониоза, которые по своим рентгенологическим особенностям ничем не отличались от силикоза рабочих литейных цехов и были, по-видимому,

обусловлены главным образом воздействием кварцевой пыли, образующейся в литейном цехе при просеивании земли, при формовке и выбивке литья и т. п. Все остальные рабочие не имели контакта с другими видами пыли и наблюдавшиеся у них изменения органов дыхания можно было отнести за счет воздействия пыли и взвеси эмульсий, образующихся при шлифовке.

Наиболее характерны жалобы рабочих - шлифовальщиков на частые насморки, сухость в глотке, кашель с мокротой слизисто-гнойного характера (иногда за сутки выделяется до полустакана и более мокроты), одышку при физических напряжениях. Реже встречаются жалобы на боли в груди, кровохарканье, общую слабость, потливость. При объективном исследовании у многих больных находят явления умеренно выраженной эмфиземы легких и хронического воспаления верхних дыхательных путей и бронхов.

При аускультации в этих случаях определяют рассеянные сухие, реже влажные хрипы в нижних отделах легких. У многих больных изменены показатели, определяемые посредством счета пульса и дыхания до и после дозированной физической нагрузки.

При комплексном рентгенологическом исследовании больных в этой стадии развития процесса можно выявить лишь незначительные изменения легочного рисунка в нижних поясах легких и признаки умеренно выраженной эмфиземы.

Таким образом, у многих больных имеется несоответствие между клиническими и рентгенологическими проявлениями заболевания: с одной стороны, активные жалобы больных и выраженные данные физикального исследования, с другой — скудные рентгенологические данные. Это существенно отличает данный вид пневмокониоза, например, от силикоза, при котором, как известно, наблюдают обратное соотношение: незначительные жалобы больных и общеклинические объективные признаки заболевания при выраженной рентгенологической картине силикоза.

По мере прогрессирования пневмокониоза нарастают общеклинические симптомы, связанные с эмфиземой легких и хроническим воспалительным процессом дыхательных путей, который в отдельных случаях осложняется постепенно нарастающими признаками бронхоэктатической болезни; прямым следствием этого состояния является легочно--сердечная недостаточность. При рентгенологическом исследовании у таких больных, кроме эмфиземы, можно выявить уже ряд признаков, свидетельствующих о хроническом бронхите и пневмосклерозе, нередко в сочетании с проявлениями бронхоэктазий. На рентгенограммах изменения в основном сводятся к усилению сосудисто-бронхиально- го рисунка и корней легких в виде грубой их тяжистости. В нижних поясах легких, имеющих повышенную прозрачность, можно видеть тени сосудов

и бронхов крупного и среднего калибра также в виде подчеркнутых грубых тяжей, идущих от корней легких в стороны и книзу. Там же видны утолщенные стенки бронхов крупного и среднего калибра. При осложнении мешотчатыми бронхоэктазиями рисунок в этих участках становится грубоячеистым, иногда здесь появляются и очаговые изменения, обусловленные перифокальным воспалительным процессом вокруг бронхоэктазов. Эти изменения легочного рисунка чаще встречаются в нижнем поясе левого легкого, соответственно переднему и среднему сегментам, что хорошо выявляется во время бронхографии. При появлении воспалительных очагов обычно изменяется и рентгенографическое изображение корней легких: нарушается симметричность изменений, структура пораженного корня становится неясной, замытой, контуры нечеткими, расплывчатыми, что объясняется распространением воспалительного процесса на область соответствующего корня.

Из сказанного видно, что клинико-рентгенологическая картина пневмокониоза у шлифовальщиков в основном находит объяснение в постепенном развитии хронического бронхита, бронхосклероза, бронхоэктатической болезни и эмфиземы легких. При длительном наблюдении обычно удается отметить более быстрое прогрессирование общеклинических, чем рентгенологических, признаков заболевания. В единичных случаях наблюдают абсцедирующую пневмонию как осложнение основного процесса.

Характерным для этого вида пневмокониоза является отсутствие узелков. Не лишен практического интереса и тот факт, что клинические проявления заболевания могут заметно уменьшиться, если больного отстранить от вредно действующих производственных факторов в том периоде заболевания, когда еще не развились значительные пневмосклеротические изменения и бронхоэктатическая болезнь. Другими словами, в противоположность силикозу мы можем здесь в известной мере говорить о процессе обратимом за счет изменений воспалительного характера.

По данным Института гигиены труда и профзаболеваний, в 8%-10% случаев пневмокониоз у шлифовальщиков сочетался с туберкулезом. Преобладают ограниченные очаговые формы туберкулеза, при которых не обнаруживают заметной тенденции к вспышкам и обострениям в течение длительного времени.

Лечение. В связи с тем, что в клинической картине этого пневмосклероза обычно превалируют явления бронхита, лечение должно быть направлено главным образом на это состояние. Целесообразны ингаляции бронхорасширяющих средств, при показаниях в комбинации с антибиотиками. В более тяжелых случаях, особенно при наличии астмоидного компонента, назначают небольшие дозы преднизолона или

преднизона (более подробно см. «Лечение силикоза»).

Профилактика. При шлифовальных работах основные гигиенические мероприятия должны быть направлены на борьбу с пылью и глазным травматизмом. Уменьшение запыленности осуществляется как путем устройства рациональной пылеотсасывающей вентиляции, так и применением мокрого способа работы.

Экспертиза трудоспособности. При пневмокониозе шлифовальщиков тяжесть клинической картины, а следовательно, и трудовой прогноз обусловливаются главным образом степенью выраженности бронхита, эмфиземы легких и сопутствующих им функциональных расстройств.

Независимо от стадии пневмокониоза при выраженном бронхите с нарушением бронхиальной проходимости и эмфиземой легких, а также при явлениях функциональных нарушений больным противопоказаны работа с пылью, раздражающими веществами, в неблагоприятных метеорологических условиях и тяжелый физический труд. При более выраженных функциональных расстройствах больные могут быть признаны нетрудоспособными. В том и. другом случае соответствующая группа инвалидности устанавливается от профессионального заболевания.

Работающие по изготовлению и применению абразивов подлежат периодическим медицинским осмотрам один раз в 12 месяцев.Список противопоказаний к приему на работу см. «Силикоз».

3.21. Пневмокониозы от воздействия органической пыли

При вдыхании органических пылей, помимо хронического бронхита, бронхиальной астмы и пневмокониоза, могут развиться своеобразные заболевания респираторного аппарата, в клинической картине которых отмечаются поражения бронхов по типу бронхиальной астмы (биссиноз), а также поражения легких на уровне альвеол по типу экзогенного аллергического альвеолита («легкое фермера»).

Биссиноз и «легкое фермера» очень характерны для лиц, работающих с некоторыми видами органической пыли.

Биссиноз (от греч. *byssos* — «хлопок») — это пневмокониоз, обусловленный воздействием хлопчатобумажной пыли. Вредное воздействие на организм возникает при выделке пряжи из хлопка, льна и производстве канатов (подобный синдром вызывают лен, конопля, пенька и джут).

Патогенез его еще недостаточно изучен. Существует мнение, что указанные виды пыли содержат биологически активные вещества неантигенной природы, которые непосредственно действуют на гладкую мускулатуру бронхов и вызывают бронхоспазм, сопровождающийся приступами удушья. Обычно

наиболее тяжелые приступы удушья появляются по понедельникам («симптом понедельника»), а к концу недели они становятся значительно менее выраженными или вообще исчезают.

Клиническая картина. В клинической картине биссиноза основным синдромом является - бронхоспастический компонент. В зависимости от степени выраженности его различают 3 стадии заболевания.

При *I стадии* приступы бронхоспазма возникают через несколько часов после начала работы, а по окончании работы обычно вскоре прекращаются. Указанные приступы характеризуются затрудненным дыханием, чувством тяжести в грудной клетке, першением и сухостью в горле. Появляются кашель, общая слабость, быстрая утомляемость. В легких прослушиваются сухие хрипы. Иногда отмечается небольшое повышение температуры тела.

Для 1I стадии характерны более длительные и выраженные приступы затрудненного дыхания, особенно по понедельникам. Больных беспокоит постоянный кашель — сухой или с выделением небольшого количества трудноотделяемой мокроты. Усиливается одышка (вплоть до удушья). В легких прослушивается жестковатое дыхание с большим количеством сухих хрипов, которые нередко слышны на расстоянии. Появление приступов удушья провоцируется не только вдыханием органической пыли, но и изменениями метеорологических условий, физическим напряжением, курением.

Биссиноз III стадии — это, по существу, переходная форма в тяжелый хронический бронхит, сочетающийся с эмфиземой легких. При этом развиваются дыхательная недостаточность, легочное сердце, и нередко присоединяется хроническая пневмония.

По клинико-рентгенологическим данным уже при биссинозе I стадии могут наблюдаться признаки эмфиземы легких. В зависимости от стадии биссиноза и выраженности бронхоспастического компонента у таких больных отмечается периодическое или более постоянное нарушение функции дыхания. Для биссиноза нехарактерны наличие в мокроте элементов бронхиальной астмы и увеличение в крови количества эозинофилов.

Течение неосложненного биссиноза может быть различным. Нередко больные биссинозом I стадии считают себя вполне здоровыми, на протяжении длительного времени заболевание не прогрессирует и не затрудняет работу. Быстрому прогрессированию тяжелому течению биссиноза обычно способствуют различные респираторные заболевания и инфекции дыхательных путей. В таких случаях биссиноз приобретает затяжное течение, приступы затрудненного дыхания не исчезают и при прекращении контакта с пылью, появляются приступы удушья даже в покое.

Вскоре присоединяется хронический бронхит, развиваются эмфизема легких, дыхательная недостаточность, легочное сердце.

Патологоанатомическая картина при неосложненном биссинозе характеризуется лишь признаками эмфиземы легких.

При осложненном биссинозе могут выявляться изменения, которые встречаются при хроническом пылевом бронхите.

Группу риска составляют фермеры и операторы, работающие на зерновых элеваторах. Симптомы заболевания являются такими же, как у курильщиков сигарет: кашель, образование слизи, хриплое дыхание и обструкция воздушного потока.

3.22. Дифференциальная диагностика пневмокониозов

Саркоидоз. Дифференцирующие признаки:

1) начало заболевания постепенное и часто бессимптомное, нет признаков интоксикации, температура нормальная или субфебрильная;

2) часто первым клиническим проявлением саркоидоза является узловатая эритема;

3) рентгенография легких — изменения с определенной стадийностью;

4) практически постоянным признаком является увеличение лимфоузлов корней легких. Обычно они поражаются с обеих сторон симметрично.

Расширена тень переднего средостения. В дальнейшем появляются изменения самой легочной ткани по типу диссеминированных милиарных или очаговых образований, реже бывают мелкие полости или ателектазы.

Изменения локализуются преимущественно в верхних и средних легочных полях, нередко в корнях выявляются кальцификаты;

5) характерна системность поражения, в процесс вовлекаются печень, селезенка, почки, кожа;

6) туберкулиновые пробы отрицательные;

7) выявляются гиперкальциемия, увеличение содержания γ-глобулинов, мочевой кислоты, активности фермента щелочной фосфатазы;

8) у двух третей больных может быть положительной реакция Квейма;

9) сканирование тела с ^{67}Ga — у большинства больных саркоидозом повышается радиоактивность в прикорневых лимфоузлах, слезных, околоушных и слюнных железах;

10) для подтверждения диагноза наиболее информативна биопсия лимфатических узлов или легочной ткани, когда в биоптатах выявляются характерные гранулемы без распада.

Гистиоцитоз Х. Дифференцирующие признаки:

1) развивается в возрасте 20—40 лет;

2) могут быть непродуктивный кашель, одышка, боли в грудной клетке;

3) рецидивируют спонтанные пневмотораксы;

4) характерны рентгенологические признаки — у больных наблюдается двусторонний фиброз в основном в средних и верхних легочных полях с образованием буллезных образований;

5) исследование функции легких — смешанные рестриктивно-

обструктивные изменения, нарушена диффузионная способность легких;

6) наиболее точным методом диагностики является биопсия легких — выявляются гистиоцитарные инфильтраты с усиленной пролиферацией гистиоцитов, в инфильтратах видны ксантомные клетки, содержащие холестерин.

Бронхиолоальвеолярный рак. Дифференцирующие признаки:

1) выделение большого количества слизистой пенистой мокроты (до 1—4 л в сутки);

2) бронхоскопия выявляет изменения слизистой бронхов;

3) бронхоальвеолярный лаваж обнаруживает опухолевые клетки;

4) биопсия слизистой бронхов определяет в биоптатах слизистой бронхов картину аденокарциномы.

Идиопатический фиброзирующий альвеолит. Дифференцирующие признаки:

1) прогрессирующая одышка с укороченными вдохом и выдохом;

2) появление кашля при попытке сделать глубокий вдох;

3) функция внешнего дыхания — выраженные рестриктивные нарушения, уменьшение легочных объемов;

4) пульсоксиметрия и исследование газов крови — гипоксемия, нарушение диффузионной способности легких;

5) рентгенография грудной клетки — ретикуломодулярные диссеминированные изменения в основном в нижних легочных полях, уменьшение объема легочной ткани;

6) отсутствие эффекта при использовании антибиотиков;

7) открытая биопсия легкого — смешанная клеточная воспалительная инфильтрация, фиброз межальвеолярных перегородок.

Идиопатический гемосидероз легких. Дифференцирующие признаки:

1) периодический кашель и кровохарканье, легочные кровотечения;

2) анализ крови — гипохромная анемия;

3) рентгенография легких — определяются двусторонние симметричные мелкоочаговые изменения в легких (кровоизлияния), которые на более поздних этапах развития заболевания могут сливаться в более крупные полициклические очаги;

4) волнообразный, рецидивирующий характер болезни;

5) в мокроте могут определяться гемосидерофаги;

6) точный диагноз может быть поставлен при гистологическом исследовании легочной ткани, когда обнаруживаются отложения гемосидерина в альвеолах и межальвеолярных перегородках и свежие кровоизлияния.

Синдром Гудпасчера. Дифференцирующие признаки:

1) кашель, кровохарканья, легочные кровотечения;

2) в крови — анемия;

3) в моче — гематурия и протеинурия;

4) рентгенография легких — двусторонняя диссеминация;

5) раннее развитие почечной недостаточности;

6) в крови определяются антитела к базальной мембране альвеол и почечных клубочков;

7) при исследовании биоптатов легких и почек выявляется картина некротизирующего геморрагического альвеолита и быстро прогрессирующего гломерулонефрита.

Легочные диссеминации при диффузных заболеваниях соединительной ткани. Дифференцирующие признаки:

1) рентгенография грудной клетки — ретикуломодулярные диссеминированные изменения в основном в нижних легочных полях, уменьшение объема легочной ткани;

2) основное отличие диффузных заболеваний соединительной ткани от фиброзирующего альвеолита — полисиндромность поражения;

3) у больных системной красной волчанкой наряду с паренхиматозными или васкулярными изменениями часто развивается плеврит и полисерозит;

4) при ревматоидном артрите наблюдается сухой или выпотной плеврит;

5) при системной склеродермии отмечаются аспирационные пневмонии, плевробиброз и разрывы субплевральных кист.

Застойная сердечная недостаточность.

Дифференцирующие признаки:

1) указания в анамнезе и объективная симптоматика больных с пороками сердца, кардиомиопатиями, миокардитом, ишемической болезнью сердца, гипертонией;

2) рентгенография легких — у больных с застоем в малом кругу кровообращения интенсивность теней нарастает по направлению к корню, сами корни значительно расширены, легочные изменения определяются в средних и нижних отделах легких.

3.23. Профессиональные пневмониты - «Легкое фермера»

«Легкое фермера» — это заболевание легких, обусловленное вдыханием гнилой растительной пыли (сена, зерна и т. п.). У лиц, подвергшихся воздействию плесени сена, содержащего споры термофильных актиномицетов, может развиться пневмонит с повышенной чувствительностью периферических дыхательных путей. В патогенезе «легкого фермера» имеют значение термофильные микроорганизмы (особенно актиномицеты), содержащиеся в гнилых растениях, которые обладают антигенными свойствами.

Попадая в легкие, они вызывают реакцию повышенной чувствительности альвеолярной ткани вследствие продукции преципитинов. Поэтому «легкое фермера» по механизму возникновения может быть отнесено к экзогенному аллергическому альвеолиту.

Клиническая картина. По клинической картине различают острые, подострые и хронические формы заболевания.

Острые и подострые формы развиваются быстро после вдыхания пыли гнилых растений. У больных появляются выраженная одышка, озноб, кашель со скудной мокротой, в которой иногда содержится небольшое количество крови, лихорадка, цианоз видимых слизистых оболочек и кожных покровов. В легких прослушивается крепитация. На рентгенограммах легких картина мелко- 1 сетчатого фиброза с диссеминированными узелковыми тенями, расположенными преимущественно в средних и нижних отделах легких.

Хронические формы «легкого фермера» развиваются при повторных контактах с пылью гнилых растений, а также при переходе острой формы заболевания в хроническое. В таких случаях наблюдаются выраженная одышка, кашель. Объективно отмечаются цианоз, явления диффузной эмфиземы легких, на фоне которой прослушивается крепитация. Функция дыхания нарушена по рестриктивному типу. На рентгенограммах изменения те же, что и при острой форме заболевания.

Течение заболевания зависит от формы.

Острая форма обычно заканчивается полным выздоровлением спустя 3—4 недели после начала заболевания. При хронической форме нередко возможны летальные исходы вследствие развития легочного сердца.

В патологоанатомической картине острой формы «легкого фермера» наблюдаются диффузные интерстициальные изменения в виде отека и инфильтрации лимфоцитами, плазматическими клетками и нейтрофилами альвеолярных стенок и интерстициальной ткани. При хронической форме, помимо интерстициальных изменений, могут встречаться и узелковоподобные образования, состоящие из эпителиоидных клеток, вокруг которых расположены лимфоциты, плазматические клетки и гигантские клетки.

Лечение. Терапия включает элиминацию вредного фактора, назначение бронходилататоров и антигистаминных средств. Больные с не-осложненным биссинозом в большинстве случаев не нуждаются в лечении, так как после прекращения контакта с пылью быстро наблюдается полное выздоровление. При острых и подострых формах «легкого фермера» наиболее эффективными лечебными средствами являются кортикостероидные препараты.

3.24. Профессиональный бронхит

Современное промышленное производство связано с воздействием на организм неблагоприятных факторов. Среди них ведущее место занимает пылевое воздействие на органы дыхания. В настоящее время пылевая патология продолжает сохранять одно из центральных мест в структуре профессиональных болезней и наносит существенный экономический ущерб.

В структуре пылевых заболеваний легких профессиональный бронхит

стоит на первом месте, опережая пневмокониозы, что связано с контактом работающих с мало фиброгенной пылью.

По данным учета и регистрации профессиональных заболеваний в Республике Казахстан патология органов дыхания занимает второе место и составляет в общей структуре от 16,7% до 20,4% в различные сроки наблюдения.

Факторы риска профессиональных бронхитов. Концепция производственного риска выделяет профессионально-производственные маркеры - (1-6) и индивидуальные маркеры (7):

1. Содержание свободной двуокиси кремния определяет степень фиброгенности пыли.

Слабо фиброгенные пыли оказывают раздражающее действие на бронхиальное дерево и способны вызвать развитие пылевого бронхита. Они включают в себя аэрозоли, содержащие минеральную (каменный уголь, асбестобакелит или волокнит, асбесторезину, магнезит, алмазы природные и синтетические, двуокись титана, тантал и его окислы, эльбор) органическую пыль и сварочный аэрозоль.

2. *Механизм образования.* По механизму образования в деляют промышленный аэрозоль дезинтеграции и аэрозоль конденсации.

3. *Дисперсность или размеры.* Влияют на уровень поражения дыхательных путей: частицы диаметром более 20 МК осаждаются на уровне носоглотки, 15 МК - проникают до трахеи и крупных бронхов, от 1 до 5 МК способны достигать альвеол, не обезвреживаясь механизмами защиты органов дыхания.

4. К*онцентрация* (соотношение между концентрацией и скоростью формирования патологического процесса обратно пропорционально: чем выше концентрация промышленного аэрозоля, тем быстрее развивается патологический процесс).

5. Фактор времени или длительность экспозиции. Стаж работы разнообразен, средний стаж работы при постановке диагноза пылевой бронхит - 10-15 лет.

6. Наличие на рабочем месте неблагоприятных метеоусловий (холодный или горячий воздух, низкая влажность воздуха) и статико-дина- мическое напряжение в процессе трудовой деятельности.

7. Индивидуальные особенности организма работающих во вредных условиях включают женский пол, вторую группу крови, состояние процессов самоочищения бронхиального дерева (дисплазия соединительной ткани затрудняет процессы самоочищения легких от пыли) и антиоксидантной системы; наличие или отсутствие врожденной патологии (дискинезий, пороков развития бронхиального дерева, А-гаммаглобулинемии, полиморфизма белковых систем, регулирующих процессы протеолиза - ингибитор протеиназа Р1 - альфа-1 антитрипсин), приобретенного иммунодефицита - нарушения

гуморального иммунитета и защитной реакции легочной ткани (С3 компонент комплемента - С3, гаптоглобин - HP, трансферрин-TF, группоспецифический компонент сыворотки крови - GC), низкой функциональной активности выполненных биомаркеров (гаптоглобинаHP^2, ингибитора протеиназ - P1^{X}S, трансферрина – TF*fl, C_3 компонента комплемента $C_3{}^X$F, группоспецифического компонента сыворотки крови витамид - Д - транспортирующего белка - GC^{X}2).

Определение. Профессиональный бронхит - это особая форма хронического воспаления бронхов в ответ на воздействие промышленных аэрозолей разного состава с развитием двухсторонних диффузных дистрофических и склерозирующих процессов, приводящих к перестройке слизистой бронхов, нарушению мукоцилиарного аппарата, сопровождающихся расстройством моторики бронхов бронхоспастического или дискинетического типа, гемодинамики в малом круге, формированием прогрессирующих дыхательных нарушений с исходом в хроническую легочно-сердечную недостаточность, клинически характеризующееся кашлем, одышкой, при прогрессировании с выделением мокроты.

Ключевые положения определения профессиональных бронхитов

1. Профессиональный бронхит - хроническое, рецидивирующее воспалительное поражение бронхиального дерева.
2. Воспалительный процесс первоначально носит характер асептического воспаления.
3. Процесс распространяется сверху вниз.
4. Присоединение инфекции проводит к прогрессированию бронхита развитию бронхиальной обструкции, дыхательной недостаточности, нарушению гемодинамики в малом круге.

Классификация. В основу классификации положены различные принципы. Основным является этиологический, который отражает особенности развития заболевания в зависимости от состава и характера действия промышленного аэрозоля. При этом различают:

1. профессиональный бронхит от воздействия пыли, не оказывающей токсического, раздражающего или аллергизирующего действия — «пылевой бронхит»;
2. профессиональный бронхит от воздействия промышленных аэрозолей, содержащих пыль, токсические и/или аллергизирующие соединения — «токсико-пылевой бронхит».

Эндоскопически и патоморфологически различают двухстороннего диффузного эндобронхита: 1) катаральный;2) катарально-атрофический; 3) катарально-склерозирующий.

По *клинико-функциональной характеристике* выделяют: 1) необструктивный (простой); 2) обструктивный;

К особой форме заболевания относится: эмфизема — бронхит с трахеобронхиальной дискинезией.

Хронический (простой) необструктивный бронхит характеризуется двусторонним поражением преимущественно крупных и средних бронхов (проксимальный), отличается ранним формированием обтурационного синдрома, отсутствием вентиляционных нарушений. Распространение воспалительного процесса на более мелкие бронхи с формированием двухстороннего диффузного атрофического или скперозирующего эндобронхита может сопровождаться усугублением обтурационного синдрома, отечностью слизистой оболочки и трансформацией необструктивного бронхита в обструктивный.

*Обструктивный вариант профессионального бр*онхита характеризуется генерализованным поражением дыхательных путей и стойкими обструктивными нарушениями вентиляции.

В зависимости от выраженности патологического процесса клинически выделяют:

- легко выраженный ПБ,
- умеренно выраженный
- и тяжелый ПБ.

При оценке степени тяжести учитываются:

1) наличие синдрома бронхиальной обструкции и его вероятная локализация;

2) особенности воспалительного процесса в слизистой оболочке бронхиального дерева;

3) активность воспалительного процесса (фаза) болезни.

По течению:

*фаза обострения (редкие, частые, непрерывно рецидивирующее течение)

*фаза ремиссии.

По типу вентиляционных нарушений выделяют:

- обструктивный,
- необструктивный
- и смешанный (обструктивно-рестриктивный) типы.

По функциональной характеристике легочной и сердечно-сосудистой системы:

1. Дыхательная недостаточность I, II, III степени (без гипоксемии или с гипоксемией — I, II, III степени).

2. Легочное сердце (компенсированное, субкомпенсированное, декомпенсированное).

3. Легочно-сердечная недостаточность I, II, III степени.

Клиника. 1-я - латентная стадия (легко выраженный бронхит) или пылевой сухой катар бронхиального дерева. Эта стадия заболевания нередко проходит незаметно для врача и для больного. Жалобы возникают только в период обострения 1-2 раза в год. На протяжении не менее 2-х лет беспокоит непостоянный кашель сухой (или со скудной слизистой мокротой), одышка при интенсивной физической нагрузке. Симптомы интоксикации отсутствуют.

Длительность обострений 1-2 недели. Хрипы в легких преходящие (только в период обострения).

Рентгенологических изменений со стороны легочного рисунка нет. У курящих может быть усиление и деформация легочного рисунка, усиление корней.

Нет признаков легочной гипертензии.

Дыхательной недостаточности нет. В период обострения может выявляться снижение объема форсированного выдоха за 1 секунду до 60- 70% от должного, незначительное снижение теста Тиффно и других скоростных показателей. Объемные показатели в норме.

2-я стадия профессионального бронхита - течение *средней тяжести.* Наблюдается сочетание синдрома бронхиальной обструкции и инфекции в дыхательных путях.

Возникают жалобы на постоянный малопродуктивный кашель, наиболее выраженный по утрам, одышку при умеренных физических нагрузках, слабость, потливость, лихорадку (в период обострения). Обострения 3-4 раза в год (в переходный период года). Длительность обострений 3-4 недели. Аускультативно - рассеянные сухие хрипы в легких (в зависимости от характера процесса при обструкции - высоко тональные, при отсутствии обструкции - низко тональные) которые могут сохраняться и вне обострения.

При рентгенологическом исследовании выявляется перестройка легочного рисунка по типу перибронхиального пневмосклероза, в период обострения - признаки перибронхиальной инфильтрации.

На электрокардиограмме и при ультразвуковом исследовании сердца (особенно в период обострения бронхита) отмечаются признаки перегрузки правых отделов сердца.

Выявляется снижение объема форсированного выдоха за первую секунду в период ремиссии до 60-70% от должных величин, незначительное снижение теста Тиффно и других скоростных показателей. В период обострения, как правило, объем форсированного выдоха за первую секунду снижается до 40-59% от должного, может увеличиваться сопротивление бронхиального дерева, снижаться диффузионная способность. В некоторых случаях наблюдается гипоксемия, гиперкапнии не бывает.

Лабораторные критерии - недостаточно информативные. Могут отмечаться положительные остро фазовые реакции, С-реактивный белок, увеличена сиаловая проба, повышен фибриноген.

Среди клеток мокроты преобладают нейтрофилы, лейкоциты и клетки дегенерированного эпителия.

3-я стадия профессионального бронхита - тяжелое непрерывно-рецидивирующее течение. Постоянно беспокоят кашель с мокротой, выраженная одышка, слабость, потливость, сердцебиение, отеки, субфебрилитет, снижение веса тела. Ремиссий нет. При осмотре - диффузный цианоз,

эпигастральная пульсация, в акте дыхания принимает участие вспомогательная мускулатура, симптом Плеша положительный, размеры печени увеличены (может быть, кардиальный цирроз печени), отеки. Аускультативно - наряду с рассеянными сухими разнокалиберными хрипами по всем легочным полям выслушиваются и влажные мелкопузырчатые хрипы. Акцент II тона над легочной артерией.

При рентгенологическом исследовании выявляется грубая деформация легочного рисунка. Признаки эмфиземы легких, в том числе буллезной (чревата спонтанными пневмотораксами). В периоды ухудшения состояния - участки перибронхиальной инфильтрации.

При исследовании функции внешнего дыхания объем форсированного выдоха за первую секунду менее 40% от должного, низкая диффузионная способность. Наблюдается гипоксемия, иногда гиперкапния.

На электрокардиограмме и при ультразвуковом исследовании сердца имеются признаки хронического легочного сердца.

Легочно-сердечная недостаточность третьей в период обострения, а в период субкомпенсации второй степени.

При биохимическом исследовании крови отмечаются положительные остро фазовые реакции, С-реактивный белок, увеличение сиаловой пробы, повышение фибриногена, в общем анализе крови - гипоксический эритроцитоз, полицитемия. Мокрота гнойная, среди клеток мокроты преобладают нейтрофилы, лейкоциты и клетки дегенерированного эпителия.

Клинический диагноз помимо степени профессионального бронхита должен отражать наличие осложнений, степень дыхательной и легочно-сердечной недостаточности.

Критерии постановки диагноза. Задачами диагностической программы при профессиональном бронхите являются установление или подтверждение диагноза основного заболевания, его этиологии, фазы течения болезни, характера осложнений, степени функциональных расстройств, сопутствующих заболеваний.

1*. Стандарт диагностики включает:*

1. Обязательные исследования

1. Анализ профессионального маршрута с оценкой пылеопасности выполняемой работы. Группами риска по развитию профессиональных бронхитов являются лица, занятые в горнорудной промышленности (добыча, обогащение), металлургической промышленности (особенно работники литейных цехов), машиностроении, строительной промышленности и производстве строительных материалов (особенно рабочие цементного производства и газоэлектросварщики), а также работники валяльно-войлочного, мукомольно-крупяного, сахарного, шерстяного производств. Характер пыли, длительность экспозиции и интенсивность пылевой нагрузки определяют скорость развития изменений в бронхиальном дереве.

2. Оценку клиники. Наиболее распространенными симптомами заболевания являются кашель с наличием мокроты, экспираторная одышка при физической нагрузке или в покое, слабость, потливость. Развитие болезни носит постепенный характер.

3. Исследование и мониторинг функции внешнего дыхания (объем форсированного выдоха за 1 секунду, максимальный пиковый поток выдоха, тест Тиффно), пробы с бронхолитиками на обратимость бронхиальной обструкции.

4. Определение активности процесса (гнойность мокроты, ее цитология и лейкоцитарная формула, посев на микрофлору и ее чувствительность к антибиотикам; гемограмма - лейкоцитоз и лейкоцитарная формула, СОЭ, уровень фибриногена).

5. Бронхологическое обследование - позволяет выявить атрофическую бронхопатию, нарастающую дистально, наличие синдрома татуировки при воздействии угольной пыли и плотный бледный отек при воздействии газосварочного аэрозоля.

При воздействии минеральной пыли с небольшим содержанием двуокиси кремния отмечается выраженная дистония стенок бронхов (синдром «гофрированной трубки»).

При воздействии органических пылей выявляется деформация и девиация бронхиального дерева; обтурация слизистой мокротой; дискине- зия сегментарных бронхов.

При воздействии газосварочного аэрозоля отмечается плотный бледный отек слизистой оболочки бронхиального дерева; резкое обеднение сосудистого компонента; атрофия желез бронхиального дерева; деформация и девиация бронхиального дерева.

2. *Дополнительным методом* в постановке диагноза является рентгенография органов грудной клетки. Выявляется перестройка легочного рисунка по типу перибронхиального пневмосклероза, признаки эмфиземы легких, в период обострения - участки перибронхиальной инфильтрации.

3. *Исключение вторичного хронического бронхита* при врожденных бронхоэктазах; трахеобронхиальной дискинезии; бронхиальной астме; центральном раке бронхов; хронической гнойной патологии носоглотки и придаточных пазух (появление лихорадки и усиление кашля после эндоскопического обследования свидетельствует об инфекционном характере процесса); метатуберкулезного.

Формулировка клинического диагноза.

- Профессиональный бронхит 1 стадии (латентное течение) от воздействия промышленных пылей, обострение. ДНГ Заболевание профессиональное.
- Профессиональный обструктивный бронхит 3ст. токсико-пылевой этиологии, непрерывно-рецидивирующее течение. ДН|М по обструктивному типу. Хроническое легочное сердце декомпенсированное, ЛСН,2 Заболевание

профессиональное.

Принципы терапии.

В настоящее время методов и средств радикальной терапии профессиональных бронхитов нет. Целью лечения является снижение темпов прогрессирования болезни, ведущей к нарастанию бронхиальной обструкции и дыхательной недостаточности; уменьшение частоты и продолжительности обострений, повышение толерантности к физической нагрузке, улучшение качества жизни. Важным в комплексе мероприятий, направленных на оздоровление больных и уменьшение числа инвалидов является отказ от курения и их своевременное и рациональное трудоустройство.

Подавляющее число больных должно лечиться амбулаторно. Госпитализация показана при обострении, которое не контролируется в амбулаторных условиях: нарастание гипоксемии, гиперкапнии, прогрессирование легочно-сердечной недостаточности.

Объем и направленность лекарственной терапии определяется в соответствии с существующей концепцией патогенеза профессионального бронхита с применением средств и способов доставки препарата в зависимости от стадии заболевания и темпов его прогрессирования.

Усиление *элиминации пыли из организма* осуществляется путем оптимизации функции бронхиального дерева и лимфатических путей самоочищения легких. С этой целью проводятся бронхоальвеолярный лаваж; улучшение функции мукоцилиарного транспорта с помощью эндобронхиальной лазеротерапии, аэрозольтерапии щелочными растворами, перорального приема отхаркивающих средств, дыхательной гимнастики, массажа грудной клетки.

Для регуляции осидантно-антиоксидантной системы, коррекции токсических эффектов на клеточном и молекулярном уровнях, устранения дисметаболических расстройств используются антиоксиданты - факторы, способные регулировать интенсивность свободно-радикального окисления липидов

Симптоматическая терапия заключается в коррекции основных клинических проявлений пылевых бронхитов - синдрома бронхиальной обструкции, инфекционных осложнений и легочно-сердечной недостаточности.

При терапии синдрома *бронхиальной обструкции* основными группами бронхолитических препаратов являются антихолинергические средства, бета-2-симпатомиметики, комбинированные бронходилата- торы и теофиллин. Выбор препарата и объем терапии зависят от степени тяжести заболевания.

На всех этапах заболевания больным рекомендуется назначать муколитические средства, как средства улучшающие функцию мукоцилиарного эскалатора.

Терапия ингаляционными глюкокортикостероидами применяется при наличии в анамнезе положительного результата от применения данных

препаратов или при эффективности пробного курса таблетирован- ными или ингаляционными кортикостероидами. Не допускается длительное назначение таблетированных глюкокортикостероидов.

Для лечения признаков активизации микробного воспаления при пылевых бронхитах применяются антибактериальные препараты. Длительность лечения обычно составляет 7-10 дней. Препаратами выбора для лечения профессиональных бронхитов при обострении инфекции дыхательных путей следует считать при нетяжелом течении амоксициллин, цефуроксим аксетил, амоксициллин/клавуланат, макролиды, доксициклин.

При тяжелом течении профессиональных бронхитов в фазе обострения, наличии бронхоэктазов следует назначать амоксициллин/кпавуланат или фторхинолон.

Для лечения *дыхательной недостаточности* применяется окси-генотерапия, целью которой является поддержание Ра02 на уровне как минимум 6,6 кРа с рН крови не ниже 7,26.

При лечении *легочно-сердечной недостаточности* принципами рационального ведения пациентов подразумевают сочетание калорийной, легко усвояемой диеты с ограничением приема соли, физической реаби-литации (нагрузка должна быть строго дозированной и подбираться ин-дивидуально) и медикаментозной терапии. Все лекарственные препараты для лечения легочно-сердечной недостаточности подразделяются на основные, эффект которых доказан, не вызывает сомнений и которые рекомендованы во всем мире -

- ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (каптоп- рил, эналаприл, фозиноприл, рамиприл, трандоприл);
- диуретики (гидрохлортиазид, фуросемид, урегит, буметанид, ацетазоламид) показаны всем больным при клинических симптомах, обусловленных избыточной задержкой натрия и воды;
- сердечные гликозиды (дигоксин, ланатозид Ц).

К *дополнительным* препаратам (эффективность и безопасность которых доказана, но требует уточнения) для лечения легочно-сердечной недостаточности, назначаемым вместе с ингибиторами ангиотензинпре-вращающего фермента (или при их плохой переносимости), относятся

- *альдаксон,*
- *антагонисты рецепторов к ангиотензину II (лозартан, козаар);*
- *блокаторы медленных кальциевых каналов (амлодипин, норваск).*

Вспомогательными препаратами (эффект которых и влияние на прогноз не доказаны, но назначение которых диктуется определенными клиническими ситуациями) для лечения хронической легочно-сердечной недостаточности являются периферические вазодилататоры - нитраты.

Общегосударственная система охраны здоровья целенаправленно осуществляющая профилактику и лечение заболеваний на ранних стадиях

важное место отводит санаторно-курортному лечению. Показанием для санаторно-курортного лечения больных пылевыми бронхитами в санаториях общего профиля следует считать

- отсутствие осложнений туберкулезом,
- нарушение функции внешнего дыхания не выше второй степени,
- легочно-сердечная недостаточность не выше первой степени.

*Профилактика профессиональных бронхитов.*Важным в комплексе мероприятий, направленных на уменьшение числа больных профессиональными бронхитами являются предварительный отбор в профессию (обязательно проведение рентгенографии и исследование функции внешнего дыхания: жизненная емкость легких, объем форсированного выдоха за первую секунду) и периодические медицинские осмотры (кратность которых определяется степенью фиброгенности пыли) в соответствии с Постановлением Правительства РК № 166 от 25.01.2012 г.

Рабочим, занятым на работах, характеризующихся повышенной запыленностью рекомендуется использование мероприятий по улучшению элиминации пыли из легких, проведение курсов антиоксидантов, санаторно-курортного лечения в группе риска (при стаже свыше 15 лет), пожизненное диспансерное наблюдение лиц, имевших контакт с пылью с ежегодным флюорографическим исследованием.

Медико-социальная экспертиза. Решение вопросов медико-социальной экспертизы определяется характером течения профессиональных бронхитов, степенью активности воспалительного процесса, выраженностью дыхательной недостаточности, легочной гипертензии и стадии сердечной недостаточности, характером выполняемой работы, квалификацией работающего и конкретными параметрами пыли и токсических веществ в воздухе рабочей зоны.

При любой степени профессиональных бронхитов от высоко фиброгенных пылей необходимо трудоустройство.

При 1 стадии профессионального бронхита без дыхательной недостаточности лицам молодого возраста рекомендуется переобучение или приобретение новой профессии. При раннем развитии заболевания (до 5 лет в контакте с пылью) больные нуждаются в переводе на работу вне контакта с пылью, Если трудоустройство ведет к потере квалификации, то они должны быть признаны ограниченно трудоспособными.

Осложнения профессиональных бронхитов с бронхоэктазами являются основанием для перевода на работу вне контакта с пылью, токсическими веществами даже при отсутствии дыхательной недостаточности.

Больных профессиональным бронхитом II стадии с дыхательной недостаточностью даже I степени следует выводить из неблагоприятных условий труда. Их необходимо трудоустраивать на работу без воздействия пыли, раздражающих дыхательные пути газов и с умеренным физическим

напряжением, Если трудовое устройство связано со снижением квалификации, то определяется III группа инвалидности. В связи с имеющимися нарушениями функции трудоустройство таких больных затруднено, им необходимо рекомендовать переобучение новой профессии.

Критериями III группы инвалидности являются необходимость снижения квалификации или объема производственной деятельности при наличии противопоказанных факторов и невозможности рационального трудоустройства. Профессиональный бронхит II стадии с дыхательной недостаточностью первой-второй или второй степени и сердечной недостаточностью 0-1 степени.

Критериями II группы инвалидности (больные нетрудоспособны или могут работать в специально созданных условиях: труд при минимальных физических нагрузках в теплом хорошо вентилируемом помещении) являются профессиональные обструктивные бронхиты II стадии с дыхательной недостаточностью II степени и сердечной недостаточностью 1 степени при частых длительных обострениях; профессиональные обструктивные бронхиты II стадии с дыхательной недостаточностью второй-третьей степени в сочетании с сердечной недостаточностью II степени независимо от характера течения заболевания.

I группа инвалидности определяется больным профессиональными обструктивными бронхитами тяжелого течения, осложненными дыхательной недостаточностью третьей степени и сердечной недостаточностью МБ-Ш степени независимо от характера течения заболевания.

При определении группы инвалидности при профессиональных бронхитах причина инвалидности устанавливается как «профессиональное заболевание по профессиональному бронхиту». Помимо этого в соответствующих случаях больным определяется степень утраты трудоспособности (в процентах), уровень которой зависит от выраженности патологии, квалификации, специальной подготовки.

СХЕМА
диспансерного наблюдения врачом-терапевтом больных с профессиональными бронхитами

Нозологическая форма	Частота наблюдений	Осмотр врачами других специальностей	Наименование и частота лабораторных и других исследований	Основные лечебно-оздоровительные мероприятия	Критерии эффективности	Основные рекомендации по трудоустройству
Проф. бронхит, I (латентная стадия)	2 раза в год	Отоларинголог профпатолог - 1 раз в год	Рентгенография 1 раз в год, анализ крови 1 раз в год. Спирография - 2 раза в год, по показаниям проба с сальбутамолом, бронхофиброскопия	Улучшение условий труда. Ежегодные лечебно-профилактические курсы амбулаторно или в санатории-профилактории (аэрозольтерапия, адаптогены, витамины, лечебная физкультура, физиотерапия, массаж. Санация очагов хронической инфекции. Санаторно-курортное лечение.	Улучшение состояния здоровья, показателей функции внешнего дыхания, отсутствие обострений и прогрессирования заболевания.	Трудоспособность в своей профессии сохранена при динамическом наблюдении и проведении лечебно-оздоровительных мероприятий.

Проф. бронхит, II-III стадии	2 и более раз в год в зависимости от тяжести процесса и частоты обострений	Отоларинголог профпатолог - 1 раз в год, пульмонолог - 1 раза в год	Рентгенография 1 раз в год, анализ крови 1 раз в год. Электрокардиография, спирография соответственно кратности осмотра, по показаниям проба с сальбутамолом, бронхофиброскопия	Рациональный режим труда и отдыха. Противорецидивная терапия 2 раза в год, желательно в весенне-осенний периоды амбулаторно или в санаторий-профилактории Лечение в стационаре 1 раз в год. Санаторно курортное лечение.	Улучшение клинических и функциональных показателей, уменьшение частоты и длительности обострений. Уменьшение длтельности временной нетрудоспособности	Трудоустройство вне контакта с пылью, веществами раздражающего и токсического действия. Переквалификация с определением процента утраты трудоспособности и группы инвалидности. В зависимости от тяжести

3.25. Профессиональная бронхиальная астма

Классификация. Наблюдающееся увеличение частоты бронхиальной астмы обусловлено все возрастающим комплексным и комбинированным воздействием на работающих различных промышленных и бытовых факторов, включающих вещества сенсибилизирующего и раздражающего действия. Поступление ксенобиотиков в воздушную среду обусловлено несовершенством технологических процессов, недостаточной герметизацией, некачественной очисткой и утилизацией отходов и широким использованием в быту инсектицидов, препаратов бытовой химии, лекарственных и косметических средств.

Развитие у работающих поливалентной сенсибилизации способствует формированию тяжелых форм профессиональной бронхиальной астмы (ПБА), приводящих к инвалидизации трудоспособного населения, изменению реактивности их организма и развитию сложного комплекса ответных реакций, что значительно усложняет диагностику заболевания. Поэтому важное значение имеет проблема ранней диагностики, лечения и профилактики ПБА.

Несмотря на ряд сообщений по классификации ПБА, официально утвержденной клинико-патогенетической классификации этого заболевании с учетом достижений современной аллергологии до настоящего времени нет.

Вместе с тем, в связи с новыми взглядами на патогенез бронхиальной астмы (БА) отечественных и зарубежных исследователей [Гущин И. С, 1998, Лусс Л. В., 1997, Пыцкий В. И., 1997, Gina, Женева, 1995] и выходом в свет Международной Классификации Болезней (МКБ-10) 10-го Пересмотра [ВОЗ, Женева, 1992] вопросы классификации, диагностики и профилактики ПБА нуждаются в пересмотре. Это позволит унифицировать данные по эпидемиологии и диагностике этого заболевания.

Новые научные достижения, касающиеся этиологии, патогенеза, диагностики, лечения и профилактики ПБА, дают основание уточнить, а в некоторых вопросах переосмыслить сложившиеся ранее представления, в том числе, в соответствии с этиологическими и предрасполагающими факторами.

Структуру предлагаемой классификации ПБА определяют новые данные, касающиеся не только аллергенных, но и неаллергенных механизмов патогенеза. Это позволило выделить такие новые формы ПБА, как неаллергическую и сочетанную. Помимо этого, в данной классификации представлена взаимосвязь клинических форм с более широким перечнем производственных и предрасполагающих факторов, изложены основные аллергологические и иммунологические механизмы, сформулированы и уточнены критерии диагностики, основанные на новых аллергологических, иммунологических и функциональных методах обследования больных лиц.

Современная систематизация клинических форм ПБА с учетом достижений в изучении этиологии, патогенеза и диагностики является новым научным и

практическим вкладом, отличающим данную классификацию от предыдущих.

Этиология. Перечень производств, на которых встречается бронхиальная астма, довольно широк. Это производства моющих средств, синтетических материалов, металлообрабатывающая и радиотехническая промышленность, мукомольные хлебопекарные и деревообрабатывающие предприятия, медицина, аптекарское дело и ветеринарная служба, строительство, текстильная и обувная промышленность, производство кормов, животноводство, птицефабрики и др.

Группу промышленных химических аллергенов, вызывающих развитие бронхиальной астмы, составляют относительно простые химические вещества и их соединения - металлы-сенсибилизаторы (хром, никель, платина, кобальт, марганец и некоторые др.), изоцианаты, формальдегид, фталевый и малеиновый ангидриды, фурановые соединения, хлорированные нафталины и др. Промышленными аллергенами являются также и многочисленные сложные по составу композиции: полиэфирные лаки, формальдегидсодержащие и эпоксидные полимеры, хлоропреновые и дивинил-стирольные латексы, соединения на основе акриловой и метакриловой кислот, канифоль. Помимо химических соединений, в современной промышленности распространены аллергены органической природы: растительного и животного происхождения, пыль льна, хлопка, шерсти, муки, зерна, некоторых пород древесины, коконов шелкопряда, табака, эпидермальные субстанции (шерсть животных, перо птиц) и т.д.

Следует особо отметить группу аллергенов микробиологической и химико-фармацевтической промышленности: витамины, гормоны, белково-витаминные концентраты, ферменты, антибиотики и другие препараты или лекарственные средства.

В настоящее время «Перечень предельно допустимых концентраций вредных веществ в воздухе рабочей зоны» включает более 189 наименований промышленных аллергенов.

К производственным факторам, вызывающим профессиональную бронхиальную астму, относятся также вещества с цитотоксическим характером действия: кварцсодержащая пыль, органические растворители, раздражающие газы и другие различные ирританты.

Все перечисленные производственные факторы подразделяются на индукторы, т.е. являющиеся причиной возникновения болезни, и триггеры, вызывающие обострения бронхиальной обструкции. Последние могут быть как аллергенами, так и факторами неаллергенной природы: резкие запахи, вещества раздражающего действия, пыль, физические факторы - физические нагрузки, неблагоприятный микроклимат, перепады давления и др. При этом триггерами могут быть непроизводственные факторы, а индукторы могут выступать в роли триггеров.

Важное значение для развития ПБА имеют предрасполагающие факторы, и

в частности, атонический статус, который расценивается как генетическая предрасположенность к продукции специфических иммуноглобулинов класса Е (Ig E) или врожденная неполноценность в системе аденилатциклазы (цАМФ). Отягощенный аллергологический анамнез, формирующийся в детском возрасте, а также признаки приобретенной вторичной иммунологической недостаточности как фон для развития ПБА необходимо выявлять на стадии предварительных медицинских осмотров при поступлении на работу в аллергоопасное производство.

Такие воздействия, как активное и пассивное курение, экологические раздражители, в первую очередь - домашние, респираторные инфекции составляют группу факторов риска.

При контакте с профессиональными факторами предрасполагающие факторы увеличивают вероятность возникновения ПБА.

Патогенез. Многообразие профессиональных и непрофессиональных факторов (аллергизирующего и неаллергизирующего действия), воздействующих на организм человека в условиях производства, в быту и окружающей среде, приводит к сложному комплексу ответных реакций организма, которые способствуют развитию ПБА.

Для изучения патогенеза и клиники ПБА, развивающейся в условиях комбинированного и комплексного действия на работающих промышленных аэрозолей привлекается комплекс методов: клинических, аллергологических, рентгенологических, функциональных, биохимических, иммунологических.

Иммунные механизмы ПБА, определяются превалированием Т-хелпер 2 или Т-хелпер 1 механизмов - в зависимости от формы заболевания. Клеточный иммунитет при всех формах ПБА характеризуется изменениями лимфоцитограммы: снижением Т-общих лимфоцитов (CD3*) с преимущественным количественным дефицитом Т-хелперов-индукторов ($CD4^+$). Снижение количества лимфоцитов с супрессорной-цитотоксической функцией ($CD8^+$) наблюдается относительно редко. Нарушения регуляции клеточного иммунитета у больных ПБА подтверждаются разнонаправленными изменениями иммунорегуляторного индекса - ИРИ (CD4/CD8).

В-лимфоциты как малодифференцированные, так и зрелые клетки (CD19, CD21) имеют преимущественную тенденцию к снижению, а нормальные киллеры ($CD16^+$) - только к повышению.

Гуморальное звено иммунитета при ПБА имеет выраженные признаки активации. Во-первых, обращает на себя внимание весьма частое повышение в сыворотке крови концентрации Ig A (особенно при воздействии промышленных пылей). Изменения концентрации Ig G у больных ПБА, как в сторону повышения, так и снижения, связано, прежде всего, с фенотипом Ig4, которые отличаются гетерогенностью и могут выполнять как блокирующую (защитную) функцию или, наоборот, иметь патогенетическое значение.

У значительного числа больных ПБА повышается титр Р-регуляторных

белков, обладающих супероксиддисмутазной активностью и характеризующих состояние («жесткость») клеточных мембран.

Поскольку с участием комплемента происходит образование циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) - продуктов взаимодействие комплексного антигена и антигаптенных антител, у больных всеми формами ПБА наблюдается существенное снижение C_3-компонента комплемента.

Результаты определения общего lg E в тест-системе иммуноферментного анализа (ИФА) подтверждают важную патогенетическую роль lg E-зависимых механизмов аллергии немедленного типа при ПБА. Повышение общего lg E связано с продукцией специфических к гаптенам lg E-антител, выявляемых параллельно с общим lg E в тест-системе ИФА, причем часто одновременно к нескольким производственным и непроизводственным аллергенам.

Клиника. Согласно современным представлениям, ПБА, как и общая астма, это хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей, характеризующееся обратимой обструкцией и повышенной реактивностью бронхиального дерева.

В отличие от общей астмы, для ПБА характерно развитие дистрофических изменений слизистой бронхов, приводящих к снижению местного защитного иммунитета слизистых оболочек и вовлечению в бронхоспастический синдром не только аллергических, но и неаллергических реакций.

В настоящее время обосновано выделение 3-х основным форм ПБА, включая ее различные варианты.

Аллергическая форма ПБА протекает с участием lg E- и lg G-зависимых механизмов, характеризуется благоприятным течением с симптомами экспозиции/элиминации и значительным облегчением состояния при своевременном трудоустройстве на работу вне контакта с вредными производственными факторами. При ингаляционной провокационной пробе с соответствующим промышленным аллергеном у больных развивается положительная реакция в виде приступа удушья или обструктивного синдрома через 20 - 30 минут - 1 час после ингаляции. Результат теста торможения эмиграции лейкоцитов в ротовой полости (ТТЕЭЛ) с производственным аллергеном свидетельствует о положительном типе ответной реакции организма. Для этой формы ПБА характерно повышение в сыворотке крови общего lg E (умеренное, т.е. не выше 600 КЕ/л) и наличие специфических lg E к промышленному аллергену.

Эта форма заболевания довольно поздно (через 10-15 лет) осложняется эмфиземой и дыхательной недостаточностью. При аллергической ПБА нередко имеют место (в 30% случаев) сочетанные аллергические поражения кожных покровов и/или верхних дыхательных путей.

Одним из вариантов аллергической ПБА является более тяжелое ее течение при ведущей роли в патогенезе циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК). Симптом элиминации выражен нечетко; симптом экспозиции остается

положительным. У таких больных довольно рано развивается эмфизема и дыхательная недостаточность. При проведении провокационной пробы с производственным аллергеном возникает приступ удушья или обструкция, выявляемая по результатам определения показателей функции дыхания, через 3 - 4 часа после ингаляции аллергена. Результат ТТЕЭЛ с аллергеном положительный. В сыворотке крови существенно повышены ЦИК.

Следующий вариант ПБА - с участием в патогенезе всех типов иммунных реакций или с превалированием клеточных иммунных механизмов - протекает, как правило, тяжело и характеризуется развитием более продолжительных по времени приступов удушья. Симптом элиминации чаще всего отсутствует; симптом экспозиции проявляется выраженным усилением экспираторной одышки. Ингаляционная провокационная проба дает положительную реакцию через 6 - 8 или 24 часа после ингаляции аллергена. Результат ТТЕЭЛ - положительный. В сыворотке крови обнаруживаются специфические к производственному аллергену lg E-антитела, повышенный уровень ЦИК и сенсибилизированные лимфоциты (с мембранными рецепторами к аллергену). Эта форма может сочетаться с аллергическими поражениями кожи и/или верхних дыхательных путей.

Неаллергическая форма ПБА протекает без участия иммунных реакций, т.е. процессов взаимодействия комплексного антигена и антител, и включает различные неиммунные механизмы: либерацию гистамина, индукцию вредными промышленными факторами альтернативного пути активации системы комплемента, возбуждение ирритантных рецепторов холинергической системы, нарушение нейрогенной регуляции бронхиального тонуса.

Диагностика неаллергической формы ПБА, в силу ее различных патогенетических механизмов, представляет значительные трудности, но, тем не менее, существуют определенные диагностические критерии этой формы заболевания. Так, для неаллергической ПБА присущ немедленный или отсроченный тип ответа организма на ингаляционную провокационную пробу с производственным аллергеном при отсутствии типичных для аллергической астмы иммунологических сдвигов. В клиническом течении неаллергической ПБА имеют место симптомы элиминации и экспозиции. Однако результаты ТТЕЭЛ с производственным аллергеном остаются отрицательными.

Целесообразно использование для диагностики неаллергической ПБА показателей пикфлуометрии у обследуемых в ходе выполнения ими соответствующей работы. При этом снижение показателей пикфлуометрии по сравнению с исходным уровнем (до работы) на 15% и более свидетельствует о патоэтиологической роли производственных факторов в развитии обструктивного синдрома.

Особое положение в группе неаллергической ПБА занимает аспирин-индуцированная бронхиальная астма (АБА), патогенез которой связан с нарушением метаболизма синтеза арахидоновой кислоты. Наблюдаемое при

этом угнетение циклогеназы приводит к снижению синтеза простогландинов, обладающих бронходилятирующим действием, а активация липоксигеназного пути сопровождается накоплением ряда лейкотриенов (главным образом, ЛТ5), вызывающих бронхоспазм [Суздальцева Т. В., 2000; Смирнова С. В., 2002]. Патогенез АБА проявляется симптомокомплексом, называемом «триадой»: непереносимость анальгетиков (ненаркотических и нестероидных), бронхиальную астму и полипозный синусит. Для «триады» характерны существенные сдвиги в лимфоцитограмме - снижение Т-хелперов-индукторов ($CD4^+$), повышение Т-клеток с супрессорной-цитотоксической функцией (CD8*), естественных киллеров ($CD16^+$), В-лимфоцитов ($CD72^+$), а также снижение ЦИК.

У больных АБА, развившейся в условиях аллергоопасного производства, наблюдается тяжелое течение заболевания с положительным ответом по немедленному типу на ингаляционную провокационную пробу с производственным аллергеном и положительным результатом ТТЕЭЛ. В сыворотке крови не наблюдается повышения концентрации общего и/или специфических к производственному аллергену lg E-антител.

Сочетанная форма ПБА наиболее часто развивается у работающих в современной промышленности - в условиях комплексного и комбинированного воздействия вредных промышленных факторов как аллергенной, так и неаллергенной природы (преимущественно раздражающего характера действия). Патогенез сочетанной ПБА включает иммунные и неиммунные механизмы, свойственные аллергической и неаллергической формам заболевания. К этой группе следует относить также вариант заболевания, в развитии которого играет роль инфекционное воспаление, развивающееся одновременно с гиперчувствительностью в производственным факторам или присоединяющийся позже по мере прогрессирования заболевания. Частому присоединению инфекции при ПБА в значительной мере способствуют последовательно развивающиеся признаки дисрегуляции функции иммунной системы и вторичной иммунологической недостаточности. Патогенетическое значение инфекции при БА подчеркивается всеми исследователями, но ее роль в патогенезе и клинике астмы расценивается неоднозначно: как инфекционная, чаще вирусная, аллергия, как адъювантная роль, как фактор повышения реактивности бронхиального дерева и др.

В настоящее время особое внимание уделяется вирусной, грибковой и хламидийной инфекциям, которые способствуют длительному и тяжелому течению БА с ранним развитием эмфиземы легких и легочного сердца. Ставится вопрос об астме как возможной респираторной форме герпетической инфекции на основании выявления персистирующей цитомегаловирусной инфекции у всех больных аспириновой БА [Суздальцева Т. В., 2002].

При сочетанной форме ПБА больные по-разному реагируют на провокационную ингаляционную пробу с производственным аллергеном - возможны все 3 типа ответа: немедленный (30 минут - 1 час), немедленно-

замедленный (3 - 4 часа), замедленный (6-8-24 часа). Реакция организма на проведение ТТЕЭЛ также различна - может быть и положительной, и отрицательной. Симптом элиминации отсутствует, а тест экспозиции - положительный. В сыворотке крови, в отличие от других форм ПБА, выявляются наиболее высокие концентрации общего lg E (свыше 1000 КЕ/л), а также поливалентные реакции в виде специфических lg E к производственному аллергену, к бактериальным и грибковым антигенам. Эта форма ПБА может сочетаться с аллергическим поражением кожных покровов и/или верхних дыхательных путей.

Адекватная терапия должна проводится с учетом тяжести клинического течения ПБА, которая может быть легкой, персистирующей, среднетяжелой и тяжелой.

Диагностика. Диагноз ПБА ставится на основании изучения и сопоставления данных санитарно-гигиенических условий труда, профессионального маршрута больного, его аллергологического анамнеза, общего клинического обследования и результатов аллергологического и иммунологического тестирования.

При клиническом обследовании больного необходимо обращать внимание на характер приступов удушья, аускультативную картину, количество выделяемой мокроты, функцию дыхания, рентгенологическую картину, результаты микробиологического исследования мокроты, показатели периферической крови.

В ходе анализа анамнеза заболевания необходимо выяснение у больного такого важного вопроса, как проявление ранее или наличие в настоящее время симптомов элиминации и/или экспозиции, взаимосвязь этих симптомов с выполняемой работой, пребыванием в отпуске или на больничном листе. Важное значение имеет анализ анамнестических данных о перенесенных респираторных инфекционных заболеваний, в том числе предшествовавших развитию приступов удушья.

После установления диагноза бронхиальной астмы проводится определение и сопоставление аллергической чувствительности больного к производственным и непроизводственным аллергенам с использованием комплекса методов in vivo и in vitro.

Так, для уточнения механизма респираторной обструкции показано проведение пикфлуометрии и пробы с сальбутамолом и последующим определением показателя форсированного выдоха.

В период ремиссии БА проводят аллергологическое обследование больного, которое начинают с постановки скарификационных кожных тестов со стандартным набором аллергенов - эпидермальными, пыльцовыми, пылевыми, бытовыми, бактериальными - по общим правилам аллергологии. Этот этап аллергологического тестирования необходим для последующего решения вопросов дифференциальной диагностики - обоснования общего или

профессионального генеза БА. Но с другой стороны, многие из этих аллергенов могут выступать в роли производственных факторов -и в первую очередь, бактериальные, растительного и животного происхождения. Следует иметь в виду, что кожные скарификационные тесты с химическими аллергенами, 15 как факторами окружающей среды, так и производственными, при бронхиальной астме, в отличие от аллергических заболеваний кожи, практически неинформативны.

С химическими промышленными аллергенами проводят ингаляционную или эндоназальную провокационную пробу с использованием минимальных концентраций водных растворов (таблица 1) - как наиболее информативными методами аллергологического тестирования. При обострении БА проведение ингаляционного или эндоназального аллергологического тестирования противопоказано и существует целый ряд других клинических или методических ограничений для их проведения.

Относительно безопасным для больных ПБА является широко применяемый в настоящее время метод специфической аллергодиагностики in vivo - ТТЕЭЛ с промышленными аллергенами и практически безопасной и высоко информативной остается система специфических тестов in vitro.

Из широкого круга существующих специфических тестов in vitro в настоящее время доказана высокая чувствительность реакции специфического связывания комплемента (РСК), поскольку титр комплементсвязывающих антигаптенных антител четко отражает уровень сенсибилизации к производственному аллергену.

Патогенетически обоснованными являются базофильные тесты при аллергической и сочетанной формах ПБА, поскольку базофильные гранулоциты и тучные клетки несут на мембранах высоко аффинные рецепторы к lg E-антителам и к C_3-компоненту комплемента. Соответственно, для диагностики ПБА остается высоко информативной реакция специфического повреждения базофилов крови (РСПБ) с промышленными аллергенами.

Важным иммунологическим критерием патогенетической роли аллергических механизмов при ПБА является повышение количества в сыворотке крови общего lg E и продукция специфических к аллергенам lg E-антител, определяемых параллельно в тест-системе иммуноферментного анализа.

Одновременное определение в этой тест-системе lg E-антител, специфичных к производственным аллергенам и к бактериальным и грибковым антигенам, позволяет дифференцировать in vitro аллергическую и сочетанную формы ПБА, а на основании сопоставления выраженности реакций - оценить патогенетический вклад в развитие ПБА производственных и непроизводственных аллергенных факторов.

При относительно невысоком уровне сенсибилизации к производственным аллергенам, т.е. при сомнительных результатах аллергологического тестирования

больного, наиболее информативным приемом является постановка специфических тестов in vitro до и после провокационной пробы - ингаляционной, эндоназальной или ТТЕЭЛ.

Учитывая преимущественно комплексный и комбинированный характер воздействия промышленных аллергенов в условиях современных аллергоопасных производств целесообразна параллельная постановка аллерготестов со всеми производственными и непроизводственными аллергенами. Это возможно только в тест-системах in vitro и это позволяет выявлять довольно частый в настоящее время и наиболее неблагоприятный статус поливалентной сенсибилизации с уточнением ведущего аллергенного фактора, т.е. наиболее значимого для патогенеза ПБА.

При ситуациях, когда практически нет условий для осуществления аллергологического тестирования с производственным аллергеном, обследование больного может ограничиваться оценкой функции дыхания: мониторингом пиковой скорости выдоха (ПСВ) и/или объема форсированного выдоха за 1-ю секунду (ОФВ1) - непосредственно в условиях производства. Для получения достоверных данных рекомендуются ежедневные 4-кратные измерения ПСВ и/или ОФВ1, осуществляемые в течение 2-х недель. О наличии гиперчувствительности судят по суточному разбросу («утро-вечер») ПСВ, который при астматическом статусе превышает 10%.

Методы специфической аллергодиагностики ПБА. Провокационную ингаляционную или эндоназальную пробу проводят исключительно в фазу ремиссии БА и только в условиях стационара. Испытание начинают с максимального разведения аллергена, исключающего возможность его раздражающего действия или влияния запаха. Для ряда промышленных аллергенов подобраны и испытаны разведения, рекомендуемые для проведения ингаляционного тестирования (таблица 17).

Таблица 17 - Концентрации некоторых химических аллергенов, используемые для проведения ингаляционной провокационной пробы.

Химическое соединение	Растворитель	Концентрация раствора
Азотнокислый кобальт	Дистиллированная вода	0,5 - 0,05%
Бихромат калия	------- // --------	0,01-0,001%
Парафенилендиамин	------- // --------	0,001-0,0001%
Формальдегид	------- // --------	0,05-0,01%
Хлористый никель	------- // --------	0,01-0,001%

Начинают исследование с определения на пневмотахометре исходных показателей «вдоха и выдоха». Затем в течение 3 - 5 минут больной должен вдыхать пары «тест-контрольной» жидкости («плацебо») и через 15-20 минут следует повторно определить на пневмотахометре показатели «вдоха и

выдоха». При отсутствии существенных различий результатов этих контрольных испытаний проводят ингаляцию парами аллергена в течение 2 - 3 минут или эндоназальное его введение в наименьшей концентрации. После завершения пробы в течение 24 часов следят за состоянием больного.

При этом фиксируют данные аускультации и показатели форсированного вдоха и выдоха через 20 минут, 1 час, 2 часа, а учитывая возможность развития замедленной гиперергической реакции - также через 6 и 24 часа. Проба расценивается как положительная, если показатель форсированного выдоха снижается на 20% по сравнению с показателем до проведения исследования, если развивается приступ удушья и/или другие аллергические реакции. Развившийся после проведения провокационной пробы бронхоспазм купируют ингаляцией бронхолитического препарата. При необходимости испытания ряда производственных аллергенов в течение суток следует проводить исследование только с одним аллергеном.

Тест торможения естественной эмиграции лейкоцитов - ТТЕЭЛ основан на эффекте изменения миграции лейкоцитов (в 90% сегментоядерных нейтрофильных гранулоцитов) в слизистую оболочку полости рта при развитии гиперергической реакции на испытуемый аллерген, вводимый в полость рта в виде разведения на физиологическом растворе 1:100.

Подготовка к проведению тестирования заключается в отмене в течение недели антигистаминных и других лекарственных препаратов, включая стероидные гормоны. Исследование выполняют через 1,5-2 часа после еды. Больной в течение 2-х минут ополаскивает рот водой для полного удаления остатков пищи. Спустя 15-20 минут ополаскивает рот 10 мл физиологического раствора и собирает всю жидкость в стаканчик №1 - контрольная порция. Через 15 минут проводит полоскание рта в течение 2-х минут 10 мл разведения испытуемого аллергена и собирает всю жидкость в стаканчик №2 тест экспозиции аллергеном. Повторяет эту процедуру через 15 и 30 минут, ополаскивая рот физиологическим раствором по 10 мл - стаканчики №3 и №4. Промывные воды из 1-го, 3-го и 4-го стаканчика (исключая пробу №2) подвергают микроскопическому исследованию в камере Горяева: подсчитывают число лейкоцитов в 25 больших квадратах камеры для каждой анализируемой порции.

Рассчитывают индекс ТТЕЭЛ для 3-й и 4-й опытных порций по формуле:

$$\text{Индекс ТТЕЭЛ} = [Л_{к\text{-}ль} – Л_{опыт}] \times 100\%, \text{ где}$$

$Л_{к\text{-}ль}$ - количество лейкоцитов в контрольной порции - стаканчик №1;

$Л_{опыт}$ - количества лейкоцитов в каждой из опытных порций - стаканчик №3 и №4.

Тест расценивается как положительный при угнетении эмиграции лейкоцитов после экспозиции аллергеном на 30% по сравнению с исходной

величиной в контрольной пробе. Наряду с эффектом торможения миграции клеток, весьма часто наблюдается эффект стимуляции миграции лейкоцитов в слизистую ротовой полости у лиц, сенсибилизированных к испытуемому промышленному аллергену. В таких случаях тест расценивается как положительный - расценивается как положительный при увеличении числа клеток на 60% и более по сравнению с исходной величиной в контрольной пробе.

