

Лекція № 1

Тема лекції: Цукровий діабет та його ускладнення.

Мета заняття:

Навчальна: Вивчити причини та сприятливі фактори захворювань, основні клінічні симптоми та синдроми захворювань.

Виховна: Виховати відчуття відповідальності до обраної професії, чуйне ставлення до пацієнта.

Спеціальні компетентності:

СК. 1. Здатність до застосування професійних стандартів та нормативно-правових актів у повсякденній медичній практиці.

СК. 2. Здатність до вміння задовольняти потреби пацієнта протягом різних періодів життя (включаючи процес умирання), шляхом обстеження, діагностики, планування та виконання медичних втручань, оцінювання результату та корекції індивідуальних планів догляду та супроводу пацієнта.

СК. 3. Здатність до самоменеджменту у професійній медичній діяльності.

СК. 4. Здатність до співпраці з пацієнтом, його оточенням, з іншими медичними й соціальними працівниками на засадах сімейно-орієнтованого підходу, враховуючи особливості здоров'я чи перенесені хвороби та фізичні, соціальні, культурні, психологічні, духовні чинники і фактори довкілля, здійснювати санітарно-просвітницьку роботу.

СК. 5. Здатність до динамічної адаптації та саморегуляції у важких життєвих і професійних ситуаціях з урахуванням механізму управління власними емоційною, мотиваційно-вольовою, когнітивною сферами.

СК. 6. Здатність до роботи в мультидисциплінарній команді при здійсненні професійної діяльності, для ефективного надання допомоги пацієнту протягом життя, з урахуванням усіх його проблем зі здоров'ям.

СК. 7. Здатність до вміння обирати обґрунтовані рішення в стандартних клінічних ситуаціях, спираючись на здобуті компетентності та нести відповідальність відповідно до законодавства.

СК. 8. Здатність до використання інформаційного простору та сучасних цифрових технологій в професійній медичній діяльності.

СК. 9. Здатність до використання сукупностей професійних навичок (умінь) при підготовці та проведенні діагностичних досліджень та застосуванні дезінфікуючих і лікарських засобів у професійній діяльності.

СК. 10. Здатність до забезпечення безпеки пацієнта, дотримання принципів інфекційної та особистої безпеки, збереження здоров'я у процесі здійснення догляду, виконання маніпуляцій, процедур, при переміщенні та транспортуванні пацієнта, наданні екстреної медичної допомоги.

СК. 11. Здатність до застосування сукупностей втручань та дій для забезпечення пацієнту гідного ставлення, конфіденційності, захисту його прав, фізичних, психологічних та духовних потреб на засадах транскультурального медсестринства, толерантної та неосудної поведінки.

СК. 12. Здатність до безперервного професійного розвитку фахівців у сфері охорони здоров'я (освіта впродовж життя).

СК. 13. Здатність до використання професійно профільованих знань, умінь та навичок для здійснення санітарно-гігієнічних і лабораторних досліджень, протиепідемічних та дезінфекційних заходів.

СК. 14. Здатність до дотримання принципів медичної етики та деонтології.

СК. 15. Здатність до здійснення профілактичних втручань, спрямованих на зменшення інфекційних захворювань серед дорослого та дитячого населення, зокрема вакцинацію згідно з календарем профілактичних щеплень та екстрену імунопрофілактику, включаючи її популяризацію.

Загальні компетентності:

ЗК. 1. Здатність реалізувати свої права і обов'язки як члена суспільства, усвідомлювати цінності громадянського (вільного демократичного) суспільства та необхідність його сталого розвитку, верховенства права, прав і свобод людини і громадянина в Україні.

ЗК. 2. Здатність зберігати та примножувати моральні, культурні, наукові цінності і досягнення суспільства на основі розуміння історії та закономірностей розвитку предметної області, її місця у загальній системі знань про природу і суспільство та у розвитку суспільства, техніки і технологій, використовувати різні види та форми рухової активності для активного відпочинку та ведення здорового способу життя.

ЗК. 3. Усвідомлення рівних можливостей та гендерних проблем.

ЗК. 4. Здатність застосовувати знання у практичних ситуаціях.

ЗК. 5. Здатність спілкуватися державною мовою як усно, так і письмово.

ЗК. 6. Знання та розуміння предметної області та розуміння професійної діяльності.

ЗК. 7. Здатність спілкуватися іноземною мовою.

ЗК. 8. Здатність до міжособистісної взаємодії.

Результати навчання:

РН. 1. Вільно спілкуватися державною та іноземною мовами для комунікації, ведення медичної та іншої ділової документації.

РН. 2. Застосовувати сучасні цифрові та комунікативні технології для пошуку інформації та документування результатів професійної діяльності.

РН. 3. Застосовувати основні положення законодавства в охороні здоров'я.

РН. 4. Вести медичну документацію за формами, встановленими нормативно-правовими документами.

РН. 5. Дотримуватися правил охорони праці та безпеки життєдіяльності.

РН. 6. Обирати тактику спілкування з пацієнтами та членами їхніх родин, колегами, дотримуючись принципів професійної етики, толерантної та неосудної поведінки при здійсненні професійної діяльності, з урахуванням соціальних, культурних, гендерних та релігійних відмінностей.

РН. 7. Застосовувати паліативну компетентність при роботі з пацієнтами, їх оточенням, медичними та соціальними працівниками під час здійснення професійної діяльності.

РН. 8. Вживати заходи спрямовані на створення безпечного лікарняного середовища та дотримання лікувально-охоронного режиму, в інтересах збереження власного здоров'я та зміцнення здоров'я пацієнта.

РН. 9. Розпізнавати й інтерпретувати ознаки здоров'я і його змін, хвороби чи інвалідності (оцінка/діагноз), обмежень можливості повноцінної життєдіяльності та визначати проблеми пацієнтів при різних захворюваннях і станах.

РН. 10. Вміти проводити підготовку пацієнта до лабораторних, інструментальних та інших досліджень, здійснювати забір біологічного матеріалу та проб, скеровувати до лабораторії.

РН. 11. Застосовувати лікарські препарати та медикаменти при здійсненні професійної діяльності.

РН. 12. Виконувати медичні маніпуляції та процедури відповідно до фахових протоколів, алгоритмів, включаючи надання послуг з первинної медичної допомоги в складі команди первинної медичної допомоги .

РН. 13. Надавати екстрену та невідкладну долікарську медичну допомогу.

РН. 14. Здійснювати заходи щодо збереження репродуктивного здоров'я населення з метою покращення демографічної ситуації.

РН. 15. Надавати консультативну допомогу та здійснювати навчання населення щодо здорового способу життя, наслідків нездорового способу життя, важливості збільшення фізичної активності та здорового харчування, вакцинації; забезпечувати реабілітацію реконвалесцентів та диспансеризацію пацієнтів.

РН. 16. Вживати заходи, спрямовані на специфічну та неспецифічну профілактику захворювань.

РН. 17. Вживати протиепідемічні заходи в осередку інфекційних та особливо небезпечних захворювань при здійсненні професійної діяльності.

РН. 18. Дотримуватися правил ефективної взаємодії в команді для надання якісної медичної допомоги різним категоріям населення.

РН. 19. Здійснювати взаємозалежні професійні функції з метою забезпечення якісної медичної допомоги населенню.

План лекції

1. Причини та сприятливі фактори захворювань.
2. Клініка, принципи діагностики, профілактики, диспансеризація.
3. Невідкладна допомога при комах.
4. принципи догляду за пацієнтами із захворюваннями щитоподібної залози та цукровому діабеті.
5. Комплекс лікувальних закладів.
6. Профілактика цукрового діабету та захворювань обміну речовин, а також їх ускладнень

Зміст лекції:

Цукровий діабет

Цукровий діабет- це хронічне захворювання, яке характеризується порушенням вуглеводного обміну, обумовленим абсолютною або відносною недостатністю інсуліну, яке виявляється порушеннями всіх видів обміну речовин і патологічними змінами в різних органах і системах.

Серед ендокринних захворювань займає 1 місце, невпинно прогресує у всьому світі і в Україні, за рахунок збільшення хворих усіх вікових груп. В Україні прийнята президентська програма «Цукровий діабет» , яка направлена на профілактику, своєчасну діагностику і лікування захворювання. Захворювання відноситься до невиліковних контрольованих. За відсутності контролю призводить до стійкої втрати працездатності, ранньої інвалідизації і смерті хворих. Епідеміологічні дослідження цукрового діабету в Україні свідчать про постійне збільшення числа хворих. Зокрема, в 2012 році було зареєстровано 1 311 335 хворих на цукровий діабет, а його поширеність склала 2 885 хворих на 100 тис. населення. Проте, фактично поширеність ЦД у 3-4 рази вища.

Етіологія:

- ушкодження підшлункової залози (пухлини, запалення, травми, операції, склероз судин підшлункової залози);

- переїдання;
- вірусні захворювання;
- спадковість;
- стресові стани;
- тривале перевантаження солодощами.

Класифікації:

Єдиної загальноприйнятої класифікації цукрового діабету не існує. Комітет експертів ВООЗ по цукровому діабету пропонував користуватися наступною класифікацією:

I. Клінічні класи:

1. Цукровий діабет інсулінозалежний - тип 1.
2. Цукровий діабет інсулінонезалежний - тип 2.
 - у пацієнтів з нормальною масою тіла;
 - у пацієнтів з ожирінням.
3. Цукровий діабет, пов'язаний з недостатнім харчуванням.
4. Інші типи цукрового діабету, які виникли внаслідок:
 - А. захворювань підшлункової залози;
 - Б. хвороб гормональної природи;
 - В. станами, які викликані лікувальними або хімічними речовинами;
 - Г. пошкодження рецепторів до інсуліну;
 - Д. генетичні синдроми;
 - Ж. змішані причини.
5. Порушення толерантності до глюкози (раніше мав назву латентний діабет)
 - а) у осіб з нормальною масою тіла;
 - б) у осіб з ожирінням;
 - в) пов'язані з іншими синдромами.
6. Діабет вагітних.

II. Достовірні класи ризику (раніше мав назву переддіабет).

- А) особи з нормальною толерантністю до глюкози, але значно високим ризиком виникнення цукрового діабету;
- Б) особи з попередніми порушеннями толерантності до глюкози.

III. За ступенями тяжкості: легкий, середньої тяжкості, тяжкий.

IV. За станом компенсації: компенсований (при нормальному обміні речовин) і декомпенсований.

V. По наявності ускладнень:

- А). Ангіопатії (мікроангіопатії і макроангіопатії).
- Б). Нейропатії.

VI. Ураження інших органів і тканин: катаракта, гепатопатія, дерматопатія тощо.

VII. Гострі ускладнення (коми):

- А). Гіперкетонемічна кома.
- Б). Гіперосмолярна кома.
- В). Гіперлактацидемічна кома.
- Г). Гіпоглікемічна кома.

Порушення толерантності до глюкози – рівень глюкози в крові натще нормальний, через 2 години після цукрового навантаження – підвищення вмісту глюкози в крові вище 11 ммоль/л в капілярній або венозній крові.

Клінічна картина залежить від ступеню тяжкості:

А). легка ступень – слабо визначені клінічні прояви, ступень гіперглікемії і глюкозурії не високий (9.99 ммоль/л натще).

Б). середньої тяжкості – більше визначенні клініко-лабораторні дані, які не зникають після лікування дієтою і потребують застосування інсуліну (до 60 ОД на добу) або цуркознижувальних препаратів.

В). тяжка ступень – значно визначенні клініко-лабораторні дані, які потребують застосування інсуліну більше, як 60 ОД на добу.

Компенсований діабет – нормоглікемія, відсутність глюкозурії, задовільне самопочуття, маса тіла не знижується, збережена працездатність.

Декомпенсований діабет – анорексія, нудота, блювання, гіперглікемія, глюкозурия.

Цукровий діабет характеризується полідепсією, поліурією, ніктурією, поліфагією, гіперглікемією. Характерним для цукрового діабету також є втрата маси тіла, спрага, сухість у роті, слабкість, кволість, пародонтоз, повільне загоєння ран, свербіж шкіри, фурункульоз, біль у ногах.

До гострих ускладнень цукрового діабету відносять коматозні стани. Розрізняють три різновиди коми в залежності від виду гострого порушення обміну речовин – кетоацидотичну, гіперосмолярну, лактоцидотичну.

Кетоацидотична (гіперглікемічна, діабетична) – виникає внаслідок різкого підвищення вмісту глюкози у крові. В патогенезі відіграють роль гіперглікемія, гіперкетонемія з розвитком метаболічного ацидозу, дегідратацією організму.

Чинники, які сприяють розвитку коми: недостатнє введення інсуліну, нелікований ЦД, травми, вагітність і пологи, операції, перенесені інфекційні захворювання, голодування, зловживання алкоголем.

Початок поступовий на протязі двох – трьох днів із загального нездужання, зниження апетиту, посилення спраги, нудоти і блювання, болів у животі. Потім приєднуються сонливість і втрата свідомості. Шкіра гіперемійована, суха, запалі очні яблука (м'які при натисканні), запах ацетону із рота. Дихання прискорене, поверхневе, шумне (типу Куссмауля), шум тертя плеври. Тони серця приглушені. АТ і тонус м'язів знижений. Можливо поява блювання «кавовою гущею» і перитоніальних симптомів. Гіперглікемія сягає 30 ммоль/л і більше, поліурія змінюється на олігурію.

Невідкладна допомога: розпочинається із введення простого інсуліну не більше 20 ОД в режимі малих доз – 4 одиниці на 100 мл.фіз. розчину в/в крапельно не більше 14 ОД за годину.

Гіпоглікемічна кома. Чинники, які сприяють розвитку коми: здебільшого зумовлена передозуванням інсуліну, фізичним перенавантаженням або порушенням режиму харчування. Має гострий початок та наявні передвісники: серцебиття, нудота, запаморочення, головний біль, підвищене потовиділення, відчуття голоду, страху, тремтіння рук, тривоги, парестезії, порушення зору. Пацієнт стає збудженим, агресивним, з'являються судоми, афазія, порушення ковтання. За відсутності належних заходів по усуненню гіпоглікемії настає кома. Відмічається блідість та підвищена вологість шкіри, рівномірне і поверхневе дихання, тахікардія або брадикардія. У таких пацієнтів тонус очних яблук звичайний, АТ у нормі або підвищений, спостерігають підвищений мязовий тонус, іноді – судоми. Відсутній запах ацетону з рота, немає ознак дегідратації. При лабораторній діагностиці виявляють: глікемію менше 2,5 ммоль/л, відсутність кетонемії, глюкозурії, кетонурії. Стан загрозливий для життя і потребує негайної терапії – 20-30 г. шоколаду, цукру, солодкого чаю, меду якщо хворий при свідомості. Якщо хворий без свідомості - вводять 40-60мл 40% глюкози в/в. При відсутності

ефекту, глюкозу вводять повторно. Якщо ж пацієнт не опритомнів, то застосовують 0,5-1 мл 0,1% розчину адреналіну п/ш та 1-2 мл глюкагону в\м. У тяжких випадках вводять в/в краплинно 5%розчин глюкози для нормалізації глікемії. Водночас пацієнту вводять 75-100 мг гідрокортизону (або 30-60 мг преднізолону), 100 мг кокарбоксилази, 5 мл 5% розчину аскорбінової кислоти (додають у крапельницю до розчину глюкози). За наявності набряку головного мозку в/в вводять лазікс, манітол.

Гіперосмолярна кома – виникає у хворих віком понад 50 років внаслідок зневоднення організму (блювання, прийом сечогінних препаратів, мозкові інсульти і інфаркти міокарду). Перебіг коми тяжкий, майже завжди закінчується смертю хворого.

Лактоцидотична кома – виникає край рідко у хворих похилого віку при накопиченні в організмі молочної кислоти після тяжких фізичних навантажень, при захворюваннях печінки, нирок, серця, після кровотеч. Розвивається швидко і закінчується анурією і загибеллю хворого.

Тактика м/с при підозрі у хворого цукрового діабету – відправити хворого на дообстеження і лікування у сімейного лікаря ендокринолога.

При цукровому діабеті 1 типу – інсулінотерапію. Розрахунок необхідних доз і кратності введення проводить лікар ендокринолог. Задачі м/с при проведенні інсулінотерапії слідкувати за правильністю введення препарату. Показаннями для призначення інсуліну є цукровий діабет середнього і тяжкого ступеню, декомпенсація хвороби, виснаження, дитячий і юнацький цукровий діабет, неефективність іншого лікування, при виражених ускладненнях.

Профілактика:

1. Уникнення нервових перенапружень, психічних травм.
2. Постійне дотримання дієтичного режиму.
3. Уникання переїдання.
4. Боротьба з зайвою вагою.

Література

Основна: Н.М. Середюк «Внутрішні хвороби» ст. 549 – 566

Додаткова: В.С. Таранок «Алгоритм з практичних навичок»

Лекція № 2

Тема лекції: Захворювання щитоподібної залози: дифузний токсичний зоб, ендемічний зоб, мікседема.

Мета заняття:

Навчальна: Вивчити причини та сприятливі фактори захворювань, основні клінічні симптоми та синдроми захворювань.

Виховна: Виховати відчуття відповідальності до обраної професії, чуйне ставлення до пацієнта.

Спеціальні компетентності:

СК. 1. Здатність до застосовування професійних стандартів та нормативно-правових актів у повсякденній медичній практиці.

СК. 2. Здатність до вміння задовольняти потреби пацієнта протягом різних періодів життя (включаючи процес умирання), шляхом обстеження, діагностики, планування та виконання медичних втручань, оцінювання результату та корекції індивідуальних планів догляду та супроводу пацієнта.

СК. 3. Здатність до самоменеджменту у професійній медичній діяльності.

СК. 4. Здатність до співпраці з пацієнтом, його оточенням, з іншими медичними й соціальними працівниками на засадах сімейно-орієнтованого підходу, враховуючи особливості здоров'я чи перенесені хвороби та фізичні, соціальні, культурні, психологічні, духовні чинники і фактори довкілля, здійснювати санітарно-просвітницьку роботу.

СК. 5. Здатність до динамічної адаптації та саморегуляції у важких життєвих і професійних ситуаціях з урахуванням механізму управління власними емоційною, мотиваційно-вольовою, когнітивною сферами.

СК. 6. Здатність до роботи в мультидисциплінарній команді при здійсненні професійної діяльності, для ефективного надання допомоги пацієнту протягом життя, з урахуванням усіх його проблем зі здоров'ям.

СК. 7. Здатність до вміння обирати обґрунтовані рішення в стандартних клінічних ситуаціях, спираючись на здобуті компетентності та нести відповідальність відповідно до законодавства.

СК. 8. Здатність до використання інформаційного простору та сучасних цифрових технологій в професійній медичній діяльності.

СК. 9. Здатність до використання сукупностей професійних навичок (умінь) при підготовці та проведенні діагностичних досліджень та застосовуванні дезінфікуючих і лікарських засобів у професійній діяльності.

СК. 10. Здатність до забезпечення безпеки пацієнта, дотримання принципів інфекційної та особистої безпеки, збереження здоров'я у процесі здійснення догляду, виконання маніпуляцій, процедур, при переміщенні та транспортуванні пацієнта, наданні екстреної медичної допомоги.

СК. 11. Здатність до застосування сукупностей втручань та дій для забезпечення пацієнту гідного ставлення, конфіденційності, захисту його прав, фізичних, психологічних та духовних потреб на засадах транскультурального медсестринства, толерантної та неосудної поведінки.

СК. 12. Здатність до безперервного професійного розвитку фахівців у сфері охорони здоров'я (освіта впродовж життя).

СК. 13. Здатність до використання професійно профільованих знань, умінь та навичок для здійснення санітарно-гігієнічних і лабораторних досліджень, протиепідемічних та дезінфекційних заходів.

СК. 14. Здатність до дотримання принципів медичної етики та деонтології.

СК. 15. Здатність до здійснення профілактичних втручань, спрямованих на зменшення інфекційних захворювань серед дорослого та дитячого населення, зокрема вакцинацію згідно з календарем профілактичних щеплень та екстрену імунопрофілактику, включаючи її популяризацію.

Загальні компетентності:

ЗК. 1. Здатність реалізувати свої права і обов'язки як члена суспільства, усвідомлювати цінності громадянського (вільного демократичного) суспільства та необхідність його сталого розвитку, верховенства права, прав і свобод людини і громадянина в Україні.

ЗК. 2. Здатність зберігати та примножувати моральні, культурні, наукові цінності і досягнення суспільства на основі розуміння історії та закономірностей розвитку предметної області, її місця у загальній системі знань про природу і суспільство та у розвитку суспільства, техніки і технологій, використовувати різні види та форми рухової активності для активного відпочинку та ведення здорового способу життя.

ЗК. 3. Усвідомлення рівних можливостей та гендерних проблем.

ЗК. 4. Здатність застосовувати знання у практичних ситуаціях.

ЗК. 5. Здатність спілкуватися державною мовою як усно, так і письмово.

ЗК. 6. Знання та розуміння предметної області та розуміння професійної діяльності.

ЗК. 7. Здатність спілкуватися іноземною мовою.

ЗК. 8. Здатність до міжособистісної взаємодії.

Результати навчання:

РН. 1. Вільно спілкуватися державною та іноземною мовами для комунікації, ведення медичної та іншої ділової документації.

РН. 2. Застосовувати сучасні цифрові та комунікативні технології для пошуку інформації та документування результатів професійної діяльності.

РН. 3. Застосовувати основні положення законодавства в охороні здоров'я.

РН. 4. Вести медичну документацію за формами, встановленими нормативно-правовими документами.

РН. 5. Дотримуватися правил охорони праці та безпеки життєдіяльності.

РН. 6. Обирати тактику спілкування з пацієнтами та членами їхніх родин, колегами, дотримуючись принципів професійної етики, толерантної та неосудної поведінки при здійсненні професійної діяльності, з урахуванням соціальних, культурних, гендерних та релігійних відмінностей.