Методы специфической иммунодиагностики ПБА. Экспресс-методом выявления сенсибилизации к производственным аллергенам является *реакция связывания комплемента - РСК* как высоко чувствительный тест выявления в сыворотке крови антигаптенных антител. Рабочие разведения химических аллергенов соответствуют 0,001% на физиологическом растворе. Реакция расценивается как положительная, начиная с титра 1:20 - слабо положительная, титры 1:40 и 1:80 - умеренная. Титры 1:160 и 1:320 - высоко положительная. Еще более высокие титры РСК, соответствующие 1:640 и 1:1280, свидетельствует о токсико-аллергических поражениях и не характерны для ПБА. В случае низкого исходного уровня антигаптенных антител (1:20 - как сомнительный результат), а также для установления патогенетической роли антигаптенных комплементсвязывающих антител целесообразна повторная постановка РСК через 24 часа поспе проведения провокационной аллергологической пробы in vivo с производственным аллергеном. Эффект повышения титра антител, по сравнению с первоначальным исходным уровнем, отражает участие антигаптенных антител в патогенезе ПБА.

В иммунодиагностике ПБА не потеряпи актуальность такие методы in vitro, как специфические реакции *дегрануляции базофилов крови,* в частности, *РСПБ,* которая позволяет оценить реагирование на производственный апперген базофильных гранулоцитов крови как основных клеток-мишеней при гиперчувствительности немедленного типа - ГНТ (1-й атопический тип аллергии).

Определение уровня *общего lg Ев* тест-системе иммуноферментного анализа (ИФА) позволяет диагностировать lg Е-зависимые аллергические реакции, характерные для гиперчувствительности немедленного типа. Уровень общего lg Е при неосложненной форме ПБА химического генеза, как правипо, не превышает 600 КЕ/мл; при ПБА, осложненной инфекцией, грибковой сенсибилизацией, вирусной инфекцией и др., концентрация общего lg Е существенно возрастает, достигая 1000 КЕ/мл и выше.

При ПБА химического генеза повторное определение общего lg Е через 24 часа после провокационной аллергологической пробы с производственным аллергеном сопровождается его снижением по сравнению с исходным уровнем - эффектом специфического связывания lg Е-антител за счет их расходования на реализацию иммунного ответа на аллерген. Поскольку повышенный уровень общего lg Е определяется в основном специфическими lg Е-антителами и в силу

высокой чувствительности тест-системы ИФА, данный методический прием наиболее целесообразен при сомнительных результатах аллергологического тестирования in vivo.

Определение специфических Ig E к химическим (производственным) и/или бактериальным и/или грибковым аллергенам предусматривает предварительную инкубацию исследуемой сыворотки крови с соответствующими аллергенами при 37°С в течение 60 минут. Рабочие разведения химических аллергенов, как и для РСК, соответствуют 0,001% на физиологическом растворе. При этом соотношение исследуемой сыворотки и разведения химического аллергена при постановке ИФА составляет 1:1. В качестве бактериальных антигенов используют соответствующие аллергены для тестирования человека без их предварительного разведения, добавляя их в исследуемую сыворотку крови в соотношении 1:1. Грибковые аллергены, предназначенные для аллергологического тестирования человека, требуют значительного разведения физиологическим раствором (от 1:10 до 1:50), что устанавливается эмпирически - в контрольных анализах с сыворотками крови здоровых лиц. При проведении анализа параллельную контрольную пробу сыворотки крови обследуемого больного разводят физиологическим раствором (1:1) и инкубируют одновременно с опытными пробами, в которые добавляют испытуемые аллергены.

После инкубации во всех пробах определяют количество Ig E в тест-системе ИФА, включая:

1 – проба цельной (неразведенной) испытуемой сыворотки крови - определение общего Ig E;

2 – проба сыворотки, разведенная физиологическим раствором 1:1 - контроль количества общего Ig E в разведенной сыворотке крови по отношению к опытным пробам с аллергенами;

3, 4 и т.д. - опытные пробы с соответствующими аллергенами.

Отношение количества Ig E в каждой опытной пробе (с соответствующим аллергеном) к контрольной пробе (разведение физиологическим раствором 1:1) позволяет судить об эффекте специфического связывания (коэффициент менее 0,90) или диссоциации (коэффициент более 0,10) специфических Ig E (аналогично эффектам торможения и стимуляции ТТЕЭЛ).

Эффект связывания специфических Ig E - коэффициент 0,9 и ниже - свидетельствует об их участии в развитии ГНТ.

Эффект диссоциации специфических Ig E - коэффициент 1,10 и выше-свидетельствует о наличии сенсибилизации к соответствующему аллергену.

При параллельном определении специфических Ig E-антител к нескольким производственным аллергенам, бактериальным и грибковым антигенам величина коэффициента позволяет сопоставить уровни соответствующих специфических Ig E, оценить их роль в патогенезе бронхиальной астмы и выявить ведущий патогенетически значимый аллерген.

Методы аллергологического и иммунологического обследования больных ПБА:

1. Для проведения скарификационных кожных проб используют наборы стандартизированных аллергенов: бактериальных, грибковых, пыльцовых, эпидермальных, пылевых, бытовых; тест контрольную жидкость и скарификаторы для кожи.

2. Для проведения провокационных ингаляционных проб необходимы: ультразвуковой ингалятор, спироанализатор (модель «Спиросфит 3000»), спирограф портативный «Flowscreen» (фирмы «Erif Jeger», Германия), пикфлуометр (фирмы «Glement -Clark», Великобритания).

3. Для проведения ТТЕЭЛ требуются: счетная камера для клеток крови Горяева, микроскоп, лабораторная посуда.

4. Для проведения иммунологических исследований требуется укомплектованная современная лаборатория, включающая наличие центрифуги, термостата, инактиватора, шейкера-инкубатора, автоматических дозаторных пипеток разного объема (от 20 мкл до 1000 мкл), микроскопа с иммерсионной системой, лабораторной посуды.

5. Проведение реакции связывания комплемента, наряду с общим лабораторным оборудованием, требует наличия стандартных 96-луночных круглодонных микропланшетов с объемом лунок 200 мкл.

6. Общий lg E и специфические lg E-антитела определяют с применением стандартных наборов для иммуноферментного анализа фирмы АОЗТ «ДИАплюс»; для измерения результатов анализа требуется наличие многоканального фотометра типа «Multiskan EX», Финляндия.

7. Экспресс-определение специфических lg E-антител к бытовым, экологическим, грибковым и пищевым аллергенам в системе ИФА требует стандартных наборов «Immunoscreen» и «Immunodot», выпускаемых фирмой «ДИАплюс» «GMG» по технологии Швеции.

Эффективность методов. Многолетние клинические наблюдения за больными ПБА, имевшими производственный контакт с широким спектром неблагоприятных производственных факторов, свидетельствуют о многообразии патологических процессов, развивающихся в бронхиальном дереве и имеющих аллергические и неаллергические механизмы.

В соответствии с особенностями патогенеза и клинического течения ПБА разработана новая структура классификации, включающая аллергическую, неаллергическую и сочетанную формы этого заболевания. Включение в классификацию указаний на взаимосвязь развития соответствующих клинических форм ПБА с этиологическими и предрасполагающими факторами дает основание по-новому расценивать не только этиологию, но и ведущие патогенетические механизмы ПБА (таблица 18). Исходя из этиологии, патогенеза и клинического течения ПБА обоснованы и рекомендованы критерии диагностики, способствующие установлению обоснованного диагноза.

Новая классификация ПБА, в частности, включение в нее неаллергической и сочетанной форм заболевания, способствует своевременному их выявлению, диагностике, проведению лечения и рационального трудоустройства больных лиц.

Результаты диспансерного наблюдения за больными различными формами ПБА свидетельствуют об эффективности ранней диагностики ПБА, о заметном облегчении состояния больных после своевременного их трудоустройства вне контакта с вредными производственными факторами. Все это способствует сохранению здоровья работающего контингента и экономии значительных средств, затрачиваемых на лечение и пенсионное обеспечение заболевших рабочих.

Примеры установленного диагноза ПБА.

Диагноз: Профессиональная бронхиальная астма аллергическая (аллергия к хлопку, участие Ig E). Легкое персистирующее течение. ДН I.

Диагноз: Профессиональная бронхиальная астма аллергическая (аллергия к формальдегиду, участие циркулирующих иммунных комплексов). Среднетяжелое течение. ДН I - II. Эмфизема легких. Начальные признаки легочного сердца.

Диагноз: Профессиональная бронхиальная астма неаллергическая (вещества раздражающего действия). Легкое течение. ДН I.

Диагноз: Профессиональная бронхиальная астма - сочетание аллергических и неаллергических механизмов (аллергия к никелю с участием Ig E), вещества раздражающего действия, инфекция. Тяжелое течение. ДН II - III. Эмфизема легких. Легочное сердце в стадии субкомпенсации.

Таблица 18 - Классификация профессиональной бронхиальной астмы

Этиологические факторы	Формы	Патогенетические механизмы	Клинико-аллергологические и иммунологические критерии диагностики
Аллергены растительного и животного происхождения, промышленные химические аллергены.	1. Аллергии-ческая 1А	Аллергия с участием Ig E и Ig G опосредованных реакций	• Наличие симптомов экспозиции и элиминации. • Положительный ответ на ингаляционную пробу с промышлен ным аллергеном. • Положительный ТТЕЭЛ с промышленным аллергеном.

			• Повышение общего Ig E и специфические Ig E к промышленному аллергену. Положительная РСПБ с промышленным аллергеном. • Профессиональные аллергические поражения кожи и/или верхних дыхательных путей.
	1 B	Аллергия к промышленному аллергену с участием цирку-лирующих иммунных ком-плексов.	• Наличие симптомов экспозиции и элиминации. • Положительный ответ на инга-ляционную пробу с промышленным аллергеном. • Положительный ТТЕЭЛ с промышленным аллергеном. • Положительная РСК с промышленным аллергеном. • Повышение общего Ig E и специфических Ig E к промышленному аллергену. • Положительная РСПБ с промышленным аллергеном. • Повышение циркулирующих иммунных комплексов. • Профессиональные аллергические поражения кожи и/или верх них дыхательных путей.
	1C	Аллергия к промышленному аллергену с участием всех	• Наличие симптома экспозиции, отсутствие симптома элиминации.

		иммунных механизмов.	• Положительный ответ на ингаляционную пробу с промышленным аллергеном.

Продолжение таблицы

Этиологические факторы	Формы	Патогенетические механизмы	Клинико-аллергологические и иммунологические критерии диагностики
			• Положительный ТТЕЭЛ с промышленным аллергеном. • Положительная РСК с промышленным аллергеном. • Повышение специфических Ig E к промышленному аллергену. • Положительные РСПБ с промышленным аллергеном. •Повышение циркулирующих иммунных комплексов. • Профессиональные аллергические поражения кожи и/или верхних дыхательных путей.
Соединения раздражающего действия, газы, пыль, химические соединения.	2. Неаллергическая	Неаллергические механизмы: либерация гистамина, возбуждение ирритантных рецепторов холинергической системы нарушение нейрогенной регуляции бронхиального тонуса.	• Наличие симптомов экспозиции и элиминации. • Положительный ответ на ингаляционную пробу с промышленным аллергеном. • Отрицательный ТТЕЭЛ с промышленным аллергеном. • Отрицательные иммунологические тесты с промышленным аллергеном. • Отсутствие повышения общего Ig E и циркулирующих иммунных

			комплексов. • Положительная реакция при пикфлуометрии на производстве.
Сочетанное воздействие производственных факторов раздражающего и сенсибилизирующего действия.	3. Сочетанная	Аллергия 1-го и III-го типов, неаллергические механизмы, наличие инфекционного компонента.	• Наличие симптома экспозиции, отсутствие симптома элиминации. • Положительный ответ на ингаляционную пробу с промышленным аллергеном. • Положительный ТТЕЭЛ с промышленным аллергеном. • Повышение общего Ig E и специфические Ig E к бактериальным антигенам. • Положительные РСК и РСПБ с промышленным аллергеном. • Возможные профессиональные аллергические поражения кожи и/или верхних дыхательных путей.

Контрольные вопросы и клинические задачи

Вопросы для повторения:

1.Аэрозоли, дайте определение?
2.Какие виды аэрозолей существует?
3.Виды промышленных пылей по происхождению, механизму образования, размерам пылевых частиц и по характеру действия на организм.
4.Класс условий труда и степень вредности при профессиональном контакте с промаэрозолью.
5.В каких сферах производства работающие подвергаются воздействию пылевых факторов?
6.Какие свойства пылевых частиц определяют их фиброгенное действие?
7.Какие виды пыли обладают наибольшей фиброгенной активностью?
8.Наночастицы, факторы, определяющие уникальность свойств.
9. Распределение наночастиц в организме.
10. Классификация наночастиц.
11.Пневокониозы, группировка по этиологии
12.Какие факторы производственной среды и особенности организма определяют скорость развития и прогрессирования силикоза?
13.Основные жалобы и объективные данные, характерные для неосложненного силикоза.
14.Осложнения при силикозе?
15. Чем отличаются силикозы от силикатозов?
16.Клинико-функциональные и рентгеноморфологические признаков стадии силикоза.
17.Основные рентгенологические признаки силикоза.
18.Принципы терапии силикоза.
19.Вопросы профилактики и МСЭ при силикозе.
20.Формы силикотуберкулеза.
21.Какие клинические формы профессиональных заболеваний могут наблюдаться при воздействии электросварочного аэрозоля?
22.Основные производства и технологические процессы, при которых может возникнуть бериллиоз.
23.Патогенез бериллиоза. Пути проникновения бериллия и его соединений в организм, пути выведения.
24.Хронический бериллиоз: основные клинические синдромы, внелегочные поражения, особенности газообмена.
25.Титановый пневмокониоз, клинико-рентгенологическая характеристика.
26.Особенности алюминоза легких.
27. Асбестоз морфологические признаки.
28. Осложнения асбестоза.

29.Механизм развития биссиноза.
30.Клинические особенности биссиноза.
31.Этиология и патогенез гиперчувствительных пневмонитов.
32. Факторы риска профессиональных бронхитов.
33. Классификация профессиональных бронхитов.
34.Диагностические признаки профессиональных бронхитов.
35.Лечебно-профилактические и экспертные подходы при профессиональных бронхитах.
36.Этиология и патогенез профессиональной бронхиальной астмы.
37.Классификация профессиональной бронхиальной астмы.
38.Особенности клиники и диагностики профессиональной бронхиальной астмы.
39.Лечебная тактика профессиональной бронхиальной астмы.
40.Профилактика профессиональной бронхиальной астмы и вопросы МСЭ.

Контрольные тесты - задачи (для самооценки):

1. Виды фиброза при начальных стадиях антракоза:
- крупноочаговый
- мелкоочаговый
- интерстициальный
- опухолевидный
- все перечисленные верны

2. Основной метод диагностики пневмокониоза - это
- данные аускультации
- данные биохимического исследования крови
- данные рентгенографии
- данные бронхоскопии
- данные общего анализа мокроты

3. При каком заболевании интерстициальные изменения в легких сопровождаются деформацией легочного рисунка, узелковые тени плотные, имеют ровные контуры, располагаются в кортикальных отделах легких
- пневмокониоз
- саркоидоз
- карциноматоз
- туберкулез
- диффузный фиброзирующий альвеолит

4. Патологоанатомическая картина при антракозе:
- скопление угольного пигмента в средних и нижних обеих легких
- скопление угольного пигмента в верхних отделах

- одностороннее скопление угольной пыли
- скопление железосодержащего пигмента
- ничего из перечисленного

5. Карбокониоз вызывает пыль:
- органическая
- металлическая
-углеродсодержащая
- кварцевая
- асбестовая

6. Какие признаки отражают нарушение внешнего дыхания за счет снижения бронхиальной проходимости?
- одышка с затрудненным вдохом
- влажные мелкопузырчатые хрипы
- везикулярное дыхание с удлиненным выдохом
- рокочущий кашель с малым отделением мокроты
- редкий продуктивный кашель

7. С каким заболеванием следует дифференцировать силикоз?
- хронический бронхит
- саркоидоз
- пневмония
- туберкулез легких
- бронхоэктатическая болезнь

8. Какие из перечисленных рентгеноморфологических признаков наиболее характерны для неосложненной формы силикоза (начальной стадии)?
- ассиметрия рентгенологической картины
- преимущественная локализация изменений в верхних отделах легких
- преимущественная локализация изменений в нижних и средних отделах легких
- эмфизематозность нижнебоковых отделов легких
- сливной характер тени

9. Какое дыхание можно выслушивать у больного при бронхоспазме?
- стридорозное
- скандированное
- жесткое
- везикулярное с удлиненным выдохом
- везикулярное

10. Какие жалобы наиболее часто встречаются у больных с неосложненным силикозом?
- сухой кашель
- гипертония
- приступы затрудненного дыхания
- одышка

- боли в грудной клетке

11. Какие осложнения наиболее часто наблюдаются при силикозе?
    - эмфизема легких
    - хронический бронхит
    - бронхоэктазы
    - рак легкого
    -туберкулез легких
12. Какие осложнения наиболее характерны для асбестоза?
    - пневмония
    -рак легкого(мезетелиома)
    - плеврит
    - хронический бронхит
    - бронхиальная астма
13. Токсико-химические поражения легких вызывают:
    - марганец
    - пары металлической ртути
    - кварцевая пыль
    -окислы азота и его соединения
    - зерновая, мучная пыль
14. К какой из перечисленных групп пневмокониозов следует отнести пневмокониоз электросварщика:
    - силикозы
    - пневмонкониоз от органической пыли
    - карбокониозы
    -пневмокониозы от смешанной пыли
    - металлокониозы
15. Какой рентгеноморфологический элемент при силикозе может быть односторонним
    - интерстициальный
    - узелковый
    -узловой
    - интерстициально - узелковый
    - все перечисленные

16.Для фазы восстановления хронического пылевого бронхита характерно:
    - пролиферация ткани легких и полное восстановление легочных функций
    - гибель реснитчатого эпителия и увеличение инфицированного секрета
    -массивный очаговый или диффузный фиброз различной степени выраженности склероз с облитерацией мелких бронхов
    - все перечисленное верно
    - все перечисленные неверны
17. Механизм обструкции при сочетании бронхита и эмфиземы легких:

- закупорка слизью мелких бронхов
- аллергический отек стенок бронхов крупного калибра
-спадание мелких бронхов на выдохе вследствие утраты легкими эластических свойств
- аллергический отек стенок мелких бронхов
- бронхоспазм аллергического генеза

18. При узелковом пневмокониозе на рентгенографии выявляется:
- усиление и деформация легочного рисунка в верхних отделах легких
- мелкие, округлые тени с четкими контурами, размером от 1,5 мм до 10 мм
- крупные тени, неправильной формы, с четкими контурами, размером от 1 см до 10 см.
- мелкие, просовидные тени в области легких
- единичная, округлая тень, с уровнем жидкости

19. При интерстициальном пневмокониозе на рентгенограмме выявляется:
- диффузное двустороннее усиление и деформация легочного рисунка
- мелкие округлые тени с четкими контурами размером от 1,5 до 10 мм
- крупные тени неправильной формы с четкими контурами, размером от 1 см до 10 см
- мелкие просовидные тени в области верхушек легких
- единичная округлая тень с уровнем жидкости

20. Рентгенологическая картина 3 стадии пневмокониоза характеризуется:
- тотальным затемнением легочного поля
- ячеисто сетчатым пневмофиброзом
- слиянием узелков с образованием узла
- скоплением экссудата
- тотальным просветлением легочного поля

21.Больной С., 42 лет, в течение 16 лет работает формовщиком литейного производства. В последние 2 года стал ощущать колющие боли в области лопаток, периодически беспокоит сухой кашель, одышка при больших физических нагрузках. Рентгенограмма: усиление и деформация легочного рисунка, преимущественно в средних и нижних отделах легких, видны немногочисленные узелковые тени размером 2-3 мм, округлой формы. Корни легких несколько расширены и уплотнены. Укажите стадию пневмокониоза:
- первая
- вторая
- третья
- формирования
- рассасывания

Клинические задачи:

1. Больной С., 39 лет, шофер легковой машины, поступил в профпатологический центр с жалобами на периодические неприятные ощущения в грудной клетке (в межлопаточной области и в левой половине грудной клетки), одышку при физической нагрузке, сухой кашель. Курит по 1/2 пачке сигарет в день около 20 лет. Работает шофером 5 лет (2 года на автобусе, последние 3 года на легковой машине). Ранее работал 14 лет обдирщиком и шлифовальщиком на кругах из природных абразивов (песчаника). На работу водителем перешел по собственному желанию, в связи с переездом в другой город. Последние 4 года профосмотры не проходил. При обследовании: кожные покровы обычной окраски и влажности. Подвижность нижних легочных краёв 4-6 см. В нижних отделах легких перкуторный звук с коробочным оттенком, дыхание ослабленное, на других участках - жёсткое. Выслушиваются немногочисленные сухие рассеянные хрипы. Рентгенография лёгких: свежих очаговых и инфильтративных образований нет. На всем протяжении легких, исключая верхушки, множественные узелковые образования диаметром 3-5мм на фоне сетчатого фиброза, корни «обрублены», содержат петрификаты лимфоузлов. Справа - тень междолевой плевры.

1.Сформулируйте диагноз

2.Назначьте лечение

3. Решите вопрос о профессиональной пригодности

2.Больной К., 32 лет, поступил в легочное отделение после профосмотра на рентгенограмме легких были выявлены узелковоподобные тени диаметром 1,5 – 3 мм преимущественно в средне-нижних отделах лёгких у умеренном количестве. Жалоб при поступлении не предъявлял. Профмаршрут: в течение 10 лет работает электросварщиком на заводе «Сибтяжмаш». Из санитарно-гигиенической характеристики рабочего места: на сварочном участке подвергается воздействию аэрозолей окислов железа, марганца и др. соединений с превышением ПДК в16 - 10 раз. Вентиляция в цехе общеобменная, при работе в полузакрытых помещениях применяется газоотсос. Индивидуальные средства защиты: маска - щиток, СИЗ органов дыхания не применялись. До поступления на завод рентгенологических изменений в легких не было. При обследовании: перкуторно - лёгочный звук, дыхание жестковатое, хрипов нет. Спирография: показатели в пределах нормы, прироста $ОФВ_1$ на беротек не получено. Фтизиатр: данныхза туберкулёз лёгких не выявлено.

1.Сформулируйте предположительный диагноз с применением кодировки рентгенологических изменений в легких.

2. Определите дальнейшую тактику ведения больного

3. Трудовые рекомендации.

ГЛАВА 4. ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОТ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО ПЕРЕНАПРЯЖЕНИЯ ОТДЕЛЬНЫХ ОРГАНОВ И СИСТЕМ

4.1. Особенности психофизиологии трудовой деятельности

Роль человеческого фактора важна не только в создании конечного продукта, но и обеспечении безопасных условий труда. Особенно важны психофизиологические характеристики участников трудового процесса. Выполнение физической и умственной работы в процессе производственной деятельности предъявляет к организму те или иные требования. При этом факторы трудового процесса, определяющие условия труда, оказывают влияние не только на работоспособность человека, но и состояние его здоровья.

Основным показателем трудовой деятельности человека принято считать его работоспособность, то есть способность производить сформированные, целенаправленные действия. С физиологической точки зрения это способность человеческого организма выдерживать в ходе трудового процесса заданную физическую и эмоциональную нагрузки. Трудовая нагрузка, в зависимости от количественных и качественных характеристик составляющих его компонентов, приводит к разной степени напряжения физиологических функций организма работающего. Если интенсивность трудовой деятельности оказывается выше резервных функциональных возможностей организма человека, может развиться состояние *утомления*, которое сопровождается снижением работоспособности. Связанное с утомлением психологическое состояние человека принято называть *усталостью*.

Степень утомления зависит как от величины трудовой нагрузки, так и от продолжительности ее выполнения. При отсутствии перегрузок, вызывающих переутомление, работоспособность организма при прекращении работы или смене вида деятельности полностью восстанавливается. Однако, если после работы отдых оказывается неполноценным для восстановления работоспособности к началу следующего трудового периода, то происходит накопление утомления, которое в конечном итоге приводит к *переутомлению*.

Переутомление сопровождается рядом объективных признаков: ощущением утомления еще до начала работы; повышенной раздражительностью; снижением интереса к работе и окружающим; снижением аппетита и потерей веса; нарушением сна; трудными засыпаниями и пробуждениями. Переутомление, приводя к дискоординации функционального состояния организма, способствует повышению общей заболеваемости, развитию профессиональных заболеваний.

Физический труд характеризуется не только нагрузкой на опорно-

двигательный аппарат и его функциональные системы (сердечно-сосудистую, нервную, мышечную, дыхательную и др.), но и стимуляцией обменных процессов в организме, развитием мышечной системы и ее тренированностью. Физические возможности человека определяются силой мышц, мышечной выносливостью и антропометрическими данными.

В зависимости от объема вовлеченной в работу мышечной массы выделяют общие, региональные и локальные физические нагрузки. Физическая работа называется *общей*, когда в работе участвуют более 2/3 мышечной массы, *региональной*, когда в работе участвуют от 1/3 до 2/3 от общей мышечной массы, *локальной*, когда используется не более 1/3 всей мышечной массы тела человека. Различают также *динамические* и *статические* физические нагрузки.

Мышечная сила зависит от силы мышц и величины сгибания сустава, которые, в свою очередь, определяются подвижностью нервных возбуждений и скоростью мышечных сокращений. Умеренная трудовая нагрузка, в обычных условиях производственной деятельности, может сопровождаться активизацией физиологических функций и возрастанием обменных процессов в организме человека и, при определенных условиях, приводить к увеличению функционального потенциала мышц.

В таблице 19 приведены данные о силе отдельных мышечных групп человека.

Таблица 19 - Сила отдельных мышечных групп тела человека.

Сила, Н (ньютон)	**Мужчины**	**Женщины**
Ручная сила: правой руки Левой руки	380 355	218 200
Сила бицепса: правой руки Левой руки	274 263	133 128
Сгибание кисти: правой руки Левой руки	274 261	213 203
Становая сила (мышц выправляющих согнутое туловище)	1210	696

Сила, развиваемая человеком, зависит от ряда факторов и значительно отличается у разных людей. Сила мышц зависит не только от половых различий, но и изменяется с возрастом. Наибольшая мышечная сила наблюдается в 20-29 лет, затем она постепенно, а, начиная с 50 лет, наиболее выражено уменьшается; у лиц возрастной группы 60-69 лет она на 20-45% ниже, чем у лиц в возрасте 20-29 лет. 210

Напряженная мышечная деятельность вызывает повышение основного

обмена, интенсивность и длительность которого пропорциональны тяжести выполняемой работы. При этом механическая энергия, развиваемая мышцами при всех видах физической работы, получается за счет окисления углеводов, жиров и белков. В свою очередь, потребность в энергии, необходимой для обеспечения нормальной жизнедеятельности, может значительно колебаться и зависит от ряда факторов: величины основного обмена, расхода энергии на активную мышечную деятельность и расхода энергии на специфическое динамическое действие пищи.

Величины энерготрат организма позволяют судить не только о степени интенсивности мышечной работы, но и иметь представление об энерготратах людей некоторых профессий (таблица 20). Надо сказать, что в конкретных условиях производственной среды расход энергии зависит от величины массы тела и роста, темпа работы и ее продолжительности, характера деятельности человека в свободное от служебных занятий время, степени физической активности при отдыхе.

Таблица 20 - Суточный расход энергии людей при различных видах деятельности.

Профессия	**Количество ккал в сутки**
Рабочие металлообрабатывающей промышленности	
токарный, инструментальный и изолировочно-обмоточный цехи	3200-3400
кузнечный цех	3700
прокатный цех	3800-3900
литейный цех	4000-4200
Химики	
аппаратчик	3250-3400
верхний печевой	3800
нижний	4100
грузчик руды	4500
Строители	
плотник	4500-4600
подносчик кирпича	5360
каменщик-кладчик	4000
арматурщик и штукатур	3872-4093
моторист	3260
Сельскохозяйственные рабочие	
тракторист	3000
пахарь плугом	5000
работник огорода	4100-4800

косец косилкой	3500
косец косой	7000
вязальщик снопов (вручную)	5600
Рабочие железнодорожного транспорта	
кондуктор, машинист, помощник машиниста	3000
сцепщик, слесарь, смазчик	3500
грузчик, сортировщик, рабочий по ремонту пути	4000-4500
Военнослужащие	
стрелковые части (в казарме)	3600
стрелковой части (в лагерях)	4000
артиллерист	3800-4100
кавалерист	4000-4300
Учащиеся	
студент медвуза	2900-3000
» втуза	3100-3200
школьник 8-10 лет	1900
» 12-14 лет	2400

211

Тяжесть труда – характеристика трудового процесса, отражающая преимущественную нагрузку на опорно-двигательный аппарат и функциональные системы организма (сердечно-сосудистую, дыхательную и др.), обеспечивающие его деятельность. Тяжесть труда характеризуется физической динамической нагрузкой, массой поднимаемого и перемещаемого груза, общим числом стереотипных рабочих движений, величиной статической нагрузки, характером рабочей позы, глубиной и частотой наклона корпуса, перемещениями в пространстве.

Показатели тяжести трудового процесса

Физическая динамическая нагрузка – это масса груза, перемещаемого вручную в каждой операции и путь его перемещения. Физическая динамическая нагрузка может быть региональной (с преимущественным участием мышц рук и плечевого пояса) и общей (с участием мышц рук, корпуса, ног).

Масса поднимаемого и перемещаемого вручную груза может быть постоянной в течение всей смены и при чередовании с другой работой. В обоих случаях определяется масса грузов, перемещаемых в течение каждого часа смены отдельно с рабочей поверхности и отдельно с пола.

Стереотипные рабочие движения – это количество движений за смену отдельно для мышц кистей и пальцев рук (локальная нагрузка) и отдельно для мышц рук и плечевого пояса (региональная нагрузка). Для определения этого показателя составляется перечень повторяющихся рабочих движений.

Рабочая поза. Проектируя рабочее место следует ориентироваться на удобные рабочие позы, которые должны быть как можно более близкими к естественным. Естественная поза при сидении принимается самопроизвольно. Фиксированная рабочая поза физиологически не оправдана. Работа в позе «стоя» приводит к более быстрому утомлению, чем работа в позе «сидя». Учитывая, что фиксация любой из рассмотренных поз вызывает нарушение кровообращения в нижних конечностях и тазовой области, целесообразно предусматривать возможность работы как стоя, так и сидя.

Наклоны корпуса. Глубину и тяжесть выполнения этих производственных операций обеспечивают мышцы живота и поясничные мышцы, испытывающие значительные напряжения при необходимости частых наклонов корпуса, даже если это не связано с перемещением тяжестей.

Перемещение в пространстве. Под перемещением в пространстве понимают переходы в течение рабочей смены, обусловленные технологическим процессом. Если работник подвержен легким физическим нагрузкам, то относительно небольшие перемещения он переносит легко. Однако сочетание физических нагрузок с длительным хождением может существенно «утяжелить» труд.

Нервно-психические перегрузки, как и физические, очень часто сопровождают трудовую деятельность людей самых разных профессий. Постоянный процесс усложнения производственной деятельности людей многих специальностей, обусловленный широким внедрением новых технологий и инновационных решений, предъявляет повышенные требования к их психоэмоциональным возможностям.

В современных условиях, при решении производственно важных задач, происходит тесное переплетение интеллектуальной и эмоциональной деятельности. С учетом сложной и противоречивой современной социально-экономической ситуации в стране, которая сама по себе нередко вызывает у человека нервно-психическое перенапряжение, значение этого вредного фактора трудового процесса в развитии неблагоприятных отклонений в здоровье работающего населения значительно возрастает.

Нервно-психические нагрузки касаются преимущественно умственной деятельности работника и они имеют такие конкретные показатели напряженности трудового процесса, как содержание работы, восприятие сигналов (информации) и их оценка, распределение функций по степени сложности заданий, характер выполняемой работы.

Информационные возможности человека характеризуются скоростью и объемом восприятия и переработки информации. Способность к восприятию информации почти никогда не превышает 10 сигналов в секунду. Возможности передачи информации (даже при развитых навыках) ограничены приблизительно 25 бит в секунду. Средняя скорость выполнения простых операций без предварительной подготовки составляет около 2 бит в секунду.

Максимальная скорость приема информации с помощью различных органов чувств приведена в таблице 21.

Таблица 21 - Максимальная скорость приема информации с помощью различных органов чувств.

Модальность сигнала	**Характеристика**	**Скорость, бит/с**
Зрительный	Длина линии	3,25
	Площадь	2,7
	Направление линии	3,3
	Кривизна линии	2,2
	Цвет	3,1
	Яркость	3,3
Слуховой	Громкость	2,3
	Высота звука	2,5
Вкусовой	Соленость	1,3
Тактильный	Интенсивность	2,0
	Продолжительность	2,3
	Расположение на теле	2,8
Обонятельный	Интенсивность	1,58

В ходе эволюции человек приобрел способность ощущать и распознавать неблагоприятные воздействия факторов производственной среды и трудового процесса с помощью тех или иных анализаторов (органов чувств). Благодаря анализаторам человек может ощущать и распознавать цвет, яркость, запах, вкус, форму и движение объектов, воздействие высокой и низкой температуры, высоту и громкость звука, влияние вибрации, действие силы тяжести и др. В то же время чувствительность анализаторов (способность человека воспринимать действие раздражителей) зависит от состояния организма человека. Чрезмерные нервно-психические перегрузки приводят к изменению психомоторных способностей: скорости двигательной реакции, координации, устойчивости и точности движения. Скрытое время сенсомоторных реакций – период между началом воздействия на органы человека и моментом возникновения ответной реакции. В таблице 22 представлено скрытое время различных ответных реакций. 213

Таблица 22 - Скрытое время различных ответных реакций.

Рефлекторная реакция	**Скрытое время, мс**
Сухожильные рефлексы: Разгибатель кисти	 65-70

коленный рефлекс ахиллов рефлекс рефлекс двуглавой мышцы	70-100 120-190 140-160
На болевое электрокожное раздражение	100-120
На слуховое раздражение	140-160
На световое раздражение	160-220
На слуховое и световое раздражение с выбором	220-340
На тепловое раздражение (болевое)	360-440
На тепловое контактное раздражение	500-800
На холодное контактное раздражение	350-450
На тепловое радиационное раздражение	1000-1400
На холодное радиоактивное раздражение	2-5 мин
Вестибуломоторные реакции на угловые ускорения на прямолинейное ускорение	 250-280 320-380
На обонятельное раздражение	700-1000

Скорость реагирования на раздражитель зависит от следующих факторов: 1) модальности стимула; 2) интенсивности раздражителя (время реакций сокращается при возрастании интенсивности раздражителя до некоторого предела, при дальнейшем возрастании интенсивности раздражителя изменения времени реакции не наблюдается); 3) тренированности; 4) установки человека (настроенность на восприятие сигнала снижает время реакции); 5) двигательного комплекса реакции (правая рука и нога двигаются обычно быстрее, чем левая); 6) возраста и пола; 7) сложности реакции (реакция может быть простой – выбор из двух возможных решений, и сложный – выбор из нескольких возможных решений).

Начальные функциональные изменения в организме человека при умственном труде, как правило, наступают с изменения функций высшей нервной деятельности. За последние годы в сфере эмоций и умственной деятельности работников многочисленных профессий наблюдается значительная интенсификация сопровождающаяся тем, что работники зачастую не успевают адекватно реагировать на всю производственную и семантически значимую информацию. В связи с этим происходит накопление все большего количества неотреагированных эмоций и нереализованных задач производственного характера, отражающихся на здоровье человека.

В указанном аспекте интеллектуальные способности человека играют важнейшую приспособительно-реализационную роль. Интеллектуальные способности определяются высшими психическими функциями – вниманием, памятью, воображением и мышлением. При этом любая умственная деятельность сопровождается нервно-эмоциональным напряжением. В свою очередь, к эмоциональному напряжению ведут такие характеристики трудовой деятельности, как значимость работы, ее опасность, ответственность. Для умственного труда характерна *гипокинезия* (снижение двигательной активности), являющаяся условием формирования сердечно-сосудистых нарушений у человека.

Напряженность труда – характеристика трудового процесса, отражающая нагрузку преимущественно на центральную нервную систему, органы чувств, эмоциональную сферу работника. К факторам, характеризующим напряженность труда, относятся: интеллектуальные, сенсорные, эмоциональные нагрузки, степень монотонности нагрузок, режим работы.

Показатели напряженности трудового процесса.Интеллектуальная нагрузка. В процессе производственной деятельности человек выполняет задания различной степени сложности. Умственный труд, в котором отсутствует необходимость принятия решений, считается легким. Если же работник принимает решения в рамках инструкции, то такие условия труда относятся к допустимым. Труд, связанный с решением сложных задач с использованием нескольких инструкций, относится к напряженному. Напряженность труда, при изучении интеллектуальной нагрузки, включает в себя обработку, проверку и контроль за выполнением задания, работу по распределению производственного задания между другими лицами и контроль за их работой. Необходимо учитывать характер производственных заданий, предусматривающих выполнение работы по индивидуальному плану, по установленному графику, а также за конечный результат, но в условиях дефицита времени.

Сенсорные нагрузки. Данный этап оценивается путем изучения длительности сосредоточенного наблюдения, оценки плотности поступления сигналов и сообщений, числом производственных объектов, за которыми ведется наблюдение, а также нагрузкой на зрительный и слуховой анализатор.

Эмоциональные нагрузки. Присущие человеку стенические (решимость, радость, воодушевление, азарт) и астенические (боязнь, опасение, страх, испуг) эмоции самым серьезным образом влияют на чувство ответственности работающего за результат собственной деятельности. В процессе выполнения трудовых обязанностей оценка риска, как для собственной жизни, так и оценка степени риска за безопасность других лиц играют существенную роль при определении качественных условий труда. С возрастанием сложности решаемых задач, учетом возможности появления конфликтных ситуаций в

коллективе возрастает вероятность эмоционального напряжения.

Монотонность нагрузок. Однообразие выполнения простых элементов операции в заданном или свободном темпе, либо работы с сенсорной или умственной нагрузкой низкой и средней интенсивности, при отсутствии элементов новизны, сопровождаются развитием состояния монотонии. Данное обстоятельство приводит к тому, что монотонная работа снижает не только производительность труда, но и увеличивает аварийность и травматизм на производстве. Степень монотонности определяется числом элементов и продолжительностью во времени выполнения этих элементов или операций.

Режим работы. Работоспособность человека определяется не только активностью мышечного аппарата и органов чувств, но и деятельностью сердечно-сосудистой, пищеварительной, эндокринной и других систем, не управляемых сознанием человека и работающих по суточному биоритму. 215
Поэтому фактическая продолжительность рабочего дня, сменность работы, наличие регламентированных перерывов и их продолжительность, определяющих режим работы, служат значимыми показателями нервно-психических нагрузок.

Следовательно, знание тонких нейрофизиологических и нейропсихологических механизмов нервно-эмоционального перенапряжения, их количественная и качественная оценка важны для определения характера и особенностей трудовой деятельности и являются необходимым условием для разработки путей их устранения.

В современном производстве основными факторами трудового процесса, способными оказывать влияние на функциональное состояние работающих, являются стереотипно повторяющиеся локальные мышечные напряжения, длительное поддержание вынужденных рабочих поз, монотонное, нервное и психоэмоциональное напряжение. К указанному следует добавить, что в реальных условиях производства выявляется сочетанное воздействие нервно-психических нагрузок с вредными факторами производственной среды (шум, вибрация, неблагоприятный микроклимат и пр.). Их воздействие на организм человека может усиливаться в результате отсутствия надлежащего профессионального отбора, нерационального, без учета требований эргономики устройства инструмента и рабочего места, средств управления технологическим процессом, гипокинезии и несбалансированного питания.

Профилактические мероприятия. При разработке профилактических мероприятий нужно исходить из необходимости сохранения и восстановления всех физиологических функций и психоэмоциональной сферы работающего. Необходимо учитывать множество факторов, негативно влияющих на общее состояние и работоспособность: тяжесть и напряженность выполняемой работы, особенности организации рабочего места и мн.др. Знание индивидуальных психофизиологических реакций организма в ответ на трудовую нагрузку также важны при разработке профилактических

мероприятий.

Наряду с мерами по снижению удельного веса тяжелого физического труда, серьезное внимание необходимо уделить обоснованию мер по снижению утомления при выполнении локальной мышечной работы. Широко используя технологии применения различных средств малой механизации необходимо уменьшить число движений и статических напряжений, снижение величины прилагаемых мышечных усилий при выполнении трудовых операций; введение регламентированных перерывов для проведения производственной гимнастики и самомассажа рук.

Правильное расположение и компоновка рабочего места, обеспечение удобной позы и свободы трудовых движений, а также использование оборудования, отвечающего требованиям эргономики и инженерной психологии, обеспечивают наиболее эффективный трудовой процесс, уменьшают утомляемость и предотвращают опасность возникновения профессиональных заболеваний. Специальный профотбор, обучение молодых рабочих рациональным с физиологической точки зрения приемам работы, позволяют обеспечить первичную профилактику заболеваний опорно-двигательного аппарата.

Наиболее значимыми средствами оздоровления труда в условиях 216
монотонии, психоэмоционального и зрительного перенапряжения являются полная автоматизация производственных процессов, совершенствование техники и технологии, введение рациональных режимов труда и отдыха. Профилактические мероприятия должны также включать в себя психологические, воспитательные, социально-экономические и лечебно-оздоровительные мероприятия.

4.2 Особенности эргономики рабочих мест

Эргономические исследования и разработки заключаются в создании научно-технической базы в системе «человек–машина–производственная среда» (в исследовании характеристик человека, машины, производственной среды, характера взаимодействия этих компонентов в конкретных условиях производства, создании рабочих мест, машин, пультов управления, обеспечивающих максимальное удобство для человека, оптимальное условие взаимодействия с машиной и объектом управления).

Основные эргономические термины и определения даны в ГОСТ 26387-84. По этому стандарту система «человек–машина» состоит из человека-оператора (группы операторов) и машины, посредством которой осуществляется трудовая деятельность. «Человек-оператор» – человек, осуществляющий трудовую деятельность, основу которой составляет взаимодействие с предметом труда, машиной и внешней средой через посредство информационной модели и органов управления. Машиной в

системе «человек-машина» называют совокупность технических средств, используемых человеком-оператором в процессе трудовой деятельности. Деятельность человека-оператора – это процесс достижения поставленных в системе целей, состоящий из упорядоченной совокупности действий человека.

Для того, чтобы система «человек–машина–производственная среда» функционировала эффективно и не наносила ущерба здоровью человека, необходимо обеспечить совместимость характеристик машины и человека. В свою очередь совместимость человека с машиной определяется его антропометрическими, биомеханическими и сенсомоторными способностями. *Антропометрическая совместимость* предполагает учет размеров тела человека и его соответствие конструктивным особенностям производственного оборудования и организации рабочего места. *Сенсомоторная совместимость* предполагает учет скорости двигательных операций человека и его сенсорных реакций при работе на оборудовании и машинах с различными скоростными режимами и подачей сигналов. *Биомеханическая совместимость* предполагает учет силовых (физических) возможностей человека при определении усилий прилагаемых к органам управления. *Психофизиологическая совместимость* предполагает учет реакций человека на цвет, форму, объем и другие эстетические параметры машины.

Организация рабочего места. Работоспособность человека, эффективность его трудовой деятельности в значительной степени зависит от того, насколько полно учтены в конструкции оборудования и организации рабочих мест эргономические требования. Несоблюдение этих требований приводит к излишним рабочим усилиям и движениям, которые в конечном итоге усиливают напряжение функций организма работающих.

Антропометрические (размер тела человека, его отдельных частей – головы, ног, рук, кистей, стоп, ширина плеч и т.п.) и динамические (возможные углы поворота отдельных частей тела, зоны досягаемости) характеристики человека обусловливают конструктивные особенности и размеры рабочего места, взаимное расположение его элементов. При конструировании производственного оборудования, построении размерных соотношений на рабочем месте необходимо учитывать анатомо-физиологические различия между мужчинами и женщинами.

Рабочее место должно обеспечивать возможность выполнения трудовых операций в пределах зоны досягаемости моторного поля. На рисунках 3,4 представлены зоны размещения органов управления в горизонтальной и вертикальной плоскости. При этом, если выполняется более двух операций в один час, рабочее место организуется так, чтобы эти операции выполнялись в пределах легкой досягаемости и оптимальной зоны моторного поля. Выполнение рабочих движений в пределах оптимальной зоны значительно снижает мышечное напряжение.

При работе стоя высота рабочей поверхности должна выбираться с

учетом роста работающего и тяжести труда. Поэтому желательно, чтобы эту высоту можно было регулировать. В том случае, если высота рабочей поверхности не регулируется, ее принимают по специальной номограмме (рисунок 5) для работающего, ростом 1 м 80 см. Для работающих меньшего роста нужно предусматривать регулируемые по высоте подставки для ног. Когда невозможно регулировать высоту рабочей поверхности и высоту подставки для ног, допускается проектировать и изготавливать оборудование с нерегулируемыми высотой рабочей поверхности и высотой подставки для ног. Числовые значения высоты рабочей поверхности определяются по таблице.

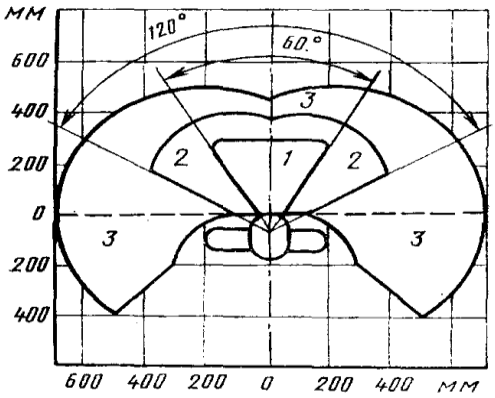


Рисунок 3 - Зоны для выполнения ручных операций и размещения органов управления: 1 – зона для размещения наиболее важных и очень часто используемых органов управления (оптимальная зона моторного поля); 2 – зона для размещения часто используемых органов управления (зона легкой досягаемости моторного поля); 3 – зона для размещения редко используемых органов управления (зона досягаемости моторного поля).

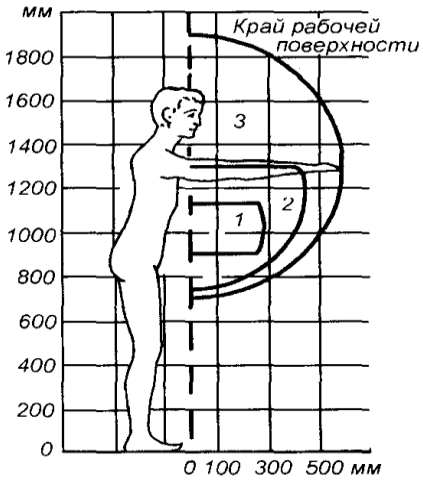


Рисунок 4 - Зоны для выполнения ручных операций и размещения органов управления в вертикальной плоскости: 1 – зона для размещения очень часто используемых и наиболее важных органов управления (оптимальная зона моторного поля); 2 – зона для размещения часто используемых органов управления (зона легкой досягаемости моторного поля); 3 – зона для размещения редко используемых органов управления (зона досягаемости

Для обеспечения удобного, возможно близкого подхода к столу, станку или машине должно быть предусмотрено пространство для стоп размером не менее 150 мм по глубине, 150 мм по высоте и 530 мм по ширине. При работе сидя на рабочем месте важно соблюсти пропорции между столом и стулом. Регулируемые параметры высоты рабочей поверхности, сиденья и пространства для ног следует выбирать по номограмме, в зависимости от роста работающего. Если высота рабочей поверхности не регулируется, ее

устанавливают для работающего ростом 1 м 80 см.

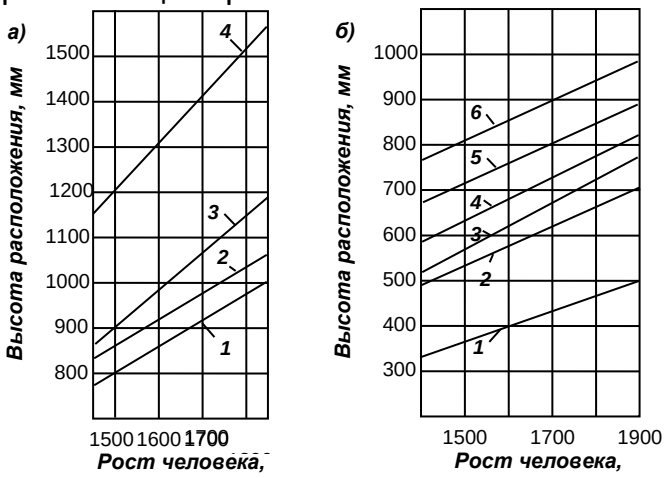


Рисунок 5 - Номограммы зависимостей от роста человека высоты расположения: а – рабочей поверхности при тяжелой работе (1), работе средней тяжести (2), легкой работе (3) и средств отображения информации (4) при работе стоя, б – рабочего сиденья (1), пространства для ног (2), рабочей поверхности при сборочных работах (3), при легких работах (4), тонких работах (5) и очень тонких

Оптимальная рабочая поза для работающих более низкого роста достигается увеличением высоты рабочего сидения и использованием регулируемой по высоте подставки для ног шириной не менее 300 мм и длиной не менее 400 мм. Поверхность подставки должна быть рифленой и иметь на переднем краю бортик высотой 10 мм.

В тех случаях, когда невозможно регулировать высоту рабочей поверхности и высоту подставки для ног, допускается проектировать и изготавливать оборудование с нерегулируемыми параметрами рабочего места. В этом случае числовые значения этих параметров определяют по таблицам 23 и 24.

Таблица 23 - Высота рабочей поверхности (мм) при организации рабочего места для работы стоя.

Категории работ по тяжести	**Для женщин**	**Для мужчин**	**Для женщин и мужчин**
Легкая	990	1060	1025
Средняя	930	980	955
Тяжелая	870	920	895

Работа стоя создает максимальные возможности для обзора и свободных движений. В то же время рабочая поза стоя требует больших энергетических затрат и приводит к быстрому утомлению.

Таблица 24 - Высота рабочей поверхности (мм) при организации рабочего места для работы сидя.

Наименование работы	Для женщин	Для мужчин	Для женщин и мужчин
Очень тонкие зрительные работы (сборка очень мелких деталей)	930	1020	975
Тонкие работы (монтаж мелких деталей, станочные работы, требующие точности и др.)	835	905	870
Легкие работы (монтаж более крупных деталей, конторская работа, станочные работы, не требующие высокой точности и др.)	700	750	725
Легкие сборочные работы (сборка более крупных деталей)	630	680	655

Длительная работа в вертикальном положении иногда может сопровождаться патологией со стороны нижних конечностей в виде варикозного расширения вен, тромбофлебитов, отеков нижних конечностей и др. Работа в позе сидя менее утомительна и более рациональна. Однако и в этом случае могут возникать застойные явления в органах малого таза, затруднение работы органов кровообращения и дыхания. Длительная работа сидя сопровождается также статическим напряжением мышц шеи, плечевого пояса и спины. Исходя из вышеизложенного, представляется важным, при совместимости с технологией и условиями производства, сочетать выполнение работы как стоя, так и сидя. Выбор оптимальной рабочей позы должен происходить таким образом, чтобы работающие могли сами, по своему усмотрению, изменять положение тела.

Рабочая зона должна быть так организована, а органы управления должны быть так расположены, чтобы в рабочей позе проекция центра тяжести тела человека была расположена в пределах площади его опоры. В противном случае положение тела человека будет неустойчивым и потребует значительных мышечных усилий, что может привести к заболеваниям опорно-двигательного аппарата, утомлению и травмам (рисунок 6). 220

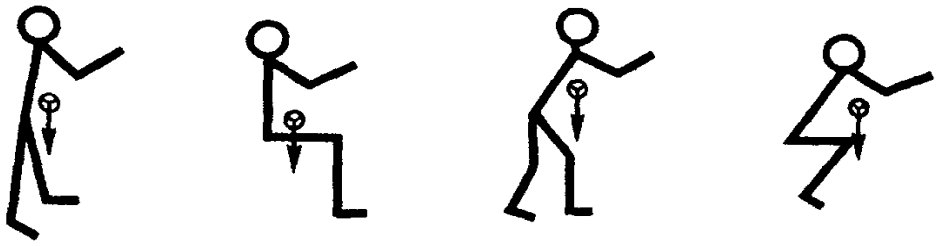


Рисунок 6 - Схема биомеханического анализа рабочей позы при устойчивой (*а* и *б*) и неустойчивой (*в* и *г*) позах: *а*, *в* – стоя; *б*, *г* – сидя.

Для оценки степени оптимальности рабочей позы используется фотогониометрический метод исследования, с помощью которого создаются схематические эпюры рабочих поз сидя и стоя. Построив эпюр и сравнив полученные угловые величины с оптимальными, делают заключения о рациональности рабочей позы и даются рекомендации по ее оптимизации (изменение высоты рабочей поверхности, сиденья, пространства для ног и пр.). При этом необходимо помнить, что основным принципом эргономической оценки рабочего места является определение его соответствия антропометрическим и психофизиологическим особенностям человека.

Эргономические требования к органам управления и средствам отображения информации. Органы управления самыми разнообразными механизмами должны быть легко распознаваемыми, доступными и обеспечивать оперативность воздействия. При конструировании органов управления и их размещении в моторном поле должны быть учтены физиологические особенности двигательного аппарата человека и его антропометрические характеристики.

Усилия, необходимые для управляющих действий, должны устанавливаться с учетом способа перемещения органа управления, частоты его использования и, в некоторых случаях, с учетом продолжительности непрерывного воздействия на органы управления, скорости выполнения управляющего действия и положения человека в процессе управления. При этом прилагаемые к органам управления усилия должны быть совместимы с биомеханическими параметрами человека. Слишком большие усилия могут приводить к усталости и переутомлению.

Приводные элементы органов управления для рук должны иметь форму, обеспечивающую надежный захват их руками (шаро- или грушевидную, коническую, веретенообразную или цилиндрическую и др.). Диаметр рукояток при округлой форме (шаровидной) для захвата пальцами принимается равным 10-40 мм, а для захвата кистью – 35-50 мм, при удлиненной форме (веретенообразной) соответственно – 10-30 и 20-40 мм. Ножное управление менее точное, чем ручное, поэтому его следует применять в целях разгрузки рук для управляющих действий небольшой точности. Форма и размеры

педалей и других приводных элементов органов управления должны быть такими, чтобы ноги не соскальзывали. Усилия нажатия на педали не должны превышать рекомендуемых уровней. При управлении стопой перемещение педали должно быть не более 80 мм, ширина опорной поверхности – не менее 60 мм.

Размещать органы управления следует с учетом тяжести работы, зон легкой досягаемости и оптимальных зон моторного поля. Органы управления, используемые до пяти раз в смену, допускается располагать за пределами зоны досягаемости моторного поля. Аварийные органы управления следует располагать только в пределах этой зоны. При этом предусматриваются специальные средства опознания и предотвращения их непроизвольного и самопроизвольного включения.

При работе двумя руками органы управления размещают так, чтобы исключить перекрещивание рук. Для обозначения функционального назначения органов управления применяют надписи и символы. Располагать их следует на элементах конструкций рабочего места в непосредственной близости от органов управления или на их приводных элементах.

Правильное размещение и выбор средств отображения информации имеют важное значение в организации рабочего места. Основная часть информации должна быть зрительной. Акустические сигналы следует использовать в качестве аварийных и предупредительных и в тех случаях, когда зрительный канал перегружен информацией, видимость ограничена, пространственная протяженность велика, а деятельность работающего монотонна. Уровень интенсивности сигнала должен быть на 10 децибел выше интенсивности производственного шума.

При размещении средств отображения информации необходимо соблюдать следующие требования: все устройства должны находиться в поле зрения, а важнейшие и требующие большой точности восприятия – в центре этого поля; устройства должны быть сгруппированы по выполняемым функциям с учетом последовательности пользования ими, а также по какой-либо определенной системе, например, по положению стрелок (в этом случае сокращается время контроля и расшифровки информации); должно соблюдаться функциональное соответствие между протекающим процессом и показанием. Шкалы следует делать горизонтальные, так как отчеты по вертикальным шкалам вызывают больше ошибок.

Очень часто используемые средства отображения информации следует располагать в вертикальной плоскости под углом + (-) 15^{o} к нормальной линии взгляда и в горизонтальной плоскости под углом + (-) 15^{o} к сагиттальной плоскости (рисунок 7).

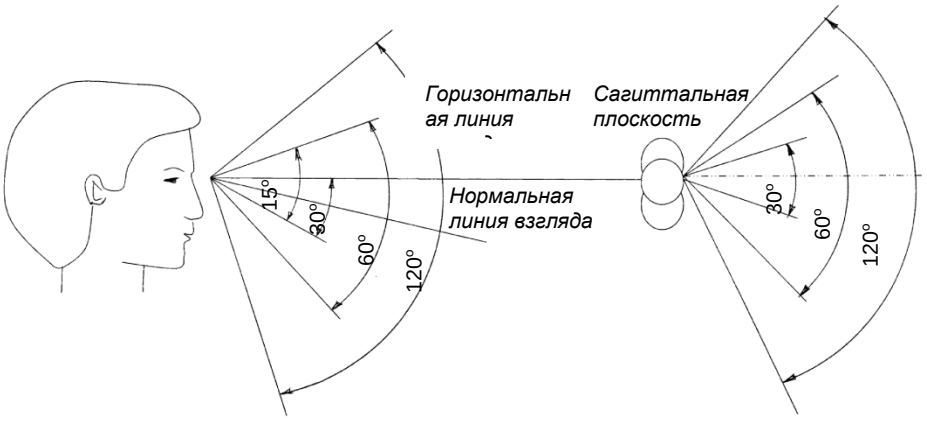


Рисунок 7 - Зоны зрительного наблюдения
а – вертикальной плоскости; б – горизонтальной плоскости

Часто используемые средства отображения информации допускается располагать в вертикальной плоскости под углом + (-) 30^{o} к нормальной линии взгляда и в горизонтальной плоскости под углом + (-) 30^{o} к сагиттальной плоскости. Редко используемые средства отображения информации располагают под углами + (-) 60^{o} к обеим плоскостям.

Следует помнить, что информационные зоны визуального поля обзора человека определяются полями зрения (поле ясного зрения, поле обзора и т.д.), размеры которых выражаются углами зрения. При этом устройства визуальной информации оператора, в зависимости от частоты их использования, также должны располагаться в соответствующих зонах визуального поля человека. Частое использование приборов предопределяет необходимость их расположения в пределах оптимальных углов обзора, а при редком использовании – в пределах максимальных углов обзора.

Организация и оснащение рабочих мест проектируется с учетом профессий, числа исполнителей, уровня специализации, механизации и автоматизации технологических процессов, количества обслуживаемого оборудования и др. Системы и формы обслуживания рабочих мест (централизованное, децентрализованное или смешанное, по функциям и кадровому обеспечению и др.) регламентируются технологическими, техническими и организационными формами, утвержденными в установленном порядке.

Согласно ГОСТ 12.2.049-80; ГОСТ 12.2.032-78 и ГОСТ 12.2.033-78 определены требования безопасности к рабочим органам и элементам конструкции оборудования, устройствам для установки предмета труда и инструмента; требования безопасности к двигателям машин; требования безопасности к организационно-технологической оснастке. Общие требования безопасности к производственному оборудованию, рабочим местам, системе управления, средствам защиты, входящим в конструкцию и сигнальным устройствам, а также требования безопасности к производственным процессам, помещениям, площадкам, материалам, размещению

оборудования и средствам защиты представлены в ГОСТ 12.2.003-91 ССБТ.

Учитывая психофизиологические особенности развития утомления и переутомления, предупреждение возникновения этих состояний может быть достигнуто с помощью широкого использования самых разнообразных социально-экономических, физиолого-биохимических, психологических, технических и иного рода мероприятий. В производственных условиях этими вопросами, помимо гигиены и физиологии труда, эргономики занимаются также техническая эстетика, инженерная психология и научная организация труда.

Требования *технической эстетики* реализуются с помощью дизайна (художественного конструирования оборудования), его цветового оформления, оформления графических средств информации, конструирования спецодежды и обуви. При этом создаются условия для оптимальных зрительных нагрузок, гармонии в эмоциональном содержании трудовых процессов, обеспечиваются наименьшая травмоопасность и минимальные вредные психологические воздействия трудового процесса.

В процессе художественно-конструкторской проработки цветофактурных характеристик оборудования руководствуются принципами их соответствия назначению оборудования и учета психофизиологического воздействия цветофактурных характеристик на оператора (таблица 25).

Таблица 25 - Воздействие цвета на состояние человека.

Цвет	***Артериальное давление***	***Пульс***	***Частота дыхания***	***Быстрота реакции***	***Эмоции***	***Работоспособность***
Красный	Повышается	Учащается	Учащается	Ускоряется	Возбуждает, стимулирует	В первые 20 мин повышается до 20%, а затем снижается
Оранжевый	Повышается незначительно	Учащается незначительно	Учащается незначи-тельно	Несколько ускоряется	Возбуждает, бодрит	То же, но менее выражено
Желтый	Не изменяется	Не изменяется	Не изменяется	Не изменяется	Уравновешивает	Существенно не изменяется
Зеленый	Не	Не	Не	Не	Уравно-	Несколько

	изменяется	изменяется	изменя-ется	изменя-ется	вешивает	повышается
Голубой	Слегка снижается	Слегка снижается	Слегка снижается	Существен-но не изме-няется	Успокаивает	
Синий	Снижается	Замедляется	Замедля ет-ся	Слегка замедля ется	Успокаивает, несколько охлажда ет	Повышается
Фиолетовый	Снижается	Замедляется	Замедля ет-ся	Замедля ет-ся выраже-но	Угнетает	Постепенно снижается

Композиционно-колористическое решение должно облегчать ориентацию работающего в функциональных свойствах оборудования и условиях его обслуживания. Для компенсации цветового утомления рекомендуется использовать взаимодополняющие цвета или цветовые триады. В качестве основного цвета должен выбираться цвет поверхности зоны обработки, который по возможности необходимо приблизить к физиологически оптимальным участкам спектра, средним уровням светлоты и насыщенности.

Инженерная психология, изучающая связи конструкции пультов управления с особенностями восприятия и переработки информации операторами, имеет своей целью проектирование и конструирование пультов управления с учетом пропускной способности анализаторных систем человека. При этом очень важно, чтобы поток поступающих сигналов не превышал психофизиологических возможностей анализаторных систем человека.

Служба *научной организации труда*, занимающаяся разработкой и внедрением мероприятий, направленных на оптимизацию трудового процесса, основана на самых передовых достижениях гигиенических, физиологических и технических научных дисциплин. Использование передового опыта позволяет не только эффективно организовать технику и людей в едином производственном процессе, но и обеспечить наиболее рациональное использование материальных и трудовых ресурсов, и, как следствие, повышение производительности труда.

4.3. Профессиональные заболевания сенсомоторной системы от функционального перенапряжения

Болезни нервной системы и опорно-двигательного аппарата, развивающиеся в условиях воздействия разнообразных факторов трудового процесса (динамические и статические нагрузки, часто повторяющиеся однотипные движения, неудобные вынужденные рабочие позы, давление на ткани и др.), носят название «профессиональные заболевания от функционального перенапряжения (ПЗФП)». В зарубежной литературе они именуются: «кумулятивная травма», «заболевания от повторяющихся движений», «болезни хронического перенапряжения», «профессионально обусловленные заболевания скелетно-мышечной системы» и др.

Распространенность профессиональных заболеваний сенсомоторной системы от функционального перенапряжения достаточно велика и колеблется от 11 до 45% всех выявленных профессиональных заболеваний.

Частота указанной патологии значительно возросла в 70-е годы с последующей ее стабилизацией и повторной направленностью к росту в 1985 г. Вместе с тем отмечено, что со снижением доли тяжелого физического труда в современном производстве частота отдельных позологических форм менялась неодинаково. Например, такая патология, как бурситы, начиная с 70-х годов стала встречаться в 20 раз реже, в то же время болезни мышечной и периферической нервной системы выросли почти в 3 и 7 раз соответственно.

Существенной особенностью профессиональных заболеваний от функционального перенапряжения является то, что эта патология не свойственна какой-либо отрасли промышленности или определенным профессиональным группам, а встречается в широком круге профессий не только физического, но и умственного труда. Причем одни и те же по названию профессии могут значительно отличаться по характеру и условиям труда, что делает особенно важным проведение тщательного профессиографического анализа трудовой деятельности работающего с указанием качественных и количественных параметров основных и сопутствующих факторов трудового процесса.

Выявлена четкая зависимость степени утомления и перенапряжения нервно-мышечного аппарата, характера и локализации патологического процесса от величины и вида физических нагрузок. Установлена определенная стадийность в формировании патологии сенсомоторной системы от функционального перенапряжения, при которой стадия компенсированных нейродинамических нарушений постепенно переходит в органический (дистрофический) процесс. В основе перехода одной стадии в другой лежит срыв адаптационно-приспособительных механизмов, наступающий под воздействием производственных и так называемых общих факторов риска. Среди последних особо следует отметить преморбидное состояние организма и, в частности, уровень его тренированности. Срыв адаптации с появлением или усилением патологических расстройств нередко наступает при внедрении

новой техники, увеличении объема работы и других нарушениях профессионального стереотипа.

Важная роль в развитии патологических расстройств принадлежит не только сочетанному действию основных факторов трудового процесса, но и частой комбинации их с неблагоприятными факторами труда (охлаждающий или нагревающий микроклимат, воздействие химических веществ, вибрация и др.), что нередко определяет относительную специфику клинических проявлений заболеваний.

Структура профессиональных заболеваний от функционального перенапряжения полиморфна и включает в себя патологию периферической нервной системы в виде поли- и мононевропатий, радикулопатий, а также заболеваний опорно-двигательного аппарата. Среди последних наиболее часто встречается патология мышц (миофиброзы преимущественно разгибателей кисти и пальцев рук), сухожилий и связок (плечелопаточный периартроз, эпикондилез, стенозирующий лигаментоз, тендовагинит) и суставов (деформирующий артроз межфаланговых, лйчезапястных, локтевых, плечевых, коленных суставов, спондилоартроз). Как самостоятельная форма профессиональной патологии наблюдается координаторный невроз.

Большинство профессиональных заболеваний от функционального перенапряжения развиваются при значительном стаже работы (более 20 лет), имеют постепенное начало и хроническое течение.

Отмечено, что изолированно перечисленные формы заболеваний встречаются редко, чаще имеет место их различное сочетание.

4.3.1. Вегетативно-сенсорная полиневропатия

Наиболее распространенной формой профессиональных заболеваний периферической нервной системы от функционального перенапряжения является вегетативно-сенсорная полиневропатия рук. Заболевание встречается в различных профессиональных группах: доярки, шлифовщицы, швеи-мотористки, мотальщицы, стерженщицы, изолировщицы, отбойщицы, фрезеровщики и др. Определяющую роль в развитии данного заболевания играют статодинамические нагрузки, преимущественно на кисть и мышцы предплечий, в сочетании с повреждающим действием вегетативных и сенсорных рецепторов ладонной поверхности кистей механической микротравмой, температурным фактором или вибрацией.

Основным патогенетическим механизмом заболевания является патологический рефлекс рецепторов кожи и других тканей конечностей, вызывающий дисфункцию центральных (в основном на стволово-спинальном уровне) и периферических звеньев вегетативной регуляции. Расстройство функций сетевидной формации способствует нарушению вегетативной регуляции периферических сосудов, а также изменению функционирования

кожной чувствительности (неустойчивость локализации, границ и степени выраженности нарушений поверхностных видов чувствительности, особенно болевой и температурной).

Клиника вегетативно-сенсорной полиневропатии, вызванная длительными статодинамическими нагрузками, характеризуется болью в кистях, предплечьях, парестезиями в состоянии покоя, особенно в ночное время, появлением ощущения неловкости, тугоподвижности и отечности мелких суставов рук по утрам. По существу она ничем не отличается от таковой при вибрационной болезни.