РН. 7. Застосовувати паліативну компетентність при роботі з пацієнтами, їх оточенням, медичними та соціальними працівниками під час здійснення професійної діяльності.

РН. 8. Вживати заходи спрямовані на створення безпечного лікарняного середовища та дотримання лікувально-охоронного режиму, в інтересах збереження власного здоров'я та зміцнення здоров'я пацієнта.

РН. 9. Розпізнавати й інтерпретувати ознаки здоров'я і його змін, хвороби чи інвалідності (оцінка/діагноз), обмежень можливості повноцінної життєдіяльності та визначати проблеми пацієнтів при різних захворюваннях і станах.

РН. 10. Вміти проводити підготовку пацієнта до лабораторних, інструментальних та інших досліджень, здійснювати забір біологічного матеріалу та проб, скеровувати до лабораторії.

РН. 11. Застосовувати лікарські препарати та медикаменти при здійсненні професійної діяльності.

РН. 12. Виконувати медичні маніпуляції та процедури відповідно до фахових протоколів, алгоритмів, включаючи надання послуг з первинної медичної допомоги в складі команди первинної медичної допомоги .

РН. 13. Надавати екстрену та невідкладну долікарську медичну допомогу.

РН. 14. Здійснювати заходи щодо збереження репродуктивного здоров'я населення з метою покращення демографічної ситуації.

РН. 15. Надавати консультативну допомогу та здійснювати навчання населення щодо здорового способу життя, наслідків нездорового способу життя, важливості збільшення фізичної активності та здорового харчування, вакцинації; забезпечувати реабілітацію реконвалесцентів та диспансеризацію пацієнтів.

РН. 16. Вживати заходи, спрямовані на специфічну та неспецифічну профілактику захворювань.

РН. 17. Вживати протиепідемічні заходи в осередку інфекційних та особливо небезпечних захворювань при здійсненні професійної діяльності.

РН. 18. Дотримуватися правил ефективної взаємодії в команді для надання якісної медичної допомоги різним категоріям населення.

РН. 19. Здійснювати взаємозалежні професійні функції з метою забезпечення якісної медичної допомоги населенню.

План лекції

1. Основні клінічні синдроми та симптоми характерні для захворювань ендокринних залоз.
2. Визначення захворювань етіологія, патогенез.
3. Клінічна класифікація.
4. Методи діагностики: лабораторні, інструментальні (УЗД, радіоізотопна, лабораторні показники крові).
5. Робота в ендокринному відділенні з тематичними хворими (опитування, огляд, збір анамнезу, постановка діагнозу, призначення лікування, та догляд за пацієнтом).
6. профілактика ендокринних захворювань та їх ускладнень, прогноз.

Зміст лекції:

ХВОРОБИ ЕНДОКРИННОЇ СИСТЕМИ

Це група захворювань, які виникають через порушення ендокринної функції залоз внутрішньої секреції. Це приводить до глибоких змін в обміні речовин, які залежать від зайвої або недостатньої функції конкретного гормону. При цьому з часом виникають вторинні порушення гормональної функції інших залоз внутрішньої секреції за принципом зворотного зв'язку.

При цьому спільної симптоматики немає.

Дифузний токсичний зоб

Дифузний токсичний зоб (хвороба Базедова, тиреотоксикоз) – захворювання, в основі якого лежить гіперфункція щитоподібної залози, її гіперплазія і гіпертрофія, характеризується змінами функціонування загального обміну речовин, серцево-судинної, ендокрин та нервової систем.

Етіологія:

Провокаційні чинники:

- психотравми;
- спадковість;

- співвідношення Ч:Ж = 1:5-7;
- грип, скарлатина, ангіна;
- перегрівання на сонці;
- порушення функції статевих органів.

Класифікації:

За ступенем збільшення щитоподібної залози:

- 0 – відсутність зоба;
- IA – зоб визначається пальпаторно і невидимий при повністю відхиленій голові;
- IB – зоб пальпується і видимий при повністю відхиленій голові;
- II – зоб видимий при звичайному положенні голови;
- III – великий зоб, який можна розпізнати на відстані.

За ступенем тяжкості тиреотоксикозу:

1. легка – нечітка симптоматика, ЧСС не більше 100/хв., втрата МТ 3-5 кг;
2. середня – яскраві симптоми, ЧСС 100-120/хв., втрата маси тіла до 8-10 кг;
3. тяжка – значний дефіцит маси тіла (аж до кахексії), ЧСС більше 120/хв., миготлива аритмія, СН, ураження внутрішніх органів.

Гіпотиреоз (мікседема)

Гіпотиреоз (мікседема) – захворювання, яке спричинене зниженням або повним припиненням функції щитоподібної залози.

Етіологія:

- опромінення рентгенівськими променями;
- вроджені вади щитоподібної залози;
- метастатичний рак;
- інфекційні захворювання;
- стан після видалення щитоподібної залози;
- ураження гіпофіза або гіпоталамусу;
- гнійні процеси щитоподібної залози;
- травматичні ушкодження щитоподібної залози.

Класифікація:

1. За рівнем ураження:

- А). Первинний – внаслідок ураження самої щитоподібної залози (90-95%).
- Б). Вторинний- зумовлений недостатністю ТТГ гіпофіза.
- В). Третинний – зумовлений недостатністю тиреотропін-релізінг-гормона гіпоталамуса.
- Г). Периферичний - у разі недостатності периферичних ефектів тиреоїдних гормонів при достатній їх секреції.

2. За часом виникнення:

- А). Вроджений.
- В). Набутий: у дитячому і у дорослому віці.

3. За ступенем тяжкості:

- А). Субклінічний (латентний).
- В). Маніфестний: легкого, середнього, тяжкого ступеня.

Ендемічний зоб

Ендемічний зоб – захворювання, яке характеризується збільшенням щитоподібної залози і зустрічається в певних місцевостях (деякі регіони Волинської, Рівненської, Івано-Франківської, Львівської, Київської, Чернівецької, Житомирської областей та окремі райони

Криму, а також в Карпатах, на Кавказі, Алтаї, Памірі, в Африці, Південній Америці, Нідерландах, Індонезії).

За оцінкою ВООЗ та ЮНІСЕФ, загальна кількість населення, що проживає в йододефіцитних регіонах, становить понад 1,5 млрд. осіб. Пацієнтів на ендемічний зоб на земній кулі нараховується близько 200 млн, ще у 3 млн діагностується ендемічний кретинізм.

Добова потреба організму в йоді становить 200-220 мкг. Населення ендемічних регіонів отримує лише 20-80 мкг йоду на добу.

Етіологія:

- недостатність йоду в ґрунті, воді, продуктах харчування.

Сприятливі:

- спадковість;
- недостатнє харчування;
- гіповітаміноз;
- фізичні перенапруження;
- недостатнє надходження в організм - міді, бромю, кобальту;
- співвідношення Ч і Ж = 1:6-8 у разі легкої, а при тяжкій - 1:1- у разі тяжкої, уражаються всі вікові групи.

Класифікації:

За ступенем збільшення щитоподібної залози:

0 - відсутність зоба;

IA - зоб визначається пальпаторно і невидимий при повністю відхиленій голові;

IB - зоб палькується і видимий при повністю відхиленій голові;

II - зоб видимий при звичайному положенні голови;

III - великий зоб, який можна розпізнати на відстані.

За макроскопічними формами:

- дифузний;
- вузловий;
- змішаний (дифузно- вузловий).

За функціональним станом щитоподібної залози:

- еутиреоїдний;
- гіпотиреоїдний;
- гіпертиреоїдний (рідко);

Література

Основна: Н.М. Сердюк «Внутрішні хвороби» ст. 537 – 549

Додаткова: В.С. Таранок «Алгоритм з практичних навичок»

Лекція № 3

Тема лекції: Анемія: залізодефіцитна, мегалобластна, постгеморагічна .

Мета заняття:

Навчальна: Вивчити причини та сприятливі фактори захворювань, основні клінічні симптоми та синдроми захворювань.

Виховна: Виховати відчуття відповідальності до обраної професії, чуйне ставлення до пацієнта.

Спеціальні компетентності:

СК. 1. Здатність до застосовування професійних стандартів та нормативно-правових актів у повсякденній медичній практиці.

СК. 2. Здатність до вміння задовольняти потреби пацієнта протягом різних періодів життя (включаючи процес умирання), шляхом обстеження, діагностики, планування та виконання медичних втручань, оцінювання результату та корекції індивідуальних планів догляду та супроводу пацієнта.

СК. 3. Здатність до самоменеджменту у професійній медичній діяльності.

СК. 4. Здатність до співпраці з пацієнтом, його оточенням, з іншими медичними й соціальними працівниками на засадах сімейно-орієнтованого підходу, враховуючи особливості здоров'я чи перенесені хвороби та фізичні, соціальні, культурні, психологічні, духовні чинники і фактори довкілля, здійснювати санітарно-просвітницьку роботу.

СК. 5. Здатність до динамічної адаптації та саморегуляції у важких життєвих і професійних ситуаціях з урахуванням механізму управління власними емоційною, мотиваційно-вольовою, когнітивною сферами.

СК. 6. Здатність до роботи в мультидисциплінарній команді при здійсненні професійної діяльності, для ефективного надання допомоги пацієнту протягом життя, з урахуванням усіх його проблем зі здоров'ям.

СК. 7. Здатність до вміння обирати обґрунтовані рішення в стандартних клінічних ситуаціях, спираючись на здобуті компетентності та нести відповідальність відповідно до законодавства.

СК. 8. Здатність до використання інформаційного простору та сучасних цифрових технологій в професійній медичній діяльності.

СК. 9. Здатність до використання сукупностей професійних навичок (умінь) при підготовці та проведенні діагностичних досліджень та застосовуванні дезінфікуючих і лікарських засобів у професійній діяльності.

СК. 10. Здатність до забезпечення безпеки пацієнта, дотримання принципів інфекційної та особистої безпеки, збереження здоров'я у процесі здійснення догляду, виконання маніпуляцій, процедур, при переміщенні та транспортуванні пацієнта, наданні екстреної медичної допомоги.

СК. 11. Здатність до застосування сукупностей втручань та дій для забезпечення пацієнту гідного ставлення, конфіденційності, захисту його прав, фізичних, психологічних та духовних потреб на засадах транскультурального медсестринства, толерантної та неосудної поведінки.

СК. 12. Здатність до безперервного професійного розвитку фахівців у сфері охорони здоров'я (освіта впродовж життя).

СК. 13. Здатність до використання професійно профільованих знань, умінь та навичок для здійснення санітарно-гігієнічних і лабораторних досліджень, протиепідемічних та дезінфекційних заходів.

СК. 14. Здатність до дотримання принципів медичної етики та деонтології.

СК. 15. Здатність до здійснення профілактичних втручань, спрямованих на зменшення інфекційних захворювань серед дорослого та дитячого населення, зокрема вакцинацію згідно з календарем профілактичних щеплень та екстрену імунопрофілактику, включаючи її популяризацію.

Загальні компетентності:

ЗК. 1. Здатність реалізувати свої права і обов'язки як члена суспільства, усвідомлювати цінності громадянського (вільного демократичного) суспільства та необхідність його сталого розвитку, верховенства права, прав і свобод людини і громадянина в Україні.

ЗК. 2. Здатність зберігати та примножувати моральні, культурні, наукові цінності і досягнення суспільства на основі розуміння історії та закономірностей розвитку предметної області, її місця у загальній системі знань про природу і суспільство та у розвитку суспільства, техніки і технологій, використовувати різні види та форми рухової активності для активного відпочинку та ведення здорового способу життя.

ЗК. 3. Усвідомлення рівних можливостей та гендерних проблем.

ЗК. 4. Здатність застосовувати знання у практичних ситуаціях.

ЗК. 5. Здатність спілкуватися державною мовою як усно, так і письмово.

ЗК. 6. Знання та розуміння предметної області та розуміння професійної діяльності.

ЗК. 7. Здатність спілкуватися іноземною мовою.

ЗК. 8. Здатність до міжособистісної взаємодії.

Результати навчання:

РН. 1. Вільно спілкуватися державною та іноземною мовами для комунікації, ведення медичної та іншої ділової документації.

РН. 2. Застосовувати сучасні цифрові та комунікативні технології для пошуку інформації та документування результатів професійної діяльності.

РН. 3. Застосовувати основні положення законодавства в охороні здоров'я.

РН. 4. Вести медичну документацію за формами, встановленими нормативно-правовими документами.

РН. 5. Дотримуватися правил охорони праці та безпеки життєдіяльності.

РН. 6. Обирати тактику спілкування з пацієнтами та членами їхніх родин, колегами, дотримуючись принципів професійної етики, толерантної та неосудної поведінки при здійсненні професійної діяльності, з урахуванням соціальних, культурних, гендерних та релігійних відмінностей.

РН. 7. Застосовувати паліативну компетентність при роботі з пацієнтами, їх оточенням, медичними та соціальними працівниками під час здійснення професійної діяльності.

РН. 8. Вживати заходи спрямовані на створення безпечного лікарняного середовища та дотримання лікувально-охоронного режиму, в інтересах збереження власного здоров'я та зміцнення здоров'я пацієнта.

РН. 9. Розпізнавати й інтерпретувати ознаки здоров'я і його змін, хвороби чи інвалідності (оцінка/діагноз), обмежень можливості повноцінної життєдіяльності та визначати проблеми пацієнтів при різних захворюваннях і станах.

РН. 10. Вміти проводити підготовку пацієнта до лабораторних, інструментальних та інших досліджень, здійснювати забір біологічного матеріалу та проб, скеровувати до лабораторії.

РН. 11. Застосовувати лікарські препарати та медикаменти при здійсненні професійної діяльності.

- РН. 12. Виконувати медичні маніпуляції та процедури відповідно до фахових протоколів, алгоритмів, включаючи надання послуг з первинної медичної допомоги в складі команди первинної медичної допомоги .
- РН. 13. Надавати екстрену та невідкладну долікарську медичну допомогу.
- РН. 14. Здійснювати заходи щодо збереження репродуктивного здоров'я населення з метою покращення демографічної ситуації.
- РН. 15. Надавати консультативну допомогу та здійснювати навчання населення щодо здорового способу життя, наслідків нездорового способу життя, важливості збільшення фізичної активності та здорового харчування, вакцинації; забезпечувати реабілітацію реконвалесцентів та диспансеризацію пацієнтів.
- РН. 16. Вживати заходи, спрямовані на специфічну та неспецифічну профілактику захворювань.
- РН. 17. Вживати протиепідемічні заходи в осередку інфекційних та особливо небезпечних захворювань при здійсненні професійної діяльності.
- РН. 18. Дотримуватися правил ефективної взаємодії в команді для надання якісної медичної допомоги різним категоріям населення.
- РН. 19. Здійснювати взаємозалежні професійні функції з метою забезпечення якісної медичної допомоги населенню.

План лекції

1. Визначення захворювань крові
2. Основні клінічні симптоми та синдроми при анеміях.
3. Фактори які впливають на їх виникнення.
4. Основні методи діагностики захворювань.
5. Принципи лікування пацієнтів.
6. Особливості догляду за хворими.
7. Деонтологічні норми поведінки під час спілкування з пацієнтами та їх родичами
8. Диспансерне спостереження за пацієнтами.

Зміст лекції:

Анемія

Анемії - група захворювань, які характеризуються зменшенням концентрації гемоглобіну в одиниці об'єму крові, у більшості випадків в поєднанні зі зменшенням і кількості еритроцитів, у зв'язку з чим розвивається кисневе голодування тканин.

Класифікації:

I. За походженням:

- постгеморагічні:
- гостра;
- хронічна.
- внаслідок порушення кровотворення:
- залізодефіцитна;
- В₁₂-дефіцитна;
- фолієводефіцитна;
- гіпо - і апластична;
- порушення синтезу гемоглобіну;
- полідефіцитна (дефіцит білка, мікроелементів, вітамінів).

- внаслідок підвищеного кроворуйнування (гемолітичні):
- спадкова;
- набута.

II. За кольоровим показником:

- нормохромна (КП 0,85-0,99);
- гіперхромна (КП 1,0-1,2);
- гіпохромна (КП < 0,8)

III. За величиною еритроцитів:

- нормоцитарна (d Ер -7-8 мкм); - мікроцитарна (d Ер > 7 мкм); - макроцитарна (d Ер > 8-9 мкм); - мегалоцитарна (d Ер > 12 мкм)

IV. За регенераторною здатністю:

- норморегенераторна; - гіперрегенераторна; - гіпорегенераторна; - арегенераторна.

Постгеморагічна анемія

Постгеморагічна анемія - розвивається внаслідок швидкої значної крововтрати або тривалих, постійних незначних крововтрат.

Етіологія:

- деструктивні ураження органів і тканин ерозіями, виразками;
 - руйнування судинної стінки внаслідок травм, поранення, хірургічних втручань, пухлиною;
- варикозне розширення вен стравоходу, шлунка, гемостазопатії;
- носова, легенева, шлункова, кишкова, маткова кровотечі;
- глистяні інвазії.

Класифікації:

1. Гостра постгеморагічна анемія.
2. Хронічна постгеморагічна анемія.

Залізодефіцитна анемія

Залізодефіцитна анемія - захворювання, суть якого полягає у недостатності заліза всироватці крові, кістковому мозку і депо, внаслідок чого порушується утворення гемоглобіну, а надалі й еритроцитів.

Етіологія:

- аліментарна недостатність заліза;
- порушення всмоктування заліза (ентерит, резекція шлунка);
- хронічні крововтрати (легеневі, маткові, шлункові, кишкові, геморой, пухлини, інвазії);
- тривалі надмірні менструальні кровотечі;
- період посиленого росту у підлітків, частіше у дівчат;
- понижена кислотність шлункового соку;
- підвищена потрібність організму в залізі (вагітність, лактація, клімакс);
- вроджений дефіцит заліза, період новонародженості;

Класифікації:

1. Анемії внаслідок екзогенної (аліментарної) недостатності заліза.
2. Анемії внаслідок ендогенної недостатності заліза:
 - ювенільний хлороз;
 - залізодефіцитна анемія вагітних.
3. Анемії внаслідок недостатності резорбції (всмоктування) заліза:
 - ахлоргідратна залізодефіцитна анемія (при гіпо- та анацидному стані);
 - анентеральна залізодефіцитна анемія

- агастральна залізодефіцитна анемія (після резекції шлунку)

Мегалобластна (В₁₂-дефіцитна) анемія

Мегалобластна (В₁₂-дефіцитна) анемія (син.: перніціозна анемія, анемія Аддісона-Бірмера) - анемія, зумовлена порушенням процесів синтезу ДНК та РНК, що виникає у зв'язку з дефіцитом вітаміну В₁₂- облігатного фактору кровотворення (особливо еритропоезу).

Етіологія:

- порушення всмоктування в кишечнику;
- спадковість;
- атрофія слизової шлунка з ахлоргідрією та порушенням секреції внутрішнього фактора Кастла;
- вагітність;
- тривале вживання медикаментів;
- відсутність в шлунку гастромукопротеїну;
- відсутність у їжі продуктів тваринного походження (м'яса, молока, яєць);
- оперативне лікування;
- радіаційне опромінення;

Класифікації:

I. Екзогенні В-12-дефіцитні анемії: - нутритивна (аліментарна); - радіаційна; - медикаментозна

II. Ендогенні В-12-дефіцитні анемії:

- перніціозна анемія Аддісона - Бірмера;
- симптоматична анемія перніціозного типу (рак, сифіліс, лімфогранулематоз, поліпоз шлунка, азотемія, цироз печінки);
- агастральна анемія (резекція шлунка, гастректомія);
- глистяна перніціозна анемія (діфілоботріоз);
- анентеральна В₁₂ (фолієво) - дефіцитна анемія (резекція тонкої кишки, дивертикульоз);
- злякисне В₁₂ (фолієво) - дефіцитне недокрів'я вагітних;
- спадкові форми.

Гіпо - та апластичні анемії

Гіпо - та апластичні анемії - група захворювань, основною ознакою яких є функціональна недостатність кісткового мозку із зменшенням продукції в ньому клітин переважно всіх трьох ростків кровотворення (еритроцито-, гранулоцито- та тромбоцитопоезу)

Етіологія:

- іонізуюча радіація;
- медикаменти (бутадіон, амідопірин, лівоміцетин, цитостатичні препарати);
- спадковість;
- інфекційні хвороби (вірусний гепатит);
- професійні шкідливості (контакт з хімічними речовинами – бензином, бензолом, миш'яком).

Класифікації:

I. Ендогенні:

- ендокринні (гіпотиреоз, гіпопітуїтаризм);
- генуїнна - апластична анемія Ерліха;
- остеомієлосклероз (мармурова хвороба Альберс-Шенберга).

II. Екзогенні:

радіаційні; - хімічні (бензол, медикаменти); - токсико-алергічні; - інфекційні.

III. За перебігом:

- гострі; - підгострі; - хронічні.

Література

Основна: Н.М. Середюк «Внутрішні хвороби» ст. 578 – 590

Додаткова: В.С. Таранок «Алгоритм з практичних навичок»

Лекція № 4

Тема лекції: Гемобластози: гострий лейкоз, хронічний лейкоз, уявлення про лімфогранулематоз.

Мета заняття:

Навчальна: Вивчити причини та сприятливі фактори захворювань, основні клінічні симптоми та синдроми захворювань.

Виховна: Виховати відчуття відповідальності до обраної професії, чуйне ставлення до пацієнта.

Спеціальні компетентності:

СК. 1. Здатність до застосовування професійних стандартів та нормативно-правових актів у повсякденній медичній практиці.