Объективно отмечаются цианоз и гиперемия кистей, гипергидроз, реже сухость ладоней, побеление и напряжение кожи концевых фаланг, трофические нарушения ладонной поверхности кистей, симптом "белого пятна", положительная проба Боголепова, дистальный тип расстройства чувствительности. В начальной стадии вегетативно-сенсорной полиневропатии преобладает вегетативно-сосудистая симптоматика, в более выраженных случаях - чувствительные и сенсомоторные нарушения.

Вегетативно-сенсорная полиневропатия часто сочетается с мышечным компонентом (синдром вегетомифасцита). При этом патологические изменения отмечаются преимущественно в тех группах мышц, которые подвергаются наибольшему напряжению во время работы.

В этих случаях боли в конечностях обусловлены не только вазомоторными нарушениями, но и развивающимися мышечными изменениями.

Диагностика. Несмотря на известный комплекс Физиологических методов исследования, направленных на оценку изменений афферентной системы, отдельных видов чувствительности, а также состояния сосудистой сферы, объективизация клинических проявлений вегетативно-сенсорной полиневропатии, установление степени их выраженности и этиологической принадлежности вызывают определенные трудности.

В функциональное обследование больных целесообразно включать различные методы, направленные на исследование периферического кровообращения (реовазография, окклюзионная плетизмография, термография - тепловидение, исследование мышечного кровотока методом радиоиндикации и др.).

Для диагностики ранних нарушений нервно-мышечной передачи рекомендуется исследовать величину порогов тактильной чувствительности и моторного порога возбудимости периферических нервов, а также латентного периода сенсомоторной реакции.

Дифференциальную диагностику проводят в основном с полиневропатиями другой этиологии. Начальную (сенсорную) форму полиневропатии дифференцируют также от шейного остеохондроза и радикулопатий, климактерической акропарестезии, артериальной гипертонии (при последней отмечаются акропарестезии кистей при отсутствии болей).

4.3.2. Координаторные неврозы

Координаторный невроз (профессиональная дискинезия)- своеобразное професиональное заболевание, известное также под названием писчей судороги, или писчего спазма, если речь идет о заболевании рук, связанном с длительным письмом.

Заболевание наблюдается у конторских работников, операторов машинно-счетных станций, машинисток, телеграфистов, музыкантов и др.

Сущность заболевания состоит в нарушении функции двигательного анализатора по обеспечению координации строго дифференцированных движений рук. В результате повторяющихся движений в быстром темпе возникают условия для перенапряжения специфической руки, лежащей в основе профессиональной деятельности.

В *патогенезе* заболевания ведущая роль принадлежит нарушениям механизмов регуляции координаторными функциями, рассогласованию деятельности центральной (корковоподкорковых отделов) и периферической нервной системы.

Заболевание развивается постепенно, обычно при большом стаже работы. Неврозы и другие заболевания могут способствовать более раннему его развитию. Психотравмы могут играть провоцирующую роль или способствовать прогрессированию заболевания.

Клиника. Различают четыре формы или разновидности координаторного невроза: судорожная форма, возможно их сочетание.

Для судорожной формы характерно повышение тонуса в мелких мышцах кисти при выполнении строго дифференцированных профессиональных движений. При этом появляется чувство неловкости и тяжести в рабочей руке. У лиц, работа которых связана с письмом, изменяется почерк, замедляется темп работы. Ощущение стягивания пальцев вынуждает менять позу руки. Часто при этом больные пробуют заменить ручки и карандаши, удерживать их между указательным и средним пальцами и т.д. Пианист не может ударить по нужной клавише, скрипач непроизвольно прижимает не те струны, появляются вычурные насильственные движения в руке. Все другие двигательные акты при участии тех же самых мышечных групп больные выполняют свободно. Однако при прогрессировании заболевания указанная специфичность, свойственная начальному периоду заболевания, может утрачиваться, начинают страдать и другие двигательные функции, особенно требующие высокой координации движений. При дифференциальной диагностике судорожной формы координаторного невроза с другими заболеваниями необходимо, прежде всего, исключить признаки экстрапирамидной и пирамидной недостаточности.

Паретическая форма координаторного невроза проявляется в быстро наступающей слабости в мышцах рабочей руки при письме, игре на

инструменте и др. Данную форму дифференцируют от периферических и центральных парезов, миастении, прогрессивной мышечной дистрофии, при которых в отличие от координаторного невроза отмечается нарушение двигательных функций не только в период выполнения производственных операций.

Невралгическую форму, при которой боль в мышцах рабочей руки возникает только в процессе работы, дифференцируют от невралгий, в том чиле профессионального характера, стенозирующих лигаментозов и других заболеваний периферической нервной системы и опорно-двигательного аппарата. Кроме того, следует иметь в виду, что признаки координаторного невроза часто сочетаются с заболеваниями нервно-мышечного аппарата рук и плечевого пояса.

Дрожательная форма координаторного невроза выражается в треморе рабочей руки, возникающем только при выполнении профессиональных операций. Дифференциальная диагностика осуществляется со стриарным дрожательным гиперкинезом, мозжечковыми нарушениями, эссенциальным дрожанием и другими заболеваниями.

Профессиональные координаторные неврозы могут наблюдаться не только в профессиях, связанных с выполнением часто повторяющихся движений кистью и предплечьем. Известны координаторные неврозы губ (стеклодувы, трубачи и др.), голосового аппарата (певцы).

Диагностика координаторного невроза основывается на типичных симптомах заболевания, проявляющихся лищь в процессе выполнения определенных производственных операций, и в большинстве случаев не вызывает трудностей. Дополнительные методы исследования, например электромиография (ЭМГ), играют вспомогательную роль служат в основном для целей дифференциальной диагностики с другими заболеваниями, особенно при наличии изменений в нервно-мышечном аппарате рук. Координаторный невроз в ЭМГ-отображении характеризуется повышением биоэлектрической активности мышц в покое и рефлекторным изменением тонуса. Отмечаются небольшое снижение биоэлектрической активности при произвольных сокращениях в мышцах больной руки, нарушение реципрокных отношений, феномены "уравнивания" и "извращения", свидетельствующие о заинтересованности надсегментарных уровней центральной нервной системы.

При установлении связи координаторного невроза с профессией возникают определенные трудности, особенно в случаях " писчего спазма". Учитывается длительность стажа работы, связанной с письмом. Важное значение имеет не столько указание на письменные работы, как основной вид трудовой деятельности, сколько интенсивность труда и объем выполняемой работы, часто в условиях дефицита времени.

Дифференцировать профессиональные дискинезии следует от функционального нареза рабочей руки, возникающего при истерии, а также от

органических заболеваний центральной нервной системы, в частности от начального экстрапирамидного синдрома, центрального пареза руки, мозжечковых нарушений.

В первом случае следует учитывать клиническую картину (динамику развития заболевания: у истериков координаторный невроз развивается молниеносно и распространяется на все двигательные функции пораженной руки) и профмаршрут больного.

При органических заболеваниях центральной нервной системы, где дискинезия может быть начальным проявлением поражения экстрапирамидной системы, следует учитывать наличие объективных, даже легко выраженных знаков органического поражения центральной нервной системы и отсутствие избирательного поражения только одной двигательной функции.

4.4. Профессиональные заболевания опорно-двигательного аппарата

Патология опорно-двигательного аппарата (особенно связанная с перенапряжением и микротравматизацией) в последнее время составляет значительную часть среди всех профессиональных заболеваний.

В связи с техническим прогрессом в различных отраслях промышленности, в том числе в сельском хозяйстве, условия труда рабочих были значительно улучшены. За счет внедрения механизации и автоматизации в процесс производства применение ручного труда удалось значительно сократить. Однако двигательная активность человека продолжает оставаться одним из основных факторов, определяющих конечную эффективность труда. Это обусловлено тем, что физическая работа даже на автоматизированном производстве продолжает составлять большую долю, например при обслуживании одним рабочим нескольких пультов управления.

Кроме этого, мышечные усилия необходимы также при наладке оборудования и при выполнении отдельных ручных операций. На ряде крупных предприятий еще имеются профессии, в которых ручной труд применяется в той или иной степени и где работа сопровождается значительными физическими усилиями.

Заболевания опорно-двигательного аппарата часто встречаются при работе в таких отраслях промышленности, как строительная, горнорудная, машиностроительная и другие, а также в сельском хозяйстве.

Установлено, что профессиональные заболевания от физических перегрузок наблюдаются в самых различных профессиях многих отраслей промышленности. Наиболее часто они отмечались у маляров, работниц текстильных комбинатов, машинисток печатных машинок, операторов машиносчетных станций, слесарей-сборщиков, станочников, доярок, каменщиков, намотчиков, формовщиков ручной (немеханизированной)

формовки и др.

Одной из причин возникновения профессиональных заболеваний опорно-двигательного аппарата является полуавтоматизированный и полумеханизированный труд на штампах, станках, конвейерах и т. д., который требует от рабочего быстроты движений и большого физического напряжения.

Особо неблагоприятную роль при этом могут играть:

1) вынужденное положение тела во время работы;

2) монотонность производственного процесса;

3) его неравномерный ритм;

4) выполнение быстрых однотипных движений;

5) перенапряжение отдельных мышечных групп;

6) неправильные и нерациональные с точки зрения физиологии приемы работы;

7) давление и трение инструментов или изделий о части тела человека.

Все вышеперечисленные факторы способствуют физическому перенапряжению и микротравматизации тканей.

В зависимости от условий труда условно могут быть выделены 3 группы больных.

1-я группа объединяет профессии с большим количеством мелких ручных операций (монотонные, стереотипные движения), проводимых в условиях гипокинезии (т. е. недостатка движения) и вынужденной рабочей позы.

2-я группа — профессии, где статодинамические нагрузки позволяли отнести физический труд к категории средней тяжести; наряду с этим имелись и другие неблагоприятные факторы трудового процесса, такие как однотипные движения, вынужденное положение тела, контакт с охлаждающими жидкостями.

3-я группа — профессии со значительными физическими нагрузками, связанные с перемещением больших грузов за смену, либо с большими статическими усилиями.

Профессиональные заболевания в 1-й группе диагностированы у машинисток, операторов машиносчетных станций, работниц прядильно-ткацкого производства (прядильщиц, мотальщиц и др.). Так, У работающих на клавишных машинах условия труда сопряжены с частыми однообразными движениями рук (40 000—100 000 ударов по клавиатуре за смену) в сочетании со статическим напряжением, при удерживании их на весу. Для работниц прядильно-ткацких комбинатов характерны быстрые однообразные движения рук при ликвидации обрыва нити, заправке челнока, перемотке пряжи и т. д. в условиях локального (руки) и общего (тело) статического напряжения при работе в течение всей смены стоя.

У работников данной категории преобладают миофиброзы разгибателей запястья и пальцев, а также трапециевидных мышц. У большинства больных заболевание характеризуется медленным, доброкачественным течением с

сохранением профессиональной трудоспособности в течение многих лет при условии систематического лечения в клинике профессиональных заболеваний. У работающих на клавишных машинах отмечены также координаторные неврозы. В единичных случаях наблюдались вегетативно-сенсорные полинейропатии верхних конечностей.

Во 2-ю группу вошли маляры, станочники (фрезеровщики, сверловщики, полировщики), слесари-сборщики, намотчики, доярки и др.)

Изолированные формы заболеваний мышц верхних конечностей преобладают у маляров и намотчиков. Сочетанные формы нейромышечной патологии, а также патология вегетативной нервной системы (вегетативно-сенсорная полинейропатия рук) чаще встречались у станочников и у доярок. Последнее можно объяснить комбинированным действием неблагоприятных факторов труда (таких как физическая нагрузка и контакт со смазочно-охлаждающими жидкостями у станочников; статодинамическая нагрузка и охлаждение рук у доярок).

В 3-ю группу вошли представители следующих профессий: каменщики, прессовщики, штамповщики, грузчики, строгальщики, пружинщики, вальцовщики, резчики металла, барабанщицы прачечной, земледелы литейного цеха, карусельщики, стерженщики и формовщики ручной формовки. Физический труд при данных профессиях связан со значительными общими или локальными статодинамическими нагрузками. В данной группе обращает на себя внимание преобладание сочетанных форм нейромышечной патологии. Наряду с миофиброзами и вегетативно-сенсорными полинейропатиями рук (их сочетанием) часто отмечались эпикондилиты плеча, тендовагиниты, плечелопаточныи периартроз и пояснично-крестцовый радикулит. В отдельных случаях имелось сочетание 2—3 нозологических форм профессиональных заболеваний от функционального перенапряжения. У больных этой группы в большинстве случаев отмечалось снижение трудоспособности (ставилась инвалидность III группы вследствие профессионального заболевания).

Однако необходимо учитывать, что на каждого отдельного работника вредный профессиональный фактор будет действовать по-разному. В зависимости от индивидуальной реактивности организма одна и та же нагрузка для одного работника будет нормальной, а для другого уже чрезмерной, превышающей его функциональные возможности. В этом отношении особую роль играет тренировка, которая позволяет приспособить организм к воздействию неблагоприятного производственного фактора. Следовательно, при плохих условиях труда (неправильных приемах работы, отсутствии тренировки, недостаточном развитии опорно-двигательного аппарата) указанные факторы могут послужить причиной развития того или иного заболевания опорно-двигательного аппарата. Поскольку аналогичные заболевания часто встречаются при воздействии других, в том числе и непроизводственных, факторов, то отнесение их к профессиональным возможно только после полного сбора анам-

неза, тщательного изучения особенностей клинической картины, учета санитарно-гигиенических и производственных условий труда больного.

Следует также учитывать, что не все изменения костно-суставного аппарата и мышечной системы, характерные для той или иной профессии, могут быть отнесены к разряду заболеваний. Так как костная система человека обладает значительной пластичностью, она способна к перестройке в зависимости от функциональной нагрузки (т. е. от того, на какую часть скелета она падает). Например, у людей, работа которых связана с длительной ходьбой, наибольшие изменения костной ткани происходят в шейке бедра и диафизах плюсневых костей стопы. Если человек занимается такой работой, при которой функциональная нагрузка, падающая на правую руку, больше, то у него наблюдается закономерная рабочая гипертрофия скелета правой кисти (т. е. кости кисти заметно утолщаются и уплотняются). Указанные изменения рассматриваются как приспособительные, адаптивные к повышенной физической нагрузке и не оказывают влияния на трудоспособность рабочего.

Среди профессиональных заболеваний опорно-двигательного аппарата, которые вызываются перенапряжением и микротравматизацией, преобладают поражения верхних конечностей. Это объясняется анатомическими особенностями строения плечевого пояса и руки, а также многообразием функций верхней конечности, которая способна к выполнению как очень тонких, точных, так и значительных силовых движений (причем и те и другие совершаются в большом объеме). Большинство описываемых болезненных форм отличаются большой стойкостью и резко снижают трудоспособность больных.

4.4.1 Периартрит плечевого сустава

Свое название заболевание получило от сочетания латинских слов: «артрос», что означает «сустав», приставки «пери-», т. е. «около», и окончания «-ит», обозначающего процесс воспаления.

Заболевание возникает как результат длительного перенапряжения мышц плечевого пояса, вследствие резких, усиленных движений в плечевом суставе, что сопровождается постоянной травматизацией тканей вокруг сустава.

Встречается у людей самых разнообразных профессий (маляров, штукатуров, волочильщиков, кузнецов, ткачих, грузчиков, кочегаров, каменщиков, судосборщиков и др.).

Наиболее часто данное заболевание наблюдается у тех рабочих, чья работа связана с длительным отведением и подниманием работающей руки, совершением поворотов плеча в большом объеме, причем чаще всего у женщин. Обращает на себя внимание односторонность проявления, в частности преобладание поражения правой верхней конечности, что является дополнительным доказательством влияния профессионального фактора на

возникновение и развитие заболевания.

Патогенез. При выполнении работы, сопровождающейся частыми боковыми отведениями и вращениями плеча в большом объеме, возникают условия для длительной травматизации связочного и сухожильного участков плечевого сустава и суставной сумки. При этом возникают их дегенерация и дистрофия, т. е. «перерождение» клеток и тканей с нарушением их функциональной активности.

Процесс сопровождается развитием асептического немикробного воспаления околосуставных тканей с возможным последующим обезызвествлением тканей и сдавлением капсулы плечевого сустава.

Термин «периартрит плечевого сустава» представляет собой собирательное понятие, так как объединяет целую группу заболеваний в области плечевого сустава. Каждая патология различается по топографии и особенностям клинической картины, но в целом они дают настолько сходную клинику, что объединяются под общим названием.

Клиническая картина. Заболевание начинается постепенно с появления болей в плечевом суставе. Боль сначала носит непостоянный характер, усиливается при подъеме руки выше горизонтального уровня или при поворотах плеча. В покое и при ограничении движений боли отсутствуют или выражены столь незначительно, что больные не придают им никакого значения и за медицинской помощью не обращаются.

При дальнейшем развитии заболевания боли усиливаются и становятся отчетливыми не только во время работы, но и после нее в покое, приобретают постоянный характер, беспокоят больных даже во сне. Характер болей чаще ноющий, иногда сверлящий или грызущий.

Болевые ощущения начинают мешать больному не только выполнять профессиональные обязанности, но и отдыхать, заниматься домашними делами. Возможна иррадиация (т. е. распространение) болей в лопатку или шею.

При осмотре больного удается обнаружить небольшую припухлость и умеренную болезненность в области плечевого сустава. Отведение плеча и подъем руки выше линии плеча значительно ограничены. Затруднено закладывание руки за спину (даже при незначительно выраженном периартрите).

Однако, несмотря на это, маятникообразные движения руки вдоль туловища вперед и назад сохранены в полном объеме. Этот факт учитывается при подборе больному соответствующей работы. Движения в плечевом суставе, как правило, сопровождаются хрустом различной громкости и длительности. В далеко зашедших случаях периартрита может возникнуть тугоподвижность плечевого сустава, т. е. значительное ограничение объема активных движений в нем. Длительное нарушение функции сустава приводит к гипотрофии и атрофии дельтовидной мышцы (за счет резкого снижения функциональной нагрузки на эту мышцу) и к остеопорозу головки плечевой кости, что видно на рентгенограммах.

Заболевание протекает в хронической форме и сопровождается чередованием периодов обострения и ремиссии.

Диагностика. Для постановки правильного диагноза необходимо обязательно проводить рентгенологическое исследование плечевого сустава. Снимки лучше делать в двух проекциях: прямой и боковой. На рентгенограммах нередко удается выявить склеротические дегенеративные изменения поверхности бугорка плечевой кости и наличие теней известковых отложений различной формы, величины и плотности.

Чаще всего видимые на снимках отложения солей располагаются в суставных сумках и в окружающих сустав тканях. В процессе лечения солевые отложения уменьшаются и могут полностью исчезнуть.

При постановке диагноза необходимо исключать такие заболевания, как костный процесс типа остеомиелита, деформирующий остеоартроз, специфические и неспецифические воспалительные изменения в суставе и суставной сумке, а также заболевания шейного отдела позвоночника (например, остеопороз).

Лечение. В остром периоде заболевания используют обезболивающие и жаропонижающие препараты: реопирин, анальгин с амидопирином, ацетилсалициловую кислоту. Можно использовать нестероидные противовоспалительные средства, электрофорез новокаина на область пораженного сустава. Эффективно проведение новокаиновых и гидрокортизоновых периартикулярных блокад, парафиновых и озокеритовых аппликаций на область сустава. Иммобилизацию сустава проводить не рекомендуется, так как она может привести в дальнейшем к развитию тугоподвижности. Лишь при очень сильных болях допустимо укладывание пораженной руки в косынку с периодическим выполнением рукой небольших по объему движений.

*Экспертиза трудоспособности.*Заболевание требует длительного лечения, после окончания которого необходимо обеспечить перевод больного на более легкую работу с выдачей трудового листка нетрудоспособности сроком до 2 месяцев. При хронических периартритах больные нуждаются в рациональном трудоустройстве на работу, которая не требует больших нагрузок на мышцы плечевого пояса и значительного объема активных движений в плечевом суставе. При продолжающемся прогрессировании заболевания или в случае снижения квалификации больного направляют на клинико-экспертную комиссию для установления группы инвалидности.

4.4.2 Эпикондилит плеча

Эпикондилит плеча (от лат. «эпикондюлюс», что значит «надмыщелок», и окончания «-ит», обозначающего воспаление) — это одно из наиболее распространенных профессиональных заболеваний рабочей руки. Рост производительности труда при высоком уровне механизации производства

приводит к общему снижению физической нагрузки с одновременным повышением удельного веса мелких движений, осуществляемых мышцами предплечий. Это способствует развитию местных мышечных перенапряжений и оказывает неблагоприятное воздействие на нервно-мышечный аппарат рук.

Эпикондилит возникает и развивается вследствие перенапряжения и микротравматизации мышц, прикрепляющихся к надмыщелкам плечевой кости. Некоторые авторы придают большое значение в происхождении эпикондилита местному расстройству кровообращения в зоне надмыщелка.

Проявляется заболевание в виде хронического (склонного к чередованию периодов ремиссии и обострения) немикробного периостита и тендомиофацита в зоне наружного или внутреннего надмыщелка плечевой кости. *Периостит* представляет собой воспаление надкостницы (периоста), которое при эпикондилите плеча локализуется в месте соединения мышц с надкостницей надмыщелка. *Тендомиофасцит* — это воспалительный процесс, захватывающий мышечные сухожилия и фасции в области надмыщелка. Ряд авторов полагают, что развитию этого воспаления способствует травматизация мышц как результат частой и сильной мышечной тяги в области локтевого сустава. Другие считают, что развитию периостита предшествует надрыв связок в области их прикрепления к надмыщелку.

Наибольшее практическое значение имеет наружный эпикондилит плеча, при котором в патологический процесс вовлекается наружный надмыщелок плечевой кости. Он встречается в 10—12 раз чаще, чем внутренний эпикондилит.

Развивается заболевание у лиц, работа которых связана с длительной и напряженной пронацией и супинацией (т. е. вращением внутрь и наружу) предплечья при одновременном частом сгибании и разгибании в локтевом суставе. Это наблюдается у кузнецов, гладильщиков, каменщиков, маляров, штукатуров, вырубщиков, слесарей, монтажников, доярок ручного доения, механизаторов и др. Среди больных есть и такие, которых нельзя отнести к представителям тяжелого физического труда (чертежницы, швеи, машинистки и др.). Но дело вовсе не в «тяжести» работы, а в ее длительности и интенсивности.

Патогенез. В основе заболевания лежит микротравматизация надкостницы надмыщелка в результате перенапряженной работы мышц, отходящих от наружного и (реже) внутреннего надмыщелка плечевой кости. Как результат развивается асептическое немикробное воспаление с последующими изменениями как в надкостнице самого надмыщелка, так и в прилегающих к нему мышцах, связках и фасциях. Определенное значение в развитии заболевания играют и местные нарушения кровоснабжения в зоне надмыщелка в результате травматизации.

Клиническая картина. Наружный эпикондилит чаще развивается на правой руке, что связано с наибольшей активностью правой конечности.

Начинается заболевание постепенно с появления ноющих, тянущих, реже колющих болей в области наружного надмыщелка плечевой кости. Боли вначале непостоянные, беспокоят больного только во время работы. В дальнейшем болевые ощущения приобретают постоянный характер, усиливаются при осуществлении напряженных вращательных движений предплечьем, а также при его максимальном разгибании. Любое прикосновение к надмыщелку становится настолько болезненным, что больные стараются щадить пораженную руку, самостоятельно пытаются защитить локтевой сустав повязками или муфтами. Вскоре присоединяется слабость в руке, которая становится настолько значительной, что больной не может захватить и удерживать даже незначительную тяжесть. Больные на работе роняют инструменты, детали, тарелку с едой и т. д. Когда рука находится в полном покое и немного согнута в локте, боли исчезают. Иррадиации (т. е. распространения) болей обычно не наблюдается.

При осмотре локтевого сустава можно обнаружить небольшую припухлость в области поврежденного надмыщелка. Прикосновение к локтю, как правило, болезненно, особенно при надавливании на надмыщелок. Пассивное разгибание локтевого сустава (т. е. осуществляемое врачом) обычно удается полностью, если оно осуществляется медленно, без рывков, с подложенным под локоть валиком. Активное сгибание сустава, как правило, осуществляется больным свободно и безболезненно. В то же время максимальное разгибание предплечья вызывает резкие сильные боли в области надмыщелка.

Если предплечье согнуто, то вращение его внутрь и кнаружи удается легко и безболезненно, тогда как при вытянутой руке выполняется больным с трудом вследствие резкой болезненности. Усиленное вращение всегда вызывает боль.

Характерными и постоянными для эпикондилита являются симптомы Томсена и Велша. Симптом Томсена заключается в том, что при попытке удержать сжатую в кулак кисть в положении тыльного сгибания в зоне надмыщелка больной руки появляется острая боль, одновременно кисть быстро опускается, переходя в положение ладонного сгибания. Для определения симптома Томсена необходимо вести испытания на обеих руках одновременно.

При симптоме Велша, если больной одновременно разгибает и супинирует находящиеся на уровне подбородка согнутые и про-нированные предплечья, на больной стороне появляется сильная боль в области надмыщелка плеча. На этой же стороне разгибание и супинация заметно отстают по сравнению со здоровой стороной.

При обезболивании мышц — разгибателей предплечья, особенно в месте их перехода к надмыщелку, симптомы Томсена и Велша исчезают.

Диагностика. Большое значение при диагностике эпикондилита имеют данные динамометрии. Исследование следует проводить одновременно на обеих руках в одинаковом положении. Обследуемый сидит, а динамометры,

сжимаемые им, должны располагаться перпендикулярно к поверхности стола, на котором находятся предплечья больного. Сжатие динамометров производится одновременно по сигналу врача. Для большей объективности динамометрию следует повторить 2—3 раза с интервалом в несколько минут. Нередко при данном заболевании наблюдается выраженное снижение силы сжатия кисти. в показаниях динамометров для здоровой и больной рук составляет до 10—30 кг.

В последнее время приводятся данные о возможности диагностики эпикондилита с использованием термографии. Типичным признаком эпикондилита является возрастание температуры кожи вокруг надмыщелка по мере приближения к нему, который был назван симптомом стягивающегося кольца. Указанная картина наблюдается как при наружном, так и при внутреннем эпикон-дилите. Во всех случаях обострения эпикондилита зона повышения кожной температуры распространялась на прилегающие мышцы предплечья.

Рентгенологическое исследование в ранних стадиях заболевания не позволяет выявить каких-либо специфических признаков. При длительно текущем заболевании на рентгенограммах удается обнаружить очаги уплотнения различной формы и размеров у контура наружного надмыщелка.

Реже обнаруживаются участки резорбции (т.е. рассасывания) края надмыщелка. Однако ярко выраженной закономерности между тяжестью течения заболевания и степенью рентгенологических изменений выявить не удалось.

Для постановки правильного диагноза необходимо учитывать не только полученные сведения о конкретных условиях труда больного, о начале и течении заболевания, но и иметь точные представления о клинических проявлениях. Основными значимыми симптомами считаются болезненность при ощупывании наружного или внутреннего надмыщелка плечевой кости, острая боль в надмыщелке при напряженном разгибании кисти (симптом j Томсена) и значительное снижение показателей динамометрии на больной стороне.

Эпикондилит плеча необходимо дифференцировать от ряда заболеваний со схожей симптоматикой. Это артрит плечевого сустава, бурсит надмыщелковой сумки, артрит и деформирующий остеоартроз плечелучевого сустава.

При артрите плечевого сустава, который представляет собой воспалительное заболевание сустава, болезненность наблюдается как при пассивных, так и при активных движениях в суставе. Больные с трудом осуществляют сгибание в локтевом суставе, тогда как при эпикондилите плеча сгибание производится свободно. В то же время при артрите болезненность при пальпации возникает не в зоне надмыщелка, как при эпикондилите, а в самом локтевом сгибе или под локтевым отростком.

При артрите и артрозе локтевого сустава выраженность болей при вращении предплечья не зависит от его положения. При эпикондилите же пронация и супинация безболезненны только при вращении согнутой в локте руки.

Лечение. В зависимости от течения лечение эпикондилита может быть консервативным и оперативным. В начале заболевания показана иммобилизация гипсовой лонгетой кисти или предплечья. В дальнейшем наложение гипсовой повязки следует сочетать с введением в зону надмыщелка гидрокортизона через день в течение 6—8 дней.

В последнее время достаточно распространенным методом фиксации пораженной конечности в острый период является использование эластичных неопреновых повязок. Помимо умеренной фиксации, стабилизации локтевого сустава, она оказывает тепловое воздействие и осуществляет микромассаж пораженного участка. Повязка очень удобна в применении, она надевается непосредственно на тело или хлопчатобумажное белье.

Неопрен обеспечивает необходимую воздухо- и влагопроницаемость. Пластичность неопрена осуществляет защиту каждого участка сустава или мышц в соответствии с особенностями строения и функции этого участка. Во время движения сустава переменное компрессирующее действие фиксатора улучшает в подлежащих мягких тканях как приток артериальной крови, так и венозный отток, стимулируется лимфоотток, препятствуя застою в микроциркуляторном русле. В зоне применения изделия восстанавливается капиллярное кровообращение, улучшается микроциркуляция. Активизируются обменные процессы на тканевом и клеточном уровне, что способствует восстановлению нормального строения тканей, ускоряет регенерацию и препятствует дегенеративным изменениям, склерозированию и образованию грубых рубцов. Уменьшаются болевой синдром и отек, стихают процессы воспаления. Восстанавливается связочный аппарат, уменьшается патологическая подвижность и нестабильность. Восстанавливается объем движений в суставе при их ограничении.

После исчезновения острых болей назначают физиопроцедуры. Терапевтический эффект дает диадинамотерапия, которая способствует нормализации кровообращения и улучшению тканевого обмена. Применяют парафиновые аппликации на область локтевого сустава. Однако к ним следует прибегать не в начале лечения, а через 3—4 недели после иммобилизации. Не следует назначать массаж, который обычно приводит к обострению воспалительного процесса. При очень затяжном и не поддающемся лечению течении рекомендуется прибегать к хирургическому лечению: проводится операция фасциомиотомия.

Экспертиза трудоспособности. В начале заболевания больной временно нетрудоспособен и нуждается в больничном постельном режиме. Больничный лист выдается на весь период нетрудоспособности. При наличии тера-

певтического эффекта больного переводят на более легкую работу с оплатой трудового больничного листка сроком до 2 месяцев. В случае рецидива заболевания больному необходимо обеспечить рациональное трудоустройство. Если оно затруднено, то больного направляют на клинико-экспертную комиссию.

4.4.3 Профессиональные бурситы

Профессиональные бурситы (от лат. «бурса», что значит «сумка», и окончания «-ит», т. е. наличие воспаления) представляют собой заболевания в виде асептического (т. е. немикробного) воспаления синовиальных сумок. Синовиальная сумка представляет собой полость внутри сустава, выстланную специальной тканью и содержащую в норме небольшое количество жидкости, которые обеспечивают нормальное скольжение элементов сустава при осуществлении движений в нем. Наиболее часто по локализации воспаления встречаются локтевые, препателлярные (затрагивают коленный сустав), поддельтовидные и надключичные бурситы. Профессиональные бурситы возникают в результате длительной травматизации и напряжения суставов (при упоре на локоть или на колено, большом объеме движений в плечевом суставе и т. д.). Заболевание характеризуется относительно медленным развитием (в течение 10—15 лет) при условии длительной травматизации сустава.

Заболевание наблюдается у рабочих определенных профессий: локтевые бурситы — у граверов, чеканщиков, полировщиков, кожевенников, сапожников; препателлярные — у паркетчиков, шахтеров, плиточников; поддельтовидные — у кузнецов, формовщиков, обрубщиков; надключичные — у грузчиков.

Патогенез. Под влиянием длительного давления и трения вблизи рабочих поверхностей суставов возникают дистрофические изменения в полости пораженных синовиальных сумок. Нормальная эластичная ткань синовиальной сумки замещается неэластичной соединительной, в результате чего нарушается функция сустава. При этом образуются многочисленные, хрящевидной плотности свободные тела различного размера и развивается обезызвествление как склерозиро-ванных (т. е. подвергшихся дистрофии и замещению соединительной тканью) участков, так и жидкого содержимого сумок. Подобные склеротические изменения развиваются и в окружающих сумку тканях, т. е. периартикулярно. Клинически это может проявляться в виде опухоли хрящевидной плотности, которая способна значительно ограничивать функцию пораженного сустава.

Клиническая картина. Профессиональные бурситы относятся к первично-хроническим бурситам, для которых характерно отсутствие острых проявлений. Таким образом, для заболевания характерно постепенное, медленное начало и развитие процесса. Исподволь в области сустава появляется небольшая, плотная, безболезненная или малоболезненная припухлость, которая

постепенно увеличивается, принимает сферическую форму, начинает флюктуировать (т. е. при совершении толчкообразных движений над поверхностью пораженного сустава определяется наличие жидкости, которая ударяется о пальцы исследующего).

Нередко наполненная серозной жидкостью или слизью сумка достигает весьма значительных размеров (до кулака взрослого человека). Определяемая припухлость подвижна и в большинстве случаев с кожей не связана.

Обычно при бурсите, за исключением поддельтовидного, не ограничен объем движений конечности, но надавливание и активные и пассивные движения вызывают боль, что мешает выполнять обычную работу.

При неосложненном бурсите общее состояние больного и его самочувствие, как правило, не страдают.

Но в некоторых случаях при повреждении кожи над синовиальной сумкой (ссадине, царапине) или самой сумки в нее проникают болезнетворные микроорганизмы, в результате содержимое ее может инфицироваться с развитием в дальнейшем гнойного бурсита. Клинически это проявляется в виде высокой температуры с ознобом. Иногда в результате давления увеличенной воспаленной сумки на расположенную рядом кость последняя может поражаться с развитием краевой деструкции, т. е. разрушения кости, с местным склерозом в виде замещения нормальной костной ткани соединительной.

Диагностика. Диагностируют бурсит на основании данных клинической картины заболевания: постепенное начало, одностороннее поражение сустава, четкая локализация его, отсутствие повреждения самого сустава и кости.

Обязательно нужно учитывать данные о санитарно-гигиенических условиях труда больного. При рентгенологических исследованиях на снимках определяется округлое, состоящее из мягких тканей образование в виде затемнения размером от грецкого ореха до утиного яйца.

Лечение. В начальном периоде заболевания показаны покой конечности, тепловые процедуры (парафиновые аппликации), электрофорез йода, УВЧ. В случаях недостаточного рассасывания содержимого синовиальной сумки или при рецидиве бурсита рекомендуются пункция полости сумки, отсасывание содержимого и введение в полость гидрокортизона с пенициллином. При хронических бурситах, когда консервативное лечение малоэффективно, показано хирургическое вмешательство — иссечение синовиальной сумки (бурсэктомия).

Экспертиза трудоспособности. В начальных стадиях бурсита больного переводят на работу, не связанную с напряжением конечностей.

При выраженном хроническом бурсите перевод на другую работу целесообразен только после таких вмешательств, как пункция или иссечение синовиальной сумки. В подобных случаях трудоспособность восстанавливается.

Профилактика. Заключается в механизации и автоматизации производства, применении на работе, связанной с длительным давлением на

колено или локоть, специальных надколенников или надлокотников из поролона или других материалов.

4.4.4 Стенозирующие лигаментиты

У лиц, работа которых связана со значительным напряжением верхних конечностей, с выполнением множества однообразных или многообразных движений, связанных с микротравматизацией мышц и связок, могут возникать своеобразные заболевания связок, приводящие к стенозу сухожильных каналов (т. е. к их сужению), что сопровождается сдавливанием сухожилий. Развиваются стенозирующие лигаментиты (от лат. «стенозис», т. е. «сужение»; «лигаментум», что означает «связка», и окончания «-ит», означающего воспаление). Чаще всего они возникают у шлифовщиков, штукатуров, каменщиков, полировщиков, маляров, столяров, плотников, ткачей, портных, доярок ручного доения и т. д.

В зависимости от локализации выделяют следующие формы патологического процесса:

1) стенозирующий лигаментит тыльной связки запястья по ходу 1-го канала (стилоидит, болезнь де Кервена);

2) стенозирующий лигаментит тыльной связки запястья по ходу 6-го канала;

3) стенозирующий лигаментит поперечной связки запястья;

4) стенозирующий лигаментит кольцевых связок пальцев.

Все эти формы отличаются медленным постепенным течением и характеризуются развитием хронического асептического немикробного воспалительного процесса, приводящего, как правило, к рубцовому перерождению и стенозу связок запястья или кольцевых связок пальцев. Помимо этого, наблюдаются сдавление нервно-сосудистого пучка, нарушение кровоснабжения, питания, иннервации тканей и в результате этого — нарушение функции руки. Следует отметить, что изменение сухожильного влагалища носит вторичный характер.

Анатомические соотношения создают определенные предпосылки для развития заболевания преимущественно в 1 -м канале, который поражается в 95% случаев, а на остальные 5 каналов приходится всего лишь 5% (рисунок 9). Эти каналы являются образованиями, которые в анатомо-физиологическом отношении выполняют функцию блоков, по которым скользят сухожилия разгибателей. Естественно, что при движениях кисти и пальцев, а особенно при их разгибании, связка и ее эндотелиальная выстилка подвергаются трению и давлению, что зависит от быстроты и размаха движений и от напряжения разгибательных мышц. При выполнении многих работ наибольшая нагрузка падает на I палец.

Работа, связанная с боковыми движениями кисти, неминуемо приводит к еще большей травматизации стенки I канала.

Наиболее часто из этих заболеваний встречается стилоидит лучевой кости (болезнь де Кервена).

Стенозирующий лигаментит тыльной связки запястья по ходу 1-го канала (стилоидит, болезнь де Кервена)

Патогенез. Заболевание развивается вследствие длительной травматизации тыльной связки, что приводит к сдавлению сухожилий длинной отводящей мышцы и короткого разгибателя большого пальца кисти, т. е. тех мышц, которые работают на отведение большого пальца и всей кисти в целом.

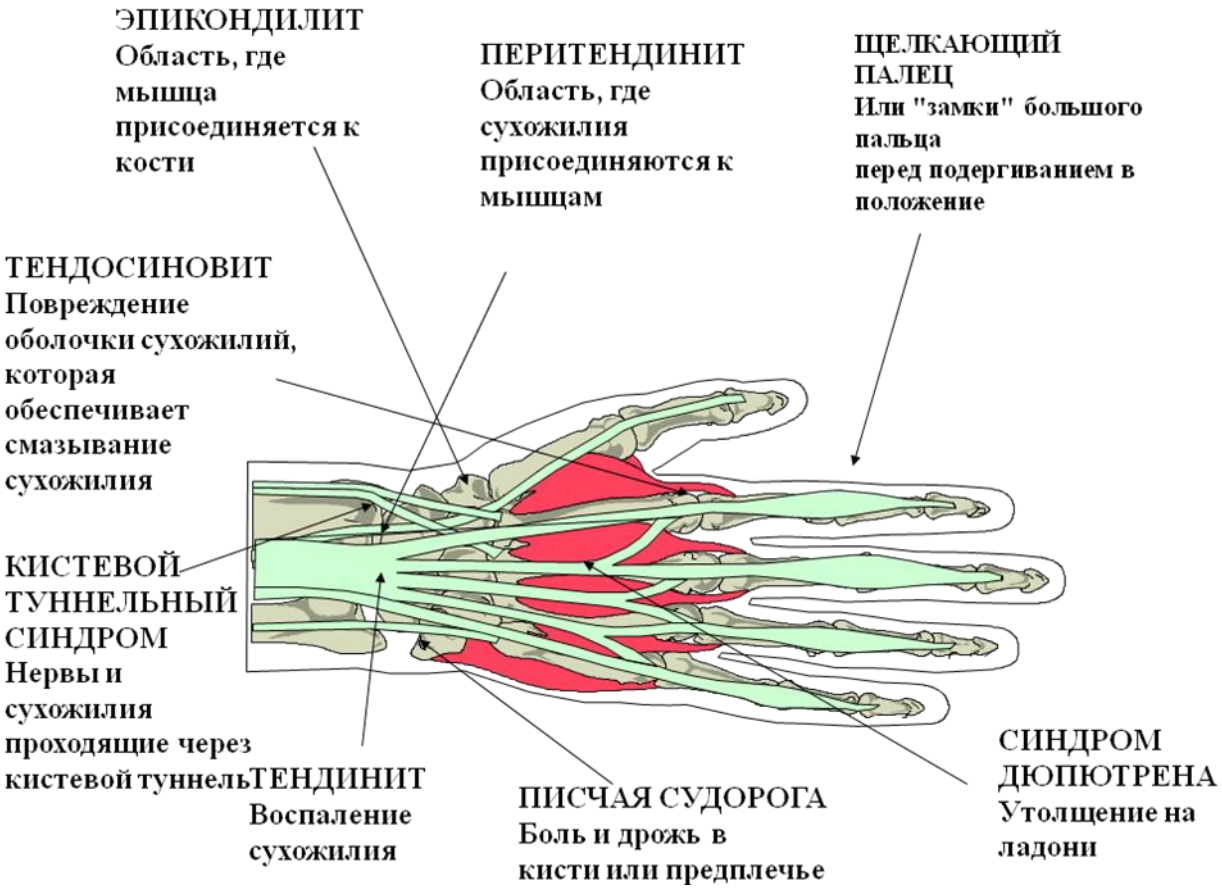


Рисунок 8 - Схема топографической локализации патологии

Изменения сухожильного влагалища этих мышц, а также надкостницы шиловидного отростка в виде воспаления являются вторичными.

Заболевание чаще встречается у лиц, которым в процессе работы приходится совершать частые и напряженные отведения большого пальца, а также у маляров, штукатуров, плотников, ткачей, шлифовщиков, полировщиков, машинисток.

Клиническая картина. Заболевание, как правило, развивается исподволь,

медленно, постепенно и начинается с болей в области дистального отдела предплечья, т. е. со стороны лучевой кости. Нередко проходит много дней, а иногда и недель, прежде чем больной обращается к врачу.

Жалобы больных стилоидитом одинаковы. Больные указывают на шиловидный отросток лучевой кости как на место наибольшей болезненности. Характер болей различный. Иногда боль появляется только при движениях I пальца и кисти, в других случаях она носит постоянный характер, а совершение движений лишь усиливает боль. В одних случаях отмечается только местная боль, в других — боли распространяются вниз по ходу I пальца или вверх до локтя, плечевого сустава, шеи. Распространение болей отмечается у большинства больных и нередко приносит им больше беспокойства, чем местные боли в области шиловидного отростка. Вследствие этого нарушается сон, появляется повышенная раздражительность. Иногда боль иррадиирует в надплечье или шею, что может привести к ошибке в диагнозе. В дальнейшем затрудняются движения в I пальце, особенно связанные с его отведением и разгибанием. Резкую болезненность вызывает отведение всей кисти: больной перестает справляться с работой, требующей какого-либо напряжения рук.

Особенно трудно бывает выполнять работу, сопровождающуюся частыми движениями I пальца (например, завязывание нити, щипковые движения и т. д.).

Почти все больные жалуются на припухлость в области шиловидного отростка лучевой кости, которую они замечают еще в начале заболевания. В самом начале заболевания при объективном осмотре выделяется припухлость в области шиловидного отростка лучевой кости. Эта припухлость округлая и, начинаясь на 2—4 см проксимальнее шиловидного отростка, переходит на ладонь. Ощупывание зоны шиловидного отростка вызывает резкую боль. Ограничено и болезненно отведение I пальца. Сближение кончиков I—IV и особенно I—V пальцев либо очень затруднено и болезненно, либо невыполнимо (симптом Элькина). При попытке выполнить отведение кисти в локтевую сторону (при условии приведенного к ладони I пальца и плотно прижатого четырьмя другими) появляется сильная боль в зоне шиловидного отростка (симптом Финкельстайна).

Рентгенологическое исследование имеет существенное значение для диагностики стенозирующего лигаментита тыльной связки. На рентгенограммах отмечается отчетливое утолщение мягких тканей в области шиловидного отростка лучевой кости, а при большой давности заболевания (полгода и более) иногда определяется гиперостоз (т. е. усиленное окостенение) с шероховатой поверхностью и деформацией самого шиловидного отростка.

Диагноз. При постановке диагноза, помимо выяснения характера работы, необходимо обратить внимание на начало заболевания, отсутствие в анамнезе травмы этой руки, на односторонность и определенную локализацию поражения. Стойкая припухлость в области шиловидного отростка и

прогрессирующее ограничение функции I пальца в совокупности с рано обнаруживаемыми на снимках изменениями мягких тканей в виде их утолщения позволяют полностью исключить артрит лучезапястного сустава, его ревматическое или подагрическое поражение.

Трудовой больничный лист сроком на 2 месяца. После активного лечения функция руки и трудоспособность восстанавливаются полностью.

Стенозирующий лигаментит кольцевых связок пальцев кисти (болезнь «защелкивающегося пальца», болезнь Нотта, узловатый тендинит, стенозирующий тендовагинит сгибателей пальцев).

Патогенез. Представляет собой своеобразное профессиональное заболевание, которое встречается преимущественно у молодых рабочих. Развивается чаще у лиц, занятых в профессиях, работа в которых требует длительной и значительной нагрузки на пальцы рук с преобладанием давления на ладонь. Особенно часто встречается у электросварщиков, штамповщиков, обрубщиков, полировщиков, закройщиков и т. д. Развитию заболевания часто способствует недостаточная тренировка рук. Чаще всего поражается 1-й палец правой руки, иногда 2 пальца и более на одной руке или на обеих руках.

*Клиническая картина***.** Характерными и постоянными являются симптомы защелкивающегося пальца (при сгибании и разгибании), болезненность при надавливании на ладонь над пястно-фаланговым суставом и небольшая припухлость на этом же месте.

Симптом защелкивающегося пальца может возникать остро или постепенно. Острое начало заболевания встречается редко, лишь в случаях чрезмерного напряжения руки на работе либо травмы пальца.

Заболевание обычно развивается исподволь. Появляется боль по ладонной поверхности соответственно пястно-фаланговому суставу, усиливающаяся при сгибании и разгибании пальца. Чаще всего палец болит во время работы, но нередко боли беспокоят и в покое, в частности по ночам. Иногда отмечается распространение болей в кисть, шею. Через некоторое время появляется симптом защелкивающегося пальца. Больной ощущает при сгибании и особенно разгибании какую-то помеху, для преодоления которой необходимо приложить усилие. Отмечается болезненность при ощупывании ладони над соответствующим пястно-фаланговым суставом («типичное место»). При пальпации «типичного места» нередко удается определить плотное круглое образование диаметром 2—3 мм.

В клиническом течении заболевания обычно выделяют 3 фазы.

В *первой фазе* боли в «типичном месте» пальца возникают при быстрых и напряженных движениях и при надавливании на это место. Во время сгибания пальца возникает ощущение внезапно появляющейся помехи. Вскоре палец «защелкивается», т. е. фиксируется в согнутом положении, и не может свободно разогнуться. «Защелкивание» сопровождается болями, возникает изредка и

довольно легко устраняется произвольным напряжением разгибателей.

Во *второй фазе* «защелкивание» наступает часто, сопровождается значительными болями, которые нередко распространяются вверх, и устраняется только с помощью второй руки, т. е. пассивно. После устранения «защелкивания» боли держатся довольно долго. Пальпация «типичного места» болезненна, при этом определяется небольшой узелок на сухожилии, плотный и болезненный при надавливании на него.

В *третьей фазе* «защелкивание» устраняется с большим трудом или часто остается неустраненным, а палец фиксируется в разогнутом или согнутом положении. Болезненное уплотнение в «типичном месте» отмечается постоянно.

Диагноз. Для постановки правильного диагноза необходимо учитывать наличие типичных симптомов заболевания, соответствующий профессиональный анамнез; проводится исключение травм и других заболеваний.

Возникновение заболевания зависит от характера профессии, хотя «защелкивание» пальца может наблюдаться и на фоне других заболеваний: хронических артрозов пястно-фаланговых и межфаланговых суставов.

Однако при артрозах и артритах движения в суставах резко болезненны, иногда сопровождаются хрустом, уплотнения в «типичном месте» не отмечается, а ощупывание самого сустава резко болезненно. Все это дает возможность правильно поставить диагноз, который может быть подтвержден и рентгенологически.

Лечение. В самом начале заболевания необходимы срочное отстранение от работы, связанной с травматизацией ладони, иммобилизация заболевшего пальца или всей кисти, назначение физиотерапевтических процедур: парафиновых или грязевых аппликаций, ультрафиолетового облучения, УВЧ. Эффективны также инъекции гидрокортизона с новокаином под кольцевую связку.

При отсутствии эффекта во 2-й и 3-й фазах консервативного лечения производят оперативное вмешательство — рассечение кольцевой связки пальцев. Показано временное трудоустройство по трудовому больничному листу сроком до 2 месяцев. Обычно своевременно проведенное лечение приводит к полному излечению.

4.4.5. Крепитирующий тендовагинит предплечья

Крепитирующий тендовагинит предплечья (от лат. «тендо», что означает «сухожилие»; «вагина», т. е. в данном случае сухожильное влагалище; «крепитация» в переводе с латыни означает «хруст» — один из основных клинических симптомов) — одно из наиболее частых профессиональных заболеваний опорно-двигательного аппарата.

Этим заболеванием чаще всего страдают представители профессий, в которых имеются:

1) часто повторяющиеся движения пальцев и кисти, хотя бы и не носящие характера силовых (т. е. связанных с резким мышечным напряжением);

2) большие напряжения мышц предплечья, хотя бы и с нечастыми движениями пальцев;

3) резкие переходы в ритме и технике работы.

Эти заболевания встречаются у столяров, плотников, слесарей, токарей, кузнецов, полировщиков, шлифовщиков, доярок ручного доения, машинисток, гладильщиц и др.

Весьма вероятно неблагоприятное воздействие метеорологического фактора и его значение в развитии крепитирующего тендовагинита предплечья. Однако ведущего значения этот фактор, по-видимому, не имеет.

Клиническая картина. В большинстве случаев крепитирующий тендовагинит развивается на разгибательной поверхности предплечья (чаще правого), реже на передней поверхности голени и в области ахиллова сухожилия как результат хронической травматизации мышц, сухожилий и окружающей их клетчатки (т. е. паратенон).

В клинике заболевания выделяют 3 основных симптома: боль, припухлость и крепитация (специфический хруст, выявляемый как при активных, так и при пассивных движениях руки), локализующиеся на предплечье. Отмечается снижение функции кисти и предплечья.

Протекает заболевание подостро (клиническая картина развивается в течение 2—3 недель). В начале заболевания появляются ломящие боли в руке, усталость, слабость. В дальнейшем выявляется припухлость на тыльной стороне предплечья. Боль в предплечье приобретает жгучий характер, усиливается во время работы, мышца и место ее прикрепления болезненны, отмечаются отечность, крепитация.

Наблюдаются случаи острого развития заболевания при работах, связанных с однократным мышечным напряжением, например при работе с гаечным ключом или рычагами. В подобных случаях внезапно появляется припухлость в области предплечья, а в дальнейшем обнаруживаются крепитация и нарушение функции руки. Заболевание, как правило, носит односторонний характер (чаще страдает правая рука).

Общая длительность его 12—15 дней. Болезнь имеет склонность к рецидивам и может переходить в хроническую форму — фибропластический тендомиозит, при котором наблюдается вос-» паление сухожильного влагалища с его последующим рубцовым перерождением. Подобное состояние может стать причиной стойкого снижения трудоспособности.

Лечение. Основным и ведущим способом лечения является создание функционального покоя больной руке — иммобилизация. В связи с этим рекомендуют применение гипсовой лонгеты, приготовленной из 10—12 слоев

нагипсованного бинта, который накладывают по волярной поверхности предплечья и пальцев. Была предложена поэтапная схема лечения этого заболевания:

1) с момента выявления заболевания больного освобождают от работы с предоставлением трудового больничного листа, назначают новокаиновую блокаду предплечья — 8—10 мл 0,5%-ного раствора новокаина и накладывают гипсовую повязку;

2) через 2—3 дня в случае непрекращающихся болей, стойкого отека и наличия крепитации новокаиновую блокаду повторяют;

3) с 3—4-го дня назначают тепло (грелку, согревающий компресс) и УВЧ-терапию, парафиновые аппликации — 4—6 сеансов, на время снимая гипсовую лонгету;

4) с 5—6-го дня допускают кратковременные активные и пассивные движения в лучезапястном суставе и пальцах;

5) на 6—7-й день снимают гипсовую повязку и увеличивают объем и количество движений кистью и пальцами;

6) на 8—9-й день в случае полного исчезновения всех симптомов заболевания больного выписывают с рекомендацией предоставления облегченной работы сроком на 5—10 дней и лишь после этого при хорошем самочувствии допускают к прежней работе.

Профилактика. Механизация всех производственных процессов.

1. Соблюдение режима труда и отдыха.
2. Введение микропауз в работе (через каждые 50—55 мин должен осуществляться перерыв в работе на 5—10 мин).
3. Производственная гимнастика.
4. Правильная организация труда.

Название заболевания можно определить как немикробное поражение костной ткани, возникающее в результате нарушения ее питания и кровоснабжения.

4.4.6 Асептический остеонекроз полулунной кости запястья (болезнь Кинбека)

При работе, связанной с напряжением верхних конечностей и особенно с нагрузкой на область лучезапястного сустава, в полулунной кости запястья могут развиться патологические изменения. Это объясняется особенностями ее анатомического расположения: она занимает центральное место в запястье, располагаясь между головчатой костью запястья и лучевой костью, и поэтому больше других при физической нагрузке подвергается механическому воздействию. Заболевание развивается постепенно и встречается чаще всего у рубщиков, обрубщиков, проходчиков, столяров, слесарей, крановщиков, может возникать и у работников других специальностей.

Патогенез. В результате постоянной микротравматизации тканей развивается частичное или полное нарушение кровоснабжения пораженного участка костной ткани с возникновением мелких кровоизлияний, в результате чего нарушается питание кости и наступает частичная ее резорбция, т. е. рассасывание (кость теряет минеральные вещества и микроэлементы, придающие ей прочность, в первую очередь соли кальция и фосфор). При продолжении профессиональной нагрузки или при ее увеличении повторные, хотя и незначительные, повреждения мягких тканей приводят к поражению надкостницы, хрящей и к краевым надломам кости. Все это создает условия для развития асептического субхондрального (т. е. поднадкостничного) очагового некроза полулунной кости, что приводит к ее распадению на отдельные элементы (к фрагментации), а затем к сплющиванию. Форма кости при этом изменяется. Определенную роль в возникновении этой патологии имеют последовательные мелкие травмы, которые способствуют возникновению внутрикостных переломов. В дальнейшем при условии продолжения физической нагрузки на область кости патологический процесс становится более выраженным, что ведет к образованию компрессионного перелома и деформации кости.

Клиническая картина. Заболевание характеризуется постепенным и достаточно медленным развитием и длительным течением. Симптомы этого заболевания довольно своеобразны. Вначале появляются боли ноющего, тянущего характера в области лучезапястного сустава, усиливающиеся во время работы или после нее. Через несколько месяцев, а иногда через год, в области лучезапястного сустава обнаруживается отечность. На работе от обычного мышечного напряжения, толчка или движения наступает рецидив болей с появлением припухлости на тыльной стороне запястья. Однако все явления исчезают, как только рабочий прекращает нагружать руку. В дальнейшем рецидив болей в области лучезапястного сустава вновь появляется при условии продолжения работы. Движения в суставе становятся все более ограниченными и болезненными. Надавливание на область проекции полулунной кости достаточно болезненно.

В выраженных случаях отмечается симптом Финстерера: при сжатии кисти в кулак головка Ш-й пястной кости находится на одном уровне с головками смежных с ней П-й и IV-й пястных костей, а не возвышается над ними, как это наблюдается в норме.

Резкую болезненность вызывает поколачивание по головке и по оси средней пястной кости, особенно при сжатии кисти в кулак. Указанные явления значительно ограничивают функцию руки, особенно при длительно протекающем заболевании. При этом наблюдаются ограничение подвижности ладони, нарушение тыльного и ладонного сгибания кисти.

В последующем в случаях запущенного заболевания может развиваться атрофия мышц предплечья от бездействия, при котором наблюдаются уменьшение мышечной массы и снижение силы мышц.

*Диагностика***.** В диагностике определяющее значение имеет рентгенологическое исследование. На ранних стадиях заболевания на рентгенограммах отмечается изменение структурного рисунка полулунной кости: тень ее становится более интенсивной по сравнению с тенью соседних костей запястья.

В дальнейшем рентгенологически определяются ее деформация, сплющивание вдоль продольной оси и укорочение в поперечнике. Контуры кости неровные; в центре определяются участки просветления, которые соответствуют зонам рассасывания кости. Нередко отмечаются сужение суставной щели как проявление неспецифического воспаления в суставной щели и явления деформирующего остеоартроза.

Лечение. Длительная иммобилизация — наложение циркулярной гипсовой повязки на область лучезапястного сустава на срок до 1 месяца, новокаиновые блокады, грязелечение, парафинотерапия, сероводородные ванны. Оперативное лечение (выскабливание некротических масс, иссечение пораженной кости) не всегда эффективно.Полное излечение и восстановление функции лучезапястного сустава наблюдаются редко.

Экспертиза трудоспособности. Независимо от выраженности заболевания показаны перевод на работу, не связанную с физической нагрузкой на лучезапястный сустав, и рациональное трудоустройство.

4.4.7 Асептический некроз ладьевидной кости запястья (болезнь Прайзера)

Встречается намного реже, чем некроз полулунной кости, и отмечается при работах, требующих сильного напряжения и частых движений в лучезапястном суставе. Это заболевание может наблюдаться у работающих в виброопасных профессиях: у шлифовщиков, полировщиков, обрубщиков, рубщиков, у рабочих других специальностей.

Заболевание возникает исподволь в результате функциональной перегрузки кисти. Развитие заболевания имеет вялотекущий и постепенный характер. В начале болезни появляются ноющие, грызущие боли в области лучезапястного сустава. Обычно через 2—6 месяцев отмечается усиление болей, появляются припухлость в области тыльной поверхности лучезапястного сустава, иногда деформация его. Клиническая и рентгенологическая картины некроза ладьевидной кости сходны с таковыми при остеонекрозе полулунной кости. Часто наблюдаются случаи сочетания этих заболеваний. При дифференциальной диагностике необходимо исключать последствия первичного травматического перелома ладьевидной кости: при переломе изменения не захватывают всей кости, а отмечаются по соседству с плоскостью перелома в виде псевдоартроза.

Лечение и экспертиза трудоспособности такие же, как и при остеонекрозе полулунной кости.

4.4.8. Координаторные неврозы

Координаторные неврозы (профессиональные дискинезии, писчий спазм, писчая судорога) — одно из нечастых, но довольно своеобразных и интересных профессиональных заболеваний. Возникают исподволь у лиц, труд которых связан со значительным напряжением определенной группы мышц, выполнением высококоординированных движений в сочетании с психоэмоциональной нагрузкой. Профессиональные дискинезии относятся к функциональным заболеваниям, т. е. для их развития не нужно наличия органических нарушений. Нарушается лишь функция органа. Своеобразной чертой этого заболевания является поражение одной только основной рабочей функции, при сохранении (по крайней мере в начальных стадиях заболевания) функциональной полноценности руки во всех других отношениях. Классическим проявлением координаторного невроза, которое было описано впервые, является писчий спазм (или писчая судорога) у лиц конторского и умственного труда (а также при черчении), связанного с перепиской или напряженным письмом (у счетоводов, секретарей, ученых). В этих случаях заболевание выражалось в нарушении функции письма при сохранении всех прочих функций. Соответственно основному симптому, а именно расстройству координации, заболевание это было переименовано в координаторный невроз. Кроме этого, в настоящее время не подлежит сомнению существование и других форм профессиональных дискинезии.

Дискинезии при работе на клавиатуре. Этой разновидностью болеют пианисты, машинистки пишущих машин, программисты, операторы машиносчетных станций, линотиписты, перфораторщики, а из телеграфистов — работающие на аппаратах системы Бодо и СТ.

Дискинезия скрипачей и других музыкантов, играющих на струнных инструментах. У них писчая судорога наблюдается чаще на одной руке и сопровождается появлением размашистых неточных движений, что препятствует игре на инструментах. У лиц, играющих на духовых инструментах, может развиться дискинезия губ. Дискинезия «клопфери́стов» возникает у телеграфистов и ра-. дистов, работающих на аппарате системы Морзе («клопфере»).

При этом надо заметить, что представители некоторых профессий подвержены риску заболеть двумя разновидностями профессиональной дискинезии. В таком положении находятся, например, телеграфисты, которые при передаче данных работают на аппарате той или иной системы, а при приеме вынуждены писать с большой быстротой. Поэтому телеграфист может заболеть не специальной «дискинезией телеграфиста», а шаблонной «писчей судорогой». В таком же положении находятся стенографистки, которые, расшифровывая свои стенограммы, обычно печатают их на машинке. Они

также могут заболеть писчей судорогой и дискинезией машинистки.

Патогенез. До настоящего времени патогенез координаторного невроза считается изученным недостаточно.

За регуляцию движений в организме человека считаются ответственными несколько отделов центральной нервной системы, которые в целом составляют так называемый координаторный центр. В первую очередь это кора больших полушарий, которая является высшим координаторным центром двигательной активности и отвечает за произвольные движения, т. е. осуществляемые по желанию человека. За регуляцию движений отвечает также ствол мозга, ответственный за более примитивные и неточные движения. Непосредственное участие в реализации двигательной функции принадлежит спинному мозгу, в пределах которого заложены так называемые мотонейроны. Это специальные нервные клетки, отвечающие за активность мышечных волокон, т. е. иннервирующие их. Мотонейроны подчиняются активизирующим и тормозным влияниям со стороны вышележащих отделов центральной нервной системы. Кроме этого, в пределах нервной системы имеется совокупность специальных клеток, объединенных под названием ретикулярной формации. До настоящего времени ее функция была недостаточно изучена. И лишь в последние годы стало известно, что ретикулярная формация выполняет связующую роль между отделами центральной нервной системы и передает сигналы от вышележащих ее отделов к нижележащим и наоборот.

Большинство исследователей считают, что в основе развития Профессиональных дискинезии лежит невроз (т. е. расстройство нервной регуляции) высших координаторных центров. В результате этого в коре больших полушарий мозга образуется так называемый больной пункт, представляющий собой участок Патологических контактов между нервными клетками, которые постоянно передают друг другу информацию об осуществлении мышцами движения. В результате этого мышечные клетки получают сигнал о движении, даже когда оно не должно осуществляться. При этом функция их нарушается. Механизм развития писчего спазма может быть связан и с расстройством регуляторного влияния ретикулярной формации ствола мозга. В то же время перенапряжение мышечных групп, участвующих в акте письма, или выполнение координированных точных движений пальцами приводят к повышению активности мотонейронов спинного мозга при отсутствии стимулирующих импульсов от вышележащих отделов. Это создает фон для ослабления регуляторной функции коры больших полушарий. Считается, что заболевание чаще возникает у лиц с неустойчивой функцией центральной нервной системы, легко меняющих настроение (так называемых холериков), которые нередко имели психоэмоциональные травмы в прошлом. Кроме этого, определенное значение имеет неполноценность опорно-двигательного аппарата.

Клиническая картина. Профессиональная дискинезия (координаторный

невроз) характеризуется признаками нарушения координации движений, необходимых для выполнения определенной точной работы (письма, игры на скрипке и т. д.). При этом другие рабочие функции сохранены.

Заболевание развивается постепенно, у рабочих с большим профессиональным стажем. Одним из первых и ранних клинических признаков является ощущение неловкости, тяжести в руке при выполнении точных движений. Так, при попытке письма у больных наблюдаются повышенная утомляемость руки, неточность движений пальцев, размашистость в написании букв, изменение почерка, который становится более неровным, непонятным.

Замечено, что при написании нескольких слов наиболее отчетливо напряжение проявляется в мышцах предплечья, осуществляющих вращение и сгибание кисти, что сопровождается нередко резкой болезненностью, скованностью движений кисти. В таких случаях больные держат ручку между II—Ш-м или III— IV-м пальцами или полностью зажимают ее в кулаке. Однако повышенная утомляемость руки не позволяет пользоваться даже такими приемами. При прогрессировании патологического процесса мышечная слабость может охватить и более высокие отделы руки (предплечье полностью, плечо, мышцы плечевого пояса). В дальнейшем заболевание может проявиться в различной форме: судорожной, паретической, дрожательной, невральной.

Наиболее типична судорожная форма, при которой синдром профессиональной дискинезии («писчего спазма») проявляется в виде судороги в пальцах после написания нескольких слов или букв или выполнения каких-то точных движений. В выраженных случаях при написании слов судорога может распространяться с мышц кисти и предплечья на мышцы плеча и плечевого пояса. При данной форме у пианистов могут возникать судороги мышц пальцев, что лишает их возможности исполнительской деятельности.

Паретическая форма (от греческого «парезис», что означает «ослабление») встречается крайне редко. При попытке письма пальцы у больных становятся слабыми, вялыми, плохо управляемыми, так что ручка вываливается из рук, а движения крайне ограничены, т. е. наблюдается парез мышц кисти, который проявляется в виде их слабости (возникает неполный паралич).

При дрожательной форме в процессе письма или при выполнении сложных движений пальцами появляется резкое дрожание всей руки, что также затрудняет дальнейшее написание слов, букв или выполнение точной работы на клавиатуре.

Невральная форма профессиональной дискинезии отличается от рассмотренных появлением болевого синдрома как при попытке письма, так и при выполнении координированных сложных движений. Чаще всего указанные клинические формы протекают сочетанно. Так, например, у виолончелистов, как правило, страдает левая рука, и только при попытке играть появляющиеся судороги пальцев сочетаются с резкой болью, что лишает возможности работать.

Установлено, что во всех клинических случаях нарушено выполнение только тех функций кисти, которые специфичны для данной профессии. При этом другие рабочие функции руки полностью сохранены. Так, у пианистов при появлении судорог при надавливании на клавиши может сохраняться возможность игры на гитаре.

Профессиональные дискинезии отличаются длительным течением и имеют склонностьк прогрессированию. Это означает, что при длительном течении заболевания поражение носит уже смешанный характер, когда нарушены различные двигательные функции. Нередко профессиональная дискинезия сочетается с миозитами, явлениями неврастении.

Диагностика. При диагностике болезни учитывают санитарно-гигиеническую характеристику условий труда: наличие работы со значительным напряжением руки, выполнение быстрых координированных движений, длительного стажа такой работы, другие особенности профессии. Обращают внимание на специфичность клинического проявления заболевания, факт появления профессиональной дискинезии, «писчего спазма» при отсутствии признаков органического поражения ЦНС, т. е. наличия патологического очага в ЦНС.

Следует дифферцировать данное заболевание от функциональных заболеваний ЦНС (неврозов, истерий), при которых могут наблюдаться дрожание рук и даже функциональный парез (снижение работоспособности) работающей конечности. Исключают органические поражения ЦНС, такие как мозжечковые расстройства, экстрапирамидный синдром, а также торсионная дистония, дрожательный паралич, гепатолентикулярная дегенерация. Дискинезия может быть симптомом шейного остеохондроза, туберкулеза шейных позвонков, краниовертебральной опухоли.

Профессиональная дискинезия характеризуется прогрессирующим течением, особенно при выполнении прежней трудовой деятельности. Поэтому у таких больных наступает раннее нарушение трудоспособности.

Лечение. Необходимо начинать как можно раньше. Лечение должно быть комплексным, длительным и направленым на снятие невротического состояния, в связи с чем рекомендуется общеукрепляющая терапия в сочетании с препаратами, успокаивающими нервную систему (нейролептиками): транквилизаторами, седативными средствами. Эффективно назначение курса бромидов в комбинации с акупунктурой и электросном. В ранних стадиях заболевания рекомендуются активная физиотерапия в виде гидропроцедур, гидромассажа (преимущественно надлопаточных областей и плечевого пояса), лечебная гимнастика, занятия с психотерапевтом, аутогенная тренировка. При ранних появлениях признаков «писчего спазма» особое внимание уделяют лечебной гимнастике с выполнением специальных упражнений, направленных на выработку нового двигательного стиля письма. В таких случаях рекомендуются вычерчивание палочек, вертикальных и горизонтальных линий,

печатных букв и т. д. Рекомендуется писать под метроном с ускорением ритма. Занятия должны проводиться на фоне седативной терапии и под наблюдением специально обученного врача-методиста. В период лечения (около 2 месяцев) противопоказана любая работа, связанная с напряжением конечностей. Однако эффективность проводимого лечения зависит как от выраженности заболевания, так и дальнейшей трудовой установки больного. Профессиональный прогноз, как правило, неблагоприятный, так как полностью восстановить функцию кисти и остановить прогрессирование заболевания удается не всегда. Больные остаются трудоспособными в широком круге профессий. Музыкантам-исполнителям рекомендуют перейти на преподавательскую деятельность; при необходимости осуществления длительного письма проводят обучение машинописи.

Экспертиза трудоспособности. Большинство авторов считают целесообразным полную перемену профессии. Поэтому с учетом квалификации больного во всех случаях показано рациональное трудоустройство с последующим проведением активной восстановительной терапии. Если перевод на другую работу, не связанную с любым напряжением конечностей, вызовет снижение квалификации и заработка, показано направление на клинико-экспертную комиссию для определения степени утраты трудоспособности на срок переквалификации.

Характер инвалидности — профессиональный. Большое внимание следует обращать на вопросы медицинской и трудовой реабилитации. В этих случаях показаны лечебная гимнастика, восстановительное лечение в санаторно-курортных условиях (в Крыму, Евпатории и др.).

Профилактика. Профилактические мероприятия сводятся главным образом к правильной организации труда с равномерным распределением профессиональной нагрузки, чередованием ее с небольшими паузами в работе. Следует строго соблюдать рациональные, методические приемы в работе, связанной с выполнением точных координированных движений, особенно в подготовке будущих музыкантов: как в «постановке руки», так и в соблюдении правильной позы туловища и всего опорно-двигательного аппарата с обязательным проведением тренировки и общего закаливания организма.

4.4.9 Профессиональные миозиты

Нередко среди болезней опорно-двигательного аппарата встречаются заболевания нервно-мышечной системы в виде миозитов, миалгий (мышечных болей), фибромиофасцитов (воспалительных заболеваний мышечных сухожилий). Чаще всего они наблюдаются у лиц, труд которых сопровождается значительным напряжением верхних конечностей, выполнением часто повторяющихся движений. Среди факторов, способствующих возникновению этих заболеваний, отмечают вибрацию и охлаждение.

Заболевания мышц чаще наблюдаются у лиц, недостаточно приспособленных к физическому труду или пользующихся неправильными, нерациональными методами работы, как то: неправильная «постановка руки», повышенная нагрузка и т. д. Болезнь развивается для больного довольно незаметно и имеет характерное клиническое проявление.

Патогенез. Как известно, мышцы и сухожилия являются не только органами движения, но и рецепторами, подающими в ЦНС сигнал о состоянии отдельных частей тела, степени напряженности мышц, скорости движения, положении тела в пространстве и т. д. Поэтому любое нарушение функциональной способности мышц сопровождается сложной цепью взаимосвязанных реакций в различных отделах нервной системы.

Как известно, передаче нервного импульса с нервной клетки на мышцу способствуют специальные биологически активные вещества, называемые медиаторами. В нервно-мышечных соединениях основным таким передатчиком служит медиатор норадреналин. Повышение возбудимости в нервно-мышечном аппарате изменяет медиаторный обмен и характер передачи возбуждения с нерва на мышцу. Все это отражается на функции симпатической части вегетативной нервной системы, которая осуществляет регуляцию питания мышцы и ее приспособляемость к изменяющимся условиям функционирования. В результате этого нарушаются местное кровообращение и обменные процессы в мышцах.

В развитии профессиональных миозитов определенную роль играют сложные процессы нарушения биохимического обмена в мышечной ткани. В результате длительной микротравматиза-ции мышц возникает снижение уровня АТФ (аденозинтрифосфата) в пораженных мышцах, который играет важнейшую роль в энергетическом обмене. Нарушение энергообмена запускает патологические обменные реакции, которые в конечном итоге приводят к нарушению окислительных процессов. Это сопровождается накоплением в мышцах недоокисленных продуктов обмена, которые являются для живых тканей ядом. В дальнейшем развивается асептическое немикробное воспаление под влиянием недоокисленных веществ с наклонностью к образованию соединительно-тканных элементов, т. е. рубцов.

Однако до настоящего времени патогенез миозитов выяснен не до конца.

Клиническая картина. В начале заболевания появляются ощущение тяжести, стягивания в руках, чувство усталости. В дальнейшем больных начинают беспокоить боли ноющего характера в определенной группе мышц, больше подвергавшихся напряжению (профессиональной нагрузке). Чаще всего страдает разгибательно-супинаторная группа мышц предплечья. Нередко наблюдается поражение трапециевидной, дельтовидной мышц, реже — двуглавой (т. е. мышц плеча и плечевого пояса). Боли носят постоянный характер, однако усиливаются при выполнении определенных профессиональных движений. Особенно резко нарастание болей отмечается к концу рабочего

дня.

При осмотре больного обращает на себя внимание некоторая скованность движений, особенно проявляющаяся на пораженной стороне. Во время ощупывания выявляются болезненность определенной мышцы или группы мышц, изменение консистенции и ослабление силы пораженных мышц.

Одним из наиболее важных диагностических критериев при профессиональных миозитах является снижение выносливости к статическому усилию мышц кисти (т. е. к длительной постоянной нагрузке, не требующей активных движений). При глубокой пальпации удается выявить равномерное уплотнение всей мышцы (часто данный симптом встречается при мышечных болях, т.е. при миалгиях), либо определяется грубоволокнистая структура мышцы. Нередко в толще мышцы прощупываются изолированные, различной формы и величины уплотнения величиной от горошины до грецкого ореха, так называемые миогелозы (от слова «гель»). Консистенция миогелозов различная. Чаще всего они имеют консистенцию студня, так называемые миогелозы Шаде.

В далеко зашедших случаях они приобретают плотность кости, причем вокруг миогелозов при давлении определяются крепитация (хруст) и болезненность. При выраженных изменениях вся мышца становится чрезвычайно плотной.

Окружающие ее соединительно-тканные оболочки истончаются, что позволяет прощупывать отдельные мышечные пучки в виде плотных тяжей. Патологический процесс при этом может распространяться и на другие ткани.

В связи с разрыхлением межмышечной ткани на предплечье появляются зернисто-дольчатые округлые образования — целлю-литы, которые располагаются отдельными группами в виде цепочки. Чаще всего они располагаются на гребешке лучевой кости и могут быть несколько болезненны при пальпации.

Мышцы при этом находятся в состоянии повышенной механической возбудимости, на что указывает мышечный валик, который определяется по ходу мышцы при ее ощупывании. Это свидетельствует о повышенном мышечном тонусе — гипертонусе.

При дальнейшем развитии заболевания возникает фибромио-фасцит (воспаление соединительно-тканных мышечных сухожилий), который характеризуется большей выраженностью болевого синдрома, более резким снижением мышечной силы. Может наблюдаться замещение самой мышечной ткани соединительнотканными элементами. В связи с этим мышцы теряют свою эластичность, упругость, становятся дряблыми и постепенно атрофируются. Подобный процесс наблюдается достаточно редко.

Определенная последовательность развития клинических симптомов миалгии, миозита и фибромиофасцита позволяет расценивать их как стадии одного патологического процесса.

Диагностика. Для решения вопроса о характере заболевания мышц, в

частности о связи заболевания с профессией, необходимы конкретные данные об условиях выполняемой работы. Только указания в санитарно-гигиенической характеристике о факторах, воздействие которых возможно на мышцы и опорно-двигательный аппарат работающего, могут явиться основанием для определения профессионального характера заболевания. Кроме этого, необходимы подробные анамнестические данные, исключающие инфекции и травмы. Очень важно учитывать, что профессиональные миозиты характеризуются преимущественным поражением мышц, занятых в трудовом процессе.

Лечение. При лечении больных с профессиональными миозитами широко используют физиотерапевтические процедуры в сочетании с медикаментозными средствами. В начальных стадиях назначают тепловые процедуры: парафиновые аппликации, озокерит, УВЧ, электрофорез. Рекомендуется также применять ультразвук, КВ-Диатермию. При болевом синдроме лучше назначить ток Бер-нара в сочетании с массажем. Во всех случаях показана лечебная гимнастика. Из лекарственных средств рекомендуется введение новокаина в/м — 5 мл 2%-ного раствора через день в течение 10 дней, внутрь — витамин В,.

Экспертиза трудоспособности. При решении вопроса о трудоспособности необходимо учитывать выраженность, форму заболевания и эффективность проведенного лечения.

В начальных стадиях, т. е. при миалгиях, рабочего необходимо временно отстранить от работы, связанной с напряжением конечностей, сроком до 1—3 недель (с предоставлением листка нетрудоспособности) и назначить соответствующее лечение. При миозитах (миофасцитах), несмотря на проведенное лечение, больного временно переводят на облегченную работу по трудовому больничному листу сроком на 2 месяца и проводят дальнейшее наблюдение. В выраженных стадиях, а также при фибромио-фасцитах, если лечение неэффективно, показан перевод на работу, не связанную с подъемом и переносом тяжести, напряжением конечностей и т. п.

В случае если перевод на другую работу вызовет снижение квалификации, то необходимо направление на медико-социальную экспертизу для определения степени утраты трудоспособности на срок переквалификации.

Профилактика. Важными мерами предупреждения развития профессиональных поражений нервно-мышечной системы являются максимальная механизация наиболее трудоемких работ и автоматизация производственных процессов, исключающие ручной труд. В первую очередь это касается механизации тяжелых операций, например подъема, переноса тяжелых предметов, удержания их на весу, автоматизации процессов, связанных с выполнением работ, требующих быстрых, мелких и однотипных движений руки, пальцев, устранения длительного вынужденного положения туловища и конечностей во время работы.

Большое значение имеет рациональная организация труда и отдыха, включающая небольшие паузы во время работы с проведением специальной производственной гимнастики, которая способствует нормализации кровообращения, обменных процессов, а также выработке навыков ритмичного выполнения движений.

Гимнастические упражнения могут проводиться непосредственно в цехе, если имеются соответствующие санитарно-гигиенические условия, под контролем медицинского работника или инструктора по физкультуре.

В домашних условиях рекомендуется принимать теплые ванночки для рук с последующим массажем рук и мышц плечевого пояса. Температура воды в ванночках должна постоянно поддерживаться на уровне 35—36 °С. Длительность гидропроцедуры составляет 10—12 мин. Массаж следует начинать с пальцев рук в виде поглаживания их в направлении от периферии к центру, затем переходят на кисть, предплечье и плечо. В дальнейшем спиралеобразными движениями производят растирание в том же порядке. Продолжительность массажа каждой руки — 2—3 мин.

Необходимы мероприятия, направленные на повышение реактивности и общей сопротивляемости организма: организация специальных помещений для проведения ультрафиолетового облучения, профилактическое употребление поливитаминных препаратов, закаливание организма. Большое внимание следует уделять предварительному обучению начинающих рабочих рациональным методам работы и постепенной их тренировке.

Контрольные вопросы и задачи

1. К какой группе профессиональных заболеваний относятся заболевания опорно-двигательного аппарата?

а) заболевания, обусловленные воздействием биологических факторов;

б) профессиональные заболевания, обусловленные воздействием физических факторов;

в) профессиональные заболевания, обусловленные воздействие химических факторов;

г) профессиональные заболевания, обусловленные воздействием пыли;

д) профессиональные заболевания, обусловленные перенапряжением отдельных органов и систем.

2. Крепитирующий тендовагинит чаще развивается:

а) на разгибательной поверхности предплечья;

б) на сгибательной поверхности предплечья;

в) на задней поверхности голени;

г) в области ахиллова сухожилия;

д) все ответы не верны.

3. Специфическим симптомом при миозитах от функционального перенапряжения является образование миогелозов в пораженных . . . .

а) сосудах;

б) мышцах;

в) хрящах;

г) венах;

д) суставах.

4. При каких профессиях встречается болезнь Нотта - развитие защелкивающего пальца?

а) электросварщик;

б) полировщик;

в) шатмповщик;

г) все перечисленные верно;

д) работа с отбойным молотком.

5. Бурситы чаще встречаются у:

а) доярок ручного доения;

б) полировщиков, граверов, шахтеров;

в) проходчиков, сапожников, клепальщиков;

г) монтажников, слесарей;

д) машинистов.

6. Стенозирующие лигаментозы делятся на основании:

а) выраженности клинических проявлений;

б) от вида профессии;

в) от места локализации и их форм;

г) от видов и способов лечения;

д) все ответы неверны.

7. Профессиональные миозиты это:

а) поражение суставов;

б) нарушение функции, целостности связок и сухожилий;

в) поражение сумок сустава;

г) заболевание нервно-мышечного аппарата;

д) поражение кровеносных сосудов.

8. У горнорабочего очистного забоя на медосмотре выявлено: болезненность и ограничение движений в области локтевых суставов, надмыщелков плеч, мацерация и пигментация кожи + симптом Томсена и Велша. Ваш диагноз:

а) эпикондилез плечевой кости;
б) дефартроз плечевого сустава;
в) деформация плечевого сустава;
г) артрозоартрит плечевого сустава;
д) деформация суставной щели.

9. У больного Макарова 40 лет, работающего с ручным перфоратором, занимающимся подъемом, переносом тяжестей в течении 16 лет. Жалобы на боли, онемения в кистях, мышцы предплечий болезненны, тонус их повышен, пальпируются уплотнения в виде валиков, гипоальгезия в виде "перчаток". Порог вибрационной чувствительности повышен до 25 дб. У данного больного:
а) вегетосенсорная полиневропатия;
б) плексопатия;
в) вибрационная болезнь;
г) синдром вегеомиофасцита;
д) миалгия.

10. Больной 45 лет, бетонщик. Жалобы на головные боли, боли в шейном отделе позвоночника с иррадиацией боли в левое плечо и кисть, чувство онемения и снижения силы в кистях, зябкость кистей на холоде. Объективно: ЧМН в норме. Болезненны движения в шейном отделе позвоночника, пальпация остистых отростков и паравертебральных точек болезненна, положительный симптом Нери. В кистях явления нерезко-выраженной полиневропатии. Гипоальгезия по сегментарному типу и нечеткая в верхних конечностях. Вегетативные пробы отрицательные. В анамнезе - злоупотребляя алкоголем. Предварительный диагноз:
а) вибрационная болезнь;
б) болезнь Рейно;
в) полиневропатия алкогольной этиологии;
г) холодовая полиневропатия;
д) болезнь Бехтерева.

ГЛАВА 5. ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ

ВОЗДЕЙСТВИЕМ БИОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ.

В последние годы значение биологического фактора производственной и окружающей среды несомненно возросло в связи с интенсивным ростом городов и поселков городского типа. Биологическое загрязнение включает патогенные бактерии и вирусы, условно-патогенные микроорганизмы антропогенного и зоогенного происхождения, микроорганизмы-продуценты, продукты производств биотехнологической промышленности (антибиотики, антибиотиксодержащие препараты, витамины, ферменты, кормовые дрожжи и др.) и биологические средства защиты растений.

Под *биологическим фактором*, как известно, понимается совокупность биологических объектов, воздействие которых на человека или окружающую среду связана с их способностью размножаться в естественных или искусственных условиях или продуцировать биологически активные вещества. Основными компонентами биологического фактора, оказывающими неблагоприятное влияние на человека, являются самые разнообразные микроорганизмы и продукты их жизнедеятельности, а также некоторые органические вещества естественного происхождения.

Всевозрастающая роль микробиологической промышленности, связанная с производством аминокислот, вакцин, иммуногенных препаратов, пищевых добавок, белково-витаминных концентратов сопровождается и возрастанием уровня антропогенного биологического загрязнения объектов окружающей среды. Использование в промышленном производстве дрожжевых, плесневых грибов, актиномицетов, бактерий привело к возникновению качественно нового вида биологического загрязнения – микроорганизмами-продуцентами и продуктами их жизнедеятельности, которые также загрязняют воздух производственных помещений и окружающую среду.

Исходя из вышеизложенного, представляется чрезвычайно важным не только выявление источников и путей распространения биологических загрязнений, но и выяснении роли каждого из отдельных биологических факторов в возникновении патологии человека в целях разработки мероприятий по ограничению их вредного воздействия на состояние здоровья работающих и населения, проживающего в непосредственной близости от предприятий агро- и биоиндустрии (рисунок 10).

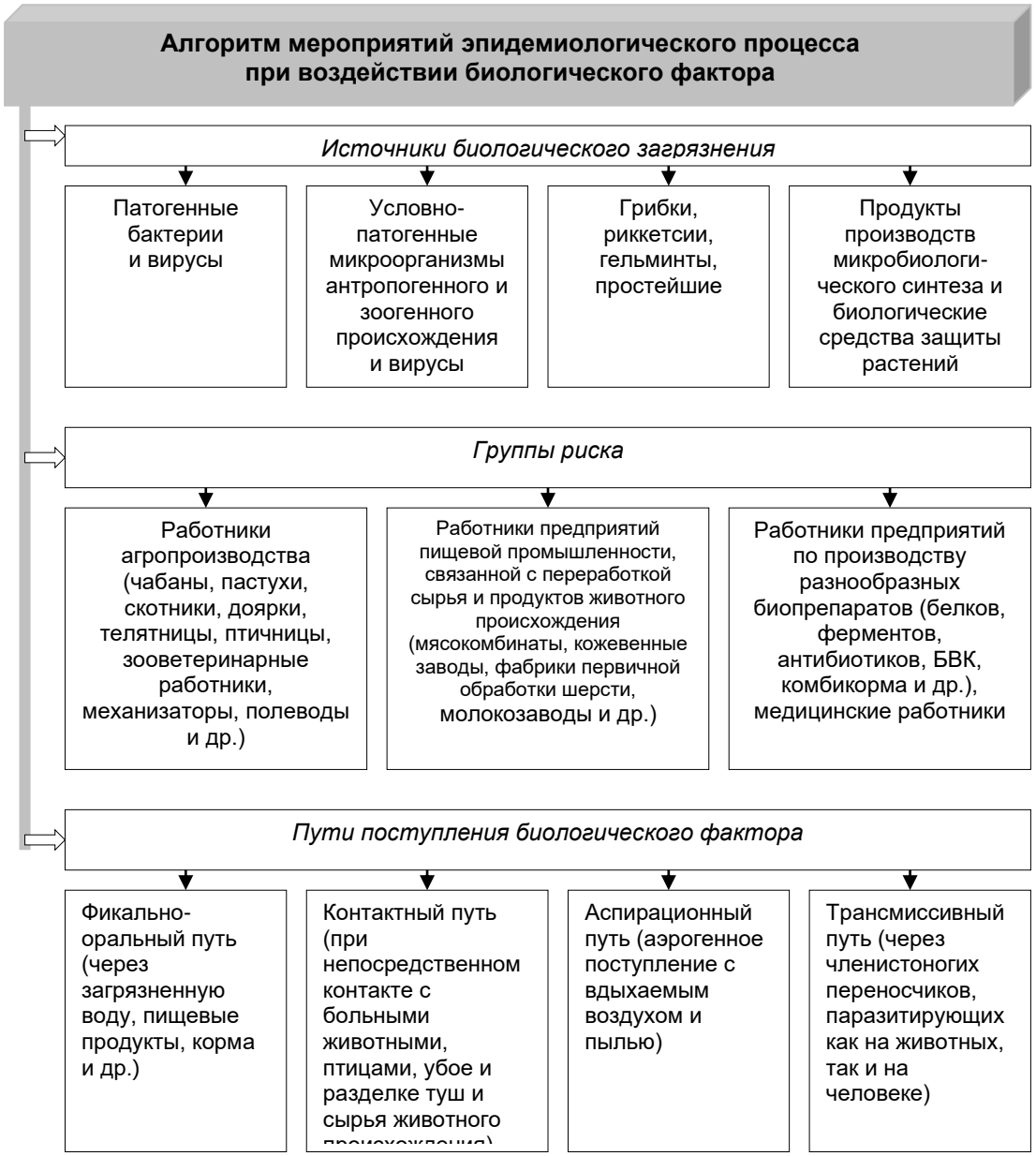


Рисунок 9

5.1.Принципы гигиенического нормирования биологических факторов.

Научно обоснованная система контроля качества объектов окружающей среды в отношении бактериального и вирусного загрязнения, опирающаяся на гигиенические требования, сформулированные в документах санитарного законодательства и направленные на обеспечение эпидемической безопасности, заложена в основу неспецифической профилактики инфекционных заболеваний. В связи с этим, вопросы разработки и научного обоснования гигиенической регламентации микробного загрязнения

окружающей среды были и остаются актуальными, как в настоящем, так и на перспективу.

Вода различных видов водопользования, почва и воздух закрытых помещений могут являться факторами распространения и передачи ряда инфекционных заболеваний бактериальной и вирусной природы (преимущественно кишечных и респираторных). Данные по эпидемиологии кишечных инфекций (холера, брюшной тиф, паратифы, дизентерия и др.) показывают значительную роль водного фактора в их распространении. Наибольшую эпидемическую опасность представляют нарушения в системе централизованного водоснабжения, обусловливающие до 80% вспышек инфекций водного происхождения. Водный фактор, наряду с пищевой цепочкой, также способствуют распространению сальмонеллезной токсикоинфекции.

Почва тоже может оказывать вредное влияние на здоровье человека при попадании в нее патогенных энтеробактерий и кишечных вирусов со сточными водами, когда имеет место непосредственный контакт человека с почвой в период проведения полевых работ, так и через загрязненные овощи, обувь и др. Работа в теплицах и парниках, независимо от сезона года, может приводить к тем или иным инфекционным заболеваниям при несоблюдении санитарно-гигиенических условий труда.

Хозяйственно-бытовые, больничные и некоторые виды промышленных сточных вод являются основными источниками микробного загрязнения водоемов. Наибольшую эпидемическую опасность представляют недостаточно очищенные и обеззараженные сточные воды инфекционных больниц, а также детских лечебных учреждений, в которых имеются больные с хроническими кишечными заболеваниями. При этом следует учитывать видовые и штаммовые особенности патогенных микроорганизмов, попадающих в воду. Была обнаружена повышенная жизнеспособность синтомицин-устойчивых штаммов бактерий Зонне и Флекснера по сравнению с синтомицин-чувствительными.

В целях оценки санитарного значения различных и индикаторных микроорганизмов и определения их нормативных уровней установлены количественные зависимости и коррелятивные связи между содержанием их в воде и загрязнением воды возбудителями кишечных инфекций. Так, получена высокая степень прямой связи между содержанием в воде сальмонелл и бактерий группы кишечных палочек, сальмонелл и лактозоположительных кишечных палочек, сальмонелл и E.coli, сальмонелл и фагов кишечных палочек, а также кишечных вирусов и фагов.

В качестве нормативного принят тот уровень микробного загрязнения по различным индикаторным микроорганизмам, при котором патогенные бактерии и кишечные вирусы не выделяются из воды водоемов в условиях их промышленно-бытового загрязнения и при обеззараживании спускаемых

сточных вод: ЛКП, E.coli не более 1000 в 1 л, энтерококки не более 100 в 1 л, фаги кишечных палочек не более 1000 кл/л.

В государственные стандарты на питьевую воду, в целях повышения ее эпидемической безопасности, введены требования, предусматривающие проведение очистки и обеззараживания воды, до степени, гарантирующей максимальное удаление из нее кишечных вирусов. Так, согласно ГОСТу 2874-82 «Вода питьевая», концентрация остаточного свободного хлора в воде, при ее обеззараживании, должна быть не менее 0,3 мг/л при контакте не менее 30 мин или связанного хлора – не менее 0,8 мг/л при контакте 1 час. Содержание остаточного озона после камеры смещения должно быть 0,1-0,3 мг/л при контакте не менее 12 мин. Значительный суммарный эффект очистки воды от 206
сапрофитных микроорганизмов, бактерий группы кишечных палочек, а также фагов достигается на полупроизводственных установках коагуляцией, отстаиванием и фильтрацией.

В распространении респираторных инфекций бактериальной и вирусной природы атмосферный воздух в обычных условиях не имеет существенного значения. Главным фактором в распространении аэрогенных инфекций является воздух закрытых помещений, в первую очередь больничных. Как правило, вспышки внутрибольничных инфекций в родильных домах, детских и хирургических отделениях наиболее часто обусловлены эпидемическими штаммами St.pyogenes. Выявлена также возможность загрязнения воздуха жилых и лечебных помещений такими возбудителями бактериальных и вирусных инфекций, как гемолитические стрептококки, менингококки, вирусы гриппа, оспы и др. Обсемененность микроорганизмами воздушной среды больничных помещений во многом зависит от величины воздухообмена, соблюдения дезрежима, характера уборки и прочее.

Гигиенические нормативы микробных загрязнений воздуха закрытых помещений установлены только для операционных блоков хирургических отделений и родильных домов. Общая бактериальная загрязненность воздуха операционных блоков до операции не должна превышать 500 кл/м^3 и 1000 кл/м^3 – к концу операции. Присутствие золотистого стафилококка не допускается.

Существующие ПДК для микроорганизмов-продуцентов, как правило, являются максимальными, а большинство из них обладают выраженными сенсибилизирующими и аллергенными свойствами. Присутствуя в воздухе рабочей зоны в виде аэрозолей, величины гигиенических нормативов микроорганизмов-продуцентов выражают в микробных клетках на один метр кубический (кл/м^3). Максимально допустимая ПДК микроорганизмов-продуцентов в воздухе рабочей зоны ограничивается 50 000 кл/м^3.

Большинство микроорганизмов-продуцентов и продуктов их жизнедеятельности может оказывать неблагоприятное воздействие как на людей, занятых в производстве, так и на население, проживающее в зоне

влияния этих производств. Тем не менее, до настоящего времени, для большинства продуктов микробиологического синтеза временные (ОБУВ) и постоянно действующие (ПДК, ПДУ) гигиенические нормативы не разработаны, нет научного обоснования санитарно-защитных зон, отсутствуют гигиенические регламенты для препаратов микробиологической промышленности в атмосферном воздухе по микроорганизмам-продуцентам, а для такого важного объекта окружающей среды, как почва, гигиенические нормативы вообще отсутствуют.

Следует отметить, что биологические факторы обладают не только токсическим и аллергизирующим действием на организм, но и специфическим влиянием. Исходя из этого биологический фактор, как один из вредных и опасных факторов производственной среды, включен в соответствующую гигиеническую классификацию труда. Поэтому важным мероприятием органов здравоохранения является организация четкого и оперативного контроля за загрязнением производственной и окружающей среды микроорганизмами и биологически активными веществами. Методы контроля биологического фактора в воздушной среде регламентируются многими нормативными документами и методическими указаниями.

В соответствии с методическими указаниями по гигиеническому нормированию микробных препаратов в производственной среде, а также при изучении условий труда, состояния здоровья работающих в производстве микробиологических препаратов необходимо учитывать следующие моменты: 1) более тщательно подойти к оценке технологического процесса и продолжительности воздействия пыли; 2) оценить агрегатное состояние биопрепарата, его активность и длительность хранения; 3) методологически правильно определить количество микробных тел в одном грамме биопрепарата, а также дать токсиколого-гигиеническую характеристику используемому наполнителю; 4) вывести развернутую санитарно-гигиеническую характеристику содержания пыли, в том числе микробных тел на рабочих местах с учетом особенностей технологий и времени года.

В нижеприведенных нормативных документах определены комплексные санитарно-гигиенические требования по оздоровлению условий труда на предприятиях, связанных с воздействием биологического фактора: СанПиН «Санитарно-эпидемиологические требования к содержанию и эксплуатации объектов по производству растительных масел» № 277 от 15.05.2008 г.; СанПиН «Санитарно-эпидемиологические требования к содержанию и эксплуатации зернохранилищ (элеваторов и хлебоприемных пунктов)» № 293 от 10.07.2006 г.; СанПиН «Санитарно-эпидемиологические требования к условиям работы с микроорганизмами I-IV групп патогенности» № 325 от 05.07.2005 г.; СанПиН «Санитарно-эпидемиологические требования к содержанию объектов по производству молока и молочной продукции, их хранению и транспортировке» № 201 от 28.04.2005 г.; СанПиН «Санитарно-эпидемиологические требования к

содержанию и эксплуатации животноводческих и звероводческих объектов» № 143 от 24.03.2005 г.; СанПиН «Санитарно-эпидемиологические требования к содержанию и эксплуатации объектов по производству мяса и мясной продукции, их хранению и транспортировке» № 60 от 17.02.2005 г.; СанПиН «Санитарно-эпидемиологические и ветеринарно-санитарные требования к содержанию и эксплуатации объектов, предназначенных для заготовки молока» утверждены приказами № 105/214 и.о. МЗ РК от 09.03.2005 г. и МСХ РК 18.03.2005г.

Профилактические мероприятия. Профилактика неблагоприятного воздействия факторов биологической природы складывается из борьбы с болезнями животных, соблюдением санитарно-гигиенических норм и борьбой с загрязненностью предприятий агроиндустрии, санитарно-гигиенического мониторинга условий труда работающих контингентов.

В связи с этим особое значение приобретает совершенствование технологических процессов. Повышение эффективности работы систем очистки промышленных выбросов, строгое соблюдение режимов герметизации источников загрязнения воздуха рабочей зоны, обеспечение эффективной работы производственной вентиляции, внедрение безотходной технологии играют важнейшую роль в предотвращении загрязнения производственных объектов, атмосферного воздуха, воды и почвы биологическим фактором.

В современных условиях возрастает роль санитарно-микробиологического контроля за качеством тех или иных объектов окружающей среды и разработка соответствующих методов анализа. Каждый вновь вводимый в производственные условия биологический препарат должен иметь токсикологическую и микробиологическую характеристики, медицинские и гигиенические рекомендации по его применению. В системе профилактических мероприятий важное место занимает регламентация и нормирование биологического фактора.

Особое значение играет проведение предварительных и периодических медицинских осмотров. Периодические медицинские осмотры должны проводиться с обязательным участием аллерголога и дермато-венеролога. Важным представляется также, при обследовании аллергологического статуса, постановка не только кожных аппликационных проб и специфических аллерготестов, но и использование проб, характеризующих сенсибилизацию организма.

Большое значение следует придавать обеспечению рабочих средствами индивидуальной защиты, спецодежды, соблюдению правил личной гигиены и организации рационального режима труда и отдыха. Регулярно должна проводиться диспансеризация как практически здоровых лиц, но имеющих отдельные признаки заболевания (группа риска), так и больных. С профилактической целью рекомендуется применение иммуномодуляторов, способствующих нормализации клинико-иммунологических показателей и

повышающих неспецифическую резистентность организма.

5.2.Биологические факторы микробиологического синтеза.

К продукции, получаемой биотехнологическими методами на данных предприятиях, относятся аминокислоты, ферменты, многие виды лекарственных препаратов, антибиотики, кормовые белки, микробиологические средства защиты растений и бактериальные удобрения, а также фурфурол, спирт, ксилит. Биопрепараты успешно испытываются в процессах биологической конверсии природных фотосинтезируемых полимеров при получении редкоземельных металлов, в процессах утилизации отходов разных производств.

Особенностью таких препаратов является то, что их получают с помощью бактерий, грибов, вирусов, клеток животных и растений, а также с помощью внеклеточных веществ и компонентов клеток. Сырьем, используемым в микробиологической промышленности, являются углеводороды нефти и газа, гидролизаты древесины, отходы промышленной переработки масличных культур, сахарной свеклы, хлопка и др.

Современный технологический процесс, микробиологического синтеза состоит из ряда операций: подготовки необходимой культуры микроорганизма-продуцента и питательной среды, выращивания и культивирования микроорганизмов (ферментатирования), фильтрации и отделения биомассы, выделения и очистки требуемого продукта. Наиболее прогрессивным способом культивирования питается непрерывный - с непрерывной подачей питательной среды и выводом продуктов микробиологического синтеза. Так, например, производят микробную биомассу в биотехнологии кормовых дрожжей. В то же время производство антибиотиков, аминокислот, витаминов характеризуется периодическим способом- с выводом продукта в конце технологического процесса. Следовательно, основной особенностью предприятий микробиологического синтеза является использование в технологическом процессе различных микроорганизмов. Работающие на данных предприятиях имеют постоянный контакт как с живыми микроорганизмами-продуцентами, так и с продуктами их жизнедеятельности, поступающими в воздух рабочей зоны. Как производственные штаммы, так и готовые продукты, при несоблюдении правил работы и нарушении технологии производства могут оказывать неблагоприятное влияние на организм работающих и приводить к развитию различной патологии. Нередко воздействие биологического фактора дополняется неблагоприятным действием вибрации, шума, повышенной влажности воздуха и наличием различных химических соединений.

Одной из проблем в профпатологии является изучение путей формирования возможной патологии у работающих на производствах получения антибиотиков. Как известно, под антибиотиками представляется не только антибактериальные вещества, образуемые микроорганизмами, но и соединения, обладающие антибактериальной активностью.

В настоящее время номенклатура антибиотиков включает большое количество наименований.

К немедицинским антибиотикам, выпускаемым на заводах микробиологической промышленности для защиты растений от бактериальных, грибковых и вирусных болезней, относятся бластицидин, полиоксин, трихотецин, фитобактеримицин и др.; в виде добавок к корму животных и птиц применяются бацитацин, гигромицин Б, гризин, биовит и биовит-80, биоветин. Для производства антибитиков и антибиотических средств используют микроорганизмы-продуценты, в основном различные культуры актиномицетов, штаммы некоторых грибов и бактерий, главным образом мутантных форм.

Биотехнологический процесс производства антибиотиков характеризуется своеобразием и сопровождается в основном действием высокодисперсной пыли антибиотиков на организм работающих. При некоторых операциях рабочие могут иметь контакт с растворами, содержали антибиотик. Наибольший контакт с пылью некоторых антибиотиков (пенициллин и стрептомицин) у работающих наблюдается преимущественно в цехах сушки и их фасовки во флаконы, что указывает на несовершенство технологического процесса, к тому же при этих операциях используется ручной труд. Загрязнение антибиотиками открытых частей возможно в цехах ферментации и химической очистки, а также при взятии проб на анализ, чистке аппаратуры.

Неблагоприятными профессиональными факторами при производстве антибиотиков являются также пары растворителей, нагревающий микроклимат, высокочастотный шум. Воздействие антибиотиков могут подвергаться и медицинские работники во время осуществления терапевтических процедур и различных манипуляций. Основными путями попадания аэрозолей антибиотиков в организм работающих являются органы дыхания, желудочно-кишечный тракт и неповрежденная кожа.

Антибиотики в зависимости от их свойств при действии на организм могут оказывать прямое токсическое действие. Их антимикробное действие сопровождается нарушением биологического взаимодействия с микроорганизмом, приводя к дисбактериозу. В настоящее время доказано, что все они при воздействии на организм могут вызывать нарушение состояния иммунологии могут вызывать нарушение состояния иммунокомпетентной системы, являясь сенсибилизаторами, и могут приводить как к аллергическим реакциям, так и патологии. Большинство исследователей указывают на то, что выраженная сенсибилизация у работающих проявляются фазно; при малом

стаже работы в условиях действия антибиотиков значительно снижаются, в то время как с увеличением его усиливаются.

Биотехнологические процессы производства ферментных препаратов микробиологического синтеза (протеаза; амилаза, фосфатаза, липаза и др.) сопровождаются загрязнением воздуха рабочей зоны их аэрозолями и при действии на организм работающих могут оказывать раздражающее и сенсибилизирующее действие.

В последние десятилетия особое внимание ученых было привлечено к изучению характера действия такого ценного продукта микробиологического синтеза, как довольно эффективно используется в животноводстве как кормовой белок (кормовая добавка).

Кормовые дрожжи БВК содержат значительное количество белка (около 60%), в состав которого входят незаменимые аминокислоты , такие как лизин, триптофан, метионин, а также витамины, микроэлементы. В последние годы сформировалось крупнотоннажное производство БВК и были введены в эксплуатацию нескольких заводов по изготовлению белка - паприна из жидких очищенных парафинов нефти. Однако часть производств кормовых дрожжей для выращивания биомассы использует дешевое углеводное сырье - гидролизаты отходов деревообрабатывающей промышленности.

Для получения белково-витаминной биомассы разрабатывается также биотехнология использования бактерий, таких, как метан. Опыт промышленного производства препаратов, получаемых биотехнологическими методами, показал, что содержат потенциальную опасность неблагоприятного воздействия как для работающих с ними, так и для населения.

Принципиальная схема биотехнологии современного производства белково-витаминных концентратов характеризуется выращиванием, размножением и накоплением биомассы грибов продуцентов (дрожжеподобные грибы рода Candida). Готовую продукцию фасуют для отправки потребителю в мешки, либо отгружают пневмотранспортом.

В трудовой деятельности работающих производства БВК как правило, преобладают операции по визуальному контролю за технологическим процессами подготовке оборудования к работе. В значительном объеме используется еще ручной труд при пробоотборе продуктов, упаковке готовой продукции и других операциях, что определяет постоянный контакт работающих с микроорганизмами - продуцентами и конечным продуктом - высокодисперсной пылью БВК. В биотехнологии БВК используются грибы-продуценты, обладающие слабыми вирулентными и токсигенными свойствами, что делает маловероятным развитие инфекционной патологии. В то же время при нарушении регуляторных механизмов неспецифической резистентности работающих условно-патогенные микроорганизмы могут вызывать местные и инвазивные процессы (Архангельская Е.И. и др., 1980; Караев З.О.1987; Кашкин Е.П.Кубась В.Г.1982.

В настоящее время установлено, что антигенные детерминанты грибов-продуцентов и готовый продукт БВК в процессе действия на организм могут формировать состояние гиперчувствительности, способствующей развитию аллергических заболеваний. Нарушение иммунитета чаще всего проявляются прежде всего в снижении функции первичных механизмов защиты - изменении активности натуральных киллеров, снижении поглотительной способности фагоцитов, нарушении Т- и В-систем иммунитета. Исследованиями Н.Н. Свитиной (1991) показано, что у работающих в производстве микробиологического синтеза особенности нарушения иммунитета чаще всего проявляются снижением количества Т-лимфоцитов и их медиаторной активности, уменьшением числа популяции, обогащенной суппрессорной активностью, повышенными уровнями IgG и ЦИК, а также сниженным содержанием Ig A. При этом может наблюдаться наслаивание сенсибилизирующего влияния белковой пыли на воздействие микроорганизмов-продуцентов, каждое из которых имеет свои особенности (Маняшин Ю.А., Соседова Л.М., 1988, и др.). У рабочих производства кормового белка в 29 % случаев кандидоносительство сочетается с микогенной сенсибилизацией, в то время как у рабочих других производств (группа контроля) сочетание этих состояний встречается только у 4,6 % обследованных. О.Г.Алексеева, О.Г. Архипова, Т.Б. Попова (1982), Л.М. Соседова (1987) и др. показали прямую вероятность перекрестных аллергических реакций на антигены дрожжеподобных и плесневых грибов, что приводит, в частности, к повышенной чувствительности к пенициллину, особенно при наличии микогенной сенсибилизации. Промышленные выбросы заводов по производству БВК могут быть потенциально опасны как для работающих, так и для проживающих в селитебных зонах этих предприятий. Действуя на организм, они могут снижать его общую резистентность и тем самым способствовать увеличению общей заболеваемости, в том числе заболеваний органов дыхания и кожи как взрослых, так и детей. Причем состояние естественной резистентности организма работающих играет одну из главных ролей в формировании и течении патологии, так как является фактором неспецифической защиты организма.

Среди биологических методов в борьбе с вредителями и болезнями растений и леса важная роль отводится микробиологическому, основанному на заражении популяции вредителей болезнетворными для них микроорганизмами или на применении микробов-антогонистов возбудителей заболеваний растений. При этом используются микроорганизмы, не являющиеся возбудителями заболеваний человека и животных. Однако они могут быть факторами риска в развитии аллергозов. Большинство промышленных микробных препаратов для защиты растений включает спорообразующие микроорганизмы Bac.thuringiensis, неспорообразующие бактерии рода Pseudomonas и Salmonella, а также микроскопические грибы.

Исследованиями Т.Г. Омельянец (1984) показано, что неспорообразующие бактерии типа псевдомонад при попадании в организм в больших количествах могут вызывать изменения микрофлоры кишечника, кожи, слизистых оболочек верхних дыхательных путей.

5.3 Биологические факторы животноводства и птицеводства.

Мощным источником биологического загрязнения производственной, но в значительно большей степени окружающей среды являются объекты животноводства и птицеводства. Перевод животноводства на промышленную основу с бесподстилочным содержанием животных выдвинул эту отрасль народного хозяйства в чсило весьма значительных источников загрязнения окружающей среды. При этом стоки животноводческих ферм являются одним из главных источников загрязнения. Они представляют двойную опасность, будучи источниками как химического, так и биологического загрязнения, имея в своем составе большое число болезнетворных микроорганизмов и яиц гельминтов.

Сельскохозяйственные культуры при выращивании на полях, орошаемых животноводческими стоками, почти во всех случаях обсеменены патогенными бактериями (Олефир А.И., Орловская Э.П., 1981). Животноводческие комплексы не только загрязняют водоемы и почву, но и являются источниками загрязнения атмосферного воздуха и воздуха рабочей зоны. Так, свинокомплекс мощностью 108 тыс. голов в год выбрасывает в атмосферу каждый час 1,5 млрд. микробных тел, что представляет потенциальную опасность и для работающих.

При определении качественного состава микрофлоры выявлено безусловное преобладание сапрофитов (80-85%) всех видов бактерий. Число патогенных и условно- патогенных форм наибольшее на свинофермах (до18%) и минимально на молочно-товарных комплексах (4-6%). Сюда входят белый и золотистый стафилококк, альфа-гемолитический стрептококк, сальмонеллы.

В воздухе рабочей зоны свинофабрики среди грибковой флоры преобладают дрожжевые грибы рода Aspergillus, на молочно-товарных же комплексах их содержание сравнительно невелико. В воздухе откормочных комплексов обнаруживаются грибы рода Candida (до 7%). Следствием значительной концентрации животных является накопление в воздухе эпителиальных продуктов животного происхождения - шерсти, перхоти, чешуек кожи.

Одним из основных производственных биологических факторов в птицеводстве на промышленной основе является загрязнение помещений птичников птичьей пылью (пух, перо, перхоть) и пылью растительного происхождения. В состав аэрозоля биологически активные вещества и продукты (вакцины, антибиотики, витамины, ферменты и др.), а также

различные микроорганизмы (Эглите М.Е., 1990). Бактериальная обсемененность воздуха среди помещений птичников достигает значительных величин от 7,5 тыс. до 1 млн. и более в 1м3. Бактериальная флора птицефабрик представлена в основном условно-патогенными микроорганизмами, однако обнаруживаются и патогенные. Среди грибковой микрофлоры преобладают плесневые и дрожжевые грибы родов Aspergillus, Penicillium, Candida и др.

У птицеводов М.Э.Эглите (1990) при малом стаже работы наблюдала частые аллергические поражения кожи, тогда как при большом стаже у работающих отмечалась бронхиальная астма, экзогенный аллергический альвеолит.

Все это указывает на то, что биологический фактор производственной среды является типичным не только для производств микробиологического синтеза, но и для рабочих промышленных сельскохозяйственных предприятий.

5.4. Профессиональные риски при воздействии биологических факторов окружающей среды

Значение инфекционной патологии как одного из критериев здоровья населения признано всем мировым медицинским сообществом. Распространенность инфекции является важнейшим компонентом «индекса здоровья».

Надзор за инфекционной заболеваемостью призван решать задачи анализа и оценки эпидемиологической ситуации на качественно новом уровне с использованием информационных технологий, таких как социально-гигиенический мониторинг. При этом важна разработка количественных и качественных критериев оценки эпидемиологических ситуаций. Современная эпидемиологическая ситуация диктует необходимость повысить информативность, специфичность и чувствитель-ность методов диагностики, индикации и идентификации их возбудителей на основе достижения молекулярной биологии и генной инженерии. В качестве примеров можно назвать разработанные за последние десятилетия такие реакции и системы, как иммуноферментный анализ, иммуноблот, полимеразноцепная реакция и др.

Инфекционные болезни сохраняют свою высокую социально-экономическую значимость, нанося ущерб здоровью людей и народному хозяйству. Эпидемиология инфекционных болезней приобретает все большую актуальность в республике. Это обусловлено как в силу изменения особенностей течения инфекционной патологии, так и в силу расширения нозологических форм.

Совещание Всемирной организации здравоохранения (2008) определило ключевые позиции профилактики инфекций и инфекционного контроля для лечебно-профилактических медицинских организаций. При этом одной из

категорий мер назван постоянный контроль за биологической безопасностью и анализ профессиональных биологических рисков.

Управление биологическими рисками является важным, поскольку:

1) медицинские работники подвергаются воздействию многих микробиологических возбудителей, присутствующих в организме пациентов. В ряде вспышек заболеваний серьезно пострадали медицинские работники, составив большое количество зарегистрированных случаев;
2) воздействие можно предотвратить, используя простые меры, такие как стандартные меры предосторожности или путем раннего обнаружения и изоляции пациентов, являющихся источником инфицировании;
3) ряд инфекций, возникающих в результате случайных воздействий, можно предотвратить при правильном использовании иммуноглобулинов или с помощью вакцинации;
4) инфицированные работники медицинских организаций могут инфицировать пациентов.

Анализ профессиональных биорисков является составной частью не только программ инфекционного контроля, но и системы лабораторной биологической безопасности / биологической защиты. Рациональный и адекватный анализ биорисков позволяет определять систему построения биобезопасности, обеспечивая наиболее эффективное достижение целей благодаря пониманию взаимосвязей между процессами системы, непрерывное совершенствование системы и разработку стратегии на использование ресурсов еще до начала действий.

Таким образом, оценка и анализ риска должен осуществляться на основе объективной оценки существующих опасностей и знаний общих закономерностей возникновения и развития неблагоприятных событий для персонала.

Биологические риски при исполнении медико-биологических видов работ.

Понятие риска включает в себя три элемента: источник опасности, частоту, с которой эта опасность может быть реализована (вероятность события), и последствия такой реализации. В случае, когда источником опасности является БА или часть его, формируется биологический риск (биориск). Поэтому инфекционные болезни являются одним из видов биологических рисков дня населения. Часть населения, объединенная по принципу повышенной вероятности заражения тем или иным инфекционным заболеванием в результате более частых, более длительных или более тесных контактов с возбудителем, относится к группе повышенного риска.

Эта вероятность определяется, с одной стороны, характером профессиональной деятельности и другими социальными условиями их жизни, а также поведенческими особенностями личности, а с другой - способами передачи заразного начала при данной инфекции. Например, для энтерально передающимися гепатитами А и Е, группами повышенного риска считаются

детские дошкольные коллективы. В силу скученности, периодической смены состава коллектива и недостаточных санитарных навыков детей случаи заболевания среди них встречаются значительно чаще. Группу высокого риска заражения гепатитов, передающихся парентерально (гепатит В, гепатит С и гепатит D) являются: наркоманы, лица, страдающие хроническими гематологическими заболеваниями, которым показаны повторные переливания крови и её продуктов, а также персонал медицинских учреждений, имеющих контакт с кровью и другими материалами от больных.

Профессиональная деятельность, обуславливающая наличие болезнетворных организмов и постоянный контакт с ними на рабочем месте, создает дополнительный риск для многих профессий. Среди этих профессий наиболее часто встречаются сотрудники лабораторий, ветеринары и работники здравоохранений (таблица 26).

Таблица 26 - Источники биологических профессиональных рисков

Болезнь (возбудитель)	Источник	Профессиональные группы риска
Гепатит В	Больные всеми формами острого и хронического гепатита, а также вирусоносители	*Работники здравоохранения, сотрудники лабораторий*
Бруцеллёз (Brucella spp.)	Домашний скот (крупный рогатый скот, козы, свиньи)	*Ветеринары,* сельскохозяйственные рабочие, *сотрудники лабораторий*, работники скотобоен
Сибирская язва (Bacillus anthracis)	Животные продукты (шерсть, шкуры)	Сельскохозяйственные рабочие, дубильщики, работники скотобоен, текстильной промышленности, *сотрудники лабораторий*
Чума (Yersinia pestis)	Дикие грызуны, больные люди	*Работники ветеринарной службы,* охотники, егеря, *сотрудники лабораторий*
Туляремия (Francisella tularensis)	Дикие грызуны и кролики	Кустари, военнослужащие, *сотрудники лабораторий,* охотники, егеря, сельскохозяйственные рабочие

Туберкулёз (Mycobacterium tuberculosis, M. bovis, M. africanum)	Человекообразные и не человекообразные приматы, скот	Работающие с твердыми породами шахтеры, литейщики, *работники здравоохранения,* скотобоен, *ветеринарной службы,* военнослужащие, работники предприятий общественного питания
Коклюш (Bordatella pertussis)	Люди	Служащие санаториев, *работники здравоохранения*
Болезнь легионеров (Legionella spp.)	Загрязненные источники воды (например, градирни, испарители)	*Работники здравоохранения, сотрудники лабораторий, в том числе производственных,* бурильщики водяных скважин
Стрептококковая пневмония	Люди	*Работники здравоохранения,* сельскохозяйственные рабочие, работающие под землей шахтеры
Менингит (Neisseria meningitidis)	Люди	*Работники здравоохранения, сотрудники лабораторий,* военнослужащие
Пастереллез (Pasteurella multocida)	Различные домашние (кошки, собаки) и дикие животные	Сельскохозяйственные рабочие, ***сотрудники ветеринарной службы***
Орнитоз ***(Chlamydia psittaci)***	Птицы	Работники зоомагазинов, предприятий по производству продуктов из птицы, ***сотрудники ветеринарной службы и лабораторий***
Хламидийная пневмония ***(Chlamydia pneumoniae)***	Люди	***Работники здравоохранения,*** военнослужащие
Ку-лихорадка ***(Coxiella burnetii)***	Одомашненные животные (крупный рогатый скот, овцы, козы)	***Сотрудники лабораторий,*** работники текстильных фабрик, скотобоен и предприятий молочной промышленности, ***сотрудники ветеринарии***
Микоплазменная пневмония ***(Mycoplasma pneumoniae)***	Люди	Военнослужащие, ***работники здравоохранения,*** социальной сферы

Туберкулёз ***(Mycobacterium tuberculosis, M. bovis, M. africanum***)	Человекообразные и не человекообразные приматы, скот	Работающие с твердыми породами шахтеры, литейщики, ***работники здравоохранения,*** скотобоен, ***ветеринарной службы,*** военнослужащие, работники предприятий общественного питания
Корь	Люди	Работники здравоохранения и сотрудники лабораторий
Краснуха	Люди	Работники здравоохранения и сотрудники лабораторий
Грипп	Люди	Работники здравоохранения и сотрудники лабораторий
Ветряная оспа	Люди	Работники здравоохранения и сотрудники лабораторий, военнослужащие
Респираторный вирус	Люди	Работники здравоохранения и сотрудники лабораторий
Аденовирус	Люди	Работники здравоохранения и сотрудники лабораторий, военнослужащие
Вирус парагриппа	Люди	Работники здравоохранения и сотрудники лабораторий
Лимфоцитарный вирус хориоменингита (аренавирус)	Грызуны	Сотрудники лабораторий и ветеринарной службы
Лихорадка Lassa (аренавирус)	Грызуны	Работники здравоохранения

Согласно определению ВОЗ, *нозокоминальные инфекциии* (НИ)-заболевания микробного происхождения, поражающие больничный персонал в силу осуществления им деятельности и больного в результате его госпитализации или посещения лечебного учреждения с целью обследования и лечения. Для НИ характерны эпидемиологические особенности, отличающие их от классических инфекций. К ним относятся: своеобразие механизмов и факторов передачи, особенности течения эпидемиологического и инфекционного процессов, важная роль медицинского персонала в возникновении, поддержании и распространении.

К числу НИ всегда относили вирусные гепатиты, поскольку в условиях больницы эффективно реализуются как фекально-оральное заражение, присущее гепатиту А и гепатиту Е, так и передача заразного начала через кровь,

характерная для гепатита В, гепатита С и гепатита D.

Условно выделяют три основных источника НИ: экзогенный, эндогенный и смешанный. Важнейшими по-прежнему остаются эндогенные источники. Прежде всего, это облигатная флора самого больного, причем не только та, которая уже имелась при поступлении больного в стационар, но и приобретенная вторично в стационаре.

Экзогенные источники - это руки медицинского персонала, медицинское оборудование, инструментарий, предметы обихода, нестерильные катетеры, шприцы и т.д., аэрогенная контаминация, вода и пищевые продукты. Нередко наблюдаются одновременно экзо- и эндогенные факторы. Пути распространения, как правило, зависят от возбудителя. Например, синегнойная палочка передается через медицинское оборудование (аппараты искусственной вентиляции легких (ИВЛ) и некоторые предметы специального ухода за больными. Золотистый стафилококк распространяется аэрогенным путем, через воздуховоды, руки персонала. Передача энтерококков возможна контактным путем через руки персонала, а инфицирование грибками рода *Кандида* происходит перекрестным путем, и т.д.

С нозокоминальными инфекциями очень сходны лабораторные (внутри-лабораторные) инфекции. Внутрилабораторные инфекции (ВЛИ) - это инфекция персонала и посетителей лаборатории вследствие контактов с возбудителями, являющимися предметом исследования. Вероятность возникновения ВЛИ определяется контагиозностью возбудителя и особенностями лабораторной работы. Выделяют ряд лабораторных процедур и действий, выполнение которых сопряжено с повышенным риском заражения:1)пипетирование растворов, содержащих возбудитель;2)использование контаминированных режущих и колющих инструментов;3)центрифугирование;4)дезинфекция контаминированных материалов;5)вскрытие зараженных животных;6)уход за зараженными животными;7)очистка и концентрация неинактивированных инфекционных агентов и т.п.

Для предотвращения лабораторного заражения установлены специальные режимы работы для каждой группы возбудителей, обеспечивающих максимальную безопасность персонала. Одним из важнейших требований режима является вакцинация персонала (в тех случаях, когда имеются соответствующие препараты).

Основными источниками биорисков при исполнении медико-биологических видов работ являются следующие:

- биологические агенты (БА), с которыми проводят исследования;
- пациенты и их микрофлора (в том числе опасные и особо опасные БА);
- предметы окружающей среды, загрязненные БА.

Способы распространения инфекционных заболеваний при исполнении медико-биологических исследований в лабораториях медицинских и ветеринарных учреждений сходны. Используемые методы могут

способствовать распространению заболевания. Например, инвазивные процедуры и некоторые другие манипуляции, осуществляемые медицинским работником для лечения пациента, могут стать причиной заражения самого работника (при несоблюдении правил и процедур). Факторы риска таких заражений весьма разнообразны, и при этом специфичны для каждого типа инфекции. В целом основными детерминирующими факторами для большинства инфекций являются параметры, характеризующие организм хозяина (такие как возраст и тяжесть сопутствующего заболевания) и вид работ. Например, применение инвазивных устройств, инструментариев для оказания медицинской помощи тесно связано с возникновением инфекций в ЛПУ, так же как и использование острых предметов - в лабораториях.

Поэтому уровень надежности обеспечения безопасного исполнения медико-биологических работ в первую очередь зависит от точности оценки степени риска планируемых работ, и создание адекватных этому риску условий обеспечения соответствующего уровня биологической безопасности. Методика оценки рисков для медицинских и ветеринарных работников при исполнении ими профессиональных обязанностей позволяет оценивать состояние биологической безопасности и ИК объекта, посредством показателей риска. В качестве методического инструментария используют критерии вероятности и последствий реализации существующих опасностей:

- вероятность показывает, какова вероятность того или иного неблагоприятного события;
- последствия показывают, какова степень (уровень поражения) того или иного неблагоприятного события.

Принцип оценки биориска основан на использовании сценарной модели развития опасных ситуаций с использованием моделей сценариев методом «деревьев событий». Технология построения «дерева событий» представляет собой разработку алгоритмов развития событий, исходящих из инициирующего события. Для определения частоты и вероятности реализации возможных сценариев установлены следующие критерии тяжести последствий:

- летальный исход (основной критерий тяжести поражения, конечное событие сценариев);
- инфицирование (дополнительный критерий тяжести поражения, промежуточное событие сценариев).

По критерию «инфицирование» оцениваются показатели различных видов профессионального риска (индивидуального, группового, коллективного).

Разработка сценариев начинается с выбора инициирующего события, подлежащего анализу. Инициирующее событие запускает цепи реализующих факторов (условий), которые могут проявлять свое действие с некоторыми частотами и вероятностями. При оценке вероятности и частоты действия реализующих факторов (условий):

- используют материалы отраслевых нормативов по биобезопасности;

- проводят статистическую оценку неполадок, отказов и аварийных случаев по видам оборудования;
- рассматривают материалы контроля безопасности объекта, акты расследования аварийных ситуаций, отчеты режимных комиссий (комиссии по контролю соблюдения требований биологической безопасности), журналы учёта аварий и происшествий;
- используют метод экспертных оценок.

Исходная частота инициирующих событий принимается за единицу. Затем строятся сценарии развития аварий, отражающие влияние реализующих факторов, при этом экспертным путем определяется вероятность реализации для каждого из факторов. Сценарии оформляются в расчетной и (или) графической формах.

При проведении количественной оценки показателей риска принимаются следующие предпосылки:

- индивидуальный риск рассчитывается для летального исхода;
- в качестве факторов, определяющих вероятность летального исхода, рассматриваются особенности заболевания, вызываемого анализируемым видом биологического агента (БА) у человека;
- за анализируемый вид БА принимается агент(ы), с которыми проводится работа на объекте или наиболее опасный агент в соответствии с группами патогенности.

В дополнение к базовым деревьям событий при необходимости разрабатывают другие варианты сценариев развития неблагоприятных событий и проводят их расчет (количество рассчитываемых сценариев зависит от конкретных задач анализа риска).

На приведенных примерах «деревьев событий» можно определить не только частоту конечного события (летального исхода), но и частоты реализации всех рассмотренных в них сценариев и событий, что позволяет проводить сравнение сценариев и выделять из них наиболее вероятный и наиболее опасный. Методика оценки опасностей и сценарная модель к ним составляют единую систему. Указанная система проста, содержит минимально-необходимый набор критериев и сценариев, пригодна для количественной оценки биорисков. Данную систему следует рассматривать как основу для дальнейшего совершенствования методической базы биологической безопасности и ИК.

Вероятность и степень биорисков для медицинских работников. Вероятность событий и степень последствий, связанных с наличием источников инфекционного заражения медицинских работников зависят от многих факторов, в том числе, от свойств БА. Чем он опаснее, тем вероятнее неблагоприятное событие, с ним связанное, и тем тяжелее последствия этого события.

Наиболее важными среди мировых случаев профессиональных

инфекционных заболеваний у медицинских работников (в порядке частоты распространения) являются:

- гепатит В;
- туберкулёз;
- гепатит С;
- гепатит А.

Важными (перечислены не в прядке частоты распространения) также являются:

- ветряная оспа;
- эпидемический паротит (свинка);
- корь;
- различные вирусные инфекции дыхательных путей;
- коклюш;
- ВИЧ/СПИД;

Очень сомнительна роль кишечных заражений (например, сальмонеллез, шигеллез и др.), т.к. эти инфекции, как правило, передаются фекально/оральным путем.

*Вирус гепатита В (далее - ВГВ).*Наблюдения последних десятилетий свидетельствуют, что среди всех гепатитов в аспекте внутрибольничного инфицирования наибольшую актуальность представляет гепатит В. Основным источником заражения является кровь больного, слюна, моча, фекалии, молоко, сперма, синовиальная жидкость и другие материалы. Больничные процедуры, при которых может происходить заражение гепатитом В, представляют по существу все парентеральные манипуляции с использованием недостаточно стерилизованного инструментария, и кроме того попадание крови одного больного на раневые поверхности другого. Для больничного персонала опасность заражения гепатитом В связана со случайными порезами и уколами во время работы с контаминированным инструментарием, пипетированием растворов, содержащих кровь больного, а также с проникновением вируса через микротравмы с различных предметов (приборы, инструменты, перчатки, халаты и т.п.).

Передача ВГВ от одного человека к другому может произойти:

1) на рабочем месте при выполнении инъекции или нанесении травмы загрязненным кровью инструментом для инъекций или иным острым предметом, загрязненным кровью;
2) на рабочем месте при переливании инфицированной крови или её продуктов, а также при трансплантации инфицированных материалов;
3) путем опосредованной передачи инфицированной крови при совместном пользовании предметами личного пользования (бритвами, зубными щетками);
4) при сексуальном контакте;
5) в результате контакта со слюной (при попадании инфицированной слюны в

рот, нос, глаза или на поврежденную поверхность кожи);

6) во время беременности, родов и грудного вскармливания от матери ребенку.

Среди медицинских работников риск заражения, при однократном контакте с кровью больного в результате случайного укола иглой колеблется от 6 до 30% . Это, однако, касается лиц, не обладающих иммунитетом к ВГВ, и не распространяется на лиц, имеющих антитела к ВГВ, образовавшиеся в результате вакцинации или предшествующего заражения. Кроме того, если контакт с вирусом происходит у восприимчивого к ВГВ человека, то последующая профилактика с применением соответствующей сыворотки крови и вакцины может (более чем в 90% случаев) предупредить развитие инфекции.

*Туберкулёз.*Работники здравоохранения подвергаются большему риску заболеть туберкулёзом (гранулематозное заболевание, вызванное *Mycobacterium tuberculosis* или родственным микроорганизмом *M. bovis),* чем остальное население. *M. Tuberculosis* передается почти исключительно от человека к человеку посредством зараженных частиц диаметром от 1 до 5 тм, которые образуются при кашле, разговоре или чихании. Риск инфекции напрямую связан с интенсивностью воздействия инфекционных аэрозолей, поэтому тесные общие помещения увеличивают плотность инфекционных частиц, ограничивают процесс их очищения, увеличивают рециркуляцию инфекционных частиц в замкнутом пространстве и увеличивают время контакта. В учреждениях здравоохранения процедуры типа бронхоскопии, эндотрахеального зондирования и ингаляции повышают концентрацию инфекционных аэрозолей. После заражения у 3 - 10% людей в течение 12 месяцев развивается туберкулёз (то есть, первичное заболевание) и дополнительно у 5 - 10% туберкулёз разовьется в течение жизни (то есть, реактивационное заболевание).

От 85 до 90 % людей с туберкулёзом имеют клинические симптомы (хронический кашель с выделением мокроты, лихорадка, потеря веса и др.). В учреждениях здравоохранения предусмотрены некоторые ограничения деятельности для сотрудников, страдающих туберкулёзом легких. В других учреждениях инфицированные работники могут быть просто изолированы от остальных. В целом пациенты считаются незаразными после курса соответствующей противотуберкулёзной терапии, если имеется симптоматическое улучшение. Основными мерами профилактики туберкулёза любой формы остаются изоляция и лечение пациентов, страдающих туберкулёзом легких. Там, где риск заражения чрезвычайно велик, для очистки зараженного воздуха может применяться вентиляция, фильтрация и ультрафиолетовое облучение или индивидуальные средства защиты органов дыхания, но эффективность этих методов все еще неизвестна. Полезность вакцинации BCG для защиты работников остается спорной.

*Вирус гепатита С (ВГС).*Передается в результате контакта с кровью, при

этом, наиболее высок риск передачи при переливании инфицированной крови или её продуктов, при выполнении инъекции или нанесении травмы загрязненным кровью инструментом для инъекций или иным острым, загрязненным кровью предметом. К категориям умеренного и низкого риска относятся возможность передачи при нанесении татуировок и проведении пирсинга с использованием зараженного оборудования.

В профессиональной среде заражение ВГС может происходить в результате травмы инфицированными острыми инструментами или, гораздо реже, при контакте слизистой оболочки (глаза, носа, рта) с кровью.

В группу риска по инфицированности ВГС следует отнести всех людей имеющих частые профессиональные контакты с кровью. Об этом убедительно свидетельствуют результаты определения частоты выявления антител к ВГС у медработников, имевших по роду своей работы в лечебных учреждениях частые «кровяные контакты» (сотрудники хирургических и реанимационных отделений, оперирующие акушеры- гинекологи, работники лабораторий.

*Вирус гепатита А (далее - ВГА).*Вирус гепатита А передается почти исключительно через фекалии, объем группы риска у медработников значительно ниже, чем в случае гепатита В. Детский персонал младшего возраста является группой повышенной опасности заражения (Lange and Masihi, 1986). В последующем более высокая опасность была установлена у персонала детских и подростковых психиатрических лечебных центров. Наконец, изучение уровня заражения среди инвалидов выявило более высокий уровень опасности заражения как для больных, так и для лечащего их медперсонала (Clemens et al., 1992).

Ветряная оспа. У медицинского персонала, особенно у лиц молодого возраста, отмечаются случаи заражения ветряной оспой, при этом заболевание может протекать очень тяжело, с так называемой первичной ветряной пневмонией, энцефалитом. Заболевание характеризуется обильной сыпью на коже и слизистых оболочках рта, глаз, половых органов. Температура высокая, наблюдаются рвота, отсутствие аппетита, плохой сон, беспокойство в связи с сильным зудом. Длительность высыпания 7-9 дней.

Ветряная оспа особенно опасна для беременных, так как, перенесенная в первые месяцы беременности, она может привести к тяжелой антенатальной патологии или к гибели плода, а в конце беременности может вызвать преждевременные роды или развитие у ребенка врожденной ветряной оспы. Прогноз в этих случаях весьма серьезен, так как болезнь протекает атипично и дети погибают от диссеминации ветряной оспы.

*Эпидемический паротит (свинка).*При рассмотрении уровней опасности заражения эпидемическим паротитом (свинкой) учитывать различия между странами, в которых иммунизация в отношении эпидемического паротита обязательна, и теми, где прививки остаются добровольными. В первых почти все дети и подростки будут вакцинированы и, следовательно, эпидемический

паротит будет представлять меньшую опасность для медико-санитарного персонала.

Корь. Проблема кори, как профессионально приобретенной болезни у работников здравоохранения, стала приобретать все большее значение вследствие отказа реципиентов от первичной вакцинации. Самые большие группы зараженных корью сотрудников больниц - это медсестры и врачи. Вероятность заболевания корью у медицинского персонала почти в девять раз выше, чем у людей того же возраста, не являющихся работниками здравоохранения. Передача инфекции от человека к человеку происходит воздушно-капельным путем. Работники больницы заражаются корью от пациентов и сотрудников и, в свою очередь, передают корь восприимчивым пациентам, сотрудникам и членам семьи.

При атипичной и модифицированной кори, которая развивается у людей, привитых вакциной, симптомы соответствуют классической кори, но проявляются более мягко и часто остаются незамеченными. Люди с атипичной и модифицированной корью виремичны и могут распространять вирус кори.

Стратегия охраны здоровья населения включает программы иммунизации, а также программы контроля инфекции. Предотвращение контакта не болевших корью работников с больным в течение 21 дня может ограничить распространение болезни. Освобождение от работы заболевших корью работников в течение 7 дней после появления сыпи также может ограничить распространение болезни. К сожалению, и у привитых работников развивается корь, несмотря на уровень защитных антител, который был зарегистрирован до болезни. Поэтому при уходе за больными корью пациентами многие рекомендуют применение индивидуальных средств защиты органов дыхания.

Различные вирусные инфекции дыхательных путей. Разнообразные вирусы, которые встречаются не только в учреждениях здравоохранения, являются наиболее частой причиной заболеваний у работников здравоохранения. Этиология этих заболеваний идентична этиологии не связанных с профессиональной деятельностью заболеваний, включая аденовирус, вирус цитомегалии, вирус гриппа, вирус парагриппа и респираторный синцитиальный вирус. Серологические исследования указывают на то, что работники больниц и поликлиник подвержены повышенной опасности воздействия этих вирусов, которые также ответственны за вспышки болезни в местах, где множество работников сосредоточено в замкнутом пространстве. Например, вспышки аденовирусной инфекции часто отмечаются среди новобранцев.