СК. 2. Здатність до вміння задовольняти потреби пацієнта протягом різних періодів життя (включаючи процес умирання), шляхом обстеження, діагностики, планування та виконання медичних втручань, оцінювання результату та корекції індивідуальних планів догляду та супроводу пацієнта.

СК. 3. Здатність до самоменеджменту у професійній медичній діяльності.

СК. 4. Здатність до співпраці з пацієнтом, його оточенням, з іншими медичними й соціальними працівниками на засадах сімейно-орієнтованого підходу, враховуючи особливості здоров'я чи перенесені хвороби та фізичні, соціальні, культурні, психологічні, духовні чинники і фактори довкілля, здійснювати санітарно-просвітницьку роботу.

СК. 5. Здатність до динамічної адаптації та саморегуляції у важких життєвих і професійних ситуаціях з урахуванням механізму управління власними емоційною, мотиваційно-вольовою, когнітивною сферами.

СК. 6. Здатність до роботи в мультидисциплінарній команді при здійсненні професійної діяльності, для ефективного надання допомоги пацієнту протягом життя, з урахуванням усіх його проблем зі здоров'ям.

СК. 7. Здатність до вміння обирати обґрунтовані рішення в стандартних клінічних ситуаціях, спираючись на здобуті компетентності та нести відповідальність відповідно до законодавства.

СК. 8. Здатність до використання інформаційного простору та сучасних цифрових технологій в професійній медичній діяльності.

СК. 9. Здатність до використання сукупностей професійних навичок (умінь) при підготовці та проведенні діагностичних досліджень та застосовуванні дезінфікуючих і лікарських засобів у професійній діяльності.

СК. 10. Здатність до забезпечення безпеки пацієнта, дотримання принципів інфекційної та особистої безпеки, збереження здоров'я у процесі здійснення догляду, виконання маніпуляцій, процедур, при переміщенні та транспортуванні пацієнта, наданні екстреної медичної допомоги.

СК. 11. Здатність до застосування сукупностей втручань та дій для забезпечення пацієнту гідного ставлення, конфіденційності, захисту його прав, фізичних, психологічних та духовних потреб на засадах транскультурального медсестринства, толерантної та неосудної поведінки.

СК. 12. Здатність до безперервного професійного розвитку фахівців у сфері охорони здоров'я (освіта впродовж життя).

СК. 13. Здатність до використання професійно профільованих знань, умінь та навичок для здійснення санітарно-гігієнічних і лабораторних досліджень, протиепідемічних та дезінфекційних заходів.

СК. 14. Здатність до дотримання принципів медичної етики та деонтології.

СК. 15. Здатність до здійснення профілактичних втручань, спрямованих на зменшення інфекційних захворювань серед дорослого та дитячого населення, зокрема вакцинацію згідно з календарем профілактичних щеплень та екстрену імунопрофілактику, включаючи її популяризацію.

Загальні компетентності:

ЗК. 1. Здатність реалізувати свої права і обов'язки як члена суспільства, усвідомлювати цінності громадянського (вільного демократичного) суспільства та необхідність його сталого розвитку, верховенства права, прав і свобод людини і громадянина в Україні.

ЗК. 2. Здатність зберігати та примножувати моральні, культурні, наукові цінності і досягнення суспільства на основі розуміння історії та закономірностей розвитку предметної області, її місця у загальній системі знань про природу і суспільство та у розвитку суспільства, техніки і технологій, використовувати різні види та форми рухової активності для активного відпочинку та ведення здорового способу життя.

ЗК. 3. Усвідомлення рівних можливостей та гендерних проблем.

ЗК. 4. Здатність застосовувати знання у практичних ситуаціях.

ЗК. 5. Здатність спілкуватися державною мовою як усно, так і письмово.

ЗК. 6. Знання та розуміння предметної області та розуміння професійної діяльності.

ЗК. 7. Здатність спілкуватися іноземною мовою.

ЗК. 8. Здатність до міжособистісної взаємодії.

Результати навчання:

РН. 1. Вільно спілкуватися державною та іноземною мовами для комунікації, ведення медичної та іншої ділової документації.

РН. 2. Застосовувати сучасні цифрові та комунікативні технології для пошуку інформації та документування результатів професійної діяльності.

РН. 3. Застосовувати основні положення законодавства в охороні здоров'я.

РН. 4. Вести медичну документацію за формами, встановленими нормативно-правовими документами.

РН. 5. Дотримуватися правил охорони праці та безпеки життєдіяльності.

РН. 6. Обирати тактику спілкування з пацієнтами та членами їхніх родин, колегами, дотримуючись принципів професійної етики, толерантної та неосудної поведінки при здійсненні професійної діяльності, з урахуванням соціальних, культурних, гендерних та релігійних відмінностей.

РН. 7. Застосовувати паліативну компетентність при роботі з пацієнтами, їх оточенням, медичними та соціальними працівниками під час здійснення професійної діяльності.

РН. 8. Вживати заходи спрямовані на створення безпечного лікарняного середовища та дотримання лікувально-охоронного режиму, в інтересах збереження власного здоров'я та зміцнення здоров'я пацієнта.

РН. 9. Розпізнавати й інтерпретувати ознаки здоров'я і його змін, хвороби чи інвалідності (оцінка/діагноз), обмежень можливості повноцінної життєдіяльності та визначати проблеми пацієнтів при різних захворюваннях і станах.

РН. 10. Вміти проводити підготовку пацієнта до лабораторних, інструментальних та інших досліджень, здійснювати забір біологічного матеріалу та проб, скеровувати до лабораторії.

РН. 11. Застосовувати лікарські препарати та медикаменти при здійсненні професійної діяльності.

РН. 12. Виконувати медичні маніпуляції та процедури відповідно до фахових протоколів, алгоритмів, включаючи надання послуг з первинної медичної допомоги в складі команди первинної медичної допомоги .

РН. 13. Надавати екстрену та невідкладну долікарську медичну допомогу.

РН. 14. Здійснювати заходи щодо збереження репродуктивного здоров'я населення з метою покращення демографічної ситуації.

РН. 15. Надавати консультативну допомогу та здійснювати навчання населення щодо здорового способу життя, наслідків нездорового способу життя, важливості збільшення фізичної активності та здорового харчування, вакцинації; забезпечувати реабілітацію реконвалесцентів та диспансеризацію пацієнтів.

РН. 16. Вживати заходи, спрямовані на специфічну та неспецифічну профілактику захворювань.

РН. 17. Вживати протиепідемічні заходи в осередку інфекційних та особливо небезпечних захворювань при здійсненні професійної діяльності.

РН. 18. Дотримуватися правил ефективної взаємодії в команді для надання якісної медичної допомоги різним категоріям населення.

РН. 19. Здійснювати взаємозалежні професійні функції з метою забезпечення якісної медичної допомоги населенню.

План лекції

1. Причини та сприятливі фактори захворювань
2. Клініка, принципи діагностики, профілактика, диспансеризація.
3. Невідкладна допомога при термінальній стадії хронічних лейкозів.
4. Принципи догляду за пацієнтом із захворюваннями.
5. Комплекс лікувальних закладів
6. Профілактика гемобластозів.
7. Деонтологічні норми поведінки під час спілкування з пацієнтами та їх рідними
8. Диспансерне спостереження за пацієнтами.

Зміст лекції:

Гемобластози (Лейкози)

Лейкози - гетерогенна група злоякісних захворювань системи крові, які розвиваються внаслідок злоякісної трансформації гемопоетичних клітин у кістковому мозку і лімфоїдній тканині

Класифікації:

I. Гострі лейкози:

- гострий промієлоцитарний лейкоз;
- гострі мієломонобластний лейкоз;
- гострий лімфобластний лейкоз;
- гострий еритромієлобластний лейкоз;
- гострий мегакаріобластний лейкоз;
- гострі недиференційовані лейкоз;
- гострий мієлобластний лейкоз;

Перебіг:

- перед лейкоз;
- початковий період;

- повного розвитку (розгорнутий);
- період ремісії;
- період загострення (ремісія);
- термінальний період;

II. Хронічні лейкози:

1. Мієлопроліферативні:

- хронічний мієлоцитарний лейкоз,
- хронічний нейтрофільний лейкоз,
- хронічний еозинофільний лейкоз,
- хронічний базофільний лейкоз,
- мієлосклероз,
- еритремія/справжня поліцитемія,
- есенціальна тромбоцитемія,

2. Лімфопрولیферативні:

- хронічний лімфолейкоз,
- паранротейнемічні лейкози:
- мієломна хвороба,
- первинна макроглобулінемія Вальденстрема,
- хвороба важких ланцюгів Франкліна,
- лімфоматоз шкіри — хвороба Сезарі,

3. моноцитарного походження:

- хронічний моноцитарний лейкоз,
- хронічний мієломоноцитарний лейкоз,
- гістіоцитоз Х.

Перебіг:

- початковий період;
- розгорнута стадія;
- термінальний період.

Фази захворювання:

- алейкемічна;
- лейкемічна.

За загальним числом лейкоцитів та наявності бластних клітин у периферичній крові

- лейкемічні (більш $50\text{—}80 \times 10^9$ /л лейкоцитів, в тому числі бласти),
- сублейкемічні ($50\text{—}80 \times 10^9$ /л лейкоцитів, в тому числі бласти),
- лейкопенічні (вміст лейкоцитів в периферичній крові нижче норми, але є бласти),
- алейкемічні (вміст лейкоцитів у периферичній крові нижче норми, бласти відсутні).

У групі хронічних лейкозів найчастіше зустрічаються мієлолейкоз та лімфолейкоз.

Гострий лейкоз

Гострий лейкоз- злоякісна пухлина, що первинно уражує кістковий мозок і морфологічним субстратом якої є молоді бластні клітини (бласти) - недиференційовані або мало диференційовані.

Етіологія:

- імунна недостатність;
- ендогенна (обмінна);

- хімічна;
- іонізуюча радіація;
- дія токсичних речовин;
- спадковість;
- вірусогенетична теорія.

Хронічний мієлолейкоз

Хронічний мієлолейкоз - злоякісна пухлина кровотворної тканини з переважним ураженням гранулоцитарного ростка мієлопоезу

Етіологія:

- у 90-97% пацієнтів – наявність в клітинах кісткового мозку і периферичної крові так званої філадельфійської (Ph) хромосоми, що виникає внаслідок транслокації генетичного матеріалу між 9 і 22 хромосомами;
- іонізуючі радіаційні впливи;
- найчастіше вік 20-50 років (можливо від 1 до 70 років).

Класифікації:

I. За стадіями:

- I - початкова (доклінічна);
- II - розгорнутих клініко-гематологічних проявів (моноклонова);
- III.- прискорення (перехідний період, фаза акселерації);
- IV- термінальна (бластна криза, поліклонова).

Перебіг:

- захворювання прогресуючий, іноді з короткочасними спонтанними ремісіями;
- середня тривалість життя раніше складала 2,5-3 роки (іноді – до 10 років);
- сучасні методи лікування дозволяють дещо продовжити життя пацієнтів;
- смерть настає внаслідок загального виснаження, несумісної з життям анемізації, геморагічних ускладнень або приєднання інфекції.