Отличительная особенность этих инфекций — выраженность интоксикация при скудных катаральных явлениях. Прогноз, как правило, благоприятный, но в отдельных случаях могут присоединяться тяжелые поражения органов дыхания, связанные с вирусно-бактериальными ассоциациями или молниеносным течением токсического гриппа.

Коклюш. Подобно кори, увеличивается заболеваемость работников больниц коклюшем. Возбудитель коклюша *B. Pertussis* чрезвычайно заразен, передается от человека к человеку посредством ингаляции инфекционных аэрозолей, и болезнь развивается у 70 - 100% инфицированных. В прошлом эта болезнь считалась детской, но из-за уменьшающегося количества защитных антител у взрослых, которые не имели клинического заболевания, а получили клеточную вакцину, количество работников здравоохранения, восприимчивых к коклюшу, увеличивается.

Без вмешательства коклюш может длиться от шести до десяти недель. В первую неделю, когда заболевший представляет наибольшую опасность для окружающих, развиваются сухой кашель, ринит, конъюнктивит и лихорадка. У привитых взрослых стойкий кашель может длиться несколько недель, но возможность заражения коклюшем практически не рассматривается.

*Вирус иммунодефицита человека (далее - ВИЧ).*ВИЧ не столь контагиозная болезнь, как ВГВ или ВГС, но передается аналогичным образом. Заражение ВИЧ может происходить через инфицированную кровь или другие биологические субстраты организма во время полового контакта, при травмах, наносимых инфицированными острыми предметами (включая иглы для инъекций).

Риск заражения при однократном контакте с вирусом ВИЧ, в целом, оценивается как низкий, однако он варьирует в зависимости от многих факторов, наиболее значимыми из которых являются форма контакта и количество потенциально опасного материала (биологического субстрата, содержащего вирус, в первую очередь - крови).

ВИЧ обычно не передается при контактах несексуального характера. Однако вирус может передаваться через инфицированные материалы, которые вступали или вступают в непосредственный контакт с поврежденными кожными и/или слизистыми покровами (слизистой оболочкой глаз, носа или рта). Пользование разными лицами общими предметами личной гигиены увеличивает угрозу передачи инфекции.

Потенциально опасными считаются кровь и биологические жидкости, содержащие вирусов ВИЧ примесь крови. Риск передачи ВИЧ через спинномозговую, синовиальную, плевральную, перитонеальную, перикардиальную и амниотическую жидкости неизвестен. Слюна, мокрота, пот, отделяемое носовой полости, слезная жидкость, моча, кал и рвотные массы не считаются опасными, если они не содержат видимую примесь крови.

Ретроспективный анализ случаев кожного контакта с вирусом ВИЧ среди медработников показал, что риск заражения возрастает с увеличением «интенсивности» контакта инфицированной крови с кровью пострадавшего, что определяется такими факторами, как наличие явных следов крови на травмирующем инструменте, предшествующее введение иглы в вену или артерию больного, сравнительно большая глубина раны.

Факторы, повышающие риск заражения:

1) глубокое (внутримышечное) повреждение загрязненным (с видимыми следами крови) инструментом;
2) ранение, при котором загрязненный (с видимыми следами крови) инструмент попадает в кровеносный сосуд;
3) ранение полой иглой;
4) высокий уровень вирусной нагрузки у пациента — вероятного источника заражения

Инфицирование на рабочем месте, в зависимости от ситуации, может квалифицироваться практически по любой из предложенных Международной Организацией Труда (МОТ) категорий профессиональных заболеваний, как:

1. профессиональные заболевания, официально признанные, и по которым выплачивается компенсация
2. профессиональные заболевания не признанные официально из-за недостаточного охвата услугами профилактического характера;
3. связанные с работой болезни, не признанные как профессиональные заболевания;
4. несчастные случаи на производстве, которые официально признаны;
5. несчастные случаи на производстве, которые официально не признаны из-за низкого уровня несовершенства процедур рассмотрения;
6. болезни, которые можно предупредить на работе (например, грипп у непривитого работника), и ведущие к значительному сокращению трудоспособности.

Риск контакта с кровью и другими биологическими жидкостями при выполнении служебных обязанностей существует и у представителей других профессий, не связанных с медициной (милиционеров, сотрудников исправительных учреждений, членов спасательных бригад, добровольцев и т. д.), поэтому универсальные меры предосторожности и постконтактная профилактика могут быть включены в работу учреждений немедицинского профиля.

*Вероятность и степень биорисков для ветеринарных работников***.** Риски, с которыми по роду своей деятельности сталкиваются ветеринарные работники, обусловлены возбудителями, общими для человека и животных - антропозоонозными инфекциями. Несмотря на невысокую степень коллективного риска (за исключением особо опасных инфекций), индивидуальные риски весьма высоки, следовательно, пренебрегать мерами защиты было бы преступной халатностью.

Лимфоцитарный хориоменингит. Источником лимфоцитарного хориоменингита, являются мышевидные грызуны (мыши и хомяки). Вирусом инфицировано приблизительно 20% диких мышей. Люди обычно заражаются воздушно- капельным путем, хотя вирус может передаваться и при прямом контакте или посредством насекомых. Заражение возможно для представителей большинства профессий, предполагающих контакт с

носителями вируса.

Большинство случаев протекает бессимптомно или в виде неспецифической, похожей на грипп болезни и поэтому остается нераспознанным. Несмотря на то, что инфекция проникает через дыхательные пути, респираторные симптомы обычно неспецифичны и самопроизвольно исчезают. Менингит или менингоэнцефалит развиваются у небольшого процента пациентов и могут требовать специальных методов диагностики. Заболевание обычно проходит само собой. В тяжелых случаях может быть необходима поддерживающая терапия. Вакцины не существует. В лабораториях используют обычные средства защиты типа перчаток, защитных очков и лабораторных халатов.

Респираторный хламидиоз. Возбудитель - *Chlamydia psittaci.* Заболевание связано с контактом с больными сельскохозяйственными животными и домашней птицей. Обработка инфицированных животных создает аэрозоли, которые заражают людей, не занятых производством изделий из мяса, и поэтому работа вблизи предприятий по переработке мяса может быть ключом к определению типа инфекции. Респираторный хламидиоз может быть также связан с контактом с попугаями (пситтакоз) или другими птицами (орнитоз). Не связанные с птицами *Chlamydia psittaci* обычно не рассматриваются как потенциально зоонозные, хотя у людей, находящихся в контакте с овцами и козами, отмечались самопроизвольные выкидыши и конъюнктивит. Болезнь чаще всего встречается у работников предприятий по переработке мяса птицы, но повышенному риску подвергаются также продавцы экзотических птиц, работники карантинов и птичьих ферм, а также ветеринары.

Орнитоз может проявляться по-разному, от умеренной, напоминающей грипп болезни до тяжелой пневмонии с энцефалитом, смертность от которого до появления антибиотиков превышала 20%. Продромальная лихорадка, озноб, миалгия, головная боль и непродуктивный кашель могут длиться до трех недель, прежде чем будет зарегистрирована пневмония. Часто наблюдаются неврологические изменения, а также изменения в печени и почках. Рентгенография выявляет уплотнение нижних долей легких. Из-за отсутствия каких-либо патогномоничных данных для постановки диагноза большое значение имеет определение профессиональных или других контактов с птицами. Вакцины не существует. Для лечения достаточным считается прием тетрациклина или эритромицина в течение 10 - 14 дней, но при недостаточной продолжительности лечения часто возникает клинический рецидив.

*Бруцеллёз.*Ежегодно во всем мире регистрируется около 500 000 случаев Бруцеллёза, вызванного несколькими видами бруцелл. Патогенность Бруцеллёзных инфекций зависит от разновидности болезнетворных микроорганизмов, которые имеют различных носителей. Носителями *Brucella abortus, B. suis, B. melitensis, B. ovis, B. cams* и *B. neotomae* являются соответственно крупный рогатый скот, свиньи, козы, овцы, собаки и крысы.

Заражение Бруцеллёзом может происходить различными путями, включая воздушно-капельный. Однако большинство случаев болезни является результатом потребления не пастеризованных продуктов из козьего молока. Данный вид заболевания вызывается *B. melitensis* и не связан с той или иной профессией. В развитых странах профессиональный Бруцеллёз обычно вызывается *Brucella abortus* и является результатом попадания в ротовую полость или вдыхания инфекции, находящейся в плаценте свиней и крупного рогатого скота. Скотники, работающие с крупным рогатым скотом, козами, овцами и свиньями, а также доярки, рабочие скотобоен, ветеринары и мясники - основные профессии с повышенным риском.

Наиболее часто встречается субклиническая инфекция: до 1% сельскохозяйственных рабочих имеют антитела к *Brucella abortus.* Болезнь развивается примерно у 10% инфицированных людей. В отличие от болезни, вызванной *B. melitensis*, болезнь, обусловленная *B. abortus*, обычно протекает менее тяжело. У людей с острым Бруцеллёзом ежедневно наблюдается сильная лихорадка, артралгия и гепатоспленомегалия. При первичной Бруцеллёзной пневмонии легочные уплотнения встречаются редко, а симптомы могут включать хрипы или одышку, увеличение лимфоузлов, перибронхиальные инфильтраты, паренхиматозные узелки или мелкую сыпь.

*Сибирская язва.*Сибирская язва - системная болезнь многих животных и обычно передается людям при обработке кожи или потреблении в пищу мяса зараженных животных. Легочная форма сибирской язвы вызывается вдыханием спор *Bacillus anthracis* при контакте с продуктами животноводства, например, костями, шерстью или шкурой овец, коз или крупного рогатого скота ("болезнь сортировщиков шерсти") или реже при обработке зараженного мяса. Животноводы, ветеринары, рабочие по обработке шерсти и шкур, работники скотобоен - все эти профессии относятся к группе повышенного риска.

Чаще всего развиваются кожные формы и контактно-бытовой путь передачи. При аэрозольном заражении, споры подвергаются фагоцитозу альвеолярными макрофагами и транспортируются к средостенным лимфатическим узлам, где они прорастают. Это приводит к геморрагическому медиастиниту, но редко проявляется в виде первичной пневмонии. Болезнь характеризуется расширением средостения, отеком легких, плевральными выпотами, спленомегалией и быстро прогрессирующей дыхательной недостаточностью. Коэффициент смертности составляет 50% и более, несмотря на антибиотики и искусственную вентиляцию легких. Больным назначаются высокие дозы пенициллина, или ципрофлоксацина внутривенно для тех, у кого имеются аллергия на пенициллин. Возможна ежегодная прививка животных в эндемических областях, также людей с высоким риском. Специальные меры профилактики включают деконтаминацию формальдегидом, стерилизацию паром или облучение шерсти и шкур животных, запрещение импорта шкур из эндемических областей, персональные средства защиты органов дыхания для

рабочих.

Чума. Чума, вызванная *Yersinia pestis,* переносится преимущественно блохами, живущими на диких грызунах. Люди обычно заражаются после укуса инфицированной блохой, и у них развивается бубонная чума, которая нередко осложняется сепсисом или пневмонией (легочная чума). Животные и люди с легочной чумой выделяют инфекционные аэрозоли. Первичная пневмония у людей может развиться от ингаляции инфекционного аэрозоля, выделенного умирающими животными с вторичной пневмонией. Люди многих профессий подвержены риску заражения воздушно-капельным путем: работники лабораторий, а в эндемических областях работники различных сельских профессий, включая ветеринаров, охотников и сельскохозяйственных рабочих.

Чума классифицируется по клиническим формам в зависимости от преимущественной симптоматики. Различают локальные, генерализованные и внешнедиссеминированные формы. Локальная чума подразделяется на кожную, бубонную и кожно-бубонную, генерализованная чума бывает первично- и вторично-септической, внешнедиссеминированная форма подразделяется на первично- и вторично-легочную, а также - кишечную. Заболевание протекает очень тяжело. В настоящее время в условиях современных стационаров при применении антибактериальных средств смертность от чумы довольно низка - не боле 5-10%. Ранняя медицинская помощь, предотвращение генерализации способствуют выздоровлению без выраженных последствий. В редких случаях развивается скоротечный чумной сепсис (молниеносная форма чумы), плохо поддающийся диагностированию и терапии, нередко заканчивающийся скорым летальным исходом. Средства профилактики включают изоляцию людей и использование средств индивидуальной защиты. Возможна передача инфекции воздушно-капельным путем, и поэтому профилактический курс тетрациклина должен назначаться всем, кто был в контакте с людьми или животными, больными чумой. Для специфической профилактики используется живая чумная вакцина.

Туляремия. Francisella tularensis - возбудитель туляремии, является зоонозом, связанным с дикими грызунами. Это потенциальная профессиональная болезнь изучающих дикую природу биологов, охотников и ветеринаров. Туляремия может развиваться вследствие вдыхания, непосредственной инокуляции, кожного контакта, алиментарным или трансмиссивным путем (через укус кровососущих насекомых).

Инкубационный период чаще от 3 до 7 дней. Иногда он укорачивается до 1-2 дней и удлиняется до 8-14 дней (около 10% случаев). Заболевание начинается остро или даже внезапно, больные могут нередко указать даже час начала болезни. При тяжелых формах может быть бред, больные чаще возбуждены, заторможенность наблюдается редко. В зависимости от клинической формы на месте будущих воспалительных изменений в области ворот инфекции могут быть различные проявления: боли в глазах, боли при

глотании, боли за грудиной, боли в области развивающегося бубона. Клинические формы болезни определяются локализацией входных ворот инфекции. Осложнения: менингиты, менингоэнцефалиты, абсцессы легкого, перикардит, перитонит. Могут быть обострения и рецидивы. Лечение антибиотиками (доксициклин, стрептомицин, гентамицин, левомицетин). Прогноз благоприятный, летальность менее 1%. Могут длительно сохраняться резидуальные явления (увеличенные склерозированные лимфатические узлы, изменения в легких и др.).Профилактика. Ограничение контактов с грызунами. Соблюдение техники безопасности работниками, подвергающимися риску инфицирования. По эпидемическим показаниям проводят плановую вакцинопрофилактику живой противотуляремийной вакциной. Больные туляремией опасности для окружающих не представляют.

Ку-лихорадка. Болезнь вызывается множеством различных разновидностей С. *burnetii,* и теории её плазмидо-зависимой вирулентности являются спорными. *C. burnetii* встречается у многих домашних животных (например, овец, крупного рогатого скота, коз, кошек) во всем мире. В результате заражения *C. burnetii*, которое может наступить при употреблении зараженного молока, при контакте с мочей, фекалиями, плацентой или утробными тканями животных, образуются необыкновенно стойкие эндоспоры, чрезвычайно активные и остающиеся заразными в течение многих лет. Работники сельского хозяйства (особенно контактирующие с молоком и шерстью), персонал лабораторий и сотрудники биомедицинских исследовательских учреждений относятся к группе повышенного риска.

После инкубационного периода, длящегося от 4 до 40 дней, острая ку-лихорадка проявляется как похожая на грипп болезнь, которая прогрессирует к атипичной пневмонии, подобной микоплазме. Острая стадия болезни продолжается приблизительно две недели, но может не проходить до девяти недель. Хронические заболевания, преимущественно эндокардит и гепатит, могут развиваться в течение 20 лет после острой стадии. Против *C. burnetii* не существует эффективной вакцины. Для лечения острой стадии болезни назначают двухнедельный курс тетрациклина или ципрофлоксацина. Вследствие широкого географического распространения, многочисленных животных-переносчиков и устойчивости к инактивации, индивидуальные меры защиты и технические средства для предотвращения распространения инфекционных аэрозолей - единственные эффективные меры профилактики. Однако эти методы трудно внедрить во многих сельскохозяйственных производствах (например, при выпасе овец и крупного рогатого скота). Ранняя диагностика ку-лихорадки медицинским персоналом может быть облегчена посредством информации работников о высоком риске заражения этой редкой болезнью.

Вероятность и степень биорисков для сотрудников лабораторий.

Сотрудники микробиологических / клинических лабораторий подвержены

риску профессионально приобретенных инфекций. Определена группа 10 наиболее часто встречающимися инфекционных заражений: туберкулёз, арбовирусы,лихорадка Ку, хантавирус, бруцеллёз, гепатит В, шигеллез, сальмонеллез, гепатит С, менингит.

Заражение может происходить в результате выделения патогенов при первичной обработке клинических образцов от пациентов с неустановленными инфекционными заболеваниями, а также во время работы с чистой культурой.

Наиболее распространенными источниками заражения являются:

1) прямой контакт с культурами микробов;
2) манипуляции с живыми микробами;
3) контакт с зараженными животными (опасности: укусы, царапины, манипуляции, вскрытие);
4) загрязненное оборудование (обращаются как с «чистым»);
5) поддержание порядка/уборка

Передачу даже внутрилабораторных патогенов от человека к человеку среди сотрудников лабораторий, через пищу или воду нельзя отнести к факторам риска.

Ниже приведены основные механизмы развития лабораторных инфекций.

*Ингаляциионный путь заражения:*смешивание, встряхивание, растирание, перемешивание, а также обжиг микробиологической петли могут приводить к образованию микробных аэрозолей.

Пероральный путь:

1) неосознанные действия, приводящие к контакту рук со ртом;
2) попадание контаминированных предметов (например, карандашей) или пальцев (например, обкусывание ногтей) в рот;
3) прием пищи на рабочем месте или недостаточная обработка рук перед едой или курением;
4) пипеттирование ртом приводит к развитию случайных лабораторных инфекций в 13% случаев.

МЕХАНИЧЕСКИЙ:

1) инокуляция инфицированного материала в результате случайного прокола иглой, пореза лезвием или осколками разбитой стеклянной посуды является одной из ведущих причин развития лабораторных инфекций;
2) иглы и острые предметы, используемые персоналом лаборатории, должны уничтожаться в специальных контейнерах для того, чтобы уменьшить риск травмы.

Контаминация кожи и слизистых оболочек:

1) попадание брызг на слизистые оболочки глаз, носа и рта, а также прикосновение контаминированных рук к лицу может приводить к инфицированию;
2) мытье рук и дезинфекция остаются основными мероприятиями, позволяющими предотвратить развитие лабораторных инфекций.

Статистика по внутрилабораторным инфекциям колеблется от 3 до 5 человек в год на 1000 работающих. При этом, за период с 1930 по 2001 гг. зарегистрировано 190 смертельных случаев.

Среди недавних случаев ВЛИ - это заражение SARS (Китай, март- апрель 2004). Вспышка возникла в Пекине и провинции Анхуи. Причиной вспышки явилась неудавшаяся или незавершенная инактивация SARS- CoV (холодная инактивация). Были обнаружены две подтвержденные цепочки передачи SARS-CoV (коронавирусной инфекции) и три стадии распространения. Результатом вспышки явилось 9 случаев инфицирования. Серологический анализ персонала лаборатории выявил еще три случая с серологической конверсией и один из них вероятнее всего был инфицирован в начале февраля 2004 г.

Еще с более тяжелыми последствиями была вспышка ящура в августе 2007 года в Англии. 3 августа 2007 года в деревне на юго-западе от Лондона возникла вспышка болезни ящур у коров. Далее вирус ящура распространился еще на несколько деревень графства Суррей. Расследованием занимался Департамент науки Минсельхоза Англии. Причиной вспышки явилась течь в канализации от здания, в котором производили инактивированную вакцину против ящура (компания «Мюриел»). После этого почва с вирусом была разнесена колесами грузовиков по окрестным деревням. Ущерб - несколько десятков миллионов фунтов стерлингов и запрет на экспорт мясопродуктов из Великобритании на несколько месяцев.

В 2005-2012 гг. в США зарегистрировано:

- 5 случаев вируса коровьей оспы в научно-исследовательских лабораториях;
- 2 случая Бруцеллёза из-за разбрызгивания из шприца при осуществлении инъекции мышам в клинических лабораториях;
- 21 случай сальмонеллеза в лаборатории по производству вакцин из-за работы на открытых столах;
- 1 случай менингококкового менингита типа В, смерть в течение 2 суток после появления симптомов болезни (Калифорния, 2012 год).

В 2006 году в Швеции был зарегистрирован 1 случай менингококкового менингита из-за работы на открытом рабочем столе (невакцинированный сотрудник).

Таким образом, представленные данные подтверждают, что риски внутрилабораторного заражения весьма высоки, и, несмотря на совершенствование мер биологической защиты и биологической безопасности, частота случаев внутрилабораторного инфицирования не уменьшается.

Вопросы для повторения:

1. Общая характеристика основных биологических факторов, используемых в промышленности.
2. Продукты биотехнологии.
3. Перечислите заболевания, вызываемые антибиотиками, грибками-

продуцентами.

4. Какие заболевания, вызываются продуктами микробиологического синтеза?

Контрольные задачи:

1.Больной, 48 лет, врач - патологоанатом краевого бюро обратился к цеховому терапевту с жалобами на слабость, потливость, похудание на 6 кг за последние 3 месяца, повышение температуры тела до 37,1 - 37,4° в вечернее время. На флюорограмме в верхней доле справа выявлены очаги инфильтрации легочной ткани размером 2,0 х 2,5 см и 1,0 х 1,5 см с нечеткими контурами и дорожкой к корню. При поступлении на работу и на периодических медосмотрах ФДГ - без патологии. По роду своей работы проводит вскрытия умерших больных из краевой психиатрической больницы, тюремной больницы, краевого противотуберкулезного диспансера, среди которых были умершие от туберкулеза. Больной отрицает наличие туберкулеза у членов семьи.

Вопросы:

1) Сформулируйте предположительный диагноз?

2) Если Вы считаете данное заболевание профессиональным, то укажите какие документы необходимы для связи заболевания с профессией.

2.У больной, 38 лет, диагностировали очаговый туберкулез верхней доли правого лёгкого. После проведенного лечения сформировалась туберкулома. Больная работает преподавателем английского языка в школе; среди учеников и коллег по работе, с которыми общалась больная, туберкулеза не выявлено, но муж болен туберкулезом легких. Заболевание мужа 3 месяца назад признано профессиональным (работает врачом - патологоанатомом краевого бюро судмедэкспертизы, вскрывает трупы лиц без определенного места жительства, в том числе, умерших от туберкулеза).

Вопросы:

1.Является ли заболевание больной профессиональным? Почему?

2.Тактика ведения больной, экспертиза трудоспособности.

3.Больной, 54 лет, диагностировали бруцеллез, локомоторную форму, ФНС I ст. Работает ветфельдшером 28 лет. Принимает роды у крупного рогатого скота, ведет забор крови у животных на бруцеллез, проводит вакцинацию и лечение животных. В отдельных хозяйствах района 15 лет назад были случаи заболевания бруцеллезом крупного рогатого скота.

Вопрос:

1. Какие документы и основные сведения должна собрать больная для возможной связи заболевания с профессией?

ГЛАВА 6. ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

В условиях производства ингаляционный путь поступления многих промышленных видов пыли и химических веществ является ведущим, чему способствуют их физико-химические свойства: агрегатное состояние в виде аэрозолей и увеличение летучести при нагреве. Вследствие ингаляционного поступления в организм нарушаются барьерные свойства слизистой оболочки верхних дыхательных путей. Это обстоятельство обуславливает длительный контакт веществ со слизистой оболочкой, вследствие которого развивается аллергические воспаление в "шоковом" органе - формируются аллергические заболевания верхних дыхательных путей: аллергические риниты, риносинуситы, фарингиты и др. Немаловажное значение при этом имеют и неспецифические факторы воздействия, в частности микроклиматические условия, способствующие проникновению аллергена в организм.

Распространенность аллергических заболеваний верхних дыхательных путей в последнее время увеличивается. Так, у рабочих некоторых профессиональных групп химических производств частота этих заболеваний составляет от 16 до 28%. В связи с тем что в условиях производства на верхние дыхательные пути работающих действует целый комплекс химических веществ разнообразного спектра (раздражающих, прижигающих, токсичных, сенсибилизирующих и др.), такая полифакторность воздействия вызывает атипизм и полиморфизм клинических проявлений аллергической патологии верхних дыхательных путей.

Установлено, что признаки аллергического заболевания в 72% случаев выявляются на фоне дистрофических изменений слизистой оболочки полости носа и глотки (Остапкович В.Е. и др., 1981).

Патогенез и патоморфология. В основе патофизиологии аллергического процесса от химических агентов (аллергены, гаптены) лежат морфофункциональные нарушения в слизистой оболочке верхних дыхательных путей, в частности полости носа (Кругликов Г.Г. и др., 1981). Патоморфологический процесс в слизистой оболочке полости носа при профессиональных аллергозах верхних дыхательных путей характеризуется классическими признаками иммунологического воспаления: повышением сосудистой проницаемости, отеком и клеточной инфильтрацией ткани,

гиперсекрецией желез и покровного эпителия. Среди клеточных форм собственно слизистой оболочки выявляются эозинофильные лейкоциты, т.е. клеточные формы, специфические для развития иммунной реакции. Сосуды (капилляры и венулы) заполнены клеточными элементами и сгущенной плазмой, наблюдается адгезия лейкоцитов к эндотелиальным клеткам и миграция преимущественно зернистых лейкоцитов сквозь сосудистую стенку. В зернистых лейкоцитах, в частности эозинофилах, покинувших сосудистое русло, а также в тучных клетках, которые располагаются в глубоких слоях слизистой оболочки, наблюдаются процессы дезинтеграции гранул, в результате чего соединительная ткань обогащается биогенными аминами - медиаторами воспаления и в первую очередь гистамином и серотонином. Реакция тучных клеток осуществляется не только в собственно слизистой оболочке, в толще эпителиального пласта, а также на его поверхности. В слизистой оболочке встречаются плазматические клетки в различных функциональных состояниях и продуцирующие иммуноглобулины. Особенности патоморфологической картины отражаются в одновременном с аллергическими изменениями развития признаков дистрофии ткани. Последние проявляются трансформацией части клеток мерцательного эпителия в многослойный с поверхностными плоскими формами или усилением десквамации эпителиальных клеток, "оголением" и гиалинизацией базальной мембраны.

Исходя из концепции аллергического воспаления как совокупности генерализованной реакции организма и местной сенсибилизации органа, механизм развития аллергического воспаления под воздействием химического аллергена представлен следующим образом (Струкова А.И. и др.,1978). При взаимодействии с органом-"мишенью" клетки В-лимфоцитарного ряда и зрелые плазматические клетки вырабатывают иммуноглобулин IgE, который соединяется с рецепторами тучных клеток. Последующее поступление того же аллергена на слизистую оболочку приводят к выделению медиаторов воспаления, в том числе гистамина, из гранул сенсибилизированных тучных клеток, что обуславливает резкое расширение сосудов микроциркуляторного русла, повышение проницаемости их стенок и отек слизистой оболочки.

Наблюдающийся множественный распад клеток при воспалении, в первую очередь зернистых лейкоцитов и тучных клеток, обогащает ткань лизосомальными ферментами, которые также повышают проницаемость сосудов и вызывают распад тканей. Поскольку сенсибилизация органов носит длительный характер, она сопровождается аутоиммунной реакцией. Однако через некоторое время может наступить иммунологическое истощение и произойти снижение уровня секреторных иммуноглобулинов. Обильная плазматизация ткани и интенсивная секреция иммуноглобулинов плазмоцитами обусловливает гуморальный иммунный ответ при раздражении химическими аллергенами.

Одним из ведущих компонентов, образующих "барьер" верхних

дыхательных путей, является иммунологическая резистентность, которая представлена показателями гуморального и клеточного иммунитета, аутоиммунными реакциями, а также степенью микробной сенсибилизации. Характерными особенностями больных профессиональными аллергическими заболеваниями верхних дыхательных путей являются снижение содержания Т-лимфоцитов в сочетании с угнетением их функционального состояния, в том числе и Т-супрессоров-клеток, подавляющих интенсивность имунного ответа. При этом снижение контролирующей роли Т-клеток приводит к растормаживанию гуморального звена иммунной системы, что проявляется повышением в сыворотке крови концентрации Ig A ,IgM, IgG.

Особое значение в возникновении выраженных форм аллергозов верхних дыхательных путей, так же как и порфессиональной бронхиальной астмы, имеет увеличение содержания IgG.

Увеличение концентрации IgG, особенно в сочетании с повышением содержания IgA и IgM, является признаком, объективизирующим состояние профессионального аллергического заболевания верхних дыхательных путей. Это особенно важно в сочетании с высоким уровнем микробной сенсибилизации у этих больных, так как отмечается взаимное потенциирование сенсибилизирующего действия химических и микробных аллергенов. Важным звеном в патогенезе является снижение местных иммунных сил, проявляющееся дефицитом SigA в слюне, причем именно за счет Sc-компонента, продуцируемого в слизистой оболочке респираторного тракта.

В развитии профессиональных аллергических заболеваний полости носа и глотки определенную роль играет и бактериальная флора. При бактериологических исследованиях слизи из полости носа чаще всего выявляются микробы группы стафилококка, стрептококка, нейссерий, инфлюэнцы, кишечной палочки, протея. Отмечается высокий уровень микробной сенсибилизации в крови больных "химическими " аллергозами верхних дыхательных путей, в частности к антигенам стафилококка, что часто обуславливает смешанный характер сенсибилизации. Как правило, этому способствуют очаги хронической инфекции (хронические тонзиллиты, синуситы, бронхиты и т.п.)

Поливалентная микробная сенсибилизация связана с нарушением барьерных свойств слизистой оболочки верхних дыхательных путей и указывает на снижение местного иммунитета. Выявленные иммунологические и морфологические изменения взаимосвязаны между собой, а также обуславливают функциональные изменения слизистой оболочки верхних дыхательных путей: снижение калориферной, бактерицидной и дыхательной функций.

Клиника. При профессиональных аллергозах верхних дыхательных путей наблюдается определенная последовательность развития аллергического

процесса через ряд стадий заболевания: вазоматорные расстройства, аллергоз верхних дыхательных путей, предастма. При пребывании контакта с производственными аллергенами, особенно в начальные периоды развития профессиональной аллергической патологии, может наблюдаться обратное развитие заболевания и, наоборот, при продолжении воздействия производственных аллергенов наблюдается прогрессирование патологического процесса. Учитывая это, каждая стадия сама по себе может расцениваться как самостоятельное заболевание.

При вазомоторных расстройствах сенсибилизирующий агент действует в комплексе с раздражающими факторами, которые вызывают первичные сосудистые реакции в слизистой оболочке верхних дыхательных путей. Поэтому нарушение сосудистого тонуса является неотъмлемым компонентом аллергического процесса химического генеза, его начальной стадией. Основными признаками в клинической картине таких больных являются сосудистые расстройства в слизистой оболочке полости носа, глотки, гортани (ринорея, чиханье, слезотечение). Эти изменения, как правило, элиминируют при прекращении действия аллергена, однако слизистая оболочка нижних носовых раковин, язычка, задней стенки глотки остается пастозной, имеются пятна Воячека, свидетельствующие о сосудистой дистонии. Клиническая картина сходна с нейровегетативным ринитом. Однако при вазоматорных расстройствах, связанных с действием производственного аллергена, отмечается повышенная эозинофилия в периферической крови, повышение уровня нейраминовой кислоты, в риноцитограммах имеятся эозинофилы, макрофаги с метахроматической субстанцией в цитоплазме и гиперсекретирующий мерцательный эпителий.

Следующей более выраженной стадией является аллергоз верхних дыхательных путей. При продолжительном контакте с производственными аллергенами развиваются аллергические изменения слизистой оболочки верхних дыхательных путей, имеющие клинические отличия от подобных заболеваний общего генеза. Характер жалоб и клиническая картина зависят от степени дистрофических изменений, на фоне которых развиваются аллергические заболевания.

Клинически выраженными формами аллергоза верхних дыхательных путей является аллергоз на фоне гиперпластических и полипозных изменений слизистой оболочки. Жалобы, особенности клинической картины, результаты лабораторного и аллергологического исследования позволили разработать классификацию, построенную по клинико-морфофункциональному признаку.

Стадией наиболее тяжело выраженного аллергического процесса в верхних дыхательных путях является предастма.

Состояние предастмы может быть определено в том случае, если у больного имеется аллергическое заболевание верхних дыхательных путей, сопроваждающееся дистрофическими или полипозными изменениями

слизистой оболочки. В клинической картине таких больных отмечаются жалобы на сухой приступообразный кашель, чувство тяжести или дискомфорта в груди, а также стойкое изменение показателей дыхания, свидетельствующее о нарушении бронхиальной проходимости.

Ингаляционное поступление производственных аллергенов в организм создает возможности для неблагоприятного воздействия химического сенсибилизатора на весь респираторный тракт, поэтому у работающих в контакте с производственными аллергенами чаще развиваются сочетанные формы аллергических изменений, распространяющиеся на полость носа, глотки и гортани, что диагностируется как аллергоз верхних дыхательных путей. Однако патологический процесс может локализоваться изолированно, в том или ином отделе верхних дыхательных путей, в зависимости от локализации процесса выделяют аллергический ринит, аллергический фарингит, аллергический ринофарингит, аллергический ларингит, аллергический фаринголарингит, аллергический риносинусит и аллергоз верхних дыхательных путей.

Диагностика аллергоза верхних дыхательных путей должна основываться на изучении как местных, так и общих симптомов. Для этой цели используются методы неспецифической диагностики состояния сенсибилизации организма и методы неспецифической диагностики состояния сенсибилизации организма и методы специфического провакационного тестирования с исследуемым промышленным аллергеном Методы неспецифической диагностики направлены на выявление общей сенсибилизации организма (изучение аллергологического анамнеза, исследование эозинофилов в периферической крови. Определение нейраминовой кислоты и уровня гистамина в (крови), а также на выявление местных изменений слизистой оболочки верхних дыхательных путей. К последним относятся рентгенографическое исследование придаточных пазух носа, ольфактометрия, электротермометрия, однакратное риноцитологическое исследование, изучение транспортной функции мерцательного эпителия, определение концентрации водородных ионов в слизи носа.

При изучении профессионального аллергологического анамнеза необходимо обращать внимание на проявление аллергии в других органах, наличие положительного аллергологического анамнеза в семье, результаты проводимого ранее аллергологического тестирования. Для установления диагноза профессионального аллергоза необходимо учитывать профмаршрут (стаж работы в профессии химической отрасли промышленности), указание больного на возможную связь проявления симптомов аллергии с наличием в воздухе производственных помещений того или иного химического вещества, экспозицию химического вещества, наличие симптомов аллергологического заболевания других органов и систем, проявления положительных симптомов элиминации и экспозиции.

Рентгенографическое исследование придаточных пазух носа необходимо для определения распространенности, а в ряде случаев и локализации аллергического процесса в верхних дыхательных путях. Чаще изменения возникают в верхнечелюстных пазух, иногда при динамическом наблюдении удается отметить миграцию процесса - затемнение то одной, то другой пазухи. Аллергические синуситы в 78% случаев сопровождаются аллергическими изменениями в полости носа.

Электротермометрия полости носа является дополнительным объективным методом определения функционального состояния слизистой оболочки . Температура слизистой оболочки полости носа у лиц химических предприятий с клиническими признаками аллергоза верхних дыхательных путей колеблется от 31,2 до 34,4 С.

Дополнительным методом объективной диагностики аллергических заболеваний верхних дыхательных путей химической этиологии является и метод однократного риноцитологического исследования. При этом используют шлифовальные стекла размером 0,5 х 6,0 см. Отпечатки берут в переднем отделе слизистой оболочки носовой перегородки и с переднего конца нижней носовой раковины.

Препараты сушат на воздухе, фиксируют в метиловом спирте в течении 10 минут, окрашивают азур-2-эозином. При однократном риноцитологическом исследовании микроскопическому исследованию подвергается весь препарат в целом, но учитывается лишь интенсивность эозинофильной реакции. Значительная эозинофилия (+++) выявляется при однократном риноцитологическом исследовании у 69,6 % рабочих с аллергическими процессами в верхних дыхательных путях и у 6% рабочих с банальными воспалительными заболеваниями носа, глотки и гортани. Скопление эозинофилов в некоторых полях зрения(++) при аллергозах верхних дыхательных путей химической этиологии выявляется в 29% случаев, а при банальном воспалении - у 9% рабочих химических производств.

Специфическая диагностика аллергических заболеваний верхних дыхательных путей направлена на выявление сенсибилизации организма к определенному химическому аллергену.

Из методов специфической диагностики используют капельные и скарификационные кожные пробы с бытовыми, пыльцевыми и бактериальными аллергенами; эндоназальные провокационные пробы с химическими аллергенами.

Кожные капельные и скарификационные пробы с бактериальными пыльцевыми и бытовыми аллергенами прооводятся с целью выявления признаков поливалентной сенсибилизации.

Кожное капельное тестирование с химическими аллергенами проводится независимо от результатов кожного тестирования с нехимическими аллергенами. Проведение кожного тестирования с промышленными

аллергенами неоходимо с целью установления минимальной концентрации разрешающей дозы аллергена развиваются специфические реакции организма, выявляемые путем оценки клинической симптоматики и данных электротермометрического и риноцитологического методов.

В таблице 27 представлена клиническая классификация профессиональных аллергических заболеваний верхних дыхательных путей химической этиологии.

Таблица 27 - Клиническая классификация профессиональных аллергических заболеваний верхних дыхательных путей химической этиологии.

Стадия развития клинического процесса	**Стадия течения**	**Степень морфологических изменении**	**Локализация патологического процесса**	**Состояние ФВД**	**Этиологический фактор**
Вазомоторные растройства слизистой оболочки	Острая хроническая (обострение, ремиссия), выздоровление	Катаральные изменения гипертрофия субатрофия	Ринит Фарингит Ларингит Ринофарингит Риносинусит Фаринголарингит	Не нарушена	Химический сочетанный: а) химичес + бактериолог еский б) химичес + бытовой в) химичес + лекарственн непереноси ть
Аллергоз верхних дыхательных путей	Хроническая (обострение, ремиссия)	Гипертрофия субатрофия атрофия полипоз	То же	То же	То же

Аллергоз верхних дыхательных путей с симптомокомплексом,	Хроническая (острая, ремиссия)	Гипертрофия Субатрофия Атрофия Полипоз	Ринит Фарингит Ларингит Аллергия Ринофарингит Риносинусит Фаринголаринги	Не нарушена	Химический сочетанный химический бактериолог еский б)химически

предастма			т		+бытовой в)химически лекарственн непереноси ть

Примечание. Пример формулировки диагноза: профессиональный аллергический риносинусит на фоне субатрофических изменений слизистой оболочки сочетанной этиологии (химическая и бактериальная сенсибилизация), стадия обострения, дыхательная недостаточность 1 степени (предастма); пофессиональный аллергоз верхних дыхательных путей в стадии ремиссии (химическая сенсибилизация).

Противопоказаниями к проведению пробы являются хронические аллергические заболевания верхних дыхательных путей и кожи в стадии обострения. Бронхиальная астма и астматический бронхит в стадии обострения, туберкулез, декомпенсированные пороки сердца, ишемическая болезнь сердца, острые инфекционные заболевания, острые воспалительные процессы, тиреотоксикоз, беременность, декомпенсированные заболевания печени и почек, гипертоническая болезнь ІБ-ІІА стадии, период лечения кортикостероидными и антигистаминными препаратами. Эндоназальная проба с химическими веществами может быть проведена через 1,5-2,0 мес после отмены кортикостероидной терапии или спустя 3-5 дней плосле лечения антигистаминными препаратами.

Пробу проводят в условиях стационара аппликационным методом в период ремиссии аллергического процесса (таблица 28). В качестве растворителя применяют только дистиллированную воду. Необходимым условием является отсутсвие какого-либо раздражающего запаха раствора аллергена, способного спровоцировать обострение клинических симптомов аллергического ринита . В качестве контрольной жидкости используют изотонический раствор хлорида натрия или дистилированную воду. Симптомокомплекс положительных реакций организма, развивается в диапозон времени от20 мин до 1 ч после влздействия аллергена и проявляется признаками обострения аллергического заболевания. После пробы полость носа промывают изотоническим раствором хлорида натрия, при выраженной оложительной реакции полость носа смазывают раствором аждреналина 1:1000, внутрь назначают антигистаминные препаратыДействие аллергена на слизистую облочку вызыает местную гипертермию от 32,8+0,16 С (до пробы) и до 34,4С (после пробы). Обязательное использование морфофункциональных показателей при эндоназальном тестировании позволяет оценить локальный ответ сенсибилизированного ответа к данному веществу организма не только качественно, но и количественно.

Воздействия характеризуется нарастанием в 2-4 раза по сравнению с их исходным уровнем числа тестовых клеток аллергического процесса (эозинофилы, секретирующий эпителий, макрофаги с метахроматической субстанцией и тучные клетки в цитоплазме). Одновременно изменяется и морфофункциональной активности. Использование цитологической оценки препаратов-отпечатков осовано на том, что риноцитограмма является отражением морфологических процессов, происходящих в ткани при развитии в ней аллергических изменений от воздействия химического вещества (таблица 29).

В целях определения распространенности и тяжести процесса, а ткже прогноза заболеванияверхних дыхательных путей в комплекс обследования обязательно включают определение функции внешнего дыхания (ЖЕЛ, МВЛ,

Таблица 28 - Клинический симптомокомплекс положительной эндоназальной провокационной пробы с химическими аллергенами

Время после пробы	Жалобы больного	Риноскопическая картина	Симптомы реакции о
Через 5 мин	Пароксизмальное чиханье, парестезии в области носа, слезотечение, общая ринорея	Гиперемия слизистой оболочки полости носа: локальная, разлитая Усиление рисунка кровеносных сосудов: локальное, диффузное; полипы Водянистое отделяемое в носовых ходах	Гипергидр тахикарди тахипное, АД, голов
Через 20 мин	Затруднение дыхания: одной половины носа; обеих половин носа; чередование заложенности одной и другой половины носа	Отек слизистой оболочки полости носа (особенно задних отделов), нижних носовых раковин и передних отделов средних носовых раковин. Сочетание гиперемии с участками анемии и цианоза (пятнистость слизистой оболочки)	Могут наб все переч ранее сим вновь мог появиться пятна на л груди
Через 1 час	Заложенность носа, головная боль, тяжесть в области переносицы, парестезии в области носа, слизистые выделения из полости носа, зуд кожи лица, шеи, кистей рук, сухой кашель, чувство нехватки воздуха	Сужение носовых ходов, отек слизистой оболочки задних отделов носа в сочетании с пастозностью передних отделов носовых раковин. Пятнистость слизистой оболочки, слизистый секрет в носовых ходах	Сухой каш затруднен сухие хри эритема к изменени изменени пневмота- хометриче показател

Таблица 29 - Цитологическая картина препаратов - отпечатков послеэндоназального тестирования

Вещество	Кожное тестирование концентрация, %	Растворитель	Эндоназальное тестирование концентрация ,%	Растворитель
Формалин	2	спирт	0,01	дистилирован-ная вода
Бакелит	50	то же	-	то же
Хромовый ангидрид	0,5-0,25	то же	0,01-0,001	то же
Никель	10-5	то же	0,01-0,001	то же
Канифоль	2	то же	0,1-0,01	то же
Кобальт	10-5	то же		то же
Рибофлавин	2-5	дистилирован-ная вода (нагрев)	0,1-0,01	то же (нагрев)
Пиридин	5-2	дистилирован- ная вода	0,1-0,01	то же
Витамин В1	6-3	то же	0,1-0,001	то же
Никотиновая кислота	0,2-0,1	то же	0,1-0,001	то же

МСвыд, проба Тифно, бронхиальное сопротивление), которое проводят в динамике - до и после эндоназальной пробы с химическим аллергеном. При профессиональных аллергических заболеваниях верхних дыхательных путей, как правило, отмечается снижение МВЛ, МСвыд, бронхиального сопротивления, т.е показателей, свидетельствующих о нарушении бронхиальной проходимости.

В ряде случаев изменение дыхательной функции выявляется только после проведения эндоназальной провокационной пробы с химическим аллергеном. Эти больные нуждаются в динамическом наблюдении.

Лечение. При лечении аллергических заболваний верхних дыхательных путей исползуют гипосенсибилизирующую терапию, а также препараты местного противовоспалительного и биостимулирующего действия.

Контрольные вопросы и задачи

1. Перечислите характерные проявления профессиональных аллергических заболеваний:

а) дерматит открытых участков тела;
б) распространенный дерматит;
в)ринит вне работы;
г) приступы головных болей во время работы;
д) приступы удушья в любое время суток.

2. Интерстициальные изменения легких в виде сетчатости, нечеткости контура сосудов, инфильтративные изменения с нечеткими контурами, располагающиеся в нижних отделах обоих легких и субплеврально характерны для экзогенного аллергического альвеолита при:
а) затяжной форме;
б) хронической форме;
в) острой форме;
г) смешанной форме;
д) все перечисленные верны.

ГЛАВА 7. ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ВОЗДЕЙСТВИЕМ ПЕСТИЦИДОВ.

Общеизвестно, что пестициды - это химические вещества, применяемые в сельском хозяйстве для борьбы с вредителями сельскохозяйственных культур и сорной растительностью. И как гласит древняя мудрость у каждой медали есть обратная сторона: с одной стороны применение пестицидов приносит значительный экономический эффект, а с другой - применение значительных количеств их на больших площадях расширяет возможности комбинированного, комплексного и сочетанного действия их с другими производственными факторами не только на контингенты, непосредственно занятые производством и применением пестицидов, но и на широкие слои населения.

Одной из важнейших задач современной медицины является изучение влияния токсических химических веществ (ксенобиотиков) на организм человека.

На фоне увеличения числа ксенобиотиков, лекарственных средств, пищевых добавок, пестицидов, сохраняющегося темпа химизации промышленности идет существенное повышение уровня токсических компонентов в среде обитания человека, ведущих к росту заболеваемости еще на 30-50%, и к росту угрозы экологического бедствия.

Среди факторов, способствующих развитию профессиональной заболеваемости химические вещества составляют 26,8% (Саноцкий И.В., Фоменко В.И., Измеров Н.Ф.).

В процессе производственно-профессиональной деятельности на человека оказывает влияние комплекс физических, химических и психологических факторов. При воздействии любого из них ответная реакция организма складывается из неспецифических проявлений, функциональных расстройств различных систем организма и изменений органов, критических для данного фактора. При малой интенсивности хронического воздействия токсического фактора уровень резистентности организма определяется его анатомо-физиологическими константами: полом, возрастом, массой тела, исходными показателями функциональной активности системы (органа), критической для конкретного профессионального агента (Алексеев Г.И., Гусаров Д.В.).

Ежегодно в мире регистрируется около 500 тыс. отравлений пестицидами, из низ более 5 тыс. Со смертельным исходом. Наиболее распространены отравления фософроргническими соединеннениями (ФОС) - 69,5%; на долю хлорорганических (ХОС) приходится 9%, карбаматов - 7,5%, динитрофенолов - 6%, ртутьсодержащих соединений - 1%.

Проблема загрязнения окружающей среды является важной общечеловеческой проблемой, затрагивающей все стороны жизнедеятельности человека и все области его трудовой деятельности.

Поэтому эта проблема непосредственным образом коснулась и медицины.

Известно, что в настоящее время одним из важных экологических агентов загрязнения окружающей среды являются ядохимикаты - пестициды. В Казахстане на огромных площадях рисовых полей с давнего времени применялось значительное количество пестицидов, которые оказывали отрицательное влияние на здоровье человека.

Пестициды, в отличие от других химических веществ, вносятся в окружающую среду преднамеренно в больших дозах, что, наряду с огромным экономическим эффектом, сопровождается нарушением экологического равновесия и поступлением в организм человека определенных количеств этих химических веществ, обуславливающих при определенных условиях развитие ряда отклонений в состоянии здоровья людей.

Пестициды используются для опыливания и опрыскивания растений, для сухого и влажного протравливания семян, для фумигации почвы, помещений, посевного и других материалов и т.п. Для обработки растений пользуются авиационными, тракторными, автомобильными, ручными опрыскивателями и опыливателями. Непосредственному воздействию пестицидов подвергаются широкий круг сельскохозяйственных рабочих, работники складов, грузчики, летчики, а также лица, занятые на производстве этих препаратов.

Пестициды в разной степени токсичны для людей. Отравления возможны как в результате неправильной организации работы, когда в окружающую атмосферу поступают большие количества ядовитой пыли или газообразные токсические вещества, так и при несоблюдении индивидуальных мер защиты (например, при опыливании или опрыскивании).

Возможные бытовые отравления при употреблении в пищу протравленного зерна, опыленных овощей, фруктов и др. Нередко имеет место комбинированное и последовательное действие пестицидов в малых концентрациях на организм сельскохозяйственных рабочих.

В настоящее время используются различные классификации пестицидных препаратов: производственная, химическая и гигиеническая.

В основе производственной классификации лежат назначение пестицидов, цель и направление их использования:

– Инсектициды (средства для уничтожения различных насекомых);

– Бактерициды (для борьбы с бактериями);

– Гербициды (для уничтожения сорных растений);

– Фунгициды (для борьбы с возбудителями грибковых заболеваний);

– Акарициды (средства для борьбы с клещами);

–Зооциды (для уничтожения грызунов и переносчиков эпидзаболеваний).

Химическая классификация (вещества близкие по химическим свойствам):

– хлорорганические пестициды (ДДТ, ГХЦГ, гептахлор, хлорбензол, полихлорпинен);

– фосфорорганические (меркаптофос, октаметил, метафос и др.);

– ртутьорганические (гранозан, меркуран, меркургексан);

– карбаматы (производные карбаминовой, тио- и дитиокарбаминовой кислот: севин, тиурам, цирам, пропанид, ордрам и др.);

– нитрофенольные соединения (нитрофен);

– медьсодержащие (медный купорос, сернокислая медь, хлорокись меди) и др.

Гигиеническая классификация:

– по степени токсичности пестицидов (сильнодействующие, высоко-, средне-, и малотоксичные вредные вещества);

– степени летучести (быстро-,средне- и малолетучие);

– по степени кумуляции (высокая, средняя и низкая степени кумуляции);

– по степени стойкости (высоко-, средне- и малоустойчивые)

При проведении мероприятий по защите экологической среды чаще всего удается лишь снизить степень действия токсических веществ на организм человека, но не предотвратить окончательный контакт с ними. В результате этого пестициды могут поступать и накапливаться в организме не только непосредственно связанных с их производством и применением людей, но и лиц, не имеющих с ними профессионального контакта, что может стать причиной острых и хронических заболеваний внутренних органов.

Основное место в структуре обработки посевных площадей в Приаралье занимают наиболее токсичные агрохимикаты, среди которых имеются и пестициды карбаматной группы: пропанид, сатурн, базагран, ордрам, метафос, фталофос, бутанон, гранозан и др. Так, например, за 1990 год в Кзылординской области потрачено 2566,9 тонн агрохимикатов. Следовательно, в данном регионе население подвергается достаточно интенсивному комплексному воздействию различных агрохимикатов, что в конечном результате привело к увеличению заболеваемости, в частности, органов пищеварения, за последние 10 лет втрое.

Опасность для здоровья человека, связанная с чрезмерным воздействием гербицидов, вначале проявляется как результат ингибирования ферментной активности холинэстеразы. Ингибирование холинэстеразы приводит к кумуляции в организме эндогенной холинэстеразы и других холиноэфиров.

Лицами, имеющими непосредственный контакт с пестицидами и подвергающимися длительному воздействию их суммарных доз, являются работники сельского хозяйства вышеуказанного региона. При этом известно, что до настоящего времени хроническая интоксикация лиц, контактирующих с пестицидами, в том числе раннее и выраженное поражение органов пищеварения, занимают значительное место в структуре профотравлений (Бочкарев М.В., Ботнарь В.П., Безуглый В.П).

Широко используемые для интенсификации сельхозяйственного производства различные ядохимикаты обладая высокой токсичностью для

человека оказывают вредное действие на организм работников данного контингента. Поэтому изучение токсических свойств ядохимикатов, особенностей клиники отравлений, а также разработка методических подходов мер профилактики является актуальной проблемой профессиональной патологии.

7.1. Клиника хронической профессиональной интоксикации от воздействия пестицидов

Общеизвестно, что пестициды - это химические вещества, применяемые в сельском хозяйстве для борьбы с вредителями сельскохозяйственных культур и сорной растительности. И, как гласит древняя мудрость, - у каждой медали есть обратная сторона: с одной стороны применение пестицидов приносит значительный экономический эффект, а, с другой, - применение значительных количеств их на больших площадях расширяет опасность комбинированного, комплексного и сочетанного действия их с другими производственными факторами.

Пестициды обладают общетоксическим политропным действием на организм, в основе которого лежат ингибирование активности важнейших окислительно-восстановительных и других ферментов, дисбаланс катехоламинов, нарушение сосудисто-тканевой проницаемости и развитие гипоксии. Пестициды, как биологически активные вещества, при изолированном и сочетанном воздействии с другими факторами могут оказывать повреждающее влияние на состояние различных систем организма. Последнее проявляется в неспецифическом и специфическом действиях в зависимости от доз и продолжительности действия ядохимиката, исходного уровня резистентности организма, видовой и индивидуальной чувствительности.

Большое количество работ отечественных и зарубежных авторов, посвященных исследованию вредного воздействия пестицидов на организм, свидетельствуют о том, что пестициды, длительно воздействуя на организм, особенно при нарушении допустимых и предельных концентраций, способствуют возникновению различных функциональных нарушений его, что в конечном результате ведет к росту ряда соматических заболеваний.

Хотя в настоящее время в литературе имеется немало сведений, наиболее достоверно характеризующих период острых отравлений, но хроническое воздействие низких доз пестицидов на организм сельскохозяйственных рабочих до конца не изучено. А вместе с тем, по данным экспертов ВОЗ, именно небольшие дозы пестицидов, которыми могут быть загрязнены пищевые продукты и вода, при длительном воздействии в конце концов способны инициировать стойкие патологические состояния.

Основными путями поступления пестицидов в организм являются органы дыхания, ЖКТ, кожные покровы.

По клиническому течению различают острые, подострые и хронические интоксикации пестицидами.

Характерно многообразие клинических проявлений. Функциональные нарушения нервной системы выражаются в основном в астеническом синдроме и вегето-сосудистой дистонии с вовлечением в патологический процесс сердечно-сосудистой системы (склонность к гипотонии, нарушение ритма сердечной деятельности, функции проводимости и сократимости сердечной мышцы). Гипертрофические или субатрофические изменения слизистой верхних дыхательных путей. Частые хронические гастриты, хронические гепатохолециститы и гепатиты. Наблюдается относительно высокая частота язвенной болезни, нередко протекающей бессимптомно; конъюктивиты, птеригиум, помутнения роговой оболочки, ангиопатия сетчатки, снижение световой чувствительности. Воспалительные заболевания кожи. Некоторые пестициды обладают высокоаллергизирующими свойствами.

Большое количество работ отечественных и зарубежных авторов, посвященных исследованию вредного воздействия пестицидов на организм свидетельствуют о том, что пестициды, длительно воздействуя на организм, особенно при нарушении допустимых и предельных концентраций, способствуют возникновению различных функциональных нарушений его, что в конечном результате ведет к росту ряда соматических заболеваний.

Хотя в настоящее время в литературе имеется немало сведений, наиболее достоверно характеризующих период острых отравлений, но хроническое воздействие низких доз пестицидов на организм сельскохозяйственных рабочих до конца не изучено. А вместе с тем, по данным экспертов ВОЗ, именно небольшие дозы пестицидов, которыми могут быть загрязнены пищевые продукты и вода, при длительном воздействии в конце концов способны инициировать стойкие патологические состояния.

Пестициды обладают общетоксическим политропным действием, в основе которого лежат ингибирование активности важнейших окислительно-восстановительных и других ферментов, дисбаланс катехоламинов, нарушение сосудисто-тканевой проницаемости и развитие гипоксии. Пестициды, как биологически активные вещества, при изолированном, так и при сочетанном воздействии с другими факторами, оказывают влияние на функциональное состояние различных систем организма. Последнее проявляется в неспецифическом и специфическом действиях в зависимости от доз и продолжительности действия ядохимиката, исходного уровня резистентности организма, видовой и индивидуальной чувствительности.

В настоящее время для оценки влияния пестицидов на здоровье населения имеется очень ограниченная информация; это удивляет и дает повод для беспокойства, учитывая чрезвычайно высокую токсичность и

потенциальную опасность определенных групп препаратов.

Характер и степень токсического действия пестицидов на организм проявляются в зависимости от вида пестицида, путей поступления, сочетанного либо комбинированного действия. Во внешней среде пестициды разлагаются с различной скоростью в зависимости от химических свойств препарата, микроклиматических условий и характера почвы. Например, хлорорганические пестициды разлагаются в течение 18 месяцев и более, дитиокарбанады - в течение 3 мес, фосфорорганические пестициды - в течение 2 -14 дней.

Общим в токсическом действии на организм пестицидов является преобладание кумуляции эффектов повреждающего действия агента над адаптационными реакциями организма.

Опасность для здоровья человека, связанная с чрезмерным воздействием карбаматных гербицидов, вначале проявляется как результат ингибирования ферментной активности холинэстеразы. Ингибирование холинэстеразы приводит к куммуляции в организме эндогенной холинэстеразы и других холиноэфиров.

Высокое содержание пестицидов обнаружено в организме лиц, имеющих профессиональный контакт с ними. Так, например, Грачева Г.В. с соавт. установили, что содержание ДДТ в организме лиц, работающих с пестицидами составляет от 5,2 до 20 мг/кг, а частота обнаружения - 94.7%, тогда как у не контактирующих с ДДТ - в 40,5% случаях, в количестве от 0,2 до 15 мг/кг.

Изучение состояния здоровья лиц, работающих с пестицидами, показало, что у них в большинстве случаев наблюдаются многообразные клинические синдромы с сочетанием признаков поражения органов и систем. По мнению Rausanov V. (1962), всякий раздражитель - приятный, неприятный или безразличный становится неприятным, непереносимым, а то и патогенным, если приобретает навязчивый характер. Не исключено, что именно так обстоит дело в реакции организма на длительное воздействие малых доз пестицидов.

Характер и степень токсического действия пестицидов на организм проявляются в зависимости от вида пестицида, путей поступления, сочетанного либо комбинированного действия. Общим в токсическом действии на организм пестицидов является преобладание кумуляции эффектов повреждающего действия агента над адаптационными реакциями организма.

Установлено также, что в регионах с широким применением пестицидов и органических сельскохозяйственных ядохимикатов отмечена тенденция к повышению уровней некоторых соматических заболеваний, по сравнению с зонами, где их не применяют или применяют в ограниченных количествах. При широком применении пестицидов, особенно при несоблюдении мер предосторожностей и санитарных правил, увеличивается частота таких соматических заболеваний, как поражения желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой, нервной, мочеполовой систем и аллергических

заболеваний (Дадамбаев Е.Т., Дауранов И.Г., Каскевич Л.М., Paulson G.D. Abbot L.M.).

Изучение состояния здоровья лиц, работающих с пестицидами, показало, что у них в большинстве случаев наблюдаются многообразные клинические синдромы с сочетанием признаков поражения нескольких органов и систем.

К числу наиболее частых и рано развивающихся клинических синдромов в результате токсического действия пестицидов, могут быть отнесены функциональные нарушения центральной нервной системы, проявляющиеся выраженными астеническими состояниями. В клинической картине при этом наблюдается сочетание вегетативно-сосудистых пароксизмов с обменно-эндокринными и нейротрофическими нарушениями: ожирение или исхудание, облысение, нарушение овариально-менструальной функции и др. Нередко патологический процесс может приобретать черты диффузного нейротоксикоза с вовлечением центральной и периферической нервной системы по типу энцефалопатии.

Весьма распространенными при интоксикациях пестицидами являются изменения сердечно-сосудистой системы, протекающие по типу нейроциркуляторной дистонии, либо токсической миокардиопатии, токсической миокардиодистрофии.

Длительное вдыхание пыли, содержащей пестициды, может обусловить развитие хронических токсико-воспалительных заболеваний верхних дыхательных путей и бронхов, приводить к развитию пневмосклероза, способствовать нарушению функции внешнего дыхания.

Механизм поражения печени при длительном воздействии пестицидов, проявляющийся токсической гепатопатией, сложен и остается до конца неизученным. Экспериментальные и клинические данные свидетельствуют о гепатотропности многих пестицидов, относящихся к разным группам. При создании модели острого и подострого отравления некоторыми хлорорганическими пестицидами в печени отмечались склеротические изменения и даже признаки цирроза.

Краснин Е.П. с соавт. (1987) выявили, что частота печеночных заболеваний у работников теплиц, контактировавших с хлор- и фосфорорганическими пестицидами, возрастает с увеличением продолжительности работы в теплицах.

В клинической картине хронических интоксикаций пестицидами могут появляться признаки нарушения функции почек в виде нефропатий и токсических некронефрозов.

К частым проявлениям хронической интоксикации пестицидами необходимо отнести изменения в крови, в их числе анемию, которая в большинстве случаев носит гипохромный характер.

Хроническое действие пестицидов может проявляться поражениями кожи как в результате местного раздражающего влияния их при попадании на

кожные покровы - контактный дерматит, так и по типу аллергического дерматита, токсикодермии и др. (Цыркунов Л.П., Сомов Б.А.).

Учитывая прямую корреляционную зависимость между интенсивностью воздействия пестицидов и показателями состояния здоровья населения сельскохозяйственных регионов, рядом авторов были проведены исследования по анализу заболеваемости в зонах широкого применения пестицидов, выявив при этом учащение случаев патологии пищеварительной системы до 1,5 раз, в том числе хроническими гастритами, язвенной болезнью в 1,4 раза (Лобойко Н.С., Борисенко Н.Ф., Хижняк Н.И., Wester R.C.).

У технического персонала сельскохозяйственной авиации изменения со стороны желудочно-кишечного тракта обычно сочетаются с функциональными нарушениями ЦНС в форме астеновегетативного синдрома и вегето-сосудистой дистонии, которые развиваются вследствие общетоксического действия пестицидов на организм (Деревянко Л.Д., Грицкевич Ж.И.).

Применяемый на современном этапе огромный арсенал пестицидов и технология их использования не исключают загрязнения окружающей среды остаточными количествами этих препаратов.

Длительное поступление в организм человека с пищевыми продуктами, питьевой водой и воздухом остаточных количеств различных пестицидов способно на уровне суммарных доз оказывать на здоровье населения неблагоприятное воздействие.

Установление уровней остаточных количеств пестицидов в продуктах питания, воде, почве, биологическом материале является одним из наиболее актуальных аспектов проблемы эффективного и безопасного для здоровья населения применения пестицидов.

В работе Пальговой Л.К. (1991) представлены результаты определения содержания "фоновых" тяжелых металлов, таких как свинец и кадмий, в сыворотке крови жителей Приаралья.

Щицковой А.П., Рязановой Р.А. проводилось изучение биологического действия пищевых растительных продуктов, подвергавшихся обработке производными дитиокарбаминовой кислоты. При вскармливании картофелем, обработанным карбатионом, у животных отмечалось изменение секреторной функции желудка и переваривающей способности желудочного сока.

Aldrige W.N. (1979) после проведенных исследований, в результате которых в моче сельскохозяйственных рабочих обнаружены транснонахлор, оксихлордан и гептахлорэпоксид, считают, что уровень хлордана и его метаболитов в моче может быть использован для биологического мониторинга лиц, контактирующих с этим пестицидом.

Общий уровень ДДТ в крови у мужчин, работавших с ним, коррелировал с возрастом и стажем работы.

Таким образом, все вышеуказанное следует рассматривать как результат, подтверждающий общерезорбтивное действие пестицидов, способных

вызывать развитие профзаболевания, протекающего с полиорганной патологией.

Высокая заболеваемость, частые рецидивы, длительная нетрудоспособность работающих пациентов на фоне использования пестицидов карбаматной группы, используемых в сельском хозяйстве, позволяет отнести проблему этой профессиональной патологии к одной из актуальных в современной медицине труда и требует ее пристального изучения в различных профессиональных группах.

7.1.1 Хронические отравления ртутноорганическими соединениями

Ртутноорганические соединения относятся к группе к инсектофунгицидов, которые применяются для борьбы как с насекомыми, так и с возбудителями грибковых заболеваний растений. Кроме того, эти вещества используются в качестве дефолиантов. Применяются в виде порошков и растворов. Наиболее широко используемым препаратом являются гранозан (2% смесь этилмеркурхлорида с тальком) и «НИУИФ-1» (1,3% водный раствор этилмеркурфосфата) и другие. ПДК указанных соединений составляет 0,005 мг/м^3.

Патогенез. Ртутные соединения относятся к ферментным ядам, обладающим наибольшей активностью и действующим при ничтожной концентрации в тканях. Токсичность их зависит от воздействия на тиоловые группы клеточных протеинов, когда происходит инактивация основных ферментов, необходимых для нормальной функции свободных сульфгидрильных групп. Происходит нарушение жирового, углеводного и белкового обмена. Наибольшее количества ртути скапливаются в печени, почках, селезенке, головном мозгу, сердце, легких.

Ртутные соединения вмешиваются в тканевой обмен жизненноважных органов, что приводит нарушению их функционального состояния и появлению различного многообразия клинической картины. Встречаются изменения ганглиозных клеток ЦНС, желудочно-кишечного тракта, жировая дистрофия печени и тяжелые дистрофические изменения вплоть до некроза.

Клиника. Основными путями поступления в организм этих веществ являются органы дыхания, желудочно-кишечный тракт и кожа.

В зависимости от пути поступления имеется обычно определенная последовательность развития симптомов: при ингаляционном отравлении сначала преобладают признаки поражения нервной системы, при оральном – диспепсические явления. Характерен длительный латентный период (до нескольких недель). Симптоматика интоксикации полиморфна.

Описаны как острые, так и хронические отравления ртутноорганическими соединениями.

Острые отравления легкой степени характеризуется незначительным раздражением слизистых верхних дыхательных путей, металлическим привкусом во рту, гиперсаливацией, гингивитом, тошнотой, рвотой1, поносом – на фоне астеновегетативного синдрома. Явления обратимы в течение нескольких недель.

При интоксикации средней степени постепенно развивается картина острой церебропатии с преимущественным поражением мозжечка, стволовой части головного мозга, ядер черепных нервов (слухового и зрительного) с нервно-психическими расстройствами. Радикулополиневриты. Миокардиодистрофия, артериальная гипотония, иногда гипертония. Возможны токсический гепатит и нефроз.

Восстановление здоровья происходит в течение 1,5-2 месяцев.

При тяжелых отравлениях присоединяются параличи конечностей, снижение остроты слуха, слепота. В этой стадии явления мало обратимы.

Хроническое отравление развивается после скрытого периода (в среднем 2 месяца). Первые признаки болезни проявляются в виде тошноты, рвоты, трофических поражений полости рта (десны разрыхлены, кровоточат, резко усиливается саливация, нередко развивается гингивит, стоматит). Частым симптомом заболевания является полидипсия и полиурия.

Наблюдается прогрессирующая астенизация – слабость, похудание, адинамия. Резкие головокружения, обмороки. Нарушения психики – апатия, тревога, галлюцинации.

Развивается токсический колит, проявляющийся профузными поносами с примесью крови и слизи.

В моче длительно (2-3 года) обнаруживается ртуть (свыше 0,03 мг/л). Возможны аллергические заболевания кожи (высыпания, дерматиты), ангионевротические отеки.

Изменения, вызванные отравлениями ртутноорганическими соединениями очень стойки.

7.1.2 Интоксикация хлорорганическими пестицидами

Наибольшее распространение в сельском хозяйстве из этой группы инсектофунгицидов имеют галоидопроизводные углеводороов – дихлорфенилтрихлорэтан – ДДТ (ПДК – 0,1 мг/м) и гексахлоран, а также хлортен (стробан), гептахлор, хлориндан, симазин, саводекс, пентатиуран и другие. Несмотря на различную степень токсичности, все хлорорганические ядохимикаты обладают рядом общих свойств. Благодаря высокой растворимости в жирах они концентрируются в органах и тканях, богатыми липоидами, поражая преимущественно нервную систему и паренхиматозные органы. Хлорорганические соединения накапливаются в организме, вследствие кумуляции могут вызывать хронические отравления. Проникают в организм

при контакте с ними через дыхательные пути, желудочно-кишечный тракт, кожные покровы; выводятся из организма через почки, кишечник и молочные железы.

Патогенез. По механизму действия ХОС являются нейротропными и паренхиматозными ядами. Большинство из них обладает раздражающими свойствами и способствуют функциональным изменениям желудочно-кишечного тракта, верхних дыхательных путей и кожи. В настоящее время механизм действия хлорорганических пестицидов до конца не изучен. По-видимому, попадая в кровь, а затем в клетки угнетает потребление кислорода и тормозит их цитохромоксидазную активность, нарушая тем самым процессы окисления и фосфорилирования.

Клиника. Острые отравления ДДТ при попадании его в организм ингаляционным путем весьма редки. Однако они могут возникнуть при несоблюдении санитарных правил работы и значительно повышенной индивидуальной чувствительности, а также при бытовых отравлениях.

Острое отравление характеризуется тошнотой, рвотой, головокружением, резкой головной болью, общей слабостью, болями в области желудка, явлениями гастроэнтерита, гепатита, падением гемоглобина, анемией, повышением температуры, в дальнейшем может присоединиться синдром токсического полиневрита.

При острых отравлениях вследствие ингаляционного воздействия имеется раздражение верхних дыхательных путей – одышка и кашель. При попадании значительных количествах препарата на кожу могут возникнуть кожные поражения: покраснение кожи, явления дерматита. При попадании ДДТ на слизистую оболочку глаз возникают резкие явления конъюктивита.

Хронические отравления характеризуются общей слабостью, повышенной утомляемостью, головной болью тупого характера, головокружением, парестезиями в конечностях, потерей аппетита, тошнотой, болью в эпигастральной области, в области сердца, одышкой и сердцебиением при физической нагрузке.

В клинической картине выделяют четыре синдрома: астено-вегетативный, полиневритический, сердечно-сосудистый и почечный (Е.П.Краснюк). При более выраженных формах хронического отравления ДДТ одновременно могут иметь место отклонения деятельности различных органов и систем, сочетающихся с сосудистой гипотонией, изменениями со стороны кожных покровов и нарушениями кроветворения (тромбопения, анемия, лейкопения).

Многочисленные экспериментальные и клинические исследования выявили выраженные изменения верхних отделов желудочно-кишечного тракта у лиц, контактирующих с хлорорганическими соединениями.

В случаях хронической интоксикации этими соединениями и комплексом пестицидов в большинстве своем больные жалуются на боли в эпигастральной области, не связанные с приемом пищи, тошноту, изжогу, отрыжку, понижение

аппетита, периодические запоры и поносы. При объективном обследовании пальпаторно отмечается умеренная или резкая болезненность в эпигастральной области. Все эти изменения обычно сочетаются с функциональными нарушениями в ЦНС, проявляющимися в форме астено-вегетативного синдрома и вегетососудистой дистонии, как результат общетоксического действия пестицидов.

При изучении влияния гексахлорциклогена на здоровье работающих у большинства обследованных лиц (68,6%) обнаруживались изменения со стороны нервной системы, дискинезии желчевыводящих путей и кишечника, латентно протекающие гепатиты и гастриты.

При изучении функционального состояния органов пищеварения у лиц, имевших длительный контакт с комплексом пестицидов, наблюдаются выраженные изменения секреторной и кислотообразующей функций желудка, проявляющиеся в начальных стадиях изменением объема секреции желудочного сока и его кислотности, а в более поздние стадии интоксикации наступает резкое угнетение секреции, вплоть до развития гистамино-резистентной ахилии (Качалай Д.П., Бублий Г.Ф., Сырбу А.Ф.). По данным авторов, функциональные сдвиги могут быть обусловлены непосредственным воздействием пестицидов, а также нарушениями вегетативной иннервации на почве вегетативной дисфункции, являющейся одним из наиболее ранних признаков токсического влияния на организм.

Краснин Е.П. с соавт. (1987) выявили, что частота печеночных заболеваний у работников теплиц, контактировавших с хлор- и фосфорорганическими пестицидами, увеличивается с увеличением продолжительности работы в теплицах.

Длительное воздействие малых количеств пестицидов способно вызывать значительное торможение гликолиза и уменьшение митохондриальных факторов печени (1981).

Данные Sultatos L.Ge. (1991) свидетельствуют о способности хлор- и фосфорорганических пестицидов вызывать утечку из клеток некоторых цитоплазматических белков и ферментов.

7.1.3 Интоксикация фосфорорганическими инсектофунгицидами

Фосфорорганические соединения отличаются высокой биологической активностью. В настоящее время число синтезированных веществ этой группы исключительно велико.

Фосфорорганические соединения обладают выраженным мускариноподобным и никотиновым эффектом. Особенность действия фосфорорганических соединений обусловлена их выраженными антихолинэстеразными свойствами

Фосфорорганические соединения (ФОС) высокотоксичны для человека. Интоксикация может возникнуть в результате вдыхания паров, попадания на кожу и одежду и заглатывания с водой и пищей. Опасность отравления через кожные покровы и слизистые усугубляется тем, что эти вещества не обладают раздражающими свойствами и их попадание может остаться незамеченным.

Тиофос (препарат НИУФ-199) является диэтилпаранитрофенилтиофосфатом, обладает высокими инсектицидными свойствами. Это масляная жидкость с резким неприятным запахом, темно-коричневого цвета. ПДК в воздухе составляет – 0,05 мг/м. Применяется для опрыскования и опыливания сельскохозяйственных культур, зеленых насаждений.

Меркаптофос (систокс, диметон, диэтилмеркаптоэтилтиофосфат) – это смесь двух изомеров. Жидкость светло-коричневого цвета, также неприятного запаха, очень ядовит. ПДК – 0,02 мг/м. Используется для опрыскивания.

Патогенез. Ведущее место в механизме отравления принадлежит угнетению ферментативной активности холинэстеразы, что проявляется нарушением функции центральной и вегетативной нервной системы. Различают истинную и ложную холинэстеразу. Истинная холинэстераза локализуется в нервной системе и эритроцитах. Ложная холинэстераза (псевдохолиэстераза) – в плазме крови, поджелудочной железе и других тканях организма. Наиболее чувствительна к воздействию псевлохолинэстераза. Токсические проявления возникают лишь при выраженном угнетении этого фермента в синапсах центральной и периферической нервной системы, что приводит к накоплению ацетилхолина в синапсах нервной системы. При этом наблюдается мускарино-никотино-подобное действие.

Холинреактивные системы тканей, расположенные в области постганглионарных холинергических нрвов (сердца, гладкой мускулатуры, желез) называются М-холинореактивными («мускариночувствительными»), а расположенные в области ганглионарных синапсов и в соматических нервномышечных – Н-холинореактивными («никотиночувствительными»).

Влияние ацетилхолина на М-холинорецепторы приводит к мускариноподобным эффектам, а на Н-рецепторы – никотиноподобным эффектам. Кроме влияния на превращения ацетилхолин интоксикация фосфорорганическими пестицидами приводит к ряду ферментативных поражений. Так, снижается активность трипсина, эстеразы печени, липазы.

Последние исследования свидетельствуют о том, что ФОС быстро разрушаются в организме и выводятся из организма в виде продуктов гидролиза. Кроме того, известно, что фосфорорганические пестициды взаимодействуя с белками организма разрушаются и теряют свою токсичность.

Клиника острых и хронических отравлений ФОС в общем сходна. Различие заключается в быстроте появления и развития симптомов интоксикации. Частота симптомов также зависит от пути поступления яда.

При легкой степени острой интоксикации больные жалуются на головную боль, головокружение, общую слабость, чувство тревоги, понижение и потерю аппетита, тошноту, рвоту, боли в животе, повышенное слюноотделение, слабость в ногах, отечность лица, гипергидроз, особенно ладоней. Симптомы интоксикации сохраняются в течении нескольких часов. На 2-3-й день может сохраняться слабость, головная боль, повышенная утомляемость.

При интоксикации средней тяжести, помимо указанных симптомов, в дальнейшем (примерно через 6-8 часов) появляется одышка, сильная потливость, подергивание глазных мышц, тенезмы. Походка становится неуверенной. Зрачки сужены, вялая реакция на свет. Могут быть диплопия, нистагм, усиление слезо- и слюнотечения, кашель с мокротой. Возможно появление тяжелых астматических приступов. Артериальная гипотония.

В тяжелых случаях отравления ведущим является гипоксемический синдром. Наряду с вышеописанной клиникой могут быть: затемнение сознания, нарушение дыхания, картина токсического отека легких, расстройство функции сфинктеров, сужение зрачков с отсутствием реакции на свет, понос, резкий тремор, судороги мышц всего тела, постепенно усиливающиеся, симптомы коронарной недостаточности, резкое снижение активности холинэстеразы крови. В дальнейшем наступают кома и смерть от паралича.

Для хронического отравления характерен вегетоастенический синдром. Больные жалуются на головные боли, головокружение, чувство тяжести в голове, сжатие в висках, ослабление памяти, нарушение сна, вялость, утомляемость, плохой аппетит, тошноту, похудание. Объективно: небольшое сужение зрачков, вазовегетативные нарушения (красный дермографизм, артериальная гипотония, умеренная брадикардия), сердечно-сосудистые расстройства в виде мышечных изменений, нарушений ритма и проводимости ни ЭКГ, диспепсические явления и поражения печени, снижение функции коры надпочечников и повышение функции щитовидной железы.

Самым ранним показателем токсического действия ФОС является понижение активности холинэстеразы. Признаком интоксикации принять считать снижение активности ее на 25% и более, выраженные явления отравления развиваются при снижении активности холинэстеразы крови на 50-70%.

Изменения состава периферической крови наблюдаются в виде: гипохромной анемии, ретикулоцитоза, увеличения числа базофильно-зернистых эритроцитов и появления телец Гейнца, нерезкое повышение уровня метгемоглобина, замедление СОЭ, токсическая зернистость нейтрофилов, диспротеинемия, гиперхолестеринемия.

При хронической интоксикации фосфорорганическими пестицидами у больных нередко выявляются: вздутие живота, увеличение размеров печени и болезненность ее при пальпации. При интоксикации хлорорганическими

пестицидами отмечается болезненность по ходу поперечно-ободочной кишки восходящей, нисходящей и сигмовидной кишок; отмечены нарушения функции толстого кишечника.

7.1.4 Интоксикация карбаминовыми пестицидами

К ним относятся карбаматы, тио- и дитиокарбаматы.

Карбаматные пестициды производят и применяют с 50-х годов, и ежегодно их поступает в окружающую среду около 20-35 тыс. тонн.

Карбаматы - производные эфиров, применяемые как инсектициды (и нематоциды), - стойкие соединения с низким давлением пара и слаборастворимые в воде. Они, в основном, используются в сельском хозяйстве в качестве инсектицидов, фунгицидов, гербицидов, нематоцидов или регуляторов роста растений. Кроме того, эти соединения как биоциды применяются в промышленности. Перспективное применение - для борьбы с переносчиками инфекций. Таким образом, карбаматы представляют большую группу синтетических пестицидов, разрабатываемых, изготовляемых и широко применяемых в течение последних 40 лет.

Опасность для здоровья человека, связанная с чрезмерным воздействием карбаматных гербицидов, вначале проявляется как результат ингибирования ферментной активности холинэстеразы. Ингибирование холинэстеразы приводит к кумуляции в организме эндогенной холинэстеразы и других холиноэфиров.

Физиологическими опытами Топоровой Г.Т. (1970) показано, что карбаминовые соединения могут непосредственно действовать на холинорецепторы, вызывая торможение нервно-мышечного проведения, без угнетения холинэстеразы. Известно также, что карбаминовые пестициды нарушают окислительные процессы в организме. Они тормозят потребление кислорода тканями, угнетают активность ферментов углеводного и окислительного обменов, а также активность сульфгидрильных ферментов. В литературе имеются указания и на то, что карбаматы нарушают процесс митотического деления клеток, который непосредственно связан с новообразованием нуклеиновых кислот и белков.

Карбаматы являются, по-видимому, цитотоксическими веществами, одновременно повреждающими многие жизненно важные системы организма.

Патогенез. Несмотря на существующие в настоящее время различные теории патогенеза интоксикации ядохимикатов, остается неизученным механизм действия карбаматных пестицидов. В литературе имеются лишь предполагаемые теории и поэтому в наших исследованиях мы также попытались дать лишь гипотетическую схему патогенеза интоксикации карбаматными пестицидами.

Анализируя возможные направления в механизме относительно раннего повреждающего действия карбаматных пестицидов, в частности, пропанида, обладающего кумулятивными свойствами, на слизистую желудка работающих рисоводов, представляется достаточно оснований полагать, что токсическое поражение желудка в этом случае этиопатогенетически связано не только и не столько с общерезорбтивным действием этого ядохимиката, сколько, по-видимому, являются результатом его местного повреждающего действия на слизистую желудка. Указанное подтверждается результатами лабораторно-токсикологического определения содержания остаточного количества пропанида в желудочном соке больных-рисоводов, показавшими, что по мере увеличения уровня его содержания наблюдаются прогрессирование и усугубление патологических изменений в структуре слизистой желудка.

В связи с вышеуказанным, учитывая результаты собственных исследований и основываясь на литературных данных, представляется обоснованной следующая патогенетическая гипотеза поражений желудка у рисоводов Приаралья, вызванных длительным воздействием на организм пестицида (пропанида) карбаматной группы.

Зная о желудочной секреции, как о фазовом процессе, где первая, или нейрогенная, фаза связана с блуждающим нервом, правомерно полагать, что находящийся в желудке пропанид вызывает торможение нервно-мышечного проведения, тем самым блокируя секреторные импульсы, идущие от органов чувств, слизистой рта и пищевода через блуждающий нерв в желудочные железы, вызывающие секрецию. Таким же образом блокируются импульсы, проходящие по блуждающему нерву, непосредственно воздействующие на главные железы, вызывающие вагоантральным путем выделение гастрина и подготавливающие клетки главных желез к адекватному ответу на секреторные воздействия. Следовательно, в стадии желудочной секреции нарушается нейрогенная фаза, чем, видимо, в первую очередь, и объясняется нарушение секреторной функции желудка.

Прием пищи, акт глотания и прохождение пищи по пищеводу вызывают расслабление дна желудка в результате активности эфферентных неадренергических, нехолинергических волокон блуждающего нерва. Затем, после попадания пищи в полость желудка, тонус дна возрастает, а так как здесь опять-таки происходит блокирование нервно-мышечного проведения, то этим, по-видимому, и можно объяснить ослабление тонуса и нарушения перистальтики желудка у рисоводов.

Эпителий желудка образует систему, главной особенностью которой является клеточное обновление. Его фазы-пролиферация и дифференциация очень четко скоординированы, что и обеспечивает поддержание постоянства структуры. Любые повреждения слизистой оболочки вызывают активацию пролиферации, ускорение миграции, в результате чего поврежденный участок восстанавливается, после чего клеточное обновление возвращается к

исходному состоянию.

Ведущим в морфогенезе хронического гастрита является нарушение синхронности фаз клеточного обновления, что ведет к появлению неполного дифференцированного эпителия. Для появления структурных изменений, характерных для атрофического гастрита, нарушения клеточного обновления должны быть достаточно стойкими и длительными, а, следовательно, и причинный фактор их должен действовать длительно и постоянно.

Такой причиной, по нашему мнению, при хроническом гастрите у рисоводов является присутствие остаточного количества пропанида в желудочном соке. Во-первых, обладая кумулятивными свойствами, пропанид длительно воздействует непосредственно на слизистую желудка, повреждая ее, о чем свидетельствует наличие у этих больных эрозий на фоне атрофически измененной слизистой. Во-вторых, тормозя потребление кислорода тканями, угнетая активность ферментов углеводного и окислительного обменов и нарушая процесс митотического деления клеток, пропанид приводит к нарушению обмена нуклеиновых кислот и белков. Все это в совокупности влечет за собой нарушения обменных процессов в желудке, поражение главных, обкладочных и добавочных клеток, а также нервных, мышечных и соединительнотканных элементов стенки желудка.

В результате изменения клеточного обновления у больных-рисоводов при хроническом гастрите и последующего нарушения дифференциации появляются неполностью дифференцированные клетки, количество молодых париетальных клеток увеличивается, а с увеличением длительности воздействия пестицида эти изменения усугубляются вплоть до того, что, вместо желудочного эпителия, развивается кишечный и, таким образом, формируется кишечная метаплазия.

Нарушение обмена нуклеиновых кислот и белков, в частности, пепсиногена, вызванное воздействием остаточного количества пропанида, привело к уменьшению и без того малого количества обкладочных клеток, секретирующих соляную кислоту, чем и может быть объяснено нарушение желудочной секреции у рисоводов.

Таким образом, наиболее чувствительными к токсическому воздействию остаточного количества пропанида оказались секреторный отдел и нервно-мышечный аппарат желудка рисоводов.

Последовательность изменений, развивающихся в представленной выше патогенетической ситуации, можно определить следующим образом (рисунок):

а) наличие содержания остаточного количества пропанида в желудке - торможение нервно-мышечного проведения импульсов - выпадение нейрогенной фазы желудочной секреции - снижение секреторной функции желудка;

б) наличие содержания остаточного количества пропанида в желудке - нарушение обмена нуклеиновых кислот и белков - нарушение клеточного

обновления - уменьшение париетальных клеток - кишечная метаплазия - снижение желудочной секреции;

в) наличие содержания остаточного количества пропанида в желудке - нарушение обмена нуклеиновых кислот и белков - поражение нервных, мышечных и соединительнотканных элементов стенки желудка - нарушения тонуса и перистальтики.

Таким образом, в патогенезе поражений желудка у рисоводов следует отдавать должное непосредственному токсическому действию пестицидов, вызывающих первично либо усугубляющих структурно-функциональные нарушения в слизистой желудка.

Клиника. Продолжительность симптоматики при остром отравлении карбаматными пестицидами обычно короче, чем при отравлениях фосфорорганическими соединениями.

При остром отравлении больные жалуются на слезотечение, насморк, кровотечение из носа, головную боль, преимущественно в лобной и височной области, онемение пальцев; сжимающую боль в области сердца, в надчревной области, диспепсические явления. Выздоровление наблюдается через несколько дней.

Нуритдинова Ф.Н. (1985) подробно изучила действие токсических и предельно допустимых количеств севина и метилсистокса на секреторную функцию кишечника. Введение животным с пищей в течение 45 дней севина в дозах 6-10 мг/кг вызывает нарушение ферментовыделительной функции кишечника, т.е. значительное увеличение секреции щелочной фосфотазы, липазы и слабое увеличение выделения энтерокиназы в составе кишечного сока. После прекращения введения севина эти изменения исчезали в течение 8-10 дней.

Наиболее характерными проявлениями токсического эффекта многих пестицидов является поражение печени. Экспериментальные и клинические данные свидетельствуют о гепатотропности многих пестицидов, относящихся к разным группам (Гадалина И.Р., Павлищук С.А.). При создании модели острого и подострого отравления некоторыми хлорорганическими пестицидами отмечалось развитие дистрофических и некротических процессов в головном мозге, а также во внутренних органах, включая печень. В хронических экспериментах отмечались в печени склеротические изменения и даже признаки цирроза (Савченко В.И., Гулямов Т.Д., Ким Д.П., Лужников Е.А.).

Биопсия печени у людей, работающих в сельском хозяйстве и подвергающихся воздействию пестицидов в течение 5-15 лет (Montschen-Dahmen Z.) позволило установить повторные повышения аминотрансфераз в комплексном скрининговом тесте. В одной трети случаев отмечался легкий липофусциноз. Массивные отложения липофусцина типичны для длительных метаболических перестроек, но наблюдались и адаптивные изменения плазматического ретикулума.

Для картины хронического отравления карбаматными пестицидами характерны гипертрофический, субатрофический или атрофический ринофарингит, хронический бронхит, хроническая пневмония, миокардиодистрофия, хронический гастрит, умеренная гипохромная анемия.

Проведенные нами исследования в профессиональной группе - рисоводы, имеющих контакт с карбаматными пестицидами свидетельствуют о наличии у данной категории больных полиорганной патологии, где на первый план и наиболее рано выходит патология верхних отделов желудочно-кишечного тракта.

7.2. Диагностика, лечение и профилактика

Имеющееся наличие полиморфизма клинических проявлений острых отравлений пестицидами и неспецифичность большинства из них создают трудности для диагностики, когда наблюдается нередкое развитие периода мнимого благополучия после кратковременных и часто неопределенных первых проявлений интоксикационного процесса. Поэтому диагностика отравлений прежде всего должна основываться на тщательном изучении обстоятельств каждого случая и на выявлении пестицидов и их метаболитов в биосредах организма.

В связи с тем, что большинство из пестицидов могут связываться в организме с белковыми молекулами, то возникает возможность приобретения аллергических свойств. С влиянием химических аллергенов связана опасность развития аллергических заболеваний (крапивница, дерматит, токсикодермия, бронхиальная астма и др.) и скрытной поливалентной сенсибилизации к аллергенам различного происхождения – химического, растительного, животного и др. Развивающиеся аллергические реакции в значительной степени изменяют клинические проявления и течение хронической интоксикации и затрудняют ее своевременную диагностику. Поэтому в современной диагностике неблагоприятного влияния пестицидов на организм необходимо учитывать:

1. Результаты медицинских осмотров (в частности, периодические).

2. Обращать при этом на уровень общий заболеваемости и заболеваемости по отдельным нозологическим формам и группам болезни, так как по своему развитию, клиническому проявлениям и течению хронические интоксикации пестицидами не отличаются от многих хронических неспецифических заболеваний.

3. Результаты биологического мониторинга, включающего определение содержания пестицидов и их метаболитов в биологических субстратах (кровь, моча, слюна, грудное молоко, желудочный сок).

4. Уровень ферментативной активности в сыворотке крови или цельной крови.

Наличие пестицидов и их метаболитов в биосредах, хотя и является определенным биологическим эффектом, обусловленным контактом с пестицидами, недостаточно для характеристики самого воздействия. При отсутствии каких - либо клинических проявлений действия пестицидов обнаружение их в биосредах должно рассматриваться как носительства ядов. Согласно мнению большинства исследователей, носительство ядов является неблагоприятным показателем и служит потенциальным фактором риска развития интоксикаций, особено при различных отягощающих ситуациях (хронические заболевания, травмы и. тд).

Определение активности ферментов, особенно проводимое в процессе динамического наблюдения (до начала работ, в период их выполнения и после окончания работ с пестицидами), позволяет правильно оценить характер действие пестицидов на организм, степень его выраженности. Необходимо отметить, что при интоксикации лишь хлорорганические пестициды - в крови определяют фермент - холинэстеразу (XSH), а при отравлении другой группой пестицидов определение ферментативной активности не является специфическим.

Так как в патогенезе изменений у работающих с пестицидами имеет важное значение сенсибилизация организма, то своевременное выявление ее может помочь уточнению роли пестицидов в их развитии.

Лечебные и профилактические подходы. При лечении больных, страдающих патологией органов и систем организма, связанной с вредным воздействием на организм пестицидов, принципиально важным является подход, учитывающий полисиндромный характер поражения с вовлечением в патологический процесс разных органов и систем организма. Поэтому главный принцип в лечении больных этой категории заключается в комплексном, дифференцированном, патогенетически обоснованном лечении с использованием современных средств дезинтоксикационной, общеукрепляющей и патогенетически обоснованной терапии.

С учетом многообразия других нарушений, которые могут развиваться при интоксикации пестицидами в различных органах и системах организма, лечение таких больных периодически проводится в условиях стационара. При этом используемая терапия должна быть направлена на нормализицию и восстановление деятельности всех органов и систем организма.

В соответствии с этим лечение острых интоксикаций пестицидами должно быть комплексным с использованием как средств антидотной этиопатогенетической, так и симптоматической терапии с учетом интоксикационного процесса (токсикогенная и соматогенная), ведущего клинического синдрома, определяющего тяжесть состояния больного.

Наиболее важное значение должно уделяться первой доврачебной помощи, ведь именно от ее качества зависит дальнейшее течение интоксикации.

Мероприятия, входящие в первую доврачебную помощь должны включать:

1. Удаление яда попавшего в организм.

2. Обезвреживание оставшего яда в организме.

3. Восстановление функций жизненно важных систем (центральная, нервная, сердечно-сосудистая, печень, дыхание, почки), нарушенных вследствий токсического действия.

Способы удаления яда из орагнизма зависят от пути его поступления. При поступлении яда с вдыхаемым воздухом пострадавшего выносят из зараженной атмосферы, и необходимо организовать ингаляцию кислорода. При попадании яда на кожу необходимо тщательное промывание пораженных участков тела обильным количеством воды с мылом либо 2% раствором аммония, или 4-5% раствором гидрокарбоната натрия. При попадании яда на слизистые оболочки, в глаза, необходимо длительное промывание (в течение 15-20 мин) их теплой водой. Или изотоническим раствором хлорида натрия, или 3% раствором гидрокарбоната натрия.

В случае попадания пестицида через рот срочно проводится промывание желудка с помощью зонда. При промывании желудка можно использовать активированный уголь или другие сорбенты. Сорбенты вводятся в желудок, также после промывания его.

Очень часто большая часть яда попадает в кишечник, вследствии быстрой всасываемости пестицидов. Для очистки используют солевые слабительные, имеющие способность плохо всасываться, удерживают воду и препятствуют всасыванию ядов. Наиболее надежным способом очищения кишечника от токсичных веществ является промывание кишечника путем введения специальных растворов.

Очень часто пестициды и их метаболиты выводятся из организма почками. Поэтому с целью повышения диуреза и дезинтоксикации назначают обильное питье щелочных минеральных вод, согревание области почек, мочегонные средства.

Форсированный диурез (внутривенное введение 30% раствора лиофилизированной мочевины, на 10% растворе глюкозы или 10% раствора маннита) используют в тяжелых случаях.

Обязательно при введении диуретиков необходимо создать водную нагрузку обильным питьем щелочных вод (0,5-1л), внутривенным введением изотонического раствора натрия хлорида (200-250 мл) или 5% раствора глюкозы (250-500 мл и более). Вводятся также низкомолекулярные белки (альбумин, желатиноль) или гемодез (неокомпенсан, перистан и др.). Именно эти препараты обеспечивают переход жидкостей из тканей в сосудистое русло, что способствует увеличению циркулирующей крови и улучшению микроциркуляции в тканях. Кроме того, форсированный диурез добиваются путем внутривенного введения гипертонического раствора глюкозы, 15-20%

раствора маннитола (1 г на 1 кг массы тела больного).

Профилактика нарушений электролитного обмена проводится путем введения солевых растворов (раствор Рингер-Локка, Филлипса-1, "Лактасол", изотонический раствор натрия гидрокарбоната).

На догоспитальном этапе вводятся плазмозаменители (полиглюкин. Реополиглюкин, гемодез, желатиноль). Препараты крови (альбумин, протеин, сухая плазма).

Более эффективные методы обезвреживания и выведения пестицидов и их метаболитов проводится в условиях специализированной клиники:

– применение методов экстракорпоральной детоксикации;

– влияние на процессы биотрансформации ядов в организме;

– применение хелатообразователей, способствующих превращению ядов в малотоксичные соединения, легко выводимые из организма;

– купирование побочных эффектов превращения ядов в организме;

– использование антиоксидантов, предотвращающих образование перикисных соединений водорода. липидов;

– использование иммунофармакологических методов, позволяющих корректировать обусловленные токсическим воздействием нарушения иммуной системы;

– повышение устойчивости к гипоксии.

Из методов экстракорпоральной детоксикации в раннем периоде острого отравления используют гемодиализ, который лучше проводить паралелльно специфической антидотной терапии (при отравлениях ртуть- и мышьяксодержащими пестицидами для этой цели используют 5% раствор унитиола - 100-200 мл внутривенно, при отравлениях фосфорорганическими соединениями - атропина сульфат, реактиваторы холинэстеразы и др.). Гемодиализ показан при тяжелых отравлениях безвыраженной сердечно-сосудистой недостаточности и сосудистого коллапса, при продолжительной анурии или олигоурии, не поддающихся консервативному лечению.

В случаях отравлений ядами, депонирующимися в жировой ткани или образующими прочную связь с белками плазмы, прменяется перитонеальный диализ. Для введения в полость брюшины можно использовать раствор Рингера и другие растворы. Содержащие глюкозу, раствор альбумина из расчета не более 40 мл жидкости на 1 кг массы пострадавшего в течение суток.

При тяжелых острых отравлениях с токсическими поражениями крови, а также поражениях ядами, длительно циркулирующими в крови (дихлорэтан, тетрахлорид углерода), показано замещение крови пострадавшего кровью донора.

Положительный лечебный эффект может быть достигнут применением гемосорбции, особенно при острых отравлениях хлор-, фтор-, ртуть-, фосфорорганическими пестицидами.

Применение хелатообразователей показано при подостром и

хроническом течении интоксикационного процесса в условиях длительной циркуляциии яда в крови. Хелатообразующими свойствами по отношению ядам, циркулирущим в крови, обладают натриевые., кальциевые, кобальтовые соли этилендиаминтетрауксусной (тетациен-кальций, трилон Б и др.) и ди этилендиаминтетрауксусной (пентацин) кислот. Образуя прочные малотоксичные соединения с входящими в состав пестицидов металлами (ртуть, свинец, медь, таллий и др.), хелатообразователи способствуют выведению последних из организма. Д- пеницилламин (Д- ПАМ) благодаря наличию в его молекуле трех активных групп -сульфгидрильной, аминной и карбоксильной.

Третье направление дезинтоксикационной терапии реализуется путем влияния на состояние микросомальных монооксигенов. Индукция их зиксарином сопровождается повышенным образованием глюкуроновых соединений с ядом, переводом последнего в менее токсичные соединения и выведением их с мочой. В случаях , когда продукты метаболизма токсичнее исходных соединений, используют препараты, препятствующие дальнейшему превращению ядов, в том числе летальному синтезу более ядовитых соединений. Длительная циркуляция токсичных веществ в биосредах организма может постепенно приводить к истощению глутатиона, свяэывающего яды в организме и переводящего их в малотоксичные соединения. Для восполнения запасов глутатиона может быть использован либо экзогенный препарат, либо в организм вводят аминокислоты, из которых синтезируется эндогенный глутатион: глицин, глутаминовая кислота, цистеин и ацетилцистеин.

С целью восстановления активности холинэстеразы при острых отравлениях фосфорорганическими соединениями в раннем периоде интоксикационного процесса показано применение реактиваторов холинэстеразы, в механизме действия которых важное значение имеет прямое взаимодействие с молекулами фосфорорганического соединения. При острых отравлениях хлорированными углеводородами. При острых отравлениях хлорированными углеводородами (гексахлоран и др.), производными дитиокарбаматов (ТМТД) рекомендуется применение антиоксидантов - токоферола и др.

В числе средств патогенетической терапии рекомендуется также препаратов, повышающих устойчивость организма к гипоксии. Применение цитохрома С способствует стабилизации мембран и повышает прочность в сязи гидролитических ферментов с внутриклеточными структурами, нормализует процесс тканевого дыхания и фосфолирирования.

При отравлениях соединениями фтора с успехом используют синтетический препарат глутамин, который ускоряет синтез АТФ и увеличивает скорость его оборота при гипоксии.

В качестве антигипоксантов могут использоваться естественные

интермедиаторы окислительного обмена (янтарная, глутаминовая кислота, адениннуклеотиды - АТФ, АДФ, АМФ), которые снижают выраженность нарушений окислительного и энергетического метаболизма при отравлениях ХОС. Янтарная кислота обеспечивает функционирование дыхательной цепи и энергетический потенциал клетки.

Многие токсичные соединения, в том числе и пестициды, до настоящего времени еще не имеют своих антидотов, поэтому лечебные мероприятия, особенно при хронических отравлениях, должны строиться по принципу патогенетической терапии, способствующей восстановлению нарушенных функций физиологических систем организма, что предотвращает развитие тяжелых последствий.

Наряду с применением средств патогенетической терапии в лечении отравлений пестицидами важное значение имеет симптоматическая терапия, которая состоит в применении адекватных клиническим проявлениям заболевания методов лечения (медикаментозные, физиотерапевтические, диетпитание и др.). Характер лечебных мероприятий должен определяться преобладающим в картине отравлений клиническим синдромом, а также механизмом действия симптоматических средств.

Для нормализации деятельности желудочно-кишечного тракта применяются ферментативные препараты (фестал, панзинорм, дигестал и др.), биостимуляторы (алоэ, фибс), витамины группы В, никотиновая и аскорбиновая кислоты, метилурацил (с целью улучшения регенерации слизистой), иммуномодуляторы (трихопол, тимоген, тимолин и др.), белковые гидролизаты. С целью дезинтоксикации - гемодез, полиглюкин, реополиглюкин (внутривенно капельно).

При сочетанных поражениях печени и желчевыводящих путей в комплекс лечения включаются препараты группы гепатопротекторов - легалон, корсил, эссенциале и желчегонные средства. Для улучшения деятельности нервной системы применяются седативные, тонизирующие, улучшающие обменные процессы в головном мозгу (ноотропил, церебролизин, стугерон) препараты.

Всем больным в комплексе лечения необходимо назначение диетотерапии (лечебные столы №1, 2, 5). В периоде начинающейся ремиссии рекомендуется использование физиотерапевтических процедур (электрофорез, ультразвук) и лечебной физкультуры. Срок лечения больных в стационаре должен определяться продолжительностью от 3 до 5 недель.

После выписки больным рекомендуется дальнейшее диспансерное наблюдение по месту жительства и санаторно-курортное лечение по профилю заболеваний органов пищеварения.

Диспансерное наблюдение больных с хроническим токсическим поражением желудка рекомендуем проводить по схеме диспансеризации больных с хронической интоксикацией пестицидами, а также ее последствиями.

Профилактика. Для уменьшения уровня воздействия пестицидов на рабочих местах рисоводов следует осуществлять соответствующие технические мероприятия, прежде всего, это правильная организация труда (ограничение времени контакта с ядохимикатами) и применение индивидуальных средств защиты (респираторов, перчаток, спецодежды). Рациональная организация работ с пестицидами должна предусматривать создание специализированных бригад для транспортировки и применения, систематическое повышение квалификации рабочих, обучение их правилам безопасной работы, обеспечение условий для соблюдения правил личной гигиены.

Важное значение имеет отбор новых пестицидов, замена сильнодействующих и высокотоксичных веществ менее опасными, совершенствование технологий, регламентация условий их производства и применения, правильная организация работ.

Лечебно-профилактические мероприятия должны включать предварительные и периодические медицинские осмотры.

Предварительные и периодические медицинские осмотры лиц, контактирующих с пестицидами проводятся согласно Приказа №278 МЗ РК от 24.05.99г. При проведении предварительных медосмотров особое внимание уделяется состоянию органов пищеварения. Периодические медосмотры проводятся один раз в год, при необходимости проводится исследование содержания остаточных количеств пестицидов в желудочном соке.

Лицам, у которых при периодических медицинских осмотрах обнаруживается снижение активности холинэстеразы на 25% и более с профилактической целью рекомендуется временный перерыв контакта с фосфорорганическими соединениями.

Перерыв контакта с фосфорорганическими пестицидами безусловно окажет благоприятное влияние, способствуя восстановлению уровня активности холинэстеразы и тем самым повышению общей резистентности организма.

Таким образом, в диагностике хронических отравлений, развивающихся при контакте с ядохимикатами, должна учитываться совокупность клинических и лабораторных данных, результаты инструментальных и морфологических методов исследования, характеризующих клинико-функциональное состояние всех органов и систем организма в целом.

При наличии соответствующей документации, подтверждающей профессиональный контакт с пестицидами, определенный трудовой стаж, отсутствие других факторов, способствующих возникновению заболеваний и изменений со стороны каких-либо органов и систем организма, выявляемую патологию можно расценивать как один из синдромов, развивающихся при формировании в организме хронической профессиональной интоксикации пестицидами.

7.3. Медицинский прогноз перенесенных отравлений пестицидами

Медицинских прогноз после перенесенных отравлений пестицидами неоднозначен. Динамическое медицинское наблюдение в течение 5-10 лет за группой работников сельского хозяйства. перенесших острые отравления гранозаном, ДДТ, полихлорпиненом, гексахлораном, хлорофосом, метафосом, производными хлорфеноксиуксусной кислоты, ТМТД и другими пестицидами, свидетельствует о развитии дополнительных клинических эффектов токсического влияния пестицидов на организм.

Наиболее часто в отдаленные сроки развиваются полиневропатии (отравления хлорофосом, метафосом, гексахлораном). В части случаев наряду с развитием патологии периферического отдела нервной системы отмечается одновременное усугубление поражения центральной нервной системы вплоть до энцефалопатии иногда с преимущественным поражением гипоталамической области. Клиническим проявлением ее служит часто возникающие вегетативно-сосудистые пароксизмы с повышением артериального давления либо нейроэндокринные расстройства с развитием кушингоподобного симптомокомплеса (ожирение, артериальная гипертонзия, гипергликемия). Энцефалопатии нередко являются следствием ранее перенесенных острых отравлений ртуть-, фтор-, хлороорганическими пестицидами.

К отдаленным клиническим эффектам, возникающим после острых отравлений пестицидами, могут быть отнесены сердечно-сосудистые нарушения, обусловленные перенесенным в остром периоде токсикоаллергическим миокардитом, нередко сопровождающимся распространенным миокардифиброзом с нарушениями сердечного ритма и недостаточностью кровообращения. Наконец, после перенесенных острых даже легкой степени отравлений хлорорганическими, нитрофенольными соединениями, ТМТД нередко развивается хронический персистирующий гепатит даже в тех случаях, когда острое отравление протекало без каких-либо проявлений патологии печени.

Отмеченные отдаленные клинические эффекты подчеркивают необходимость динамического наблюдения за лицами, перенесшими острые отравления пестицидами, и острожного индивидуального подхода к решению вопроса о возможности продолжения работы с ними, как и с другими вредными химическими веществами. Проведенные наблюдения свидетельствуют о том, что лишь в небольшом проценте случаев исходом острого отравления является выздоровление и полное восстановление трудоспособности пострадавших. Однако и эти лица должны состоять на диспансерном учете с контрольными обследованиями каждые полгода.

7.4. Вопросы экспертизы трудоспособности

При острых и хронических отравлениях пестицидами в легкой, умеренно выраженной форме имеет место временная нетрудоспособность. Обычно процесс носит обратимый характер и заканчивается полным выздоровлением. В дальнейшем продолжение работы в контакте с пестицидами допустимо при наличии полного восстановления здоровья и при отсутствии существенных нарушений правил техники безопасности. В противном случае пострадавшие должны переводиться на другие работы вне воздействия высокотоксичных веществ.

При наличии остаточных явлений, сказывающихся в астенических реакциях, показан перевод на работу в облегченных условиях без большой физической нагрузки и не требующую длительного пребывания на ногах, а также не связанную со значительным ультрафиолетовым облучением (при сельскохозяйственных работах). Сроки такого перевода определяются состоянием больного. В ряде случаев возможно затяжное течение астенических проявлений. Особенно длительным может оказаться восстановительный период после более выраженных тяжелых форм острых отравлений, когда на высоте клинических проявлений острого отравления имелись тяжелые нарушения нервной системы (судороги, обмороки, бессознательное состояние), а также нарушения состояния печени, сердечно-сосудистой системы, почек и т.д.

В этих случаях временная нетрудоспособность определяется выраженностью клинической картины на высоте отравления и в периоде восстановления. После лечения в условиях стационара такие лица нуждаются в пребывании в санатории, домах отдыха санаторного типа. В дальнейшем обычно возникает необходимость рационального трудоустройства (на длительный срок) в облегченных условиях труда и вне контакта с токсическими веществами. В отдельных случаях после перенесенного отравления выявляется повышенная чувствительность к действию даже самых незначительных концентраций пестицидов. Такие лица подлежат снятию с прежней работы и переводу их на работу вне контакта с токсическими веществами, в связи с чем может возникнуть необходимость переквалификации.

При затяжном течении и наличии более стойких остаточных явлений отравления возникает необходимость пенсионирования сроком на 6-12 месяцев по третьей профессиональной группе инвалидности. В дальнейшем противопоказан контакт с высокотоксическими веществами.

При более тяжелых формах острых и хронических отравлений, сопровождающихся диффузным поражением нервной системы или тяжелым гепатитом и анемией, наступает временная нетрудоспособность, период которой определяется тяжестью токсического процесса и индивидуальными особенностями организма. Поскольку тяжелые интоксикации могут привести к

стойким изменениям, как нервной системы, так и печени, нередко возникает необходимость направления больных с резидуальными явлениями (полиневрит, энцефалопатия, гепатит) на МСЭК.

При наличии выраженных остаточных явлений полиневрита, сказывающегося в амиотрофиях, парезах, болях в конечностях, больные остаются в течение длительного периода нетрудоспособными.

В дальнейшем при значительном восстановлении двигательных функций они могут постепенно включаться в трудовой процесс (при благоприятных условиях труда) вне контакта с токсическими веществами. Им противопоказаны все виды работ, связанные с охлаждением, длительным пребыванием на ногах, значительным напряжением рук и т.д.

Противопоказан дальнейший контакт с ядохимикатами лицам с остаточными явлениями токсического гепатита, нефрита. Если остаточные явления этих заболеваний протекают компенсированно, общая трудоспособность не снижается. Вопрос решается в плоскости рационального трудоустройства.

Вопросы для повторения

1. Назовите пестициды, наиболее распространенные в современном сельском хозяйстве, и приведите их классификацию.
2. Каковы основные пути их поступления в организм?
3. Каков патогенез хронических интоксикаций пестицидами различного химического строения?
4. Опишите клиническую картину интоксикаций хлор- и ртутьорганическими пестицидами.
5. Какова клиническая картина интоксикаций фосфорорганическими
6. пестицидами?
7. Проведите дифференциальную диагностику между острой и хронической интоксикациями ядохимикатами.
8. Назовите основные методы лабораторной и функциональной диагностики хронических интоксикаций ядохимикатами.
9. Каковы принципы антидотной терапии интоксикаций ядохимикатами различного химического строения?

Контрольные вопросы и задачи

1. Приобретенный (вторичный) иммунодефицит в условиях производства чаще вызывается:

а) нарушением питания;

б) инфекционным заболеванием;

в) воздействием токсических веществ;

г) стрессом;

д) воздействием электромагнитных полей.

2. У больного брадикардия тошнота, рвота, слюнотечение, сужение зрачков, подергивание глазных мышц и мышц лица, тонические судороги. Какой стадии острого отравления ФОС это соответствует:

а) легкой степени;

б) возбуждение;

в) судорожной;

г) паралитической;

д) продолжительной.

3. Больной 15 лет работает на обработке посевов карбофосом. Жалобы на слюнотечение, тошноту, рвоту, боли в животе. Объективно - адинамия, гипергидроз, рвота с чесночным запахом, сужены зрачки. Ваш диагноз:

а) пищевая токсикоинфекция;

б) отравление ФОС;

в) отравление марганцем;

г) отравление хлором;

д) все перечисленное верно.

4. Антидот при отравлении фосфорорганическими соединениями:

а) атропин;

б) унитиол;

в) глюкоза;

г) сульфат меди;

д) пентацин.

5. К органическим соединениям хлора относятся все ниже перечисленные, кроме:

а) гексахлорана;

б) ДДТ;

в) гексатиурана;

г) симазина;

д) гранозана.

6. Основной механизм действия фосфорорганических соединений:

а) блокирует холинэстеразу;

б) блокирует цитохромоксидазу;

в) обладает прижигающим действием;

г) нарушает синтез порфиринов;

д) все перечисленные неверны.

ГЛАВА 8. ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ БОЛЕЗНИ КОЖИ.

Известно, что все факторы (физические, химические, инфекционные и др.),

которые обусловливают развитие дерматитов, способны вызывать возникновение заболеваний кожи не только в условиях производства. Однако некоторые факторы в бытовых условиях не встречаются или встречаются крайне редко, и контакт с ними происходит в основном на производстве. Например, с гудроном, асфальтом, креозотовыми и антраценовыми маслами, искусственными (синтетическими) смолами человек в основном контактирует в условиях производства. Больше чем в 90% случаев профессиональные поражения кожи вызываются вредными химическими веществами, в 6% — инфекционными и паразитарными агентами и в 2% — физическими факторами.

Химические вещества, оказывающие первичное раздражающее кожу действие, подразделяются на облигатные, т. е. обязательно вызывающие повреждение (концентрированные неорганические кислоты и щелочи, соли щелочных металлов), вызывающие химические ожоги и изъязвления кожи, и факультативные (слабоконцентрированные неорганические кислоты и щелочи, большинство органических растворителей) раздражители, а также средства, вызывающие поражение фолликулярного аппарата кожи (смазочные масла, хлорированные нафталины, деготь, гудрон, пек и др.).

Химические вещества, оказывающие преимущественно сенсибилизирующее (аллергизирующее) воздействие на кожу, подразделяются на сенсибилизаторы, действующие непосредственно контактным прямым путем (хром, никель, кобальт, скипидар, натуральные и искусственные полимеры), и сенсибилизаторы, действующие преимущественно пероральным, ингаляционным путем (пенициллины, сульфаниламиды и др.).

Больные профессиональными заболеваниями кожи, как и другими профессиональными болезнями, имеют право на ряд льгот, порядок предоставления которых регулируется специальным законодательством. По временной нетрудоспособности в связи с профессиональным заболеванием лица, находящиеся на больничном листе, получают пособие в размере 100% заработка независимо от стажа работы.

У лиц некоторых профессий бывают так называемые профессиональные приметы, или стигмы, которые надо отличать от профессиональных заболеваний кожи. Так, у горняков на коже может откладываться угольная пыль, у трубочистов — сажа, у рабочих рыбных промыслов, лесозаготовителей образуются трещины, ссадины, у маляров может происходить окрашивание кожи, у землекопов, дровосеков встречаются омозолелости, у моряков и колхозников пигментация кожи возникает под действием солнечных лучей, у слесарей и смазчиков машин — от смазочных масел, у лиц, работающих с металлическим серебром, развивается аргирия (кожа становится серо-голубоватой), у сталеваров, кузнецов, литейщиков появляются телеангиэктазии (сосудистые звездочки), у жестянщиков, кузнецов после ожогов, производственных травм остаются рубцы, рубцевидные атрофии. Профессиональные приметы не являются причиной нетрудоспособности.

8.1. Заболевания кожи от воздействия химических веществ

Химические ожоги. Химические ожоги возникают чаще всего в результате несчастных случаев на производстве, аварий, нарушения правил охраны труда и техники безопасности. Поэтому они считаются производственными химическими травмами.

Различают химические ожоги 3 степеней:

I степень — покраснение и отек кожи;

II степень — появление пузырей;

III степень — некроз кожи и более глубоких тканей, образование язвы с последующим заживлением рубцом.

Та или иная степень ожога зависит от характера и концентрации вещества, попавшего на кожу, продолжительности его воздействия, локализации, своевременности и правильности оказания мер первой помощи.

Химические ожоги от воздействия различных кислот и щелочей имеют свои специфические особенности. Однако при равных условиях (концентрации и длительности воздействия химического вещества, площади поражения и т. д.) ожоги от воздействия кислот протекают более благоприятно, чем от щелочей. При попадании на кожу концентрированных кислот образуется сухой хрупкий струп, граница очага поражения четкая, процесс разрушения тканей не распространяется за пределы контактной поверхности. При щелочных же ожогах образуется мягкий рыхлый струп без четких границ очага поражения, с постепенным распространением некроза тканей вглубь и по периферии.

Эпидермиты. Эпидермиты возникают преимущественно на кистях рук в результате длительного воздействия на кожу обезжиривающих веществ (органических растворителей, охлаждающих эмульсий и т. д.), характеризуются резкой сухостью кожи, шелушением, болезненными, иногда глубокими, трещинами без выраженных воспалительных явлений и инфильтрации. В большинстве случаев эпидермиты протекают без утраты трудоспособности и легко излечиваются, но, как правило, рецидивируют при возобновлении прежней работы.

Контактные неаллергические дерматиты. Контактные неаллергические дерматиты являются самыми распространенными профессиональными заболеваниями кожи и возникают от воздействия на нее первичных факультативных раздражителей. Контактный неаллергический дерматит — это острое воспаление кожи, развивающееся непосредственно на месте соприкосновения с раздражителем и имеющее определенные границы. Характеризуется диффузной эритемой (покраснением) и отечностью кожи, на фоне которых могут появляться папулы (пятна), везикулы (пузырьки), пузыри, превращающиеся в обильно мокнущие эрозии. Очаги поражения резко отграничены и располагаются преимущественно на открытых участках кожи

(кистях, предплечьях, лице, шее). Субъективно имеется ощущение жжения кожи, реже — зуд.

После устранения контакта с раздражителем дерматит быстро регрессирует. В зависимости от распространенности и интенсивности процесса контактный неаллергический дерматит может протекать либо без утраты, либо с временной утратой трудоспособности. Иногда у рабочих, перенесших контактный неаллергический дерматит и оставшихся на прежней работе, развивается адаптация (привыкание) к производственным раздражителям, которые перестают вызывать рецидивы заболевания.

Изъязвления кожи и слизистых оболочек. Эта патология развивается обычно при попадании концентрированных растворов или порошкообразных раздражающих веществ на места травм или микротравм. Располагаются чаще на пальцах рук, кистях, предплечьях, реже — на нижних конечностях. Клиническая картина изъязвлений весьма характерна — это чаще поверхностные и преимущественно малоболезненные язвочки различных размеров, правильной круглой или овальной формы, с кровянистой корочкой на дне, приподнятым валиком и воспалительным венчиком по периферии. При отстранении от работы с раздражителем изъязвления быстро регрессируют с образованием беловатого атрофического «штампованного» рубчика. Язвы, вызванные соединениями хрома, заживают дольше и труднее, чем возникшие в результате воздействия других веществ. При этом они часто располагаются не только на коже, но и на слизистой носоглотки и могут приводить к перфорации (прободению) перегородки носа.

Поражение ногтей и околоногтевых валиков. Как и при изъязвлениях, развитию заболевания способствует предшествующая травматизация (ногтевой пластинки, околоногтевого валика). Ногти становятся тусклыми, хрупкими, ломкими, исчерченными, деформированными. В ряде случаев наблюдается онихолизис (растворение ногтей). На околоногтевом валике появляются покраснение, отечность, инфильтрация, возникает болезненность. Заболевание может приводить к временной утрате трудоспособности.

Аллергический дерматит. Аллергический дерматит возникает в результате повторных контактов с веществами сенсибилизирующего (аллергизирующе-го) действия (производственными аллергенами). Клиническаякартина аллергического дерматита сходна с контактным неаллергическим, однако высыпания не ограничиваются местом соприкосновения с раздражителем и не имеют четких границ, а распространяются на другие (близлежащие) участки кожного покрова. Устранение контакта с производственным аллергеном и рациональная терапия сравнительно быстро (7—15 дней) приводят к обратному развитию высыпаний, однако возвращение на прежнюю работу, как правило, вызывает рецидив заболевания. Отсутствие правильного трудоустройства и повторные рецидивы аллергического дерматита приводят к его трансформации в экзему.

Экзема. Экзема является вторым по распространенности (после дерматитов) и первым по значимости профессиональным заболеванием кожи. Как и аллергический дерматит, экзема возникает вследствие повторных контактов с веществами сенсибилизирующего действия, однако в ее развитии значительную роль играет и общее состояние организма (сопутствующая инфекция, заболевания желудочно-кишечного тракта и печени, расстройства нервной системы и др.), которое создают соответствующую предрасположенность (фон) для развития аллергического состояния.

Экзема протекает длительно, хронически, характеризуется частыми рецидивами и обострением процесса, в возникновении которых определенную роль играют не только производственные, но и бытовые раздражители.

Субъективно отмечается интенсивный зуд, нередко приводящий к нарушению сна. При отсутствии правильного лечения и правильного трудоустройства у больных профессиональной экземой постепенно может развиться повышенная чувствительность не только к производственным, но и к бытовым аллергенам, и тогда заболевание трансформируется в непрофессиональную (истинную) экзему, значительно труднее поддающуюся лечению, чем профессиональная.

Клинически экзема характеризуется полиморфизмом (разнообразием) высыпаний. Только в самом начале заболевания очаги поражения располагаются на участках кожи, непосредственно соприкасающихся с раздражителем, в дальнейшем сыпь распространяется на другие, даже отдаленные участки кожного покрова (нижние конечности, туловище).. При хроническом течении в экзематозных очагах преобладают явления инфильтрации, шелушение и трещины; в периоды обострений воспалительные явления усиливаются, увеличиваются гиперемия (покраснение), отечность, мокнутие, возникают серозные корки и т. д.

Токсикодермия. Токсикодермия развивается в тех случаях, когда производственный аллерген попадает в организм не через кожу, а через желудочно-кишечный тракт, ингаляционным путем и т. д. Характеризуется тем, что высыпания с самого начала локализуются не только на открытых, но и на закрытых участках кожного покрова. Характерна бурная воспалительная реакция кожи, возникающая после минимального контакта с аллергеном. Высыпания обычно распространенные, симметричные, в виде отечных пятен, пузырьковых элементов, иногда — пузырей, геморрагии (кровотечения) и т. д. Воспалительный процесс может захватить весь кожный покров (возникает эритродермия).

Нередко нарушается общее состояние организма, повышается температура тела. Однако после устранения контакта с аллергеном все воспалительные явления быстро стихают, высыпания регрессируют, сопровождаясь обильным крупнопластинчатым шелушением.

Повторение хотя бы мимолетного, даже косвенного контакта с аллергеном

(например, кратковременное, в течение нескольких минут, нахождение в помещении, в воздухе которого имеется ничтожная концентрация аллергена, вызвавшего заболевание) неминуемо приводит к рецидиву токсикодермии. Самопроизвольно же (без возобновления контакта со специфическим аллергеном) заболевание никогда, как правило, не повторяется.

Крапивница. Профессиональная крапивница клинически абсолютно идентична крапивницам другого происхождения (пищевой, лекарственной, холодовой и др.) — также наблюдаются сильно зудящие высыпания. Аллерген при профессиональной крапивнице (как и при токсикодермии) попадает в организм не через кожу, а при вдыхании или через желудочно-кишечный тракт.

Масляные фолликулиты фотодерматиты. Возникают преимущественно у мужчин (чаще у брюнетов с густым волосистым покровом) на местах непосредственного соприкосновения кожи со смазочными маслами или промасленной спецодеждой (предплечья, бедра, живот).

Различают роговые и воспалительные элементы (развивающиеся вследствие присоединения вторичной стафилококковой инфекции). В большинстве случаев протекают без утраты трудоспособности.

Ограниченные гиперкератозы. Возникают после длительного (5—10 лет) контакта с углеводородами (тяжелыми продуктами перегонки каменного угля, нефти, сланцев).

Высыпания по внешнему виду напоминают обыкновенные либо плоские бородавки, располагающиеся на любом участке кожного покрова.

Они самопроизвольно появляются и исчезают, но могут разрастаться и трансформироваться в папилломы. Очень редко отмечаются их злокачественное перерождение и превращение в плоскоклеточный ороговевающий рак кожи.

Токсическая меланодермия. Так же, как и предыдущее заболевание кожи, возникает после многолетнего (5-—10—15 лет) производственного контакта с углеводородами. Характеризуется проявлениями общей хронической интоксикации (слабостью, адинамией, нарушением сна и аппетита, гипотонией и т. д.) и изменениями со стороны кожного покрова.

Последние характеризуются появлением буровато-серых пятен вначале на открытых участках кожного покрова (лице, шее, предплечьях), а позднее — и на закрытых (туловище). Затем развивается фолликулярный гиперкератоз (ороговение). В дальнейшем кожа истончается, появляются телеангиэктазии (сосудистые звездочки). Заболевание является стойким, трудно поддается лечению.

Развиваются при работе в контакте с фотодинамическими веществами (пеком, гудроном, креазотовым и антраценовым маслами и др.) при одновременном облучении солнцем (преимущественно в весенне-летний период года). Через несколько часов работы в условиях подобного комбинированного физико-

химического воздействия на открытых участках кожи (лице, шее, верхних конечностях) появляются ощущение жжения, гиперемия, отек, множественные пузыри. Одновременно развиваются светобоязнь, конъюнктивит, воспаление слизистых оболочек носа, верхних дыхательных путей. Через 3—4 дня воспаление кожи и слизистых прекращается, появляется шелушение, а затем развивается стойкая коричневато-бурая пигментация, предохраняющая от рецидивов заболевания.

8.2 Профессиональные заболевания кожи от воздействия физических факторов

В условиях постоянно расширяющейся механизации и автоматизации производственных процессов количество профессиональных дерматозов от воздействия механических факторов прогрессивно уменьшается, однако все еще встречаются профессиональные дерматозы в результате трения, давления и других механических воздействий.

Механический дерматит. Механическое раздражение преимущественно кожи кистей рук (особенно у лиц, не привычных к физическому труду, при контакте с плохо обработанными рукоятками инструментов, различными деталями и т. п.) приводит к тому, что кожа краснеет, отекает, и на ней появляются напряженные пузыри («водяные мозоли»). Чаще всего они лопаются с образованием болезненной эрозии, реже заживление происходит под оболочкой пузыря. Течение заболевания осложняется в случае присоединения вторичной кокковой инфекции.

Омозолелости. При постоянном и длительном трении и давлении на кожу рук и других участков в качестве ответной приспособительной реакции организма развивается утолщение рогового слоя кожи и появляются так называемые сухие мозоли. В большинстве случаев они не только не препятствуют, но даже помогают в выполнении ряда ручных производственных операций, являясь профессиональными стигмами (метками). Реже на них появляются болезненные трещины, могут развиться островоспалительные явления, нагноение, что приводит к временной утрате трудоспособности.

Травматические повреждения кожи. В результате таких грубых механических воздействий на кожу, как ушибы и удары какими-либо острыми металлическими предметами, деталями, инструментами, материалами, особенно при нарушении правил охраны труда и техники безопасности, могут появляться травматические повреждения кожи. Различают мелкие травмы кожи (ссадины, царапины, порезы, уколы, заусенцы, занозы и др.) и производственные микротравмы — мельчайшие повреждения кожи, которые не видимы при обычном осмотре. Не обработанные своевременно или обработанные неправильно мелкие травмы и микротравмы могут осложняться вторичной кокковой инфекцией и приводить к развитию гнойных и гнойничковых

заболеваний, протекающих обычно с временной утратой трудоспособности.

Рабочие многих отраслей народного хозяйства (нефтедобывающей, угольной, торфяной, строительной, лесозаготовительной, машиностроительной и металлообрабатывающей промышленности; водного, воздушного и автомобильного транспорта; мясной и рыбной промышленности; сельского хозяйства и т. д.) могут подвергаться в условиях профессии воздействию низких температур внешней среды, работать в контакте с охлаждающими жидкостями, предметами, материалами и т. п., что может приводить к общему и местному переохлаждению организма и тканей с развитием профессиональных дерматозов от воздействия низких температур — отморожений (I, II и III степени) и обморожений. Основной причиной этих профессиональных заболеваний кожи является непосредственное воздействие низкой температуры (ее уровень и продолжительность). Однако необходимо указать еще на ряд внешних и внутренних факторов, способствующих развитию отморожений и обморожений. К ним относятся: повышенная влажность воздуха, скорость его перемещения (ветер, сквозняки), резкие колебания температур; тесная и неудобная обувь, спецодежда и одежда, затрудняющие нормальное кровообращение, особенно в конечностях; неподвижность или малая подвижность (как общая, так и местная); факторы, приводящие к понижению общей и местной сопротивляемости организма (предшествующие отморожения, нарушения периферического кровообращения в конечностях, истощение, общие тяжелые заболевания, алкоголизм и т. д.).

Отморожения. По выраженности воспалительных процессов и глубине поражения тканей отморожения кожи делятся на 3 степени.

При *отморожении I степени* вначале наблюдается побледнение кожи (вследствие резкого сужения кровеносных сосудов), сопровождающееся жжением и покалыванием, переходящим в ощущение онемения. На отмороженных участках кожа становится отечной, приобретает синюшную окраску. Через 2—3 суток все объективные изменения кожи и неприятные ощущения бесследно проходят, сопровождаясь шелушением. В отдельных случаях выздоровление может длиться неделю.

При *отморожении II степени* начало заболевания отличается от вышеописанного лишь большей выраженностью процесса, однако в дальнейшем (через 1—3—5 суток) на отмороженных участках кожи появляются пузыри с дряблой оболочкой, наполненные желтоватой или кровянистой жидкостью. Часто пузыри нагнаиваются, что осложняет и затягивает течение заболевания. Пузыри быстро вскрываются, превращаясь в эрозии, на которых обычно образуются корки. Отморожения II степени отличаются вялым, иногда весьма затяжным (до 2 месяцев) течением.

При *отморожениях III степени* отмечается некроз не только кожи, но и глубжележащих тканей (сухожилий, мышц и т. д.) с образованием вялотекущих язв, рубцевание которых может длиться иногда год. Заболевание часто

осложняется вторичной кокковой инфекцией, поражением суставов, рожистым воспалением. После заживления язв нередко остаются грубые уродующие рубцы, приводящие к увечью.

Отморожения. Отморожения обычно развиваются в результате продолжительного воздействия не очень низких (близких к О °С, а часто плюсовых) температур в сочетании с повышенной влажностью окружающей среды. Так, они обычно возникают не морозной зимой, а сырой и дождливой поздней осенью либо ранней весной. Кроме непосредственных экзогенных факторов (пониженной температуры и повышенной влажности), возникновению и развитию отморожений способствует и ряд эндогенных факторов и сопутствующих заболеваний, ослабляющих сопротивляемость организма (анемия, нарушение периферического кровообращения, туберкулез и т. д.).

Локализуются озлобления преимущественно на открытых частях тела — на кистях рук, носу, ушах, лбу, а также на стопах. Появляются припухлости синюшно-красного цвета, болезненные при пальпации.

Заболевание протекает хронически, в теплое время года его проявления полностью исчезают, но с наступлением холодов и сырости, как правило, рецидивируют. У лиц, страдающих отморожениями, руки и ноги обычно холодные, влажные, синюшной окраски.

Термические ожоги. Термические ожоги на производстве бывают у рабочих в результате попадания на кожу раскаленных или расплавленных металлов либо других веществ, горячих жидкостей, паров, газов.

Термические ожоги в условиях профессии расцениваются как производственная термическая травма и могут возникать при авариях, нарушениях правил охраны труда и техники безопасности.

По интенсивности поражения тканей термические ожоги делят на 4 степени.

Ожоги I степени возникают от воздействия температуры + 50—70 °С и проявляются в виде ограниченной эритемы (покраснения) и отека кожи. Через несколько дней при явлениях шелушения воспалительные явления полностью проходят. На месте ожога остается вторичная пигментация.

Ожоги II степени развиваются от воздействия температуры + 70—100 °С. При этом на фоне отечной и гиперемированной кожи появляются крупные напряженные пузыри с прозрачным содержимым.

Если ожог II степени не осложнился нагноением, то заживление очага поражения происходит через 10—15 дней без образования рубца. В случае присоединения вторичной инфекции выздоровление затягивается и нередко заканчивается рубцеванием на месте ожога.

При *ожогах III степени* на участке поражения образуется струп с последующим распадом тканей и образованием язвы. Заживление происходит крайне медленно, в течение нескольких месяцев. На месте очага поражения обязательно остаются грубые, нередко уродующие рубцы.

Ожог IV степени характеризуется обугливанием — полным разрушением и гибелью живых тканей.

Общее состояние обожженных зависит как от степени ожога, так и от площади ожоговой поверхности.

Воздействие различных видов лучистой энергии в условиях производства может вызывать разнообразные профессиональные лучевые поражения кожи.

Источники биологически активных инфракрасного и ультрафиолетового излучений могут быть естественными (солнечные лучи) и искусственными. Ультрафиолетовые излучения имеют место при сварочных работах (автогенной сварке и электросварке), при работе с дуговыми и ртутно-кварцевыми лампами, при плавке и литье.

Солнечный дерматит. Заболевание имеет скрытый период (несколько часов). На открытых участках кожи, подвергшихся воздействию солнечных лучей, появляются гиперемия и отечность *{дерматит I степени),* а затем и пузыри *(дерматит II степени).*

При солнечном дерматите, помимо воспалительных изменений, на участках пораженной кожи, как правило, наблюдаются и общие явления в виде повышения температуры тела, головной боли, тошноты, слабости, нарушения сна и аппетита.

Через несколько дней воспалительные явления на коже стихают, появляются обильное шелушение, а затем пигментация (загар), являющаяся защитной реакцией от повторных облучений.

Заболевания кожи от ионизирующей радиации. Ионизирующая радиация (проникающее излучение) — лучи Рентгена, радиоактивные изотопы, нейтроны и т. д. — в зависимости от характера и величины (дозы) облучения могут вызывать общую лучевую болезнь, острые и хронические лучевые поражения кожи. Лучевые поражения кожи в условиях профессии могут развиваться при несоблюдении мер индивидуальной защиты, правил охраны труда и техники безопасности.

По выраженности воспалительных явлений и глубине поражения тканей, зависящих от величины полученной дозы облучения, различают острый лучевой дерматит I, II и III степени. Характерным для лучевых поражений кожи является наличие скрытого периода между моментом облучения и появлением признаков заболевания.

При *остром лучевом дерматите I степени* скрытый период продолжается в среднем 2 недели (а иногда и больше). На коже появляется гиперемия с синюшным оттенком, которая сохраняется 2—3 недели, а затем исчезает, сопровождаясь шелушением и оставляя пигментацию.

При *остром лучевом дерматите II степени* скрытый период укорачивается до 7—10 дней. Появляется эритема (покраснение), сопровождающаяся сильными болями, а через 2—3 дня развиваются резкая отечность кожи и пузыри, вначале с прозрачным, а затем гнойным

содержимым. Лопаясь, пузыри превращаются в эрозии, в дальнейшем покрывающиеся корками. После заживления очагов поражения кожа атрофируется, развивается алопеция (облысение).

При *остром лучевом дерматите III степени* латентный (скрытый) период становится еще более коротким (до 5—7 дней). Воспалительные явления на месте облучения развиваются быстро и постепенно нарастают: резкий отек и гиперемия сопровождаются нестерпимыми болями, лишающими больных сна, уже через сутки появляются пузыри, ткани некротизируются и образуются глубокие язвы, доходящие иногда до кости. Признаком заболевания является чрезвычайная болезненность в очагах поражения. Часто, особенно в первые дни заболевания, повышается температура тела. Язвы заживают очень медленно. Часто присоединяется вторичная инфекция, которая еще более осложняет течение заболевания и отдаляет выздоровление (до нескольких месяцев и даже лет). Язвы заживают рубцами, спаянными с окружающими тканями, имеющими беловатую окраску. Рубцы эти очень нестойкие, легко травмируются и вновь изъязвляются.

Хронические лучевые поражения кожи развиваются вследствие многолетнего воздействия ионизирующей радиации в малых дозах (кумуляции). Кожа становится атрофичной, сухой, с множественными телеангиэктазиями. Ногти истончаются, становятся хрупкими, ломкими, продольно исчерченными. Кожа при хронических лучевых поражениях весьма чувствительна к различным раздражающим внешним воздействиям (механическим, химическим, физическим), приводящим к образованию глубоких, длительно незаживающих язв. На фоне этой «рентгеновской кожи» часто появляются ограниченные гиперкератозы (ороговения). Хронические лучевые поражения кожи могут продолжаться неопределенно долго (годы и десятилетия). Длительно существующие лучевые язвы и гиперкератозы могут подвергаться злокачественному перерождению, трансформируясь в лучевой рак кожи, требующий соответствующей специальной терапии.

8.3 Заболевания кожи от воздействия инфекционных агентов

К профессиональным инфекционным дерматозам могут быть отнесены все заразные кожные болезни в случае, когда производственный контакт и инфицирование произошли при выполнении тех или иных профессиональных обязанностей. Клинически эти заболевания кожи ничем не отличаются от соответствующих инфекционных дерматозов непрофессионального происхождения.