Прогноз:

- стосовно захворювання несприятливий;
- проведення комплексної терапії дозволяє віддалити термінальну стадію хвороби і продовжити тривалість життя пацієнтів;
- перспективним в цьому плані є трансплантація кісткового мозку.

Хронічний лімфолейкоз

Хронічний лімфолейкоз - неопластичне лімфопрліферативне захворювання, яке характеризується проліферацією і збільшенням в периферичній крові кількості зрілих лімфоцитів, доброякісним перебігом та збільшенням лімфатичних вузлів, селезінки, печінки та інших органів за рахунок розростання в них лімфоїдної тканини.

Етіологія:

Основні чинники:

- спадковість;
- похилий вік (ніколи не хворіють діти);
- частіше хворіють чоловіки (у 2 рази частіше від жінок);
- зв'язок з радіацією та іншими мутагенами не виявлений.

Теорія походження:

- показана клональна природа походження - розвиток пухлинного клону з єдиного В- або Т-лімфоциту, з яким відбулася мутація і який отримав перевагу в рості;

- у 95% випадків хронічний лімфолейкоз має В- клітинне походження і лише у 5% випадків - Т-клітинний фенотип.

Класифікації:

I. За стадіями перебігу:

- початкова (компенсована);
- клінічних проявів (моноклонова);
- термінальна (поліклонова).

II. За особливостями клінічних варіантів:

- типовий;
- з млявим перебігом (доброякісний);
- з швидким перебігом (злроякісний);
- пухлинний;
- кістково-мозковий;
- селезінковий.

Прогноз:

- здебільшого несприятливий;
- тривалість життя хворих залежить від особливостей перебігу хронічний лімфоїдний лейкемії і всередньому становить 5-6 років, в окремих випадках – 10-20 років. У 3% випадків спостерігається трансформація хронічної лімфоїдної лейкемії в агресивну В-клітинну лімфому, в 1% - у гостру лімфоїдну лейкемію.

Література

Основна: Н.М. Середюк «Внутрішні хвороби» ст. 590 – 599

Додаткова: В.С. Таранок «Алгоритм з практичних навичок»

Лекція № 5

Тема лекції: Дифузні захворювання сполучної тканини та хвороби суглобів: ревматоїдний артрит, системний червоний вовчак, склеродермія, деформівний остеоартроз.

Мета заняття:

Навчальна: Вивчити причини та сприятливі фактори захворювань, основні клінічні симптоми та синдроми захворювань.

Виховна: Виховати відчуття відповідальності до обраної професії, чуйне ставлення до пацієнта.

Спеціальні компетентності:

СК. 1. Здатність до застосовування професійних стандартів та нормативно-правових актів у повсякденній медичній практиці.

СК. 2. Здатність до вміння задовольняти потреби пацієнта протягом різних періодів життя (включаючи процес умирання), шляхом обстеження, діагностики, планування та виконання медичних втручань, оцінювання результату та корекції індивідуальних планів догляду та супроводу пацієнта.

СК. 3. Здатність до самоменеджменту у професійній медичній діяльності.

СК. 4. Здатність до співпраці з пацієнтом, його оточенням, з іншими медичними й соціальними працівниками на засадах сімейно-орієнтованого підходу, враховуючи особливості здоров'я чи перенесені хвороби та фізичні, соціальні, культурні, психологічні, духовні чинники і фактори довкілля, здійснювати санітарно-просвітницьку роботу.

СК. 5. Здатність до динамічної адаптації та саморегуляції у важких життєвих і професійних ситуаціях з урахуванням механізму управління власними емоційною, мотиваційно-вольовою, когнітивною сферами.

СК. 6. Здатність до роботи в мультидисциплінарній команді при здійсненні професійної діяльності, для ефективного надання допомоги пацієнту протягом життя, з урахуванням усіх його проблем зі здоров'ям.

СК. 7. Здатність до вміння обирати обґрунтовані рішення в стандартних клінічних ситуаціях, спираючись на здобуті компетентності та нести відповідальність відповідно до законодавства.

СК. 8. Здатність до використання інформаційного простору та сучасних цифрових технологій в професійній медичній діяльності.

СК. 9. Здатність до використання сукупностей професійних навичок (умінь) при підготовці та проведенні діагностичних досліджень та застосовуванні дезінфікуючих і лікарських засобів у професійній діяльності.

СК. 10. Здатність до забезпечення безпеки пацієнта, дотримання принципів інфекційної та особистої безпеки, збереження здоров'я у процесі здійснення догляду, виконання маніпуляцій, процедур, при переміщенні та транспортуванні пацієнта, наданні екстреної медичної допомоги.

СК. 11. Здатність до застосування сукупностей втручань та дій для забезпечення пацієнту гідного ставлення, конфіденційності, захисту його прав, фізичних, психологічних та духовних потреб на засадах транскультурального медсестринства, толерантної та неосудної поведінки.

СК. 12. Здатність до безперервного професійного розвитку фахівців у сфері охорони здоров'я (освіта впродовж життя).

СК. 13. Здатність до використання професійно профільованих знань, умінь та навичок для здійснення санітарно-гігієнічних і лабораторних досліджень, протиепідемічних та дезінфекційних заходів.

СК. 14. Здатність до дотримання принципів медичної етики та деонтології.

СК. 15. Здатність до здійснення профілактичних втручань, спрямованих на зменшення інфекційних захворювань серед дорослого та дитячого населення, зокрема вакцинацію згідно з календарем профілактичних щеплень та екстрену імунопрофілактику, включаючи її популяризацію.

Загальні компетентності:

ЗК. 1. Здатність реалізувати свої права і обов'язки як члена суспільства, усвідомлювати цінності громадянського (вільного демократичного) суспільства та необхідність його сталого розвитку, верховенства права, прав і свобод людини і громадянина в Україні.

ЗК. 2. Здатність зберігати та примножувати моральні, культурні, наукові цінності і досягнення суспільства на основі розуміння історії та закономірностей розвитку предметної області, її місця у загальній системі знань про природу і суспільство та у розвитку суспільства, техніки і технологій, використовувати різні види та форми рухової активності для активного відпочинку та ведення здорового способу життя.

ЗК. 3. Усвідомлення рівних можливостей та гендерних проблем.

ЗК. 4. Здатність застосовувати знання у практичних ситуаціях.

ЗК. 5. Здатність спілкуватися державною мовою як усно, так і письмово.

ЗК. 6. Знання та розуміння предметної області та розуміння професійної діяльності.

ЗК. 7. Здатність спілкуватися іноземною мовою.

ЗК. 8. Здатність до міжособистісної взаємодії.

Результати навчання:

РН. 1. Вільно спілкуватися державною та іноземною мовами для комунікації, ведення медичної та іншої ділової документації.

РН. 2. Застосовувати сучасні цифрові та комунікативні технології для пошуку інформації та документування результатів професійної діяльності.

РН. 3. Застосовувати основні положення законодавства в охороні здоров'я.

РН. 4. Вести медичну документацію за формами, встановленими нормативно-правовими документами.

РН. 5. Дотримуватися правил охорони праці та безпеки життєдіяльності.

РН. 6. Обирати тактику спілкування з пацієнтами та членами їхніх родин, колегами, дотримуючись принципів професійної етики, толерантної та неосудної поведінки при здійсненні професійної діяльності, з урахуванням соціальних, культурних, гендерних та релігійних відмінностей.

РН. 7. Застосовувати паліативну компетентність при роботі з пацієнтами, їх оточенням, медичними та соціальними працівниками під час здійснення професійної діяльності.

РН. 8. Вживати заходи спрямовані на створення безпечного лікарняного середовища та дотримання лікувально-охоронного режиму, в інтересах збереження власного здоров'я та зміцнення здоров'я пацієнта.

РН. 9. Розпізнавати й інтерпретувати ознаки здоров'я і його змін, хвороби чи інвалідності (оцінка/діагноз), обмежень можливості повноцінної життєдіяльності та визначати проблеми пацієнтів при різних захворюваннях і станах.

РН. 10. Вміти проводити підготовку пацієнта до лабораторних, інструментальних та інших досліджень, здійснювати забір біологічного матеріалу та проб, скеровувати до лабораторії.

РН. 11. Застосовувати лікарські препарати та медикаменти при здійсненні професійної діяльності.

РН. 12. Виконувати медичні маніпуляції та процедури відповідно до фахових протоколів, алгоритмів, включаючи надання послуг з первинної медичної допомоги в складі команди первинної медичної допомоги .

РН. 13. Надавати екстрену та невідкладну долікарську медичну допомогу.

РН. 14. Здійснювати заходи щодо збереження репродуктивного здоров'я населення з метою покращення демографічної ситуації.

РН. 15. Надавати консультативну допомогу та здійснювати навчання населення щодо здорового способу життя, наслідків нездорового способу життя, важливості збільшення фізичної активності та здорового харчування, вакцинації; забезпечувати реабілітацію реконвалесцентів та диспансеризацію пацієнтів.

РН. 16. Вживати заходи, спрямовані на специфічну та неспецифічну профілактику захворювань.

РН. 17. Вживати протиепідемічні заходи в осередку інфекційних та особливо небезпечних захворювань при здійсненні професійної діяльності.

РН. 18. Дотримуватися правил ефективної взаємодії в команді для надання якісної медичної допомоги різним категоріям населення.

РН. 19. Здійснювати взаємозалежні професійні функції з метою забезпечення якісної медичної допомоги населенню.

План лекції

1. Причини та сприятливі фактори захворювань.
2. Клініка, принципи діагностики, профілактики, диспансеризація.
3. Невідкладна допомога при ревматоїдному артриті .
4. Принципи догляду за пацієнтами із захворюваннями.
5. Комплекс лікувальних закладів.
6. Профілактика захворювань.

Зміст лекції:

АУТОІМУННІ ЗАХВОРЮВАННЯ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ

Це група захворювань, які поєднані спільністю патогенезу – поява аутоантитіл до поверхневих антигенів сполучної тканини, яка існує практично у кожній системі органів і тканині але найбільше в суглобах, судинах, синовіальних оболонках, серці, м'язах, . В результаті у цих тканинах розвивається тривале запалення з заміщенням здорової тканини на рубцеву. При цьому функція органу або тканини порушується або втрачається.

Основними симптомами аутоімунних захворювань сполучної тканини є:

- лихоманка, зазвичай субфебрильна, рідше субфебрильна. Рівень лихоманки прямо пропорційний активності запалення.

- запальні зміни в суглобах (біль, набряк, місцева гіпертермія та гіперемія, порушення функції).

- запальні зміни в організмі (інтоксикація, зниження ваги, поліорганна недостатність, підвищення ШОЕ, лейкоцитоз).

Ревматична хвороба

Ревматична хвороба (ревматична гарячка, хвороба Буйо—Сокольського) — системне запальне захворювання сполучної тканини з переважною локалізацією процесу в серцево-судинній системі та частим ураженням інших органів і систем, зокрема суглобів. Розвивається у зв'язку з гострим інфекційним ураженням (бета-гемолітичним стрептококом групи А). На

сьогодні виділяють гостру ревматичну гарячку (ГРГ) і хронічну ревматичну хворобу серця (ХРХС). Жінки хворіють у 2,5-3 рази частіше, ніж чоловіки. Головним чином хворіють у 7-15-річному віці.

Етіологія:

Збудники:

- стрептококова інфекція (бета - гемолітичний групи А) - ангіни, фарингіти, синусити, хронічні тонзиліти тощо;
- віруси.

Сприятливі фактори:

- переохолодження;
- сирий клімат;
- холодне і сире помешкання;
- алергія;
- несприятливі соціальні умови;
- спадковий фактор;
- неповноцінне харчування;
- групи крові: А (II) і В (III).

Найчастіше захворювання ревматизмом і його загострення відмічається весною, восени.

Класифікація

За клінічними проявами і варіантами:

Гостра РЛ:

1. Великі: - кардит; - артрит.
2. Малі: - лихоманка; - артралгії.

Рецидивна (повторна) РЛ:

1. Великі: - хорея; - кільцеподібна еритема; - ревматичні вузлики.
2. Малі: - абдомінальний синдром; - серозити.

За активністю процесу:

III - висока;

II - помірна;

I - мінімальна.

За наслідками:

- без явних серцевих змін;
- ревматична хвороба серця;
- без вад серця;
- вада серця.

За ступенями СН:

- I;

- II - А;

- II - Б;

- III.

За перебігом:

- гострий: інтенсивний, гострий початок; полісимптомність, активність III, тривалість ревматичної атаки - 2-3 міс.;
- підгострий: поступовий початок, активність II, тривалість ревматичної атаки - 3-6 міс., тенденція до загострень;

- рецидивний: початок гострий, довготривалий (до 6 міс.), хвилеподібний перебіг із загостреннями і неповними ремісіями. В період загострення - активність III;
- затяжний: поступове виникнення симптомів, перебіг монотонний, без чітких ремісій, активність I;
- латентний: морфологічні прояви ревматизму (наприклад, вади серця) без клінічних і лабораторних ознак.

Ревматоїдний артрит

Ревматоїдний артрит - хронічне захворювання сполучної тканини, яке характеризується прогресуючим симетричним ерозивно-деструктивним поліартритом та запально-дистрофічними процесами у внутрішніх органах.

За даними відділу медичної статистики МОЗ в 2010 р. поширеність ревматоїдного артриту (РА) в абсолютних показниках становила 116492 хворих (серед яких понад 52 000 – особи працездатного віку), а захворюваність – 6190.

Втрата працездатності і зростання інвалідності є найважливішим соціально-економічним наслідком РА. Непрацездатність може виникати вже на ранній стадії розвитку хвороби і стає пожиттєвою проблемою у 27 % хворих на РА протягом перших трьох років після початку хвороби, а через 8-11 років виникає приблизно у 85 % пацієнтів, які потребують постійного сучасного медикаментозного лікування, проведення реабілітаційних заходів, обов'язкової госпіталізації при загостренні хвороби, нерідко складних ортопедичних оперативних втручань. Рівень смертності у хворих на РА принаймні у два рази вищий, ніж у загальній популяції. Цей показник погіршується з кожним роком.

Етіологія (причини остаточно не з'ясовані):

- сімейно-генетична схильність (обтяжна спадковість);
 - не виключена роль таких інфекційних агентів, як:
 - стрептококи групи В; - мікоплазми; - хламідії;
 - віруси краснухи; - вірус кору;
 - вірус герпесу;
 - сприяють розвитку захворювання:
 - ультрафіолетове опромінення; - переохолодження; - ультразвук; - переливання ком-понентів крові; - застосування сироваток; - тяжка фізична праця; - несприятливі умови праці.

Класифікація:

- Серопозитивний ревматоїдний артрит:
(розрізняють такі варіанти захворювання)
 - моноартрит - ревматоїдний артрит з ураженням 1 суглоба;
 - олігоартрит - ревматоїдний артрит з ураженням 2 - 3 суглобів;
 - поліартрит - ревматоїдний артрит з ураженням багатьох суглобів;
 - ревматоїдний васкуліт (дигітальний артеріїт, хронічні виразки шкіри, синдром Рейно);
 - ревматоїдні вузлики;
 - полінейропатія;
 - ревматоїдна хвороба легень (альвеолі, ревматоїдна легеня);
 - синдром Фелті.
- Серонегативний ревматоїдний артрит:
 - моноартрит; - олігоартрит; - поліартрит; - синдром Стілла дорослих.
- За перебігом розрізняють ревматоїдний артрит:
 - з повільним (роки, десятиріччя); - швидким (тижні, місяці); - невираженим (доброякісний перебіг, в анамнезі 1-2 загострення) прогресуванням.

- За ступенем активності розрізняють:
- високий (скутість протягом усього дня, значні гіпертермія і ексудативні зміни);
- середній (ранкова скутість до 12 год. дня, помірна гіпертермія і ексудативні зміни);
- низький запальний процес (рання скутість до 30 хв., незначні гіпертермія і ексудативні зміни);
- 0 (відсутність ранкової скутості, гіпертермії та ексудативних змін);
- ремісія (ознак запалення немає).
- Рентгенологічна стадія:
- I - навколосуглобовий остеопороз; - II - остеопороз + звуження суглобової щілини (можуть бути поодинокі узури); - III - те саме + множинні узури; - IV - те саме + кісткові анкілози.
- Функціональна активність:
- виконання життєво важливих маніпуляцій здійснюється без утруднень; - здійснюється з утрудненнями; - здійснюється зі сторонньою допомогою.

Захворювання має прогресуючий перебіг. Майже 90 % пацієнтів з агресивною формою захворювання стають непрацездатними, тривалість життя пацієнтів із системними проявами захворювання зменшується на 10-15 років.

Диспансеризація пацієнтів:

«Д» нагляд за пацієнтами здійснює сімейний лікар та лікар-ревматолог.

Огляд проводиться 1 раз на 2 місяці з дослідженням активності процесу 1 -2 рази на рік.

Системний червоний вовчак (СЧВ)

Системний червоний вовчак - хронічне аутоімунне захворювання, яке характеризується генералізованим ураженням сполучної тканини органів і судин, а також вираженим поліморфізмом клінічної картини хвороби.

Це хронічне рецидивуюче захворювання сполучної тканини, яке розвивається переважно в дівчат і молодих жінок на фоні генетично зумовленої неповноцінності імунної системи. Воно супроводжується неконтрольованою продукцією антитіл до власних клітин і їх компонентів, розвиток аутоімунного та імунокомплексного хронічного запалення.

Частота захворювання на системний червоний вовчак у різних країнах неоднакова, наприклад у Південній Америці та Європі вона становить близько 40 випадків на 100000 осіб. Частота виникнення системного червоного вовчака у людей похилого віку і дітей становить 1 випадок на 100000 осіб.

Етіологія:

- генетичні чинники; - вірусна природа; - підвищена інсоляція; - дія іонізуючої радіації; - перенесені алергічні захворювання; - вживання деяких лікарських препаратів (ізоніазид, індометацин, антибіотиків, сульфаніламідних препаратів); - введення вакцин, сироваток; - переливання крові; - контакт з хімічними реагентами (талієм, кадмієм, цинком, ксенобіотиками); - вік 17-48 років; - стать (жінки хворіють частіше - Ж:Ч=10:1); - у жінок - аборт, пологи; - за даними статистики, системний червоний вовчак розвивається одночасно у 30% однойцевих близнюків і тільки у 5 % двояйцевих; - захворювання часто має сімейний характер.

Класифікація:

I. Характер перебігу за початком хвороби та подальшим прогресуванням:

1. Гострий: раптовий початок, лихоманка, симптом «метелика», поліартрит, серозит, висока активність процесу, тривалість хвороби 1-2 роки.
2. Підгострий: поступовий початок 2-3 роки, є полісиндромність, хвилеподібний перебіг, висока або помірна активність процесу.
3. Хронічний (довготривалі рецидиви окремих синдромів):

- рецидивний поліартрит або серозит; - синдром Рейно; - епілептиформний синдром; - синдром дискоїдного вовчака тощо.

II. Ступінь активності:

1. Активна - відсутня (0); - мінімальний (I); - помірний (II); - високий (III).
2. Неактивна фаза (ремісія).

III. Клініко-морфологічна характеристика уражень:

1. Шкіри: - «метелик»; - ексудативна еритема; - дискоїдний вовчак; - капілярит; - пурпура тощо.
2. Суглобів: - артралгії; - поліартрити.
3. Серозних оболонки: - полісерозит, плеврит, перикардит.
4. Серця: - міокардит; - ендокардит; - недостатність мітрального клапана, кардіосклероз.
5. Легень: - пневмоніт; - пневмосклероз.
6. Нирок: - дифузний гломерулонефрит; - вогнищевий нефрит; - пієлонефритичний синдром.
7. Нервової системи: - інсульт; - поліневрит; - інфаркт мозку.

Профілактика:

- своєчасне виявлення осіб із групи ризику, оздоровлення, підвищення активності їх імунної системи; - рання діагностика захворювання; - зменшення впливу факторів, що сприяють розвитку СЧВ; - для того, щоб запобігти прогресуванню хвороби - диспансерне спостереження, постійне проводять своєчасну, адекватну, комплексну терапію СЧВ; - оберігання від дії фізичних, хімічних факторів; - регламентований режим праці та відпочинку; - пацієнтам забороняється перебувати на сонці у відкритому одязі; - протипоказані ФЗТ процедури, УФ опромінення, уведення вакцин і сироваток тощо.

Системна склеродермія

Системна склеродермія – це прогресуюче полісиндромне аутоімунне захворювання з характерним ураженням шкіри, опорно-рухового апарату, внутрішніх органів та розвитком поширеного синдрому Рейно.

Термін «склеродермія» стосується групи захворювань, при яких запальні процеси, стовщення та ущільнення шкіри виникають внаслідок надмірного відкладення в ній колагену та інших білкових сполук.

Розрізняють системну та локалізовану склеродермію. При локалізованій склеродермії відбувається асиметричне стовщення та ущільнення шкіри, без ознак ураження внутрішніх органів. Захворювання розпочинається зазвичай у віці 30-50 років.

Етіологія:

- стать Ж : Ч = 7 : 1; - хімічні, аліментарні, медикаментозні фактори; - віруси; - бактерії; - переохолодження; - вібрація; - травми; - стреси; - вагітність; - алергізація; - клімакс; - дія іонізуючої радіації; - спадковість; - нейроендокринні порушення; - інтоксикація.

Класифікація:

За клінічними формами:

1. Дифузна склеродермія (генералізоване ураження шкіри та вісцеропатії).
2. Лімітована склеродермія (ураження шкіри обличчя та кистей).
3. Перехресний синдром: системна склеродермія + дерматоміозит, системна склеродермія + ревматоїдний артрит та ін.

За стадіями хвороби:

- I - початкова; - II - генералізації; - III - термінальна.

Характер перебігу:

- гострий; - підгострий; - хронічний.