Эризипелоид. Эризипелоид представляет собой самое распространенное из профессиональных заболеваний кожи инфекционной этиологии. Возбудителем заболевания является эризипелоктикс — бацилла «свиной кожи» (хотя этим заболеванием болеют и многие другие домашние животные,

а основными переносчиками инфекции являются грызуны). Чаще всего эризипелоид поражает рабочих мя сокомбинатов, консервных и рыбных заводов, животноводства. Заболевание возникает у лиц, работающих с сырым (главным образом несвежим) мясом животных, рыб, птиц, их костями, шкурами, животным клеем. Развитию заболевания, как правило, предшествует травма (чаще всего укол или порез), в результате чего возбудитель проникает в организм через поврежденную кожу. После инкубационного (скрытого) периода (который обычно продолжается от 2 до 5 дней) с преимущественной локализацией на пальцах рук возникает ограниченная припухлость темно-красного цвета, резко болезненная. Воспалительный процесс постепенно захватывает весь палец, может переходить на кисть и распространяться еще дальше. У 3/4 больных эризипелоидом в воспалительный процесс вовлекаются суставы пальцев рук, что сопровождается резкой болезненностью.

У некоторых больных может повышаться температура тела, сопровождаясь ознобом, головной болью, недомоганием. Заболевание обычно продолжается от 2 до 6 недель, но может затягиваться и переходить в хроническую форму с неоднократными рецидивами.

От больного человека к здоровому заболевание обычно не передается. Для профилактики эризипелоида необходимы строгий ветеринарный надзор за животными, мясо- и рыбопродуктами, соблюдение должного санитарного состояния производственных помещений, борьба с грызунами (крысами и мышами), профилактика микротравм и своевременная обработка повреждений кожного покрова.

Узелки доильщиц. Как показывает название этого заболевания, оно чаще всего встречается у доярок (хотя в связи с внедрением механизированного доения стало возникать у них значительно реже), а также у зоотехников, ветеринаров и других работников, имеющих дело с коровами, зараженными особым вирусным заболеванием — так называемой коровьей оспой. При этом высыпания у больных коров располагаются на коже вымени и сосков. Инкубационный период обычно продолжается 3—4 дня. После него на пальцах рук, кистях и предплечьях появляются безболезненные плотные узелки величиной с горошину. Постепенно в центральной части такого узелка образуется небольшое вдавление, затем — сухая черновато-бурая корка, при отпадении которой на коже остается темное пятнышко.

Данное заболевание, хотя и протекает в общем доброкачественно (если в результате загрязнения не присоединяется гнойная инфекция), но продолжается очень долго — до 2 месяцев. Основными профилактическими мероприятиями являются строгий ветеринарный надзор и полноценное лечение выявленных больных животных, замена ручной дойки механической, своевременная обработка мелких травм, соблюдение правил личной гигиены и т. д.

Микозы. Заражение самыми различными грибковыми заболеваниями кожи

(поверхностными — трихофитией, микроспорией, фавусом и др.; глубокими —. актиномикозом, бластомикозом, споротрихо-зом, хромомикозом и др.) в условиях производства может быть среди самых разнообразных профессиональных групп: медицинского персонала, обслуживающего грибковых больных; ветеринарных работников, контактирующих с больными животными; работников сельского хозяйства (животноводов, полеводов, зоотехников и др.), работников парикмахерских и бань, микробиологов, лаборантов, работников вивариев и др. Проявления грибковых заболеваний кожи как профессионального, так и непрофессионального происхождения абсолютно одинаковы и ничем друг от друга не отличаются.

Микозы стоп. Микозы стоп (эпидермофития и руброфития) являются одними из наиболее распространенных дерматозов человека. Однако как профессиональное заболевание кожи они могут возникать довольно редко. Так, например, они весьма часто встречаются среди шахтеров и металлургов (чему способствуют специфические условия труда — повышенная температура и влажность в производственных помещениях, ношение резиновой или валяной обуви, отсутствие или плохая дезинфекция спецодежды и спецобуви, антиса-нитарное состояние душевых помещений и т. д.), но не могут считаться у них профессиональным заболеванием кожи, так как работа в контакте с возбудителем микоза не является производственной необходимостью для данных профессиональных групп.

Профессиональная эпидермофития и руброфития могут наблюдаться у медицинских работников (преимущественно медсестер и лаборантов, обслуживающих больных микозами стоп),

банщиков, работников плавательных бассейнов, спортивных тренеров, заражающихся от больных микозами стоп клиентов, спортсменов как непосредственно, так и через различные предметы, пораженные грибком.

Поверхностная трихофития и микроспория. Заражение этими микозами в профессиональных условиях может наблюдаться преимущественно у медицинских и лабораторных работников, парикмахеров и иных, имеющих производственный контакт либо непосредственно с больными, либо с предметами, инфицированными грибами.

Зоофильная (нагноительная) трихофития. Является самым распространенным из профессиональных микозов. Развивается она в результате заражения грибами, паразитирующими на больных животных (телят, коров, лошадей, коз и овец, мышей, крыс и других грызунов). Поэтому заражаются ею в профессиональных условиях преимущественно работники сельского хозяйства, имеющие дело с больным скотом (ветеринары, зоотехники, доярки, скотники и др.), а также полеводы, работники вивариев, лабораторий и т. д.

От поверхностной трихофитии и микроспории нагноительная трихофития отличается резко выраженными и бурно протекающими воспалительными явлениями. На волосистой части головы (у мужчин на бороде), на гладкой коже

появляются единичные крупные и резко очерченные очаги поражения в виде опухолевидных бляшек, обильно покрытых массивными гнойными корками, под которыми располагаются множественные гнойники, напоминающие медовые соты. При надавливании на очаг поражения отмечается обильное выделение гноя. Волосы не обламываются, а легко и почти безболезненно выдергиваются. При отсутствии терапии микоз может самоизлечиваться, но с образованием рубцов и стойкой алопецией (облысением). Заболевание сопровождается выраженной болезненностью, протекает иногда с повышением температуры, развитием регионарных лимфаденитов (увеличением лимфатических узлов) и т. д.

Глубокие (системные) микозы. Принадлежат к числу редко встречающихся грибковых заболеваний. К ним относятся споротрихоз, бластомикоз, актиномикоз и др. Все они имеют свои специфические признаки и в то же время много сходных черт. При глубоких микозах поражаются не только кожа, подкожная клетчатка и слизистые оболочки, но и лимфатические узлы, кости и внутренние органы, т. е. в большинстве случаев они являются тяжелыми системными заболеваниями.

Заражаться глубокими микозами в профессиональных условиях могут работники сельского хозяйства (через загрязненные грибами растения, почву и т. д.), медицинские и лабораторные работники и др. Внедрение гриба в организм человека обычно происходит на месте предшествующего травматического повреждения кожи.

В глубине кожи и подкожной клетчатки появляются вначале плотные, а затем расплавляющиеся узлы. Гной выделяется обычно через множественные свищевые отверстия. Могут развиваться глубокие изъязвления тканей, оставляющие после заживления рубцы. Течение глубоких микозов хроническое, трудно поддающееся лечению.

Кандидозы. При профессиональных кандидозах чаще всего поражаются ногтевые пластинки, околоногтевые валики и межпальцевые складки на кистях рук, однако процесс может носить и распространенный характер, захватывая значительные участки кожного покрова и слизистые оболочки полости рта и мочеполовых органов.

Развиваются профессиональные кандидозы главным образом у работников производства антибиотиков, кондитерских и фрук-тово-консервных предприятий, продавщиц газированной воды, реже — у зубных врачей (в результате заражения от пациентов, страдающих кандидозом слизистых оболочек полости рта).

Дрожжеподобные грибы рода Кандида находятся на поверхности многих фруктов и овощей, особенно сладких, являющихся для них благоприятной питательной средой. Количество дрожжепо-добных грибов обычно увеличивается на начинающих портиться плодах. Развитию профессионального кандидоза способствуют механическая травма кожи, раздражающее действие

применяемых на производстве органических кислот и эссенций, постоянная мацерация кожи рук водой, высокая влажность и температура производственных помещений, вызывающих усиленное потоотделение.

Околоногтевой валик — болезненный, припухший, гиперемированный. При надавливании из-под него выделяется небольшое количество (2—3 капли) густого гноя. Боковые края ногтя становятся хрупкими, ломкими, теряют блеск и приобретают коричневато-бурую окраску. Появляется также поперечная исчерченность ногтевой пластинки, исчезает ногтевая кожица. В межпальцевых складках рук развиваются единичные, реже множественные эрозии красного цвета, со скудным прозрачным отделяемым, гладкой блестящей поверхностью и бордюром отслаивающегося эпидермиса по периферии. При профессиональных кандидозах чаще страдает правая рука, но поражение кожи и ногтей может быть и двусторонним.

У рабочих на производстве антибиотиков может развиться дисбактериоз, ведущий к появлению распространенного кандидоза кожи и слизистых оболочек.

8.4 Лечение и профилактика профессиональных болезней кожи

Лечение предусматривает прежде всего прекращение контакта больного с раздражающими факторами, в том числе промышленным (производственным) аллергеном, что уже само по себе способствует улучшению состояния кожи или выздоровлению. Профессиональные приметы не требуют проведения специальных лечебных мероприятий. Лечение же профессиональных дерматозов (аллергических и неаллергических) и профессиональных экзем проводят теми же методами, что и лечение этих дерматозов непрофессиональной природы.

Диспансеризация включает обязательные периодические медицинские обследования дерматологом и специалистами смежных специальностей рабочих, имеющих производственный контакт с опасными и вредными производственными факторами, мероприятия по реабилитации заболевших и оздоровлению условий труда. Важнейшее значение приобретают дерматологические средства индивидуальной защиты кожи.

В борьбе с профессиональными заболеваниями осуществляется широкий комплекс государственных, общественных мероприятий с использованием средств личной *профилактики.* Технологическое усовершенствование направлено на максимальную герметизацию, механизацию и автоматизацию производственных процессов с целью уменьшения или исключения контакта с вредно действующими веществами (в том числе аллергенами). Технологические мероприятия проводятся администрацией предприятий под контролем промышленно-санитарных врачей.

Обоснован оптимальный этиопатогенетический метод индивидуальной

защиты кожи в системе профилактики профессиональных аллергических дерматозов. В защитные составы введены следующие препараты: инактиваторы, поверхностно-активные вещества (ДНС-АК и т. п.), предупреждающие возникновение аллергизирующего, токсического действия производственных аллергенов, восстанавливающие местный клеточный иммунитет, депонирующие промышленные аллергены.

Установлены выраженные протективные (защитные) свойства инактиваторов: комплексообразователей (аскорбиновая кислота, трилон Б, триполифосфат, двуокись тиомочевины, Д-пеницилламин, аминофосфорные кислоты) и ионообменных смол, обладающих высокой ионообменной способностью, сорбционной емкостью (ВА—3, ВА—12) против хрома, никеля, кобальта, формальдегида, эпихлоргидрина, платиноидов и т. д. Созданы защитные составы и моющие средства на основе инактиваторов, поверхностно-активных веществ (ДНС-АК, изопропилмиристат), карбоксилметилцеллюлезы, полиметилсилоксана, цетиолана, белкового гидролизата и т. п., обладающие реактогенной инертностью. Метод инактивации нашел применение также и в общегигиенической профилактике для ингибирования аллергена — шестивалентного хрома в растворе цемента, являющегося частой причиной профессиональных аллергодерматозов в строительной индустрии.

ГЛАВА 9. ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ НОВООБРАЗОВАНИЯ

Проблема профессионального рака является одной из наиболее актуальных в медицине труда. Из литературы известно, что из 50 доказанных канцерогенов 27 имеют прямое отношение к производственной и профессиональной деятельности. Так, по данным НИИ медицины труда Польши были выявлены случаи рака от воздействия полициклических ароматических углеводородов, мышьяка, ионизирующего и ультрафиолетового излучения. При этом рак кожи от влияния химических веществ развивался у лиц со стажем работы более 10 лет и в возрасте старше 40 лет (рабочие по ремонту и наладке машин, по укладке асфальта, аппаратчики), рак кожи от ионизирующего излучения – у врачей и медицинских сестер рентгеновских кабинетов. В исследовании, проведенном в Германии, основной причиной заболеваемости раком явилось воздействие пыли асбеста (76,8%), ионизирующего излучения (8,7%). В Российской Федерации у работниц резинового производства отмечена тенденция к учащению рака яичников, более выраженная среди женщин основного производства. У этой категории работающих впервые описаны опухоли вульвы, развившиеся на фоне крауроза вульвы. Показано, что в промышленно развитых странах выявлено увеличение (в 3-5 раз) частоты злокачественных новообразований яичка, отмечен также «катастрофический» рост смертности от рака предстательной железы, что является следствием техногенного загрязнения окружающей среды. По данным Национального регистра США, злокачественные опухоли в 3 раза чаще отмечаются у работников радиолокационных станций радарных установок. Создаваемое ими низкочастотное электромагнитное излучение может иметь значение в генезе рака молочной железы. При этом риск его повышен не только у женщин, занятых на обслуживании высоковольтных электрических линий, операторов на радио- и телефонных станциях, но и у мужчин - водителей электропоездов и обслуживающего персонала поезда (контролеров, проводников и т.д.).

Согласно определения ВОЗ (1971) «профессиональный канцероген – это канцероген, который вызывает злокачественные опухоли у мужчин и женщин в результате их профессии».

В настоящее время канцерогенная опасность ряда факторов доказана эпидемиологическими и экспериментальными исследованиями. Международное агентство по изучению рака (МАИР) разработала классификацию, согласно которой все факторы делятся на 4 группы:

1 группа – химическое соединение, группа соединений, производственный процесс или профессиональное воздействие несомненно канцерогенны для человека.

2 группа – химическое соединение, группа соединений, производственный процесс или профессиональное воздействие возможно канцерогенны для человека. Эта группа подразделяется на две подгруппы:

2 А (probably) – канцерогены с большей степенью доказанности;

2 Б (possibly) – канцерогенны с более низкой степенью доказанности.

3 группа – факторы, которые на основании имеющихся данных, не могут считаться канцерогенными для человека.

4 группа – агенты, в отношении которых убедительно доказано отсутствие канцерогенной опасности (экспертами МАИР к этой группе в настоящее время отнесен лишь капролактам).

Канцерогенные вещества могут входить в состав сырья, образовываться в результате технологического процесса, поступать в окружающую среду в виде выбросов, сбросов, твердых отходов.

Химические канцерогены подразделяют на органические и неорганические. К органическим канцерогенным веществам отнесены циклические амины, полициклические ароматические углеводороды, алкилирующие агенты, хлорпроизвольные углеводороды. К неорганическим - некоторые металлы и их соединения, а также волокнистые материалы (асбест).

К физическим канцерогенным факторам относятся ионизирующая радиация, ультрафиолетовое облучение. Опасность воздействия ионизирующей радиации на человека возрастает, что в существенной мере определяется развитием атомной индустрии и вовлечением в нее значительной части населения. В связи с широким использованием облучения в медицине увеличивается число пациентов, а также медицинских работников, подвергающихся его действию. Ультрафиолетовые лучи, составляя значительную часть солнечной радиации, при длительном интенсивном действии на кожу могут быть причиной развития ее опухолей. Так, рак кожи чаще встречается у людей, длительно находящихся на открытом воздухе (крестьяне, моряки, рыбаки) или проживающих в южных странах.

Зависимость эффекта от дозы характерна как для действия химических, так и радиационных канцерогенов. Существенное различие заключается в том, что дробление общей дозы при действии ионизирующей радиации снижает бластомогенный эффект, а при воздействии химических канцерогенов – его.

К биологическим канцерогенным факторам относятся некоторые вирусы (вирус саркомы Рауса, вирус рака молочной железы Биттнера и др.), микотоксины (афлотоксины-метаболиты некоторых плесневелых грибов, паразитирующих на различных пищевых продуктах и кормах). Среди микотоксинов особое место занимают афлотоксины-продукты жизнедеятельности плесневого грибка Aspergillus flavus, которые являются высокоактивными канцерогенами. В эксперименте при подкожном введении афлотоксины индуцируют саркомы, а при скармливании - гепатоцеллюлярные карциномы. Эксперты МАИР отнесли афлотоксины к веществам с высокой степенью вероятной опасности для человека.

Классификация профессионального рака, получившая наибольшее признание, основана на определении этиологического фактора.

Классификация профессионального рака.

1. Профессиональный рак от воздействия химических факторов.

К достоверно доказанным химическим канцерогенным агентам относятся ароматические амины (2-нафтиламин, бензидин, дианидизин), вызывающие у человека рак мочевого пузыря; продукты перегонки каменного угля, нефти и сланцев (каменноугольная и сланцевая смолы, пек, антраценовое масло, разные минеральные масла, парафин, мазут, гудрон, с которыми связано развитие опухолей кожи, верхних дыхательных путей , легкого; бензол, вызывающий лейкозы; винилхлорид, обусловливающий развитие ангиосаркомы печени, а также опухоли мозга, кроветворной системы и легкого; бис-хлорметиловый эфир и иприт, с которыми связано возникновение опухолей легких; соединения хрома, ответственные за индукцию рака верхних дыхательных путей, легкого, желудка; мышьяк, обуславливающий развитие рака легкого и кожи; соединения никеля, вызывающие возникновение рака полости носа, и возможно, желудка и др. Такие металлы и их химические соединения, как бериллий, кобальт, кадмий, оксид железа (гематит), относятся к подозреваемым канцерогенам для человека с локализацией злокачественных опухолей в легких.

2. Профессиональный рак от воздействия физических факторов.

К канцерогенным физическим факторам относятся различного рода излучения: рентгеновское, радия и радиоактивных изотопов, при действии которых развиваются опухоли кожи, профессиональные лейкозы, рак легкого.

3. Профессиональный рак, вызываемый паразитами.

К этой категории относится рак печени на фоне описторхоза у рыбаков, который может развиться при питании сырой рыбой, зараженной Opistorchus felineus; холангиокарцинома на фоне клонорхоза – паразитарной инвазии, распространенной в некоторых районах Китая.

В таблице 30 приведены факторы с доказанной канцерогенной опасностью, представленные английскими учеными Р. Долл и Р. Пито (1984).

Таблица 30 - Установленные профессиональные причины рака

Агент	Локализация опухоли	Профессия
1	2	3
ароматические амины (4-амино-дифенил, бензидин, 2-нафтиамин)	мочевой пузырь, желудок, головной мозг	занятые в производстве красок, резинщики, в производстве каменноугольного газа
мышьяк	кожа, легкое	плавильщики меди, кобальта, занятые в производстве мышьякосодержащих пестицидов, некоторые работники золотых рудников

асбест	легкое, плевра, брюшина, возможно * – желудок, толстая кишка, пищевод	рабочие асбестовых рудников, занятые в производстве асбестовых тканей, изготовители асбестовых изоляционных материалов, определенная категория рабочих судостроительных верфей

Продолжение таблицы 30

1	2	3
бензол	костный мозг (особенно эритролейкемия)	Рабочие, имеющие дело с клеями и лаками
бисхлорметиловый эфир	легкое	изготовители ионообменных смол
кадмий	предстательная железа	рабочие, имеющие дело с кадмием
Хром	полость рта и глотки, желудок, гортань, легкое, поджелудочная железа, желчный пузырь	изготовители хроматов из хромовых руд, изготовители пигментных красителей, производство чугуна и стали
ионизирующая радиация	легкое	рабочие урановых и других рудников
ионизирующая радиация	кости	занятые в производстве фосфоресцирующих циферблатов
ионизирующая радиация	костный мозг, любая другая локализация	радиологи, радиографы
горчичный газ	глотка, легкое	занятые в производстве отравляющих газов
изопропиловое масло	носовые ходы, гортань	изготовители изопропилового спирта
никель	носовая полость, легкое	занятые в очистке никеля
полициклические углеводороды в саже, смоле (дегте), маслах	кожа, мошонка, легкое, мочевой пузырь	производители каменноугольного газа, кровельщики, работающие с асфальтом, занятые в очистке алюминия, многие группы рабочих, подверженных действию

		некоторых смол и масел
ультрафиолетовое излучение	кожа	фермеры, моряки
винилхлорид	печень (ангиосаркома)	занятые в производстве поливинилхлорида
формальдегид в заполимеризованной и карбамидофор-мальдегидной смоле	носовая полость, глотка	изготовители мебели из твердой древесины, кожевенники
Примечание: * - согласно исследованиям американских ученых, хотя это не подтверждено в других странах.		

Приведенные данные по мере получения новых доказательств будут пополняться с указанием конкретных агентов, являющихся канцерогенными для человека.

Патогенез профессионального рака, так же как и других злокачественных опухолей, до настоящего времени недостаточно ясен. Взаимодействие химического канцерогена с организмом складывается из ряда этапов: всасывание, распределение, метаболизм, связывание с ДНК, репарация ДНК, опухолевый рост. В ряде случаев, как указывалось, непосредственно действующим канцерогеном является не то химическое вещество, которое составляет профессиональную вредность, а его метаболит.

Стадийность канцерогенеза: 1 стадия (инициация) - происходят нарушения генотипа нормальной клетки, вследствие чего она переходит в предрасположенное к трансформации состояние (латентная клетка). Канцероген и его активный метаболит взаимодействует с нуклеиновыми кислотами (ДНК и РНК) и белками. В течение 2 стадии канцерогенеза (фаза промоции) инициированная клетка приобретает фенотипические свойства трансформированной.

Канцерогенез у человека представляет собой многостадийный процесс, который отдельные агенты могут изменять по-разному. В рамках многостадийной модели канцерогенеза особенно важное значение придается таким параметрам, как время от начала воздействия производственного канцерогена, длительность его действия, время после окончания экспозиции и возраст лиц в момент начала воздействия.

Основными характеристиками профессионального рака являются:

- *неотличимость в биологическом и клиническом отношении* злокачественных новообразований профессионального генеза от опухолей, возникших от других причин;
- *длительный латентный период развития* – 15-18 лет, что создает трудности для установления причинно-следственных связей с воздействием производственных факторов;

- *наличие дозо-ответной связи* между уровнем воздействия, стажем работы и вероятностью возникновения опухоли;
- *неоднородность профессиональных групп в отношении чувствительности к канцерогенному воздействию* (возрастные, половые, состояние иммунной системы, здоровья и т.д.).

Оценка профессионального канцерогенного риска оценивается эпидемиологическими методами, которые являются основным инструментом для выявления этиологических связей, определения дозо-ответных зависимостей, выбора тактики профилактических мероприятий.

Оценка профессионального канцерогенного риска осуществляется в несколько этапов.

I этап – идентификация канцерогенной опасности, представляющая собой анализ информации о предполагаемых или существующих факторах риска.

II этап – оценка воздействия – представляет собой количественную оценку уровня и длительности воздействия канцерогенного агента. На этом этапе оцениваются среднегодовые концентрации канцерогенных веществ, влияющих на организм работающих, пути их поступления, а также определение профессиональных групп, экспонированных к различным уровням канцерогенов.

На степень воздействия канцерогенных веществ влияют:

- характер работы;
- использование средств индивидуальной защиты;
- длительность пребывания на изучаемом участке.

Характеристика риска выражается в виде индивидуального или популяционного пожизненного риска (произведение среднесуточной дозы в течение жизни на фактор канцерогенного потенциала). Для большинства канцерогенов факторы канцерогенного потенциала разработаны.

Популяционный риск определяется как число случаев смерти или заболеваний, которые могут возникнуть у исследуемого контингента в результате воздействия канцерогена. Расчет популяционного риска производится при умножении индивидуального риска на численность исследуемой группы.

Проблема профессионального рака рассматривается также с точки зрения профессии родителей и злокачественных новообразований у детей. Исследования по этому вопросу крайне малочисленны, а их результаты достаточно противоречивы и неоднозначны. Однако, несмотря на применение разных методических подходов, авторами указывается на связь ряда профессий родителей со злокачественными новообразованиями у детей. Так, были установлены причины достоверного увеличения риска развития злокачественных новообразований центральной нервной системы у детей, к которым относятся: производственных контакт обоих родителей с вредными факторами, сочетание профессиональной экспозиции к нефтепродуктам и

органическим растворителям в сочетании со злоупотреблением алкогольными напитками. В литературе также приводятся данные статистически значимого повышения риска развития гемобластозов у детей, чьи родители до их зачатия контактировали с химическими веществами, нефтепродуктами, ионизирующим излучением, органическими растворителями, паечными аэрозолями (отцы), подвергались разным видам неионизирующей радиации, электромагнитных полей, работали с дисплеями и радиолокаторами (отцы). Следует отметить, что подобные данные были получены и другими исследователями.

Профилактика профессионального рака включает мероприятия по первичной (доклинической) и вторичной (клинической) профилактике. Первичная профилактика рака определяется в настоящее время как система мероприятий, направленных на предупреждение возможности возникновения злокачественных новообразований и предшествующим им предопухолевых состояний, охватывающих всю жизнь человека, начиная с периода эмбрионального развития. Первичная профилактика включает в себя несколько разновидностей: онкогигиеническую - выявление и устранение канцерогенной опасности в связи с воздействием различных факторов производственной среды; генетическую - выявление семей с наследственными опухолевыми и предопухолевыми заболеваниями, а также лиц с хромосомной нестабильностью.

Наиболее разработанной теоретически и достаточно широко применяемой на практике является онкогигиеническая профилактика рака. По существу она является одним из главных звеньев всей первичной профилактики, которая решает несколько основных задач:

- выявление в производствах канцерогенных факторов и их источников;
- гигиеническое регламентирование канцерогенов;
- разработка профилактических мероприятий, направленных на уменьшение опасности контакта с производственными канцерогенами;
- осуществление эффективного контроля за канцерогенным загрязнением производственной среды.

В профилактике профессионального рака наиболее действенным является полное изъятие канцерогенных веществ из производства. Решающими моментами являются применение деканцерогенизации бластомогенных веществ в промышленных материалах, сырье, промежуточных продуктах; пропаганда здорового образа жизни, прежде всего отказ от курения, злоупотребления алкоголем и др.; использование определенных защитных приспособлений против тех или иных вредностей (например, рентгеновских лучей и других источников излучения); меры личной гигиены.

Среди всех мероприятий, направленных на предупреждение развития профессионального рака, существенное значение имеет диспансеризация, направленная на возможно раннее выявление предрака, хорошо поставленный учет и лечение хронических фоновых, предопухолевых

заболеваний. При этом важен отбор так называемых групп высокого онкологического риска, у которых при наличии соответствующих заболеваний и условий труда и быта могут чаще развиваться злокачественные опухоли. Например, предопухолевыми заболеваниями бронхолегочного аппарата, повышающими риск развития опухолей, является хронический бронхит с атипией эпителия бронхов и локализованный пневмофиброз с периодическими обострениями воспалительного процесса в зоне фиброза и атипией бронхиального эпителия, выявляемого при гистологическом исследовании биоптатов.

При формировании групп высокого риска заболевания злокачественными новообразованиями наряду с профессиональными вредностями следует учитывать и внешние, и внутренние для организма факторы, которые могут оказывать влияние как на реализацию бластомогенного действия канцерогенных агентов, так и на дальнейшую судьбу возникших опухолевых клеток. Модифицирующие канцерогенез факторы (возраст старше 40 лет, острый и хронический стресс, злоупотребление алкоголем, курение, избыточная масса тела, сниженная активность микросомальных ферментных систем, активация процессов перекисного окисления липидов, повышенное содержание свободных радикалов в биологических субстратах, врожденные дефекты иммунитета угнетение клеточного иммунитета и др.)

Важна разработка и внедрение высокоэффективных методов, пригодных при массовом онкологическом скрининге для отбора контингентов работающих, подлежащих дальнейшему углубленному обследованию и лечению (цитологический метод, крупнокадровая флюорография и др.). Показана высокая результативность консультативных комиссий, состоящих из фтизиатра, онколога и рентгенолога, в задачу которых входит осмотр лиц, у которых на флюорограммах при профилактических осмотрах выявлены патологические тени, подозрительные на рак легкого или туберкулез.

Эффективный контроль за состоянием здоровья работающих в контакте с канцерогенными веществами должен осуществляться не только в период их работы в соответствующих производствах, но и после ухода с таких производств, т. е. в течение всей их жизни.

Своевременное выявление и эффективное лечение хронических фоновых и предопухолевых заболеваний, в том числе и профессиональных, являются основой вторичной (клинической) профилактики профессионального рака.

Темы для повторения:

1. Проблема профессионального рака
2. Классификация канцерогенной опасности
3. Причины профессионального рака
4. Характеристика профессионального риска
5. Профилактика профессионального рака

ПРИЛОЖЕНИЕ 1

ЭТАЛОН ОТВЕТОВ НА КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ И ТЕСТЫ ПО САМООЦЕНКЕ

Глава 1	вопрос	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
	ответ	5	3	5	5	5	4	4	4	4	3	1
	вопрос	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22
	ответ	3	3	1	1	2	2	1	3	1	1	4
	вопрос	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33
	ответ	3	5	4	3	4	4	4	1	4	3	1
Глава 2	вопрос	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
	ответ	3	2	2	2	4	5	3	4	2	5	4
	вопрос	11	12	13	14							
	ответ	4	3	3	1							
Глава 3	вопрос	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
	ответ	3	3	1	1	3	3	2	3	4	5	5
	вопрос	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22
	ответ	2	4	4	3	3	3	2	1	3	1	2
Глава 4	вопрос	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
	ответ	5	2	2	4	3	3	4	1	4	3	
Глава 5												
Глава 6	вопрос	1	2									
	ответ	1	3									
Глава 7	вопрос	1	2	3	4	5	6					
	ответ	3	3	2	1	1	1					

Ответ к задачам Главы 3:

1)

1.Пневмокониоз шлифовальщика (3r).

2.Санационная и бронхолитическая терапия: тепловые щелочные ингаляции (2% р-р соды, щелочные и кальциевые минеральные воды, отхаркивающие травы), закапывание в трахею фурациллина 1:5000 по 2мл 2 раза в день, курс беротека с лазолваном через небулайзер, эуфиллин 0,15 по I таб. 3 раза в день 7-10 дней, массаж, вибромассаж.

3.Шофером работать может.(Учитывая, что профзаболевание установлено впервые, в своей прежней профессии шлифовальщика нетрудоспособен, больного следует направить на МСЭК для определения процента утраты профессиональной трудоспособности, если при обследовании будет выявлена вентиляционная недостаточность).

2) Ответ к задаче 2

1.Пневмокониоз электросварщика (2g) ВН 0 ст.

2. Консультация профпатолога, ФБС, консультация ЛОР - врача, проведение

профпатологической комиссии для установления связи заболевания с профессией
3. Трудоспособен в своей профессии при динамическом врачебном наблюдении и отсутствии сварочных работ в замкнутых пространствах. Учитывая возраст больного, целесообразно предложить переквалификацию (при согласии больного) на профессию, не связанную с воздействием пыли и раздражающих веществ.

Ответ к задачам Главы 5:

1) **Ответ к задаче № 1**

1.Очаговый туберкулез верхней доли правого легкого в фазе инфильтрации.
2.Заболевание профессиональное. Для установления профзаболевания требуются следующие документы: копия трудовой книжки, санитарно - гигиеническая характеристика условий труда, направление к профпатологу, выписка из амбулаторной карты с указанием результатов предварительного и периодических медосмотров, справка о состоянии здоровья членов семьи, карта эпидемиологического обследования.

Ответ к задаче № 2

Копию трудовой книжки; санитарно - гигиеническую характеристику условий труда; карту эпидемиологического обследования, содержащую сведения о заболевании бруцеллезом животных по годам в тех хозяйствах, которые больная обслуживала; справку о наличии в личном хозяйстве скота и состоянии его здоровья за то время, когда больная держала скот; выписку из амбулаторной карты, содержащую сведения об обследовании больной на бруцеллез за годы ее работы и о состоянии здоровья при устройстве на работу; направление к профпатологу.

ПРИЛОЖЕНИЕ 2

КЛИНИЧЕСКИЕ ЗАДАЧИ ПО ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ:

Задача № 1.

У больной, 38 лет, диагностировали очаговый туберкулез верхней доли правого лёгкого. После проведенного лечения сформировалась туберкулома. Больная работает преподавателем английского языка в школе; среди учеников и коллег по работе, с которыми общалась больная, туберкулеза не выявлено, но муж болен туберкулезом легких. Заболевание мужа 3 месяца назад признано профессиональным (работает врачом - патологоанатомом краевого бюро судмедэкспертизы, вскрывает трупы лиц без определенного места жительства, в том числе, умерших от туберкулеза).

1.Является ли заболевание больной профессиональным? Почему?

2.Тактика ведения больной, экспертиза трудоспособности.

Задача № 2.

Врач здравпункта золотодобывающей шахты высказал подозрение о выявлении у проходчика, 46 лет, силикоза. Направляя больного в клинику профессиональных болезней, врач поставил предварительный диагноз: силикоз, хронический пылевой бронхит, ЛН I ст. К медицинскому направлению приложил характеристику санитарно - гигиенических условий труда больного, заверенную главным врачом медсанчасти шахты и инженером по технике безопасности. В характеристике, указывалось, что: «работает проходчиком 10 лет, часть рабочего времени имеет контакт с пылью, содержащей свободную двуокись кремния с максимальной концентрацией 22мг/м. С выполняемой работой справляется».

1.Достаточны ли сведения, указанные врачом в производственной характеристике условий труда больного, для решения вопроса о профзаболевании; правильно ли оформлены документы для связи заболевания с профессией. Если сведения признаны Вами неудовлетворительными, то что должно быть включено дополнительно в санитарно - гигиеническую характеристику условий труда?

Задача № 3.

Больной, 54 лет, диагностировали бруцеллез, локомоторную форму, ФНС I ст. Работает ветфельдшером 28 лет. Принимает роды у крупного рогатого скота, ведет забор крови у животных на бруцеллез, проводит вакцинацию и лечение животных. В отдельных хозяйствах района 15 лет назад были случаи заболевания бруцеллезом крупного рогатого скота.

1. Какие документы и основные сведения должна собрать больная для возможной связи заболевания с профессией?

Задача № 4.

Врач здравпункта машиностроительного завода высказал подозрение о заболевании силикозом выколотчика литейного цеха. Для углубленного медосмотра больной был направлен в клинику профессиональных болезней. К направлению к профпатологу была приложена санитарно - гигиеническая характеристика условий труда, где указывалось: «работает выколотчиком чугунного литья на данном предприятии 3 года. Процесс выколотки сопровождается выделением пыли в воздух рабочей зоны с небольшим превышением ПДК».

1.Удовлетворяет ли Вас содержание характеристики условий труда? Если нет, то что по Вашему мнению должно быть включено в неё?

2.Требуются ли еще какие-либо документы для решения вопроса о связи заболевания с профессией?

Задача № 5

Больному, 48 лет, проведена ампутация левой руки по поводу саркомы плечевой кости. Работал рентгенологом 26 лет, выполняя работу на 2 ставки врача-рентгенолога.

Задача № 6.

Больная, 62 лет, обратилась на прием к профпатологу с жалобами на боли в крупных суставов рук и ног, в поясничном и грудном отделах позвоночника. Со слов больной 43 года назад впервые был диагностирован бруцеллез. Заболела после сельхозработ в колхозе, куда была направлена деканатом сельхозинститута /(была студенткой 3 курса агрономического факультета). В колхозе приходилось употреблять в пищу сырое молоко коров и коз. После окончания института работала агрономом, по работе не тлела контакта с животными.

1.Возможно ли в данном случае связать заболевание с профессией? Почему? Какие сведения необходимы профпатологу для того, чтобы иметь возможность связать бруцеллёз с профессией?

Задача №7.

У больного, 38 лет, работающего электролизником на КРАЗе в течение 8 лет, диагностирован хронический обструктивный бронхит, ВН I ст. Курит с 18 лет по I пачке сигарет в день. По данным санитарно - гигиенической характеристики пыль в воздухе рабочей зоны не превышает ПДК.

1.Является ли данное заболевание профессиональным? Почему?

Задача № 8.

Больная, 48 лет, сборщица микросхем радиозавода обратилась на прием к терапевту МСЧ с жалобами на приступы удушья, возникающие на работе, снимающиеся эуфиллином или ингаляцией беротека. В выходные дни, в отпуске приступов удушья не было. Стаж работы в данной профессии 22 года. Контактирует с клеем, содержащим канифоль, эпоксидную смолу (без превышения ПДК данных веществ). Приступы появились последние 2 года, постепенно усиливаясь и учащаясь. При аллергологическом обследовании бытовой сенсибилизации и сенсибилизации к растительным и животным аллергенам не выявлено.

1. Является ли заболевание профессиональным? Обоснуйте своё решение.

Задача № 9.

В отделение токсикологии ГБСМП были доставлены 2 женщины с водозаборной станции с признаками острого отравления хлором, 2 часа назад на водозаборной станции взорвался баллон с остатками жидкого хлора.

1. Кто, как и в какие сроки должен передать информацию об остром отравлении на производстве?

2. Кого следует информировать?

Задача № 10.

Больному, 52 лет, в отделении профпатологии было впервые диагностировано профзаболевание: вибрационная болезнь от воздействия локальной вибрации II ст.

1.Каков порядок извещения и передачи информации о хроническом профзаболевании?

Задача № 11.

Больной, 48 лет, диагностирована профессиональная бронхиальная астма средней степени тяжести, ВН II ст. В клинической картине наблюдаются частые обострения. В процессе трудовой деятельности контактирует с канифолью, эпоксидной смолой, парами хлора.

1.Определите правильное экспертное решение и обоснуйте его.

Задача № 12.

Больная, 34 лет, работает медсестрой, в процессе трудовой деятельности контактирует с антибиотиками, витаминами, хлорамином. В профпатологии диагностирована профессиональная бронхиальная астма легкой степени (аллергия на пенициллин, гентамицин, хлорамин).

1. Определите правильное экспертное решение и обоснуйте его.

Задача № I3.

Больной Л., 48 лет, при очередном обследовании в медсанчасти пожаловался на сухой кашель; боли в груди без чёткой связи с физической нагрузкой; одышку при ходьбе, постепенно нарастающую в течение последних 6 месяцев; слабость; недомогание; потливость. В течение 12 лет работал пескоструйщиком (концентрация пыли, содержащей свободную двуокись кремния 12%, 28 мг/м^3). Два года назад у больного диагностирован силикоз (Ip,Is, em). Направлен на консультацию в противотуберкулёзный диспансер. Объективно; легкий цианоз губ, ЧДД 24 в минуту, перкуторный звук в нижних отделах легких с коробочным оттенком. Дыхание ослабленное, в правой аксиллярной области жесткое, рассеянные сухие хрипы, под левой лопаткой нестойкие мелко - и среднепузырчатые хрипы. Рентгенологически: лёгочный рисунок деформирован по ячеисто-сетчатому типу, в средне-нижних отделах, больше справа, округлые; образования 1-2 мм в диаметре в умеренном количестве; более крупные полиморфные образования разной плотности в верхних отделах с обеих; сторон. Апикальная плевра утолщена, массивные плевродиафрагмальные спайки.

1. Проанализируйте представленные данные.
2. Сформулируйте предварительный диагноз.
3. Составьте план обследования.

Задача № 14.

Больная У., 54 лет щипальщица слюды на слюдяной фабрике 25 лет. В процессе работы подвергается воздействию слюдяной пыли. Жалобы на одышку при привычной физической нагрузке, боли в грудной клетке, кашель с мокротой слизистого характера отдельными плевками, общую слабость, потливость. На фабрику поступала здоровой. Считает себя больной около 5 лет, когда стал беспокоить сухой кашель, одышка при значительной физической нагрузке, затрудненный выдох. Все симптомы постепенно нарастали в динамике. В дальнейшем стала отмечать чувство сдавления в грудной клетке, кашель стал приступообразным, появилась слизистая мокрота, стала ощущать появление свистящих хрипов. Состояние постепенно ухудшалось, нарастала одышка, стала часто болеть простудными заболеваниями, во время которых усиливались кашель, одышка, увеличивалось количество мокроты, повышалась температура тела, появились слабость, потливость. Объективно: перкуторный звук с коробочным оттенком, дыхание жесткое, рассеянные сухие хрипы по всем полям в умеренном количестве. ФБС: явления диффузного атрофического бронхита. Спирография: ЖЕЛ - 72 *%,* ОФВ$_1$- 65%, прирост ОФВ$_1$ на беротек – 4%. Рентгенологически: легкие повышенной прозрачности, усиление легочного рисунка в средне-нижних отделах преимущественно , в виде сетчато-линейных изменений, в средних отделах легких единичные мелко-пятнистые тени. Корни легких несколько расширены, уплотнены.

1. Сформулируйте диагноз.
2. Является ли данное заболевание профессиональным? Если да,то какие документы необходимы для подтверждения диагноза?
3. Экспертиза трудоспособности.

Задача № 15.

Больной Щ., 53 лет, моторист подземной галереи, стаж работы 6 лет, имеет контакт с пылью песка и керамзита. Концентрация пыли в воздухе рабочей зоны – 50 мг/м^3 при ПДК - 2 мг/м^3.

Жалуется на кашель с мокротой слизистого характера отдельными плевками, одышку при привычной физической нагрузке, приступообразные затруднения дыхания с кашлем и ощущением свиста в грудной клетке. На предприятие поступал здоровым, через 3 года появился сухой кашель, затем стала отходить слизистая мокрота, появилась одышка, постепенно нарастающие приступы затрудненного дыхания; обострения заболевания 2-3 раза в год с пребыванием на б/листе. В период отпуска наступает улучшение, но полностью здоровым себя не ощущает. Не курит. На предприятии многие рабочие страдают хроническим бронхитом. Объективно: грудная клетка бочкообразной формы, перкуторный звук с коробочным оттенком, дыхание жесткое, ослабленное, выдох удлинен, по всем полям сухие свистящие хрипы. Спирография: ЖЕЛ –63% от должной, $ОФВ_1$ - 60 % от должного, на беротек прирост $ОФВ_1$. Рентгенологически: усиление легочного рисунка, эмфизема, с-м диссеминации.

1.Сформулируйте клинический диагноз

2. Обоснуйте профессиональный характер заболевания

3. Экспертиза трудоспособности

Задача № 16.

Больной С., 48 лет, в течение 26 лет работает шофером: 20 лет - на большегрузных машинах (шофер – дадьнорейсовик), последние 6 лет - на легковых машинах. На очередном медицинском осмотре рентгенологически в легких выявлен синдром инфильтрации в верхней доле слева с очагами диссеминации. Жалобы на небольшую слабость, редкий сухой кашель без примеси крови, похудание за последние 6 месяцев на 8кг, быструю утомляемость, повышенную потливость.

1. Сформулируйте предварительный диагноз.

2. Является ли заболевание профессиональным? Если да, то обоснуйте; если нет - обоснуйте.

3.Определите дальнейшую тактику ведения больного

4. Экспертиза трудоспособности

Задача № 17.

Больной А., 46 лет, в течение 15 лет работал газоэлектросварщиком в литейном цехе в условиях повышенной запыленности и воздействия раздражающих газов. Болен около 5 лет, когда стали беспокоить редкие боли в межлопаточной области вне связи с физической нагрузкой, редкий сухой кашель (курит по I пачке в день около 30 лет). Последние 2 года - кашель с отделением светлой мокроты единичными плевками, одышка при ходьбе. При обследовании в клинике на рентгенограмме легких выявлено усиление легочного рисунка, признаки эмфиземы, синдром диссеминации в виде единичных узелков до 1,5мм в диаметре в средне-нижних отделах легких; по спирограмме - ВН I ст.

1.Сформулируйте клинический диагноз

2.Является ли заболевание профессиональным? Если да, то обоснуйте профессиональный генез

Задача № 18.

Больная С., 44 лет, работница хлопкоперерабатывающей фабрики, поступила в клинику с жалобами на приступы удушья, более выраженные в начале рабочей недели (по понедельникам), уменьшающиеся по продолжительности к пятнице; почти постоянный кашель с отделением небольшого количества вязкой мокроты; одышку при ходьбе, усиливающуюся при физической нагрузке, работе в цехе, при резких перепадах погоды. Рентгенологически определяется нерезкое усиление сосудисто-бронхиального рисунка, преимущественно в средне-нижних отделах; уплотнение корней; повышение прозрачности легочной ткани. Эозинофилии в крови и мокроте не выявлено. Спирографически – $ОФВ_1$ - 64 % с приростом на беротек на 13%.

1.Клинический диагноз
2. Ведущие синдромы
3. Экспертиза трудоспособности

Задача № 19.

БольнойК., 43 лет, в течение 20 лет работает на руднике, непосредственно занимаясь добычей хризотил - асбеста. В течение последнего года стал отмечать периодические боли в грудной клетке, кашель, одышку при умеренном физическом напряжении. На очередном медосмотре на рентгенограмме легких выявлено нерезкое усиление легочного рисунка сетчатой структуры преимущественно в прикорневых и средних отделах легких, базальные плевральные спайки, уплотнение корней. В легких выслушиваются постоянные сухие хрипы, перкуторно - звук с коробочным оттенком. Спирографически – $ОФВ_1$ – 68% от должного, прирост на беротек – 6%.

1.Клинический диагноз
2. Рекомендации по лечению
3. Экспертиза трудоспособности

Задача № 20.

Больной Д., 46 лет, в течение 20 лет работал проходчиком в шахте, контактировал со свободной двуокисью кремния с превышением ПДК в 9 раз. Последние 6 лет работает шофером, с производственными вредностями не контактирует. Во время работы на шахте регулярно проходил медосмотры, ФЛГ грудной клетки, патологии не находили, признавался годным в своей профессии. Последние 5 лет ФЛГ не проходил, при устройстве на работу шофером - ФЛГ без патологии. При устройстве на работу шофером в другую автоколонну, в связи с переездом в другой город, была сделана ФЛГ. Выявлены узелковые тени размером до 1,5 мм в диаметре в средне-нижних отделах лёгких, усиление лёгочного рисунка.

1.Предположительный диагноз
2. Какие документы нужны для связи заболевания с профессией?
3. Экспертиза трудоспособности, решение вопроса о возможности трудоустройства по месту обращения в автоколонну.

Задача № 21.

Больной Д., 47 лет, токарь, проходит переосвидетельствование на МСЭК. В прошлом работал пескоструйщиком, 3 года назад был переведен на работу в профессии токаря, ему была определена III группа инвалидности по профзаболеванию. За это время больной приобрел высокую квалификацию, в связи с этим инвалидность была снята. Чувствовал себя удовлетворительно. В течение последнего года силикоз осложнился туберкулезом легких. Больной после длительного лечения приступил к работе, однако производительность труда его снижена, он быстро устает. Переведен на повременную оплату труда.

1.Укажите правильное экспертное решение и обоснуйте его.

Задача № 22.

При проведении периодического медосмотра у обрубщика, 38 лет, со стажем в данной профессии 10 лет был установлен диагноз «Силикоз (2р)». Жалоб больной не предъявляет. Спирографические показатели в норме ($ОФВ_1$ – 110%). Мнение членов комиссии разделились. Одни рекомендовали перевод на другую работу, другие настаивали на возможности продолжения работы в прежней профессии, учитывая молодой возраст больного, его желание остаться на работе и отсутствие нарушений функции внешнего дыхания.

1.Выскажите Ваше мнение по поводу возможного экспертного решения и аргументируйте его.

Задача № 23.

В противотуберкулезный диспансер направлен на консультацию больной, в прошлом 12 лет работавший обрубщиком, у которого 2 года назад был диагностирован силикоз (2р). При очередном обследовании в МСЧ обнаружено: усиление одышки, учащение кашля, появление болей в подлопаточных областях. Перкуторный звук в нижних отделах с коробочным оттенком, экскурсии легочных краев уменьшены. Дыхание жесткое, ослабленное, единичные сухие хрипы. Рентгенологически на фоне ячеисто-сетчатой деформации легочного рисунка определяются однотипные множественные образования 2-4 мм в диаметре, занимающие вое отделы обеих легких. Уплотнение междолевой плевры справа. Корни обрублены, с обызвествлением лимфоузлов по типу яичной скорлупы.

1.Сформулируйте диагноз.

2. Составьте план обследования

3. Решите экспертные вопросы

Задача № 24.

Больной 0., 48 лет, плавильщик литейного цеха, стаж работы 20 лет. Концентрация пыли в воздухе рабочей зоны достигала 40 мг/м3. Основные клинические проявления: кашель с трудноотделяемой слизисто-гнойной мокротой, боль в грудной клетке, одышка при привычной физической нагрузке. Заболел через 16 лет после начала работы в цеже: появился кашель с небольшим количеством мокроты, изредка - субфебрильная температура тела. Заболевание постепенно прогрессировало. На этом фоне перенёс острую пневмонию, после чего состояние значительно ухудшилось: усилились кашель, одышка. При обследовании в клинике диагностирован выраженный хронический бронхит, протекающий по обструктивному типу, эмфизема лёгких, ВН II ст.

1. Является ли заболевание профессиональным? Почему?

2. Какую роль в течение заболевания сыграла перенесенная острая пневмония?

3. Экспертиза трудоспособности.

Задача № 25.

Больной Р., 36 лет, электросварщик со стажем работы 3 года. Считает себя больным в течение 10 лет, когда после перенесенной пневмонии стал отмечать периодически усиливающийся кашель с гнойной мокротой и субфебрильную температуру. В связи с частыми обострениями был досрочно демобилизован из армии, после чего поступил работать электросварщиком. Несмотря на удовлетворительные условия труда, заболевание продолжало прогрессировать. При обследовании в клинике установлен диагноз: хронический бронхит с бронхоэктазами, эмфизема лёгких, ВН II ст.

1. Является ли заболевание профессиональным? Почему?

2. Решить экспертные вопросы (на момент обращения) и оценить, как решались экспертные вопросы ранее.

Задача № 26.

Больная Р., 36 лет, станочница деревообделочного комбината, стаж работы 18 лет. Контактирует с древесной пылью. При поступлении на комбинат патологии со стороны лёгких не отмечалось. Не курит. Через 10 лет работы на комбинате стал беспокоить кашель, небольшая одышка при быстрой ходьбе. Кашель постепенно усиливался, стал продуктивным г с выделением за сутки до 40-50 мл гнойной мокроты. В течение последних 4 лет самочувствие постепенно ухудшалось, процесс часто рецидивировал. Обострения сопровождались усилением кашля, одышки, увеличением количества гнойной мокроты, повышением температуры, общей слабостью, потливостью.

Объективно: перкуторный звук с коробочным оттенком, подвижность нижних лёгочных краёв по среднеподмышечной линии 3 см, дыхание жёсткое, выслушивается

умеренное количество сухих, а в нижних отделах лёгких влажных хрипов. Рентгенологически: лёгочный рисунок усилен и деформирован, имеет грубо-ячеистый вид в нижних отделах лёгких с обеих сторон, корни лёгких уплотнены, структура не изменена. Лёгкие несколько эмфизематозны. На бронхографии определяются множественные, двусторонние цилиндрические и единичные мешотчатые бронхоэктазы. В анализе крови: нейтрофилъный лейкоцитоз, СОЭ - 27 мм/час, ан. мокроты: выделен пневмококк 10^7. Цитологически - большое количество лейкоцитов. Спирография: ЖЕЛ – 70% должной, $ОФВ_I$ - 75% должной величины.

1. Сформулируйте клинический диагноз.
2. Обоснуйте генез заболевания.
3. Укажите ведущие проявления.
4. Составьте план лечения.
5. Решите вопросы экспертизы трудоспособности.

Задача № 27.

Больная Д., 39 лет, обратилась в поликлинику по месту жительства с жалобами на длительный сухой кашель, редко - с отделением светлой вязкой мокроты единичными плевками, одышку при ходьбе. Работает на хлебозаводе пекарем 19 лет, ежедневно контактирует с мучной пылью с превышением ПДК в 5-8 раз. Последние 2-3 года - ежегодные ОРЗ 1-2 раза в год. Не курит. Пневмонии в анамнезе не было.

При обследовании: в лёгких перкуторный звук с лёгким коробочным оттенком, дыхание жестковатое, единичные сухие хрипы; спирографичееки-$ОФВ_1$- 70% долж., ЖЕЛ – 86%, прирост $ОФВ_1$ на беротек – 10%; рентгенологически - признаки начальной эмфизем, небольшое усиление лёгочного рисунка в нижних отделах; ФБС - двусторонний слабовыраженный атрофический эндобронхит со слабой слизистой гиперсекрецией; лор-органы - атрофический фарингит.

1. Сформулируйте диагноз.
2. Является ли заболевание профессиональным? Если да, то почему?
3. Решите вопросы экспертизы трудоспособности.

Задача № 28.

Больная 54 лет, пекарь хлебозавода со стажем работы 24 года, жалуется на постоянный кашель с трудно отделяемой светлой мокротой в виде единичных плевков, одышку при ходьбе, быструю утомляемость, слабость. Считает себя больной около 5 лет, когда появился сухой кашель, одышка при быстрой ходьбе. В динамике эти проявления постепенно усиливались, стала часто болеть ОРЗ (3-4 раза в год). На рентгенограмме лёгких - признаки умеренной эмфиземы лёгких, усиление лёгочного рисунка в нижних отделах. $ОФВ_1$ – 60% долж., прирост на беротек – 6%.

1. Сформулируйте диагноз.
2. Решите вопросы экспертизы трудоспособности.

Задача № 29.

Больной М., 43 лет, формовщик литейного цеха, стаж работы 20 лет. Концентрация пыли в воздухе рабочей зоны достигает 30-55 мг/$м^3$. Первые клинические проявления заболевания появились через 18 лет работы в цехе. Стал отмечать кашель с небольшим количеством мокроты и одышку при физической нагрузке. Через год стали появляться приступы затруднённого дыхания, усилились кашель и одышка. В связи с обострением заболевания часто имели место больничные листы, эффект от лечения был нестойким.

Объективно: умеренный акроцианоз, ЧДД - 24 в мин. Грудная клетка расширена в переднезаднем размере. Перкуторный звук с коробочным оттенком, выдох удлинён, рассеянные сухие свистящие и жужжащие хрипы. Рентгенологически - усиление лёгочного

рисунка, признаки эмфиземы. Корни уплотнены. В мокроте большое количество клеток альвеолярного эпителия, эозинофилы 8-10 в поле зрения. ЖЕЛ - 75% должной, $ОФВ_1$ – 70% должного, прирост $ОФВ_1$ на беротек – 24%.

1. Клинический диагноз?
2. Каков ведущий синдром?
3. Является ли заболевание профессиональным (если да, то обоснуйте профессиональный генез заболевания)
4. Решите вопросы экспертизы трудоспособности.

Задача № 30.

Больной Д., 42 лет, инвалид II группы. В течение 18 лет работал проходчиком на угольной шахте. Концентрация угольной пыли превышала ПДК в 10-15 раз. Не курит. Первые признаки заболевания появились через 10 лет работы в шахте. Больного беспокоили периодически усиливающийся сухой кашель и умеренная одышка при ходьбе. Состояние значительно ухудшилось после перенесенной очаговой пневмонии. Кашель стал постоянным с отделением гнойной мокроты единичными плевками, одышка нарастала, появился затруднённый выдох, последние месяцы - приступы экспираторного удушья с дистанционными хрипами. При осмотре: цианоз губ и пальцев рук; грудная клетка бочкообразной формы; нижние границы лёгких опущены, подвижность их ограничена; перкуторный звук - коробочный; выдох удлинён, в нижних отделах лёгких - единичные влажные хрипы , над всей поверхностью лёгких - масса сухих рассеянных хрипов. Рентгенологически; эмфизема, усиление лёгочного рисунка в нижних отделах с обеих сторон. Корни уплотнены, нечёткой структуры. ЖЕЛ - 12% должн, $ОФВ_1$ - 52% должн. с приростом на беротек на 32%.

1. Ваш клинический диагноз?
2. Ведущие синдромы в клинической картине?
3. Какова роль пневмонии в течении данного заболевания?

Задача № 31.

Больной М., 54 лет, в течение 25 лет работает формовщиком, контактирует с пылью, концентрация которой превышает ПДК в 3,5 раза. Через 5 лет работы в цехе перенёс пневмонию, лечился в стационаре 3 недели. После этого 10 лет чувствовал себя здоровым, жалоб не предъявлял. Затем появились сухой кашель, постепенно усиливающийся; одышка при тяжёлой физической нагрузке. Постепенно кашель стал продуктивным с мокротой слизисто-гнойного характера. Заболевание часто рецидивировало, рецидивы сопровождались повышением температуры тела. При обследовании в клинике выявлен хронический бронхит, протекающий по типу обструктивного, эмфизема лёгких.

1. Является ли заболевание профессиональным? Обоснуйте своё решение.
2. Каково значение перенесенной пневмонии в развитии настоящего заболевания?

Задача № 32.

Больная Л., 39 лет, работает фасовщицей пенициллина на фармзаводе 18 лет. 3 года назад стала замечать кашель, затруднения дыхания во время работы. По дороге домой чувствовала себя лучше, кашля не было. Постепенно кашель усиливался и к вечеру не проходил. Стала принимать таблетки эуфиллина (с эффектом). Во время отпуска никакого дыхательного дискомфорта не чувствовала. Последние месяцы работы эуфиллин был мало эффективным и больная пользовалась беротеком эпизодически. Обратилась к аллергологу, диагностирована бронхиальная астма лёгкой степени, аллергия на пенициллин.

1. Является ли заболевание профессиональным? Почему?
2. Тактика ведения больной, экспертиза трудоспособности.

Задача № 33.

Больная Ш., 36 лет, работает на фармкомбинате 8 лет формовщицей в цехе пенициллина. Жалобы на кашель с отделением стекловидной вязкой мокроты единичными плевками, периодически приступы удушья (купирует беротеком до 10 раз в сутки), одышку при обычной ходьбе. Объективно: избыточного питания, цианоз губ; положение тела вынужденное – полусидя, на выдохе – дистанционные хрипы. В лёгких перкуторный звук с коробочным оттенком, выдох удлинен, масса сухих жужжащих хрипов по всем лёгочным полям. Из анамнеза: на завод пришла здоровой, наследственность по астме не отягощена, не курит. Концентрация пенициллина в воздухе рабочей зоны не превышает ПДК. Заболевание проявилось через 4 года после начала работы на данном предприятии, корда впервые развился приступ удушья; к этому времени больная находилась 2 недели в декретном отпуске, приступ развился дома, вызвала «скорую», вводили эуфиллин, приступ купирован . С тех пор периодически отмечала дыхательный дискомфорт, приступы удушья, особенно, со слов больной, при перемене ветра, когда дома ощущала запах пенициллина (живёт рядом с заводом). После родов несколько месяцев чувствовала себя хорошо, затем вновь появились приступы удушья. В поликлинике по месту жительства диагностировали бронхиальную астму, назначили планово беродуал. Состояние стало удовлетворительным. Вышла на работу. Через 2-3 недели посменной работы вновь появились приступы удушья, постепенно беродуал с беротеком перестали полностью снимать приступы, оставался дыхательный дискомфорт. Направлена к профпатологу на консультацию после неэффективного амбулаторного лечения в МСЧ в течение 2-х недель (была на больничном листе).

1. Является ли заболевание профессиональным? Почему?
2. Тактика ведения больной и экспертиза трудоспособности.

Задача № 34.

Больная Д., 46 лет, 20 лет работает паяльщицей микросхем на радиозаводе. Контактирует периодически с веществами, в состав которых входит канифоль (концентрация не превышает ПДК). Последние 3 года стала замечать периодические приступы удушья на работе, которые снимала эуфиллином, затем - беротеком. Вне работы приступов удушья не было. При осмотре в клинике проф. патологии каких-либо изменений не выявлено. В лёгких дыхание жестковатое, хрипов нет. Спирографически: $ОФВ_1$ – 96% должного, прирост на пробу с беротеком составил 24%. После проведение ингаляционной пробы с канифолью через 15 мин. $ОФВ_1$ - 74 % должн., ещё через 15 мин. развился приступ удушья с дистанционными хрипами в лёгких. Приступ купирован введением в/в капельно эуфиллина 2,4% - 10,0 мл на 200,0 мл физ. раствора. В динамике по спирограмме обструктивных нарушений не выявлено.

1. Напишите клинический диагноз.
2. Определите тактику ведения больной, решите аопросы экспертизы трудоспособности.

Задача № 35.

Больной Л., 52лея, работает проходчиком на золотодобывающей шахте 25 лет, контактирует с пылью, содержащей свободную двуокись кремния (с превышением ПДК в 8-10 раз). На рентгенограмме лёгких выявлена мелкоузелковая диссеминация в средне нижних отделах, признаки бронхита, эмфиземы. По спирографии: $ОФВ_1$- умеренные обструктивные нарушения. В клинике профпатологии диагностирован: силикоз (2р). Хронический пылевой бронхит протекающий по типу обструктивного, ВН II ст.

1. Составить план лечения .
2. Решить вопросы экспертизы трудоспособности.

Задача № 36.

Больному 29 лет, в течение 6 лет работал на ручной обработке камня, последние 5 лет шлифует мрамор пневматическим молотком весом 8 кг, частота вибрации 50 Гц. После двух лет работы появились боли в левой руке, постепенно боли усиливались, начали неметь и болеть пальцы.

При осмотре: кисти цианотичны, левая кисть отечна, ладони влажные, температура их несколько снижена. Отмечается снижение всех видов чувствительности на руках (по типу длинных перчаток). На левой кисти почти полная анальгезия. Рефлекторная сфера не нарушена. Пульс 72 удара в минуту. Артериальное давление 130/80 мм.рт.ст. Границы сердца не изменены, тоны ясные, ритмичные.

1. Установите диагноз
2. Решите вопросы трудоспособности.

Задача № 37.

Больному 30 лет, работает копальщиком - подручным в течение 6 лет, обычно имеет дело с большими тяжелыми поддержками (8-10 кг). Частота вибрации 50 Гц. Больным себя считает около года. Беспокоят резкие боли в плечевом поясе. Пальцы периодически немеют и белеют. Из-за боли в руках плохо спит по ночам. Стал раздражительным. Лечился амбулаторно без успеха.

Объективно: кисти отечны, холодные, цианотичные. Кончики пальцев с ладонной поверхности имеют вид подушечек, кожный рисунок обеднен. Пальцы рук часто белеют при незначительном охлаждении.

Резко снижены все виды чувствительности (болевая, температурная, вибрационная с обеих сторон) по типу длинных перчаток. Холодовая проба положительная. Сухожильные и периостальные рефлексы живые. При пальпации определяются болезненность и уплотнения мышц типа тяжей в надлопаточных мышцах и мышцах предплечья справа. На рентгенограмме в мелких костях обеих кистей определяются очаги уплотнения костной ткани. Со стороны внутренних органов отклонения нет. АД – 120/70 мм. рт. ст. Пульс 72 удара в минуту.

1. Установите диагноз.
2. Решите вопросы экспертизы трудоспособности.

Задача № 38.

Больная 52 лет, в течение 17 лет работает наждачницей. Скорость вращения наждачного круга 440 об/мин. При обработке крупных деталей приходилось поддерживать их обеими руками и прижимать грудью.

В течение последних 3-4 лет беспокоят тупые боли и парестезии в руках (преимущественно ночью), позже возникли головные боли. Последние 2 года при небольшом охлаждении стали беспокоить побеление пальцев рук, боли усилились, появилась общая слабость. Во время работы 3 раза были приступы головокружений с кратковременной потерей сознания, похолодание конечностей и побеление пальцев рук и ног. Со стороны внутренних органов отмечается акцент 2 тона на аорте, АД – 160/110 мм.рт.ст. Отклонений со стороны черепно-мозговых нервов нет. Сила в кистях снижена, кисти и стопы ног холодные, побеление 2 и 4-го пальцев обеих кистей. На ладонной поверхности кистей грубая омозолелость, ногти ломкие с поперечной исчерченностью, атрофия мышц тенара и гипотенара. В мышцах надплечий и предплечий болезненные уплотнения. Выраженная гипестезия по типу высоких перчаток. Пульсация артерий на тыле стоп сохранена. Вибрационная чувствительность на руках утрачена. На рентгенограмме кистей отмечаются некротические участки в мелких костях запястья.

На рентгенограмме позвоночника отмечается уменьшение межпозвоночных щелей, субхондральный склероз и остеофиты.

1. Сформулируйте диагноз.

2. План дополнительного исследования.
3. Дайте рекомендации в отношении д/з трудоспособности.

Задача № 39.

Больная С., 34 года, обратилась в медико-санитарную часть, работает поляровщицей на наждачных кругах в течение 8 лет. Жалобы на боли в дистальных отделах рук, побеление концевых фаланг пальцев верхних конечностей, которые появляются при общем охлаждении, особенно в холодное время года. Больна около 2 лет, к врачам не обращалась.

Объективно со стороны внутренних органов изменений не выявлено. Руки холодные на ощупь, кончики пальцев слегка отечны и цианотичны, отмечается «кружевной рисунок» кистей, положительный симптом «белого пятна», трофических нарушений нет.

1. Установите предварительный диагноз.
2. Составьте план дополнительного обследования больной, необходимый для окончательного диагноза.

Задача № 40.

Больной К., 30 .пет, работает клепальщиком в течение 6 лет. Считает себя больным около года. Беспокоят резкие боли в плечевом поясе, особенно в ночное время, пальцы рук немеют и белеют при охлаждении, стал раздражительным.

Объективно; кисти отечные, холодные, цианотичные. Кончики пальцев с ладонной поверхности HMCI-OT вид подушечек.

Резко снижены все виды чувствительности (болевая, температурная, вибрационная) по типу длинных перчаток. При холодовой пробе - симптом "белых пальцев", особенно белеют II и IV пальцы обеих рук. Отмечается слабость в приводящих мышцах V пальца; приведение V пальца на правой руке ограниченно, изменена электровозбудимость. Сухожильные и периостальные рефлексы живые. При пальпации определяется значительное уплотнение типа миофасцикулитов в надлопаточных мышцах и мышцах предплечья, мышцы при пальпации болезненны, в местах перехода их в сухожилия - крепитация.

На рентгенограммах в мелких костях кисти имеются небольшие очаги уплотнения костной ткани. При капилляроскопии - выраженные изменения на обеих руках с преобладанием спастико-атонического состояния капилляров. По данным плетизмографии значительно снижен артериальный приток.

Со стороны внутренних органов отклонений нет.

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.
2. Назначьте лечение.
3. Решите вопросы трудоспособности.

Задача № 41.

Больной Р., 29 лет, работает 4 года камнерезчиком с пневматическим инструментом. Вибрация больше передается на левую руку, удерживающую боек.

Во время очередного медицинского осмотра предъявлял жалобы на побеление пальцев левой руки, появившееся в течение последнего года. Боли в руках не ощущает. Побеление пальцев началось с мизинца, затем при охлаждении начали белеть III и IV пальцы. После приступов побеления появляются неприятные парестезии, иногда - отек лучезапястного сустава.

Объективно: легкая гипостезия лишь на концевых фалангах IV и V пальцев рук; мышцы не изменены; по данным капилляроскопии - незначительная тенденция к спазму. При холодовой пробе - побеление IV и V пальцев левой руки.

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.
2. Назначьте лечение.

3. Решите вопросы трудоспособности.

Задача № 42.

Больная С., 30 лет, работает бетонщицей 13 лет. Во время работы часто стоит на платформе, разравнивая бетонную массу вручную. 10 лет назад у нее появились боли, чувство онемения в конечностях, зябкость стоп. Позже присоединились сжимающие боли в области сердца, в затылочной области, головокружения, В последние месяцы во время работы возникает полуобморочное состояние, сопровождающееся слабостью и чувством онемения конечностей,

Объективно: в легких перкуторный звук не изменен, дыхание везикулярное. Границы сердца в норме, усиление сердечных тонов, наклонность к тахикардии (пульс 80-32 уд/мин), АД 120/80 - 140/90 мм рт. ст., на ЭКГ – снижение сегмента ST ниже изолинии. Живот мягкий, безболезненный, печень и селезенка не увеличены.

Больная эмоциональна, рефлексы легко истощаемы. Кисти и стопы цианотичные, холодные, влажные. Гипестезия по типу высоких перчаток и чулок. Дермографизм красный, стойкий. Выраженная потливость. Щитовидная железа увеличена, положительный симптом Грефе. Накопление j 131 - в щитовидной железе за 24 ч - 42.2'/. Отклонений от нормы в анализах мочи и крови нет. По данным капилляроскопии обнаружено спастико-атоническое состояние капилляров пальцев рук и ног. На рентгенограмме костей рук и ног изменений не выявлено,

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.
2. Назначьте лечение.
3. Решите вопросы трудоспособности.

Задача № 43.

Больной В., 38 лет, в течение 10 лет работает испытателем двигателей на машиностроительном предприятии, где шум на рабочем месте достигает 95-110 дБ в основном на высоких частотах. В анамнезе язвенная болезнь желудка и пневмония других заболеваний не было.

В последние 3 года стал отмечать повышенную раздражительность, быструю утомляемость, периодически головную боль. В дальнейшем при очередном периодическом медицинском осмотре было обнаружено снижение сухожильных периостальных рефлексов на руках и ногах, тремор пальцев вытянутых рук, неустойчивость в позе Ромберга, общий гипергидроз, стойкий красный дермографизм. В то же время стал замечать снижение слуха. Изменений в отоскопической картине не обнаружено. При аудиометрии – нейросенсорная тугоухость умеренной степени.

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.
2. Назначьте лечение.
3. Решите вопросы трудоспособности.

Задача № 44.

Больной Н., 40 лет, работает в условиях воздействия шума 6 лет обрубщиком металлического литья. При очередном медицинском осмотре по данным аудиометрического исследования выявлено повышение порогов восприятия на звуковых частотах 500, 1000, 2000 Гц и 10 дБ, на частоте 4000 Гц - до 50 дБ. Восприятие шепотной речи - 5м. Больной предъявляет жалобы на легкую, периодически возникающую головную боль в области лба, шум и звон в ушах. Данные отоскопии без особенностей, со стороны внутренних органов отклонений не выявлено. По аудиограмме – начальные явления нейросенсорной тугоухости.

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.

2. Решите вопрос о проведении профилактических мероприятий и лечении обследуемого больного.

Задача № 45.

К врачу здравпункта машиностроительного завода обратился слесарь 6-го разряда, работающей на участке сборки корпусов мощных портальных кранов. 20% рабочего времени занят на обработке швов после электросварки металлических деталей (с помощью пневматической ручной машинки).

Жалуется на приступы побеления пальцев правой руки на холоде до 5-6 раз в неделю, нерезкие боли в руках, чувство онемения.

Объективно: умеренный цианоз, гипотермия кистей, отечность пальцев, гипергидроз ладоней, равномерное снижение болевой чувствительности на кончиках пальцев правой и левой руки. Вибрационная чувствительность 90 -100 ед. Холодовая проба положительная. Динамометрия: справа - 80 кг, слева - 60 кг. Невролог: вегетативно-сенсорная полинейропатия верхних конечностей умеренно-выраженная.

1. Сформулируйте диагноз.
2. Проведите экспертизу трудоспособности.

Задача № 46.

К врачу здравпункта судостроительного завода обратился рубщик сборочного цеха с жалобами на повышенную раздражительность, плохой сон, головные боли, ноющие боли в руках после работы, слабость в них, чувство онемения и приступы побеления пальцев левой руки на холоде 2-3 раза в неделю.

Объективно: резкий цианоз кистей, гипергидроз ладоней, понижение болевой чувствительности в кистях и предплечьях. Отмечены явления общей вегетативной дисфункции на выраженном неврастеническом фоне. Вибрационная чувствительность: справа - 100-130, слева - 110-140 единиц. Холодовая проба резко положительная. Динамометрия: справа -30 кг, слева - 20 кг.

1. Установите и обоснуйте диагноз.
2. Решите вопросы экспертизы трудоспособности.

Задача № 47.

В поликлинику машиностроительного завода обратился обрубщик металлического литья. Его работа заключается в обрубке крупногабаритных деталей. Стаж работы обрубщиком 6 лет. Жалуется на боли ноющего характера в предплечьях, снижение мышечной силы. При осмотре отмечено: кисти нормальной окраски, умеренный гипергидроз ладоней. Чувствительных нарушений нет. Холодовая проба отрицательная. Вибрационная чувствительность 70-80 ед. При пальпации мышц предплечий определяются участки локализованной болезненности и уплотнения в них,

Был заподозрен диагноз вибрационной болезни от воздействия локальной вибрации II степени.

1. С позиции профпатолога оцените правильность решения.
2. Тактика ведения больного.

Задача № 48.

Кладовщик склада ядохимикатов пришел на работу здоровым. В течение рабочего дня производил взвешивание химических реактивов. Работал в закрытых помещениях без вентиляции, респиратором не пользовался. К концу смены почувствовал общее недомогание, слабость в конечностях, головную боль, головокружение, боли в животе, тошноту и рвоту. Сознание не терял.

Объективно: отмечалась умеренная тахикардия, артериальное давление 130/80 мм.рт.ст. Зрачки узковатые, реакция их на свет вялая. Общий гипергидроз. Слюноотделение. Анализы мочи и крови- без патологии. Отмечено умеренное понижение активности холинэстеразы сыворотки крови.

1. Сформулируйте диагноз.

Задача № 49.

Больной К., 40 лет, полевод совхоза, доставлен в центральную районную больницу с жалобами на резкую слабость, головокружение, головную боль, тошноту, рвоту, боли в животе. При опросе установлено, что за 2 часа до появления описанных симптомов занимался прополкой поля, накануне обработанного метилмеркаптофосом. Объективное исследование выявило сужение зрачков, гипергидроз, миоз, бронхорею, брадикардию, фибрилляцию отдельных мышц.

1. Сформулируйте предварительный диагноз.
2. Составьте план обследования.

Задача № 50.

Машиной скорой помощи в клинику доставлена в бессознательном состоянии женщина 59 лет, кладовщица склада ядохимикатов совхоза. Из опроса очевидцев, сопровождавших больную в стационар, выявлено, что в день случившегося производилась расфасовка и выдача бригадирам гранозана и хлорофоса и больной приходилось поднимать и переносить к весам мешки с ядохимикатами. При осмотре больной установлено: резкая гиперемия лица, зрачки несколько расширены, особенно левый. Реакция зрачков на свет отсутствует. Периодически судороги мышц конечностей. Атония мышц. Дыхание громкое, стридорозное. Пульс 60 ударов в минуту, напряжен. Артериальное давление 190\110 мм.рт.ст. Рвота. Живот несколько вздут. Органы брюшной полости без отклонений от нормы. Непроизвольное мочеиспускание и дефекация.

Анализ крови: гемоглобин-120 г/л, эритроциты-4,5х10 12/л, лейкоциты-9,5х10 9/л, СОЭ-16 мм/час. Сахар крови - 6,5ммоль/л, активность холинэстеразы сыворотки крови в пределах нормы. Протромбиновый индекс-40%.

В моче небольшое количество белка и сахара, ртуть в моче обнаружена в количестве 0,01мг\л. Температура тела-37,4.

1. На основании приведенных данных выскажете предположение о возможных причинах заболевания, установите диагноз.
2. Тактика ведения больной.
3. Трудовые рекомендации.

Задача № 51.

Больной А., 42 лет, в течение 17 лет производил полировку футляров телевизоров на войлочном круге с применением раствора, содержащего 35% бензола. Заболевание развивалось постепенно. Больной стал отмечать слабость, головные боли, быструю утомляемость, в дальнейшем появилась кровоточивость десен, носовые кровотечения. При обследовании в стационаре было обращено внимание на отсутствие увеличенных лимфатических узлов, печень пальпировалась у края реберной дуги, селезенка не пальпировалась. Отмечались тремор пальцев вытянутых рук, яркий красный дермографизм, гипергидроз ладоней, лабильность пульса и артериального давления.

1. Установите предварительный диагноз.
2. Составьте план дополнительного обследования, необходимого для формулирования окончательного диагноза.

Задача № 52.

Больная М., 28 лет, в течение 7 лет работает лаборантом в химической лаборатории, где имеется контакт с различными продуктами перегонки каменного угля и нефти, в том числе с

толуолом, ксилолом, бензолом и др. В последнее время стала отмечать раздражительность, быструю утомляемость, расстройство сна.
Объективных изменений со стороны внутренних органов не отмечалось. Анализы мочи и крови в норме, за исключением умеренного лейкоцитоза (число лейкоцитов 8,1х10 9 /л).
В настоящее время появилась кровоточивость десен, «синяки» на теле, нарастает общая слабость. Анализ крови: число эритроцитов 3,7х 10 12/л, лейкоцитоз 2,8 х 10 9/л, тромбоцитов 100х10 9/л.
1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.
2. Укажите дополнительные данные, необходимые для подтверждения диагноза.

Задача № 53.

Сантранспортом в клинику профессиональных болезней доставлен заведующий складом ядохимикатов одного из пригородных совхозов. Выяснилось, что в день заболевания отпускал хлорофос, упакованный в бумажные мешки. Из-за болезни подсобного рабочего самому пришлось носить мешки и грузить их на машину. Жаловался на сильную головную боль, головокружение, тошноту, рвоту, общую слабость и похолодание конечностей.
При осмотре отмечено: лицо гиперемировано, зрачки несколько расширены. Пульс 98 ударов в минуту. АД 190/100 мм.рт.ст. Умеренное расширение сердца влево. Тоны сердца приглушены. На верхушке выслушивается систолический шум. Акцент II тона на аорте. Число дыханий 18 в минуту. Дыхание везикулярное. Живот мягкий, болезненный при пальпации. Органы брюшной полости пальпаторно без отклонений от нормы. Неврологический осмотр не отметил каких-либо симптомов органического поражения ЦНС. Осмотром окулиста установлены начальные признаки ангиопатии сетчатки.
Анализ крови: гемоглобин- 82 г/л, эритроциты 4,1х10 12/л, лейкоциты- 6,2х10 9/л, СОЭ- 12 мм/ч, активность истинной холинэстеразы- 98,8%. При исследовании мочи определены следы белка. При ЭКГ- исследовании определяются начальные признаки гипертрофии левого желудочка.
1. На основании вышеперечисленных данных сформулируйте диагноз.
2. Наметьте лечебные мероприятия.
3. Дайте трудовые рекомендации.

Задача № 54.

При проведении периодического медикаментозного осмотра рабочих склада ядохимикатов (хлорофос и гранозан) у грузчика 34 лет обнаружены начальные явления хронической интоксикации хлорофосом.
1. Сформулируйте экспертное заключение на момент осмотра и на перспективу.

Задача № 55.

В приемное отделение больницы доставлена молодая женщина в бессознательном состоянии. Сопровождающая её работница сообщила, что больная работает на запайке ампул на газовых горелках.
В этот день вышла на работу, как обычно, в утреннюю смену. Поработала несколько часов и стала жаловаться на головную боль в височных областях, тошноту. Вышла на улицу «подышать свежим воздухом», состояние улучшилось и снова продолжала работать. Через час был обеденный перерыв; работница пообедала. После обеда выполняла свою работу. Вскоре снова пожаловалась на плохое самочувствие- усилилась головная боль, несколько раз была рвота, сначала пищей, затем- желчью. Позднее больная упала, потеряв сознание.
Представитель администрации, прибывший вслед за больной, отметил, что поступившая «очень болезненная - часто болеет различными заболеваниями».
При осмотре: кожные покровы лица резко гиперемированы. Пульс 92 удара в минуту. Артериальное давление 100/50 мм.рт.ст. Тоны сердца приглушены, систолический шум на

верхушке. Одышка- число дыханий 28 в минуту. Над легкими перкуторный звук с коробочным оттенком, выслушиваются сухие свистящие хрипы.

При неврологическом осмотре: зрачки широкие, на свет не реагируют, фибриллярные подергивания отдельных мышц.

Сухожильные и периостальные рефлексы резко снижены. Положительный симптом Бабинского слева.

На покалывание иглой больная реагирует подергиванием мышц.

1. Поставьте диагноз.
2. Укажите необходимые дополнительные данные.
3. Назначьте лечение.

Задача № 56.

Больная, 35 лет, обратилась к врачу поликлиники с жалобами на раздражительность, общую слабость, кровоточивость десен, парестезии. Работает маляром (стаж 10 лет). Использует бензол в качестве растворителя лаков и красок.

В анамнезе воспаление легких. Дважды в течение года имела больничный листок по поводу маточных кровотечений, месячные регулярные, обычные. Беременность одна, закончившаяся родами, абортов не было. Объективно: кожные покровы чистые, на слизистой щек точечные кровоизлияния. Пульс 70 ударов в минуту, ритмичный. АД 100/60 мм.рт.ст. Тоны умеренно приглушены. В легких дыхание везикулярное. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. Неврологически: эмоционально лабильна, раздражительна, плаксива. ЧМН - в норме. Сухожильные рефлексы оживлены, равномерные. Общий гипергидроз. Трофических расстройств нет. Локально: руки розовые, влажные. Дистальная гипалгезия.

Анализ крови: гемоглобин - 116 г/л, эритроциты 3,8х10 12/л, ЦП-0,75, лейкоциты-5,6х10 9/лСОЭ-5 мм/ч, формула не изменена, тромбоциты- 110х10 9/л.

Анализ мочи: белок и сахар не обнаружены, эпителий плоский 1-2 в поле зрения.

1. На основании представленных данных поставьте диагноз.
2. Составьте экспертное решение о профпригодности.

Задача № 58.

Машинист мостового электрокрана, находясь на рабочем месте во время аварийной ситуации, сопряженной с поступлением газа из лопнувшей трубы газопровода, внезапно отметила резко появившуюся головную боль, головокружение, пульсацию в висках, шум в голове, в последующем потеряла сознание.

При осмотре в больнице установлено: гиперемия лица, холодные цианотичные конечности, зрачки равномерные, реакция их на свет сохранена, но несколько ослаблена. Отмечаются непостоянные тонические судороги, повышение сухожильных и периостальных рефлексов. Брюшные рефлексы не вызываются. Зарегистрировано расстройство дыхания с нарушением его частоты и ритма.

Определяется незначительный лейкоцитоз, температура тела повышена.

На 12 день пребывания в стационаре состояние больной улучшилось и она была выписана.

Приступив к работе, постепенно стала отмечать повышенную утомляемость, снижение работоспособности, нерезкие головокружения, шум в голове.

При повторном обследовании у невропатолога по месту жительства определялась симптоматология гипокинетического синдрома на фоне психической вялости. Отмечены также незначительные нарушения чувствительности и рефлекторной сферы при полном сохранении функций.

Больной был установлен диагноз «подкорковый гипокинетический синдром (паркинсонизм)» с рекомендациями соответствующего амбулаторного и санитарно-курортного лечения. Спустя некоторое время, в связи с неудовлетворительным состоянием больная вынуждена была оставить свою работу.

1. На основании случившегося обстоятельства и клинико-лабораторных данных установите клинический диагноз.

2. Составьте экспертное решении.

3. Сформулируйте перечень реабилитационных мероприятий.

Задача № 59.

Наладчик свинцовых пластинок, у которого при проведении периодического осмотра не был обнаружен сатурнизм, перенёс грипп. Через несколько дней появились боли в руках, слабость в пальцах.

Данные исследования крови: гемоглобин 142 г/л, эритроциты 407 х 10 12 /л, ЦП 0,92, лейкоциты 5 х 10 9/л, ретикулоциты 19%, базофильно-зернистые эритроциты – 1600 на 1 млн. эритроцитов. В моче определяется 0,09 мг/л свинца, некоторое повышение уровня дельта-аминолевулиновой кислоты в моче. Как расценить полученные данные и какова тактика врача?

1. Сформулируйте предположительный диагноз.

2. Тактика ведения больного.

Задача № 60.

Больная, работающая в контакте с парами металлической ртути на производстве медицинских термометров, обратилась в МСЧ предприятия. Стаж работы 1,5 года. Работница жалуется на слабость, снижение аппетита, сердцебиение. Бледна, кожные покровы и видимые слизистые чистые. Тахикардия, систолический шум у верхушки сердца.

Анализ крови: гемоглобин 105 г/л, ЦП – 0,62, ретикулоциты 20%, эритроциты с базофильной зернистостью 300 на 1 млн., гипохромия, анизоцитоз, пойкилоцитоз. В моче ртуть 0,002мг/л.

Заключение невропатолога – астенический синдром.

1. Установите диагноз.

2. Аргументируйте решение о профпригодности.

Задача № 61.

При проведении периодического медицинского осмотра у одного из намазчиков свинцовых пластин, работающего на аккумуляторном заводе, обнаружены следующие показатели периферической крови: гемоглобин – 14,8 г/л. эритроциты – 4,2 х 10 12/л, ЦП – 0,98, лейкоциты – 5,8 х 10 9/л, ретикулоциты – 20%, эритроцитов с базофильной зернистостью 38%. В моче обнаружено 0,08 мг/л свинца. Жалоб рабочий не предъявляет, объективно со стороны внутренних органов без особенности.

1. Установите предварительный диагноз.

2. Составьте план дополнительного обследования.

3. Какие данные необходимо получить дополнительно?

Задача № 62.

Больной П., 42 года, работает на производстве по изготовлению аккумуляторов. Был доставлен в больницу машиной скорой помощи в связи с резкими болями в животе. Из анамнеза выяснено, что ещё до работы на аккумуляторном заводе перенёс язвенную болезнь желудка и ДПК. На протяжении последующих 20 лет обострений не было, что подтверждалось и гастрологическими исследованиями.

При поступлении в больницу жаловался на резкие схваткообразные боли в животе. Объективно: живот втянут, при пальпации болезненность с преимущественной локализацией в средней и нижней половине живота и особенно вокруг пупка. Появлению

болей предшествовали неприятный вкус во рту, тошнота, слюнотечение, бессонница, запоры. Стула у больного не был, хотя он и принимал слабительные средства. В лёгких перкуторный звук не изменён, дыхание везикулярное, границы сердца не изменены, тоны чистые, ясные. АД 180/90 мм рт. ст. Анализ крови: гемоглобин – 110 г/л, ретикулоциты – 40%, эритроциты – 4,1 х 10 12/л, число эритроцитов с базофильной зернистостью – 66%, СОЭ – 11 мм/час.

1. Сформулируйте диагноз.
2. Укажите дополнительные диагностические исследования.
3. распишите лечение.

Задача № 63.

Больной Л., работает в совхозе водителем грузового автотранспорта. Нередко ему приходится производить ремонтные работы автомашины, при этом обычно наблюдается загрязнение рук смазочными материалами, двигательным топливом, иногда и нитрокраской. В анамнезе заболеваний не было, кроме ушиба головы в детстве без каких – либо последствий.

Спустя 15 лет в сельской местности стал замечать появление головной боли в виде кризов по типу мигреней, головокружение, нарушение сна (чуткий сон, бессонница, долго не засыпает). В дальнейшем появились раздражительность, чувство страха, ощущение волоса во рту, ползанье насекомых по телу, кошмарные сновидения.

1. Сформулируйте диагноз.
2. Назначьте лечение.
3. Решите вопросы МСЭ.

Задача № 64.

Больная Ф., 24 года, в течение 21 года работает лаборантом в химической лаборатории завода, имея постоянный контакт с металлической ртутью. Во время периодического медицинского осмотра предъявляла жалобы на головную боль распространённого характера, нарушение памяти, раздражительность, плаксивость, снижение работоспособности, нарушение сна, дрожание пальцев рук. При осмотре выявлено равномерное оживление сухожильных рефлексов по функциональному типу, тремор век и пальцев вытянутых рук (асимметричный), выраженный красный дермографизм, общий гипергидроз. Пульс – 96 уд. В мин., ритмичный, АД – 150/100 мм.рт.ст.; в остальном изменений не выявлено.

1. Укажите предварительный диагноз.
2. Составьте план обследования, необходимый для формулировки окончательного диагноза.
3. Назначьте лечение.
4. Решите вопросы МСЭ.

Задача № 65.

Больной, 46 лет, слесарь прядильного цеха завода искусственного волокна (стаж – 23 года) доставлен в клинику машиной скорой помощи с жалобами на сильную общую слабость, головную боль в лобной области.

Из анамнеза установлено, что больной страдает гипертонической болезнью в Из анамнеза установлено, что больной страдает гипертонической болезнью в течение 5 лет, часто употребляет алкоголь. Накануне поступления в клинику употреблял спиртные напитки. Придя на работу пожаловался на головную боль, общую слабость. В этот день производил ремонт прядильных машин при выключенной вентиляции. Через час после работы боли усилились, появилась эйфория, психомоторное возбуждение, затем тошнота, резкое головокружение и потеря сознания. В бессознательном состоянии находился 10 минут

Объективно: больной заторможен, на вопросы отвечает с напряжением. Черепно-мозговые нервы без отклонений от нормы. Сухожильные и периостальные рефлексы равномерные, средней живости. Брюшные не вызываются. Глоточный и корнеальный рефлексы снижены. Чувствительных нарушений нет. Пульс 88 уд. В мин., ритмичный, напряжён. АД 150/100 мм.рт.ст. Левая граница сердца смещена на 2,5 см, тоны приглушены. Систолический шум на верхушке. В лёгких дыхание везикулярное. Живот при пальпации мягкий, безболезненный, печень не увеличена. ЭКГ – гипертрофия левого желудочка. Глазное дно – гипертоническая ангиопатия. Анализы крови и мочи без отклонений от нормы.

Из Роспотребнадзора получены сведения о том, что содержание сероуглерода на рабочем месте в 1,5 – 2 раза превышает ПДК. В цехе работали ещё 5 рабочих. Самочувствие их не нарушено.

1. Сформулируйте диагноз.
2. Составьте экспертное решение о трудоспособности и профпригодности больного.

Задача № 66.

На здравпункт судостроительного завода обратился рабочий участка изготовления качественных электродов для сварки высоколегированных сталей. При обращении жаловался на быструю утомляемость, сонливость, головную боль, снижение работоспособности, слабость, потерю аппетита, ноющие боли в дистальных отделах конечностей.

Расследование СЭС установило, что из-за плохой вентиляции пыль компонентов электродной массы превышала ПДК в 6-8 раз, индивидуальными средствами защиты рабочий не пользовался

При медицинском осмотре каких-либо патологических изменений со стороны лёгких, сердечно-сосудистой системы не выявлено. При неврологическом осмотре отмечена дистальная гипалгезия, умеренное снижение мышечной силы, болезненности при пальпации мышц конечностей и мышечная гипотония. У больного отмечен лёгкий экзофтальм, симптомы Грефе, Кохера и редкое мигание. Глубокие рефлексы быстро истощаются. Выраженные явления вегетодисфункции. Положительный симптом Хвостека.

1. Примите решение о степени выраженности заболевания.
2. Выскажите ваше мнение о дальнейшей трудоспособности рабочего.

Задача № 67.

В приёмное отделение больницы доставлен словолитчик полиграфического комбината с жалобами на внезапно появившиеся боли в животе, тошноту и запор. При осмотре обратила на себя внимание некоторая бледность, беспокойство больного. Пульс 58 уд. В мин., АД 150/90 мм.рт.ст. Дыхание везикулярное. Пальпация живота снижает болезненность. Анализ крови: гемоглобин 133г/л, эритроциты 4,3 х 10/л, лейкоциты 6,8 х 10*9\л, СОЭ 10 мм в час, тромбоциты 120 х 10 *9, ретикулоциты 20%. Температура тела 37,1 С. Сначала был установлен диагноз “острый аппендицит” и больной был направлен в хирургическое отделение для оперативного вмешательства.

1. Укажите правильно ли был поставлен диагноз, сформулируйте диагноз.
2. Ваше мнение о месте и методе лечения?

Задача № 68.

При периодическом медицинском осмотре рабочих участка сборки свинцово – кислотных аккумуляторов, у слесаря сборщика отмечена свинцовая кайма на дёснах анализ крови: гемоглобин 134 г/л, эритроциты 4,6 х 10 12/л, ретикулоциты 8%, эритроциты с базофильной зернистостью 300 на 1млн.; свинец в моче 0,09 мг/л и слабоположительная реакция на порфирин. Со стороны внутренних органов без существенных изменений.

Заключение невропатолога – неврастения. Председатель комиссии установил диагноз: “Свинцовое отравление”.

1. Установите, были ли допущены диагностические ошибки.

2. Решите вопросы экспертизы трудоспособности.

Задача № 69.

При периодическом медицинском осмотре у одного из слесарей-наладчиков ртутных приборов завода измерительных приборов отмечены жалобы на головную боль, общую слабость, вялость, утомляемость, болевые ощущения в области сердца. Пульс 88 уд/мин., АД 160-100 мм.рт.ст. Увеличение левого желудочка, акцент второго тона на аорте. Заключение невропатолога: астено-вегетативный синдром. Анализ крови: гемоглобин 124 г/л, эритроциты 4,8 х 10 12/л, СОЭ 3 мм/час, лейкоциты 5,3 х 10 9/л. в моче 0,06 мг/л ртути. Председателем комиссии был поставлен диагноз: ”Хроническая ртутная интоксикация”.

1. Оцените высказанное мнение.

2. Решите вопросы экспертизы трудоспособности.

Задача № 70.

При периодическом медицинском осмотре рабочих цеха по изготовлению качественных электродов, у сушильщика электродных пакетов отмечены жалобы на кашель, боль в грудной клетке, одышку при быстрой ходьбе. Несколько раньше стал замечать головные боли, слабость в руках и ногах, неуверенность при ходьбе. Беспокоит общая слабость, утомляемость, потеря аппетита, тошнота, отрыжка.

При осмотре обратили на себя внимание явления вегетативной дисфункции, тахикардия, артериальная гипотония, астенический фон, вялость. Намёк на ослабление содружественных движений рук при ходьбе. Некоторое повышение мышечного тонуса, ослабление брюшных рефлексов. Руки холодные на ощупь, кисти слегка цианотичны. На обеих руках определяется равномерное дистальное снижение болевой чувствительности до середины ладоней. В лёгких выслушиваются сухие хрипы и жёсткое дыхание.

При рентгенологическом исследовании лёгких – легочной рисунок усилен, определяется диффузный фиброз с симметричным расположением многочисленных узелковых образований в средних и нижних отделах лёгких.

При исследовании ЖКТ определяется снижение секреции желудочного сока. При рентгеноскопии желудка отмечено наличие грубых отёчных складок.

В крови гиперглобулинемия, лимфоцитоз, моноцитоз и сдвиг формулы влево.

1. На основании данных медицинского осмотра установите предположительный диагноз.

2. Составьте экспертно-трудовое решение.

3. Разработайте реабилитационные мероприятия.

Задача № 71.

В клинику профессиональных болезней поступила больная, 44 лет, работница завода искусственного волокна, изготовляемого по вискозному методу. Жалобы на постоянные головные боли в лобной и затылочной областях, боли и парестезии в дистальных отделах рук, боли в области сердца сжимающего характера. Указанные жалобы появились 3 года назад, постепенно усиливались. Два года назад были отмечены повышение АД.

Объективно: общее состояние удовлетворительное, кожные покровы бледные. Пульс 70 уд/мин., ритмичен, напряжён. Тоны сердца приглушены. Сердце расширено влево на 2,5 см. АД 180-90 мм.рт.ст.. дыхание везикулярное. Печень не увеличена. Отмечается эмоциональная лабильность. Со стороны ЧМН отклонений нет. Снижен глоточный рефлекс и роговичный справа. Сухожильные и периостальные рефлексы равномерно снижены, красный дермографизм, гипергидроз, тремор пальцев вытянутых рук. Локально: кисти обычной окраски, кожа истончена, имеются трещины на тыльной и ладонной поверхностях.

Дистальная гипоалгезия до нижней трети предплечья. Анализ крови: гемоглобин 12,6 г %, СОЭ – 8 мм/час, лейкоцитарная формула без особенностей. Анализ мочи: уд. вес 1018, белка и сахара нет, лейкоциты 1-2 в поле зрения.

ЭКГ – явления гипертрофии левого желудочка. Глазное дно без отклонений.

1. На основании данных поставьте диагноз.

2. Решите экспертные вопросы.

Задача № 72.

На периодическом медицинском осмотре, у слесаря-сборщика 37 лет со стажем работы 11 лет был поставлен предварительный диагноз: вибрационная болезнь. Начал работать в контакте с вибрацией в возрасте 26 лет. При проведении медосмотра использованы холодовая проба, исследование вибрационной чувствительности камертоном. Периодический медицинский осмотр проводился терапевтом и невропатологом.

1. Оцените качество проведения медосмотра.

2. Какова дальнейшая тактика врача?

Задача № 73.

У тракториста со стажем работы в контакте с общей вибрацией 20 лет на периодическом медицинском осмотре выявлен синдром вегетативно-сенсорной полиневропатии нижних конечностей в сочетании с признаками левосторонней Л5 радикулопатии умеренно-выраженной.

1. Как провести дифференциальную диагностику между общими и профессиональными заболеваниями?

2. Какими документами подтверждается профмаршрут?

3. Каковы регламенты допуска к профессии в данном случае?

Задача № 74.

При периодическом медицинском осмотре у аппаратчика на золото-извлекательной фабрике выявлены жалобы головную боль, головокружение, общую слабость и плохой сон, ощущение металлического вкуса во рту.

При неврологическом осмотре выявлена асимметрия носогубных складок, тремор пальцев вытянутых рук, элементы инкоординации при выполнении пальце-носовой пробы, вегето-эмоциональная лабильность. Определено 0,09 мг/л ртути в моче.

1. Проанализируйте представленные данные и выскажите мнение о характере заболевания.

2. Какие документы необходимы для решения вопроса о генезе заболевания?

3. Какова дальнейшая тактика врача?

Задача № 75.

На периодическом медицинском осмотре прядильщиц комбината искусственного волокна, работающих в контакте с сероуглеродом, у пяти человек обнаружены различные неврологические расстройства (синдром вегето-сенсорной полиневропатии верхних и нижних конечностей, астено-вегетативный синдром, рассеянная неврологическая симптоматика преимущественно подкорково-стволового уровня), нерезко-выраженные изменения на ЭКГ .

1. Как проводить дифференциальную диагностику общих и профессиональных заболеваний?

2. Какова врачебная тактика?

Задача № 76.

Больной, 48 лет, работает проходчиком в течение 13 лет, при этом контактирует с производственной пылью. На периодическом медосмотре предъявляет жалобы на кашель с отделением мокроты, одышку при физической нагрузке, боль в межлопаточной области.

Объективно: конфигурация грудной клетки не изменена, при перкуссии лёгких выявляется коробочный звук, при аускультации – жёсткое дыхание, рассеянные сухие хрипы. На рентгенограмме органов грудной клетки – корни лёгких усилены, тяжисты, расширены, лёгочные поля повышенной прозрачности. Изменений в анализах крови и мочи не определяется.

1. Сформулируйте предварительный диагноз
2. Какая документация необходима для уточнения диагноза?
3. Какие методы диагностики необходимо применить?
4. Врачи каких специальностей входят в комиссию по проведению периодического медицинского осмотра лиц, работающих в контакте с промышленными аэрозолями?

Задача № 77.

На периодическом медицинском осмотре больная 39 лет, работала формовщицей на заводе тяжёлого машиностроения в течение 16 лет, предъявила жалобы на кашель, чаще сухой, колющие боли в грудной клетке, одышку при физической нагрузке, слабость, потливость. При осмотре терапевтом: перкуторно – коробочный оттенок над нижнебоковыми отделами лёгких, аускультативно – жестковатое дыхание.

На обзорной рентгенограмме органов грудной клетки в двух проекциях на фоне интерстициального фиброза определяются тени узелкового характера, размером 1-2 мм, преимущественно в нижних и средних отделах лёгких.

1. Сформулируйте предварительный диагноз
2. Какова дальнейшая тактика врача?
3. Какие дополнительные данные необходимы для постановки диагноза?

Задача № 78.

На очередном периодическом медицинском осмотре у грузчика хлебозавода 42 лет, со стажем 16 лет, работающего с подъёмом и перемещением тяжестей весом более 15 кг. В течение смены выявлена ишемическая болезнь сердца.

1. Как решить вопрос допуска работника к профессии ?
2. Каков врачебный состав комиссии по проведению периодических медицинских осмотров лиц, работающих с физическими перегрузками?

.

Задача № 79.

На периодическом медицинском осмотре у шлифовальщика-полировщика 38 лет была заподозрена вибрационная болезнь. Стаж работы с виброинструментами 12 лет. Начал работать в виброопасной профессии в возрасте 26 лет. При обследовании в стационаре диагностирована вибрационная болезнь 2 степени.

1. В чём особенность данного случая?
2. Какова тактика врача в оценке трудоспособности больного?

Задача № 80.

У лётчика воздушного судна (ТУ 154) при периодическом медицинском осмотре выявлено снижение слуха лёгкой степени по данным аудиометрического исследования, шёпотная речь 4/4 метра.

1. Какова тактика врача?
2. Как решить вопросы трудоспособности?

Задача № 81.

Больной 44 лет, проработал проходчиком в течение 16 лет. В центре профпатологии установлен диагноз: Силикоз 1 стадии без дыхательной недостаточности. Продолжал работать в своей профессии, находился под динамическим наблюдением у профпатолога. На периодическом медицинском осмотре предъявил жалобы на: кашель с отделением светлой мокроты единичными плевками, одышку при физической нагрузке, быструю утомляемость. Объективно: правильного телосложения, удовлетворительного питания. Тоны сердца приглушены, ритмичные. АД 130/80 мм.рт.ст. Перкуторный звук над лёгкими с коробочным оттенком. На рентгенограмме органов грудной клетки: повышенная прозрачность лёгочных полей, в базальных и средних отделах на фоне диффузного усиления лёгочного рисунка множественные узелковые тени размерами от 3 до 6 мм в диаметре. На спирограмме – умеренные нарушения бронхиальной проходимости. Общий анализ крови и мочи не выявляют патологии.

1. Сформулируйте диагноз.
2. Как решаются вопросы допуска к профессии?

Приложение 3

ОТВЕТЫ НА КЛИНИЧЕСКИЕ ЗАДАЧИ ПО ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ

Ответ к задаче № 1.

1.Заболевание общее (непрофессиональное), т.к. работа больной не предусматривает контакт с инфицированными больными или материалом. Заражение, вероятно, произошло от мужа.

2.Учитывая профессию больной, показано хирургическое лечение по социальным показаниям. На время лечения - больничный лист, затем - к труду.

Ответ к задаче № 2.

1. Санитарно - гигиеническая характеристика условий труда недействительна» т.к. составлена не врачом Санэпиднадзора и не подписана главным врачом Санэпиднадзора. В ней не указан состав пыли, % содержания диоксида кремния, ПДК пыли, среднесменные концентрации пыли по годам и максимальные концентрации пыли по годам. Какое время в смену больной контактирует с пылевым фактором, имеются ли СИЗ органов дыхания, к какой категории вредных и опасных условий труда относится труд данного больного.

Ответ к задаче № 3.

1. Копию трудовой книжки; санитарно - гигиеническую характеристику условий труда; карту эпидемиологического обследования, содержащую сведения о заболевании бруцеллезом животных по годам в тех хозяйствах, которые больная обслуживала; справку о наличии в личном хозяйстве скота и состоянии его здоровья за то время, когда больная держала скот; выписку из амбулаторной карты, содержащую сведения об обследовании больной на бруцеллез за годы ее работы и о состоянии здоровья при устройстве на работу; направление к профпатологу.

Ответ к задаче № 4

1. Характеристика неудовлетворительная, так как не содержит сведений о составе пыли, наличии и % содержания свободной двуокиси кремния, максимальной и среднесменных концентрациях пыли, ПДК пыли, время контакта с пылью в смену.

2. Необходима копия трудовой книжки. Если ранее больной работал во вредных условиях, то на каждую профессию, связанную с вредными условиями труда, необходима санитарно-гигиеническая характеристика условий труда с подробным описанием трудового процесса.

Ответ к задаче № 5.

К сожалению, данное заболевание следует отнести к категории общих, так как, согласно приказу № 90, опухоли костей могут развиваться у лиц, длительно контактирующих с остеотропными радиоактивными веществами (радием, стронцием, плутонием), а у лиц, контактирующих с ионизирующими излучениями, в том числе с рентгеновскими лучами, могут развиваться профессиональные опухоли кожи (см. список профзаболеваний).

Ответ к задаче № 6.

1. Данное заболевание связать с профессией не представляется возможным, так как в профессиональные обязанности студентки не входило употребление сырого молока или контакт с животными. Если больная будет настаивать на связи заболевания с профессией, ей необходимо представить следующие документы: копию трудовой книжки; санитарно - гигиеническую характеристику условий труда, включая время сельхозработ; справку о том, что больная была направлена на практику по приказу института (куда, в какой колхоз, кем работала, производственные обязанности); справку о наличии и состоянии здоровья скота в личном хозяйстве; карту эпидобследования; сведения об обследовании на бруцеллез (где и как было выявлено заболевании, изменения в динамике).

Ответ к задаче № 7.

1.Данное заболевание связать с профессией не представляется возможным, так как, согласно санитарно - гигиенической характеристике, больной не работал в условиях повышенной запыленности, стаж работы небольшой. Кроме того больной имеет 20 - летний стаж курильщика.

Ответ к задаче № 8.

1. В данном случае у больной диагностируется профессиональная бронхиальная астма, протекающая по типу атопической, легкого течения. Обоснование: контакт с производственными аллергенами в течение длительного времени (ПДК в данном случае значения не имеет), эффекты элиминации и реэкспозиции, отсутствие при аллергологическом обследовании других видов сенсибилизации, быстро купирующиеся приступы астмы.

Ответ к задаче № 9.

1. На каждый случай острого профессионального отравления врачом, выявившим или заподозрившим данную патологию, заполняется извещение (согласно приказу № 176), которое направляется в течение суток с даты установления предварительного диагноза острого профессионального отравления (в том числе группового с числом пострадавших 2 и более человек) в Роспотребнадзор, осуществляющий надзор за объектом, на котором возникло острое профессиональное отравление. Извещение составляется на каждого больного. Кроме того, руководитель учреждения здравоохранения, в котором выявлено острое отравление или заподозрено, обязан в течение суток известить об этом (по телефону, электронной почтой и др.) Роспотребнадзор и работодателя.

2. Учреждение, установившее заключительный диагноз острого отравления профессионального, в трехдневный срок направляет в ГСЭН, работодателю, страховщику и в учреждение здравоохранения, направившее больного для связи заболевания с профессией (или отравления) извещение. В извещении указывают заключительный диагноз, наименование вредных производственных факторов и причин, вызвавшие острое отравление.

Ответ к задаче № 10.

1.После установления заключительного диагноза хронического профзаболевания врач - профпатолог отделения составляет медицинское заключение и в трехдневный срок направляет извещение в ГСЭН, работодателю, страховщику и в учреждение здравоохранения, направившее больного к профпатологу (согласно приказу МЗ России от 28.05.2001 № 176).

Ответ к задаче № 11.

1.Больной следует определить II группу инвалидности по профзаболеванию и 60 % утраты профессиональной трудоспособности. Обоснование: недоступность трудовой деятельности в связи с наличием у больной выраженных функциональных нарушений; возможность ухудшения здоровья под влиянием трудовой деятельности. В постороннем уходе не нуждается.

Ответ к задаче № 12.

1. Противопоказан труд в контакте с сенсибилизирующими и раздражающими веществами, работа в запыленных помещениях, в условиях низких температур. При невозможности рационального трудоустройства направить на МСЭК. Учитывая возраст больной показана переквалификация.

Ответ к задаче № 13.

1. По профмаршруту - большой стаж работы в условиях повышенной запыленности в силикозоопасном производстве. Клинически синдромы: бронхита, дыхательной недостаточности, эмфиземы, пневмосклероза, диссеминации легочной ткани
2. Силикотуберкулёз: Силикоз (Ip,Is, em). Диссеминированный туберкулёз верхних долей обоих легких, активная фаза, плевродиафрагмальные спайки.
3. Рентгенотомограммы верхушек легких, анализ мокроты на БК, цитологию, посев мокроты 3-4 раза, консультация фтизиатра, общеклинические и биохимические анализы крови и мочи, ЭКГ. От ФБС до анализа мокроты на БК в данном случае лучше воздержаться (как и от спирографии).

Ответ к задаче № 14.

Пневмокониоз от воздействия слюдяной пыли. Хронический пылевой бронхит II ст., эмфизема, пневмосклероз. ВН II ст.
2. Заболевание профессиональное. Необходимо представить копию трудовой книжки, санитарно-гигиеническую характеристику условий труда, выписку из амбулаторной карты со сведениями о прохождении медицинских осмотров при приеме на работу и периодических медосмотров у о временной нетрудоспособности по годам.
3. Нетрудоспособна в своей профессии. Направить на МСЭК для определения процента утраты профессиональной трудоспособности и группы инвалидности по профзаболеванию.

Ответ к задаче № 15.

1. Силикоз. Хронический пылевой бронхит, протекающий по типу обструктивного, обострение, ВН II ст.
2. Стаж работы 6 лет в условиях повышенной запыленности , в контакте с пылью содержащей более 10% свободного диоксида кремния (судя по ПДК пыли), клинические симптомы и данные дополнительных методов обследования: синдромы бронхита, эмфиземы, пневмосклероза, диссеминации легочной ткани, вентиляционной недостаточности; постепенно нарастающие проявления заболевания, завязка процесса не связана с переохлаждением или каким-либо другим. инфекционным заболеванием легких; отсутствие анамнеза курильщика; первично-хроническое течение заболевания
3. Нетрудоспособен в своей профессии, направить на МСЭК для определения процента утраты трудоспособности и группы инвалидности.

Ответ к задаче № 16.

1.Туберкулез верхней доли левого лёгкого, инфильтративная форма с диссеминацией (активная форма, не исключается БК+)
2. Заболевание общее, так как больной по роду своей деятельности не контактировал с больными туберкулезом или с зараженным материалом.
3. Анализ мокроты на БК 3-4 раза; ФБС с анализом промывных вод на БК, цитологию и посев; рентгенотомография верхушек легких, консультация фтизиатра для подтверждения диагноза и назначения специфической терапии
4. Нетрудоспособен временно (на период лечения туберкулеза)

Ответ к задаче № 17.

1.Пневмокониоз электросварщика (Ip). Токсико-пылевой бронхит, протекающий по типу обструктивного, умеренная эмфизема, ВН 1ст.
2. Заболевание профессиональное. Обоснование: длительный стаж работы в условиях повышенной запыленности, первично хроническое течение заболевания, отсутствие инфекционных заболеваний легких в анамнезе, наличие рентгенологических признаков узелковой формы пневмокониоза**,** присоединение обструктивного синдрома

Ответ к задаче № 18.

Биссиноз II стадии. Хронический пылевой бронхит по типу обструктивного, умеренная эмфизема. ВН.IIст. Заболевание профессиональное.

2. Ведущие синдромы: бронхита, эмфиземы, пневмосклероза, вентиляционной недостаточности, обструктивный с приступами бронхоспазма и характерным усилением к началу рабочей недели, после выходных.

3. Нуждается в рациональном трудоустройстве вне контакта с производственной пылью, раздражающими веществами, неблагоприятными метеофакторами, большим физическим напряжением. При невозможности рационального трудоустройства - направить на МСЭК.

Ответ к задаче № 19.

Асбестоз I стадии (2s), плевродиафрагмальные спайки, ВН II ст.

2. Санационная, бронхолитическая терапия, ингаляции, закапывания в трахею, дыхательная гимнастика.

3. Нуждается в рациональном трудоустройстве вне контакта с пылью, раздражающими веществами, неблагоприятными метеофакторами, тяжелый физический труд. При невозможности – направить на МСЭК.

Ответ к задаче № 20.

1.Силикоз (Ip), поздняя форма

2. Копия трудовой книжки, санитарно-гигиеническая характеристика условий труда на проходчика, данные первичных и периодических медицинских осмотров из амбулаторной карты (выписка или сама карта), направление к профпатологу.

3. Трудоспособен в профессии шофера

Ответ к задаче № 21.

Больной должен быть признан инвалидом II группы о определением процента утраты профессиональной трудоспособности, так как имеет место существенное уменьшение объема деятельности, характер инвалидности профессиональный. В данном случае туберкулез является осложнением силикоза

Ответ к задаче № 22.

1.Противопоказана работа в контакте с пылью, раздражающими веществами, с неблагоприятными метеоусловиями, тяжелый физический труд. При невозможности рационального трудоустройства - направить на МСЭК. Больной не может продолжать работу в профессии обрубщика, так как силикоз - самый неблагоприятный в прогностическом отношении пневмокониоз, развился при небольшом стаже работы с пылью (менее 15 лет), выявлена узелковая форма.

Ответ к задаче № 23.

1. Силикотуберкулёз: Силикоз (2p). Гематогенно - диссеминированный туберкулез, активная фаза, туберкулез внутригрудных лимфоузлов

2. Консультация фтизиатра; анализ мокроты на БК, цитологию, посев; ФБС; развернутый анализ крови, проба Манту с 2 ТЕ (после консультации фтизиатра)

3. Нетрудоспособен на время лечения туберкулеза. Вопросы профессиональной трудоспособности будут окончательно решены после клинического излечения туберкулеза, но в профессии обрубщика работать не может.

Ответ к задаче № 24.

1. Заболевание профессиональное, о чём свидетельствуют данные профмаршрута, санитарно-гигиенической характеристики, развитие заболевания через 16 лет от начала работы в цехе в контакте с пылью, первично хроническое течение заболевания.

2. Пневмония в данном случае не явилась пусковым механизмом развития заболевания, но способствовала прогрессированию уже имеющегося бронхита.

3. Нетрудоспособен в своей профессии, направить на МСЭК для определения группы инвалидности и % утраты трудоспособности.

Ответ к задаче № 25.

1. Заболевание общее, так как начало заболевания - с инфекционного процесса задолго до контакта с вредными факторами.

2. Нетрудоспособен в своей профессии по общему заболеванию (согласно приказам № 90, 83). Больного не следовало принимать на работу электросварщиком.

Ответ к задаче № 26.

1. Хронический пылевой бронхит, протекающий по типу гнойного обструктивного, эмфизема лёгких, пневмосклероз, цилиндрические и мешотчатые бронхоэктазы с обеих сторон, обострение. ВН I ст.

2. Длительный стаж работы в контакте с пылью, исходно отсутствие патологии со стороны лёгких, первично-хронический характер заболевания с постепенным прогрессировавши и развитием осложнений в виде бронхоэктазов, отсутствие в анамнезе пневмонии или других инфекционных заболеваний лёгких до утройства на работу, отсутствие анамнеза курильщика.

3. Ведущие синдромы: бронхита, бронхоэктазов, эмфиземы, пневмосклероза. Обструкции, вентиляционной недостаточности, инфекционно-воспалительный.

4. Санационная, бронхолитическая и антибактериальная терапия (пенициллины или цефалоспорины II - III поколения).

5. Рациональное трудоустройство вне контакта с пылью, раздражающими веществами, неблагоприятными метеофакторами; тяжёлый физический труд. При невозможности рационального трудоустройства - направить на МСЭК.

Ответ к задаче № 27.

1. Пылевой бронхит I-II ст., протекающий по типу обструктивного, обострение. ВН I ст.

2. Заболевание профессиональное. Обоснование: длительный стаж работы в условиях повышенной запыленности, первично-хронический характер заболевания; нисходящий характер атрофии слизистой бронхиального дерева и дыхательных путей; отсутствие в анамнезе каких-либо заболеваний бронхолёгочной системы.

3. Учитывая переходную стадию бронхита (1-11 ст.), молодой возраст больной, ежедневный; контакт с пылью с превышением ПДК, целесообразно рациональное трудоустройство и переквалификация.

Ответы к задаче № 28.

1. Хронический пылевой бронхит II ст. по типу обструктивного, эмфизема, пневмосклероз. ВН II ст.

2. Нетрудоспособна в своей профессии, направить на МСЭК для определения % утраты трудоспособности и определения группы инвалидности.

Ответ к задаче № 29.

1. Хронический пылевой бронхит, протекающий по типу обструктивного II ст., эмфизема, пневмосклероз. Вторичная бронхиальная астма. ВН I ст.

2. Ведущий синдром - обструктивный.

3. Заболевание профессиональное, учитывая длительный стаж работы в условиях повышенной запылённости, первично-хроническое течение заболевания, развитие обструктивного синдрома с последующим присоединением вторичной бронхиальной астмы с эозинофилией мокроты и обратимым компонентом обструкции, рентгенологическую картину, отсутствие синдрома диссеминации (что было бы характерно для силикоза, с учётом данного проф. анамнеза).

4. Противопоказана работа в контакте с пылью, раздражающими веществами, с неблагоприятными метеофакторами, тяжёлый физический труд.

Ответ к задаче № 30.

1. Антракоз, хронический пылевой бронхит, протекающий по типу обструктивного, эмфизема, пневмосклероз, вторичная бронхиальная астма. ВН II - III ст. Не исключается формирование бронхоэктазов.

2. Ведущие синдромы: бронхита, обструкции (обратимый и необратимый компонент), пневмосклероза, эмфиземы, вентиляционной недостаточности, астматический.

3. Пневмония в данном случае способствовала утяжелению бронхита и прогрессированию пневмофиброза, усилению обструктивного синдрома (в том числе нарастанию обратимого компонента обструкции).

Ответ к задаче № 31.

1. Заболевание профессиональное. Обоснование: длительный стаж работы в условиях повышенной запылённости, начало заболевание через 15 лет работы, первично-хроническое течение с постепенным прогрессированием патологических проявлений, завязка патологического процесса не сразу после пневмонии, а через 10 лет после неё.

2. Пневмония в анамнезе могла способствовать более быстрому развитию и прогрессированию хронического пылевого бронхита, развитию бронхоэктазов.

Ответ к задаче № 32.

1. Заболевание профессиональное. Обоснование: первые проявления заболевания начались на работе, этому не предшествовало какое-либо заболевание бронхолёгочной системы; эффекты элиминации, реэкспозиции; лёгкое течение астмы по типу атопической.

2. Противопоказан труд в контакте с пылью, раздражающими веществами, аллергенами, при неблагоприятных метеоусловиях; тяжёлый физический труд. При невозможности рационального трудоустройства - направить на МСЭК.

Ответ к задаче № 33.

1.Заболевание общее. Обоснование: развитие первых симптомов астмы вне работы, отсутствие эффекта элиминации и реэкспозиции, довольно тяжёлое течение астмы не по топическому варианту.

2.Нетрудоспособна в своей профессии. Рекомендуется трудоустройство вне контакта с пылью, раздражающими веществами, аллергенами, неблагоприятными метеоусловиями; тяжёлый физический труд не рекомендуется.

Ответ к задаче № 34.

1. Бронхиальная астма лёгкой степени профессионального генеза (аллергия на канифоль). ВН II ст.

2. Ингаляционные β2-агонисты или натрия кромогликат перед предполагаемой физической нагрузкой или контактом с аллергеном. Избегать контакта с триггерами. Ежедневный прием кромогликата натрия или пролонгированных ксантинов. Противопоказан контакт с сенсибилизирующими, раздражающими веществами, пребывание в неблагоприятных метеоусловиях, тяжёлый физический труд. При невозможности рационального трудоустройства направить на МСЭК.

Ответ к задаче № 35.

1. Беродуал и лазолван через небулайзер; эуфиллин в/в капельно; ипратропия бромид; оксигенотерапия; галотерапия при отсутствии противопоказаний по сопутствующей патологии; массаж грудной клетки.

2. Нетрудоспособен в своей профессии. Направить на МСЭК.

Ответ к задаче № 36.

1. Вибрационная болезнь 1 степени от локальной вибрации. Синдром вегетативно-сенсорной полинейропатии. Периферический ангиодистонический синдром с явлениями ангиоспазма.

2. Больному рекомендовано рациональное трудоустройство (противопоказана работа на холоде, связанная с вибраций и выраженной нагрузкой на мышцы). Профессиональный больничный лист на два месяца.

Ответ к задаче № 37.

1. Вибрационная болезнь 2 степени от воздействия локальной вибрации. Синдром вегетативно-сенсорной полинейропатии верхних конечностей с явлениями вегетативно-трофических расстройств. Периферический ангиодистонический синдром с частыми приступами ангиоспазма. Миозит плеча и предплечья справа.
2. Нетрудоспособен в своей профессии, направить на МСЭК.

Ответ к задаче № 38.

1. Вибрационная болезнь 2 степени от воздействия локальной вибрации: выраженная вегетативно-сенсорная полинейропатия верхних конечностей со стойкими трофическими нарушениями на кистях. Заболевание профессиональное. Сопутствующий диагноз: Остеохондроза шейно-грудного отдела позвоночника. Гипертоническая болезнь 111 степени.
2. Для уточнения характера гипертензивного синдрома: уточнить по анамнезу стабильность гипертензии, провести дополнительные обследования (осмотр глазного дна, ЭКГ, рентгенография грудной клетки, ЭХОКГ).
3. Нетрудоспособна в своей профессии. Направить на МСЭК.

Ответ к задаче № 39.

1. Вибрационная болезнь 1-2 степени от воздействия локальной вибрации (ангиодистонический синдром с приступами ангиоспазмов периферических сосудов на фоне вегетативно-сенсорной полинейропатии верхних конечностей).
2. Для подтверждения диагноза следует провести паллестезиометрию, рентгенографию костей и шейного отдела позвоночника.

Ответ к задаче № 40.

1. Вибрационная болезнь II степени от воздействия локальной вибрации: периферический ангиодистонический синдром верхних конечностей с частыми ангиоспазмами пальцев, синдром вегетативно-сенсорной полинейропатии верхних конечностей с дистрофическими нарушениями рук и плечевого пояса.
2. Лечение: с учетом клинической картины назначают спазмолитические, ганглиоблокирующие средства. Рационально использовать метод электрофореза. При полиневритических синдромах применяют высокочастотную электротерапию (УВЧ, ультрафиолетовое облучение). При вегетомиофасците - двух- или четырехкамерные ванны с предварительным нанесением эмульсии нафталановой нефти на конечности. Следует использовать сероводородные, радоновые, кислородные ванны, лечебную гимнастику, массаж рук, самомассаж, Соблюдение диетического питания с введением в рацион питания повышенного количества углеводов, белков и витаминов; ограничить количество жиров.
3. Нетрудоспособен в своей профессии..

Ответ к задаче № 41.

1. Вибрационная болезнь I степени от воздействия локальной вибрации: периферической ангиодистонический синдром верхних конечностей.
2. Лечение: спазмолитические средства, лечебная гимнастика, массаж рук, самомассаж.
3. Трудоспособен в своей профессии.

Ответ к задаче № 42.

1.Вибрационная болезнь II степени от воздействия общей вибрации: церебрально-периферический ангиодистонический синдром, синдром вегетативно-сенсорной полинейропатии конечностей. Заболевание профессиональное.

Сопутствующее заболевание: диффузно токсический зоб.

2. Лечение: с учетом клинической картины назначают спазмолитические, ганглиоблокирующие средства. Рационально использовать метод электрофореза.

При полиневритических синдромах применяют высокочастотную электротерапию (УВЧ, ультрафиолетовое облучение). При вегетомиофасците - двух- или четырехкамерные ванны с предварительным нанесением эмульсии нафталановой нефти на конечности. Следует использовать сероводородные, радоновые, кислородные ванны, лечебную гимнастику, массаж рук, самомассаж, Соблюдение диетического питания с введением в рацион питания повышенного количества углеводов, белков и витаминов; ограничить количество жиров.

3. Нетрудоспособен в своей профессии..

Ответ к задаче № 43.

1. Нейросенсорная тугоухость умеренной степени.

2. Лечение: сосудистые, ноотропы курсами 2-3 раза в год, санаторно- курортное лечение. Общеукрепляющие средства, закаливание, рациональный режим труда и отдыха, лечебная гимнастика, полноценное питание с достаточным содержанием витаминов.

3. Нетрудоспособен в своей профессии, направить на МСЭК.

Ответ к задаче № 44.

1. Учитывая критерии оценки слуховой функции, у больного имеются отдельные признаки воздействия шума на орган слуха, данных за профессиональную тугоухость не выявлено.

2. Следует перед администрацией поставить вопрос о снижении уровня шума на рабочем месте до предельно допустимого; курсы сосудистых, ноотропов, санаторно-курортное лечение.

Ответ к задаче № 45.

1. Вибрационная болезнь II ст. от воздействия локальной вибрации: вегетативно-сенсорная полинейропатия верхних конечностей умеренно-выраженная с частыми ангиоспазмами пальцев кистей.

2. Нетрудоспособен в своей профессии. Рекомендуется провести курс лечения с последующим трудоустройством вне контакта с вибрацией.

Ответ к задаче № 46.

1. Вибрационная болезнь I II ст. от воздействия локальной вибрации: вегетативно-сенсорная полинейропатия верхних конечностей умеренно-выраженная с редкими ангиоспазмами пальцев рук.

2. Нетрудоспособен в своей профессии, показано направление в профпатологический стационар на лечение по поводу вибрационной болезни. Противопоказана работа в контакте с вибрацией, в условиях пониженных температур, повышенной влажности.

Ответ к задаче № 47.

1. У больного диагноз: миозит предплечья, вероятно, профессионального характера.

2. Больному необходимо предоставить копию трудовой книжки, санитарно-гигиеническую характеристику условий труда, выписку из амбулаторной карты с данными периодических медицинских осмотров, направление к профпатологу и явиться в профцентр для обследования и решения вопроса связи заболевания с профессией.

Ответ к задаче № 48.

1. У больного имеется острая профессиональная интоксикация ФОС легкой степени.

Ответ к задаче № 49.

1. Острая интоксикация ФОС легкой степени.

2. Для подтверждения диагноза следует определить у больного активность холинэстеразы, провести общий анализ крови и мочи, электрокардиографию.

Ответ к задаче № 50.

1. ГБ, гипертонический криз.
2. Госпитализация и лечение в условиях стационара.
3. Тяжелый физический труд и работа в ночные смены противопоказана.

Ответ к задаче № 51.

1. По клиническим признакам у больного имеются астено-невротический и геморрагический синдромы, что возможно при хронической интоксикации бензолом.
2. Для уточнения диагноза необходимы: копия трудовой книжки, санитарно-гигиеническая характеристика условий труда, общий анализ крови с ретикулоцитами и тромбоцитами.

Ответ к задаче № 52.

1. Хроническая интоксикация бензолом, средней степени.
2. Для подтверждения диагноза необходимы сведения о конкретных условиях труда, непосредственном контакте с бензолом и его гомологами (копия трудовой книжки и санитарно-гигиеническая характеристика условий труда), перенесенных заболеваниях в прошлом, результатах исследования крови в динамике.

Ответ к задаче № 53.

1. Гипертоническая болезнь II ст.
2. Рекомендуется лечение гипертонии (иАПФ, диуретики, БАБ).
3. В дальнейшем противопоказан тяжелый физический труд. Может продолжать работу в своей профессии с исключением подъема и переноса тяжестей.

Ответ к задаче № 54.

1. Временная нетрудоспособность (листок нетрудоспособности), лечение. В дальнейшем трудоустройство в зависимости от результатов лечения, наиболее вероятно- временная частичная нетрудоспособность (перевод по листку нетрудоспособности на работу вне воздействия токсических веществ).

Ответ к задаче № 55.

1. Острое тяжелое производственное отравление окисью углерода.
2. Рекомендуется исследование крови на СОНв. Необходимы акт обследования условий труда с выяснением обстоятельств случившегося промышленным отделом СЭС, данные исследования воздушной среды на содержание токсических веществ (СО).
3. Лечение: оксигенотерапия, введение аскорбиновой кислоты, раствора глюкозы.

Ответ к задаче № 56.

1. Хроническая интоксикация бензолом средней тяжести: неврастенический синдром с вегетативным полиневритом верхних конечностей, геморрагический синдром, анемия.
2. Работа в условиях воздействия токсических веществ противопоказана. Рекомендуется направление во МСЭК.

Задача № 57.

Больной Т., 34 года, был доставлен в Центр острых отравлений в бессознательном состоянии. Как выяснилось из анамнеза, он в течение 2 часов производил газосварку в закрытом помещении.

Объективно: розовая окраска слизистых оболочек и кожи, расширение зрачков и отсутствие реакции на свет, появление тонических и клонических судорог, резкая ригидность мышц. Поверхностное дыхание до 32 в минуту. Тоны сердца чистые. Пульс 100 ударов в минуту. АД 90/50 мм.рт.ст. Анализ крови: гемоглобин 150 г/л, число лейкоцитов 5,6х 10 9, СОЭ 18 мм/ч

1. Сформулируйте диагноз.

2. Лечебные мероприятия.

Ответ к задаче № 57.

1. Острая интоксикация оксидом углерода тяжелой степени.

2. Лечебные мероприятия: гипербарическая оксигенация (под давлением 2-3 атм.), при судорогах - барбамил (5-10 мл 5%) , реланиум 2 мл. 5 % в/в на физ. Растворе

Ответ к задаче № 58.

1.Последствия острой тяжелой интоксикации окисью углерода профессионального характера (паркинсонизм).

2. Трудоспособность стойко и полностью утрачена. Показано направление на МСЭК и определение инвалидности II группы.

3. Реабилитационные мероприятия: лечение у невропатолога, норакин, корбелла, витаминотерапия, лечебная гимнастика, массаж, гидропроцедуры.

Ответ к задаче № 59.

1. Перенесенный грипп спровоцировал выход свинца из депо и развитие лёгкой степени хронической интоксикации свинцом.

2. Для проведения терапии рекомендуется госпитализация в клинику профболезней с последующим решением вопросов профпригодности.

Ответ к задаче № 60.

1. Анемия неясной этиологии. Обследование и лечение в гематологическом стационаре.

2. Работа в контакте с токсическими веществами не рекомендуется. Данных за ртутную интоксикацию – нет.

Ответ к задаче № 61.

1. Начальная форма хронической интоксикации свинцом.

2. Анализ крови на ретикулоциты, эритроцитов с базофильной зернистостью.

3. Для уточнения диагноза необходимы данные о стаже работы в качестве намазчика, о концентрации соединений свинца в воздухе рабочего помещения, а также исследование мочи на содержание дельта-аминолевулиновой кислоты и копропофиринов.

Ответ к задаче № 62.

1. Хроническая интоксикация свинцом, выраженная форма (свинцовая колика, анемия). Сопутствующее заболевание: Язвенная болезнь ДПК в стадии ремиссии.

2. Рекомендуется дополнительно исследовать мочу на содержание дельта-аминолевулиновой кислоты, копропорфирина и свинца.

3. Лечение: комплексонотерапия (тетацин кальция). Для купирования приступов боли в животе – местно грелки, тёплые ванны, новокаиновая блокада, инъекции атропина.

Ответ к задаче № 63.

1. Хроническая интоксикация тетраэтилсвинцом, 1 стадия.

2. Лечение: седативные средства, в/в глюкоза с аскорбиновой кислотой, снотворные из группы барбитуратов на ночь.

3. Работа в контакте с тетраэтилсвинцом и другими токсичными веществами противопоказана. Больной нуждается в лечении и наблюдении невропатолога, рациональном трудоустройстве.

Ответ к задаче № 64.

1. Предварительный диагноз: хроническая интоксикация ртутью, начальная стадия (неврастенический синдром на фоне вегетативной дисфункции).

2. Для подтверждения необходимы копия трудовой книжки, данные санитарно-гигиенической характеристики условий труда, анализ мочи на содержание ртути.

3. Лечение: при подтверждении диагноза – антидоты (сукцимер, унитиол или натрия тиосульфат), препараты, улучшающие метаболизм (аминалон, стугерон и др.), физиотерапия (хвойные, сероводородные ванны), лечебная гимнастика.

4. На период лечения больной нуждается в рациональном трудоустройстве вне контакта с токсическими веществами. В дальнейшем при выздоровлении трудоспособен на своей работе, при условии проведения там соответствующих профилактических мероприятий.

Ответ к задаче № 65.

1. Острое профессиональное отравление сероуглеродом средней тяжести, развившееся у больного, страдающего гипертонической болезнью и злоупотребляющего приёмом алкоголя.

2. Рекомендуется лечение в условиях стационара с последующим решением вопросов профпригодности.

Ответ к задаче № 66.

1. Хроническая профессиональная интоксикация марганцем первой стадии (астенический синдром с явлениями вегетативной невралгии конечностей).

2. Показано рациональное трудоустройство вне контакта с токсическими веществами.

Ответ к задаче № 67.

1. Диагноз поставлен неверно. У больного хроническая профессиональная интоксикация свинцом тяжёлой степени (свинцовая колика).

2. Показано лечение в отделении профпатологии с назначением комплексонов, спазмолитиков.

Ответ к задаче № 68.

1. У больного циркуляция свинца.

2. Показано наблюдение с продолжением работы по специальности.

Ответ к задаче № 69.

1. Гипертоническая болезнь 11 ст. Циркуляция ртути в организме.

2. Трудоспособен в своей профессии. Показано лечение гипертонической болезни, наблюдение профпатолога. Не рекомендуется тяжёлый физический труд и работа в ночные смены.

Ответ к задаче № 70.

1. Хроническая интоксикация марганцем (астеновегетативный синдром, вегетативный полиневрит верхних и нижних конечностей). Манганокониоз. Сопут. диагноз: Хронический гастрит с пониженной секреторной функцией.

2. Работа в контакте с токсическими веществами и в условиях воздействия пыли противопоказана. Показано обследование и лечение в условиях профцентра.

3. Лечение у невропатолога (ноотропил, норакин, корбелла, витамины, лечебная гимнастика, массаж, гидропроцедуры) в амбулаторных или санаторно-курортных условиях. Соблюдение режима питания.

Ответ к задаче № 71.

1. Хроническая профессиональная интоксикация сероуглеродом (астеновегетативный синдром, вегетативно-сенсорная полинейропатия конечностей). Сопут. диагноз: гипертоническая болезнь II стадии.

2. Показано лечение в условиях стационара с последующим рациональным трудоустройством вне контакта с токсическими веществами.

Ответ к задаче № 72.

1. Периодический медицинский осмотр проведён не в полном объёме: не осмотрен отоларингологом.

2. Подать извещение о предварительном диагнозе хронического профессионального заболевания в Управление Роспотребнадзора по Красноярскому краю с последующим направлением в краевой центр профпатологии для решения вопроса о возможной связи заболевания с профессией.

Ответ к задаче № 73.

1. Необходимо учитывать стаж работы в контакте с вибрацией, наличие полиневропатии нижних конечностей, возникновение клинических проявлений во время контакта с общей вибрацией, отсутствие других заболеваний, которые могли вызвать подобные клинические проявления.

2. Копия трудовой книжки.

3. Противопоказана работа в контакте с вибрацией.

Ответ к задаче № 74.

1. Подозрение на ртутную интоксикацию

2. Копия трудовой книжки, санитарно-гигиеническая характеристика условий труда, амбулаторная карта с данными обращаемости, данные предварительного и периодических медицинских осмотров

3. Направить на обследование в краевой центр профпатологии

Ответ к задаче № 75.

1. На основании причинно-следственных связей, которые можно выяснить, анализируя копию трудовой книжки (стаж работы прядильщицы), санитарно-гигиеническую характеристику условий труда (имелось ли превышение ПДК по сероуглероду), амбулаторную карту (были ли обращения с подобными клиническими проявлениями ранее, их интенсивность и продолжительность), данные предварительного и периодических медосмотров (состояние здоровья при приёме на работу, годность в профессии по годам).

2. Подать извещение о предварительном диагнозе хронического профессионального заболевания в Управление Роспотребнадзора по Красноярскому краю с последующим направлением в краевой центр профпатологии.

Ответ к задаче № 76.

1. Пылевой бронхит

2. Копия трудовой книжки, санитарно-гигиеническая характеристика условий труда, данные предварительного и периодических медицинских осмотров, амбулаторная карта

3. Рентгенограмма органов грудной клетки в двух проекциях, бронхоскопия, цитологическое исследование мокроты, спирография, ЭКГ, ЭХОКГ.

4. Терапевт, отоларинголог.

Ответ к задаче № 77.

1. Силикоз

2. Направить в центр профпатологии

3. Рентгенография органов грудной клетки с двойным увеличением, спиральная компьютерная томография лёгких, спирография, бронхоскопия, консультация фтизиатра.

Ответ к задаче № 78.

1. Противопоказана работа с подъёмом и перемещением тяжестей;

2. Терапевт, невропатолог, хирург

Ответ к задаче № 79.

1. Небольшой стаж работы в контакте с вибрацией, молодой возраст больного.

2. Противопоказана работа в контакте с вибрацией, тяжёлый физический труд, в неблагоприятном микроклимате.

Ответ к задаче № 80.

1. Направить в центр профпатологии.

2. Трудоспособен в своей профессии.

Ответ к задаче № 81.

1. Силикоз (2р,em) ДН 2 ст.
2. Противопоказана работа в контакте с промышленными аэрозолями.

Формат **** 1/16. Печать офсетная.
Печ. листов ****. Объем *** стр.
Тираж 500 экз.

ИП «АҚНҰР», 100017
РК, г. Караганда, ул. Мустафина 5/1