Ступінь активності:

- 0 - (відсутня); - I - (мінімальний); - II - (помірний); - III - (високий).

За клініко-морфологічними змінами органів і систем:

1. Шкіра та периферичні судини: - щільний набряк; - індурація; - атрофія; - гіперпигментація; - телеангіектазії; - виразкові ураження; - синдром Рейно.
2. Опорно-руховий апарат (артралгії, поліартрит, контрактури, поліміозит, кальциноз, остеоліз кінцівок, а в тяжких випадках середніх фаланг пальців рук, рідше ніг).
3. Серце (інтерстиціальний міокардит, кардіосклероз, вади серця, перикардит).
4. Легені (інтерстиціальна пневмонія, пневмосклероз, плеврит).
5. Травна система (езофагіт, дуоденіт, коліт, синдром порушення всмоктування).
6. Нирки (склеродермічна ниркова криза, гостра або хронічна нефропатія).
7. Нервова система (поліневрит, нейропсихічні розлади, вегетативні розлади).
8. Ендокринна система (гіпотиреоз, хронічна наднирникова недостатність тощо).

Профілактика:

- попередження дії факторів ризику: переохолодження, травматизації, вібрації, надмірної інсоляції тощо;
- своєчасне виявлення осіб з групи ризику та їх оздоровлення;
- підвищення їх імунної системи;
- рання діагностика захворювання;
- своєчасна, адекватна, раціональна комплексна терапія;
- постійне диспансерне спостереження;
- пацієнти повинні бути звільнені від тяжкої фізичної праці, впливу вібрації, переохолодження, температурних коливань, контакту з хімічними агентами.

Література

Основна: Н.М. Середюк «Внутрішні хвороби» ст. 610 – 650

Додаткова: В.С. Таранок «Алгоритм з практичних навичок»

Лекція № 6

Тема лекції: Гострі алергічні захворювання: кропив'янка, набряк Квінке, сироваткова хвороба

Мета заняття:

Навчальна: Вивчити причини та сприятливі фактори захворювань, основні клінічні симптоми та синдроми захворювань.

Виховна: Виховати відчуття відповідальності до обраної професії, чуйне ставлення до пацієнта.

Спеціальні компетентності:

СК. 1. Здатність до застосовування професійних стандартів та нормативно-правових актів у повсякденній медичній практиці.

СК. 2. Здатність до вміння задовольняти потреби пацієнта протягом різних періодів життя (включаючи процес умирання), шляхом обстеження, діагностики, планування та виконання медичних втручань, оцінювання результату та корекції індивідуальних планів догляду та супроводу пацієнта.

СК. 3. Здатність до самоменеджменту у професійній медичній діяльності.

СК. 4. Здатність до співпраці з пацієнтом, його оточенням, з іншими медичними й соціальними працівниками на засадах сімейно-орієнтованого підходу, враховуючи особливості здоров'я чи перенесені хвороби та фізичні, соціальні, культурні, психологічні, духовні чинники і фактори довкілля, здійснювати санітарно-просвітницьку роботу.

СК. 5. Здатність до динамічної адаптації та саморегуляції у важких життєвих і професійних ситуаціях з урахуванням механізму управління власними емоційною, мотиваційно-вольовою, когнітивною сферами.

СК. 6. Здатність до роботи в мультидисциплінарній команді при здійсненні професійної діяльності, для ефективного надання допомоги пацієнту протягом життя, з урахуванням усіх його проблем зі здоров'ям.

СК. 7. Здатність до вміння обирати обґрунтовані рішення в стандартних клінічних ситуаціях, спираючись на здобуті компетентності та нести відповідальність відповідно до законодавства.

СК. 8. Здатність до використання інформаційного простору та сучасних цифрових технологій в професійній медичній діяльності.

СК. 9. Здатність до використання сукупностей професійних навичок (умінь) при підготовці та проведенні діагностичних досліджень та застосовуванні дезінфікуючих і лікарських засобів у професійній діяльності.

СК. 10. Здатність до забезпечення безпеки пацієнта, дотримання принципів інфекційної та особистої безпеки, збереження здоров'я у процесі здійснення догляду, виконання маніпуляцій, процедур, при переміщенні та транспортуванні пацієнта, наданні екстреної медичної допомоги.

СК. 11. Здатність до застосування сукупностей втручань та дій для забезпечення пацієнту гідного ставлення, конфіденційності, захисту його прав, фізичних, психологічних та духовних потреб на засадах транскультурального медсестринства, толерантної та неосудної поведінки.

СК. 12. Здатність до безперервного професійного розвитку фахівців у сфері охорони здоров'я (освіта впродовж життя).

СК. 13. Здатність до використання професійно профільованих знань, умінь та навичок для здійснення санітарно-гігієнічних і лабораторних досліджень, протиепідемічних та дезінфекційних заходів.

СК. 14. Здатність до дотримання принципів медичної етики та деонтології.

СК. 15. Здатність до здійснення профілактичних втручань, спрямованих на зменшення інфекційних захворювань серед дорослого та дитячого населення, зокрема вакцинацію згідно з календарем профілактичних щеплень та екстрену імунопрофілактику, включаючи її популяризацію.

Загальні компетентності:

ЗК. 1. Здатність реалізувати свої права і обов'язки як члена суспільства, усвідомлювати цінності громадянського (вільного демократичного) суспільства та необхідність його сталого розвитку, верховенства права, прав і свобод людини і громадянина в Україні.

ЗК. 2. Здатність зберігати та примножувати моральні, культурні, наукові цінності і досягнення суспільства на основі розуміння історії та закономірностей розвитку предметної області, її місця у загальній системі знань про природу і суспільство та у розвитку суспільства, техніки і технологій, використовувати різні види та форми рухової активності для активного відпочинку та ведення здорового способу життя.

ЗК. 3. Усвідомлення рівних можливостей та гендерних проблем.

ЗК. 4. Здатність застосовувати знання у практичних ситуаціях.

ЗК. 5. Здатність спілкуватися державною мовою як усно, так і письмово.

ЗК. 6. Знання та розуміння предметної області та розуміння професійної діяльності.

ЗК. 7. Здатність спілкуватися іноземною мовою.

ЗК. 8. Здатність до міжособистісної взаємодії.

Результати навчання:

РН. 1. Вільно спілкуватися державною та іноземною мовами для комунікації, ведення медичної та іншої ділової документації.

РН. 2. Застосовувати сучасні цифрові та комунікативні технології для пошуку інформації та документування результатів професійної діяльності.

РН. 3. Застосовувати основні положення законодавства в охороні здоров'я.

РН. 4. Вести медичну документацію за формами, встановленими нормативно-правовими документами.

РН. 5. Дотримуватися правил охорони праці та безпеки життєдіяльності.

РН. 6. Обирати тактику спілкування з пацієнтами та членами їхніх родин, колегами, дотримуючись принципів професійної етики, толерантної та неосудної поведінки при здійсненні професійної діяльності, з урахуванням соціальних, культурних, гендерних та релігійних відмінностей.

РН. 7. Застосовувати паліативну компетентність при роботі з пацієнтами, їх оточенням, медичними та соціальними працівниками під час здійснення професійної діяльності.

РН. 8. Вживати заходи спрямовані на створення безпечного лікарняного середовища та дотримання лікувально-охоронного режиму, в інтересах збереження власного здоров'я та зміцнення здоров'я пацієнта.

РН. 9. Розпізнавати й інтерпретувати ознаки здоров'я і його змін, хвороби чи інвалідності (оцінка/діагноз), обмежень можливості повноцінної життєдіяльності та визначати проблеми пацієнтів при різних захворюваннях і станах.

РН. 10. Вміти проводити підготовку пацієнта до лабораторних, інструментальних та інших досліджень, здійснювати забір біологічного матеріалу та проб, скеровувати до лабораторії.

РН. 11. Застосовувати лікарські препарати та медикаменти при здійсненні професійної діяльності.

РН. 12. Виконувати медичні маніпуляції та процедури відповідно до фахових протоколів, алгоритмів, включаючи надання послуг з первинної медичної допомоги в складі команди первинної медичної допомоги .

РН. 13. Надавати екстрену та невідкладну долікарську медичну допомогу.

РН. 14. Здійснювати заходи щодо збереження репродуктивного здоров'я населення з метою покращення демографічної ситуації.

РН. 15. Надавати консультативну допомогу та здійснювати навчання населення щодо здорового способу життя, наслідків нездорового способу життя, важливості збільшення фізичної активності та здорового харчування, вакцинації; забезпечувати реабілітацію реконвалесцентів та диспансеризацію пацієнтів.

РН. 16. Вживати заходи, спрямовані на специфічну та неспецифічну профілактику захворювань.

РН. 17. Вживати протиепідемічні заходи в осередку інфекційних та особливо небезпечних захворювань при здійсненні професійної діяльності.

РН. 18. Дотримуватися правил ефективної взаємодії в команді для надання якісної медичної допомоги різним категоріям населення.

РН. 19. Здійснювати взаємозалежні професійні функції з метою забезпечення якісної медичної допомоги населенню.

План лекції

1. Причини та сприятливі фактори захворювань.
2. Клініка, принципи діагностики, профілактики, диспансеризація.
3. Невідкладна допомога при гострих алергозах.
4. Принципи догляду за пацієнтами із захворюваннями.
5. Комплекс лікувальних закладів.
6. Профілактика захворювань.

Зміст лекції:

АЛЕРГІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ

Алергія (грец. αλλος — інший і εργον — дія) — змінена чутливість організму тварин і людини до чужорідних речовин (здебільшого білкової природи), що вводяться повторно. Речовини, які викликають алергію (т. з. алергени), здебільшого мають білкову природу (тваринні та рослинні білки, білкові речовини мікроорганізмів).

Термін «алергія» (грецькою «allos» - змінений + «ergon» - реакція) вперше застосував австрійський педіатр Клеменс фон Перке 1906 році.

Алергійна реакція – полісиндромний прояв цієї спотвореної імунної реакції організму, що супроводиться ушкодженням власних тканин.

Наявність ушкодження ще не означає наявності захворювання. Тому поряд з визначенням алергії необхідно виокремлювати поняття алергійних та аутоалергійних хвороб.

Алергійні хвороби – це група захворювань, в основі розвитку яких лежить ушкодження, спричинене імунною реакцією на екзогенні алергени.

Аутоалергійні хвороби – це група захворювань, в основі розвитку яких лежить ушкодження, спричинене імунною реакцією на антигени власних тканин організму.

До останніх відносять, наприклад, ядро клітини, мітохондріальні антитіла, антигени ендотелію капілярів ниркових тощо.

Етіологія:

Алергени

Екзоалергени Ендоалергени (аутоалергени)

(потрапляють в організм ззовні) (алергени утворюються в самому організмі)

Алергени неінфекційного Алергени інфекційного

походження походження

(домашній пил, частки епідермісу, (бактерії, віруси, грибки та

лупа, шерсть тварин, пташине продукти їх життєдіяльності)

пір'я, луска риби, пилок токсини мікроорганізмів, вакцини,

рослин, риба, пшениця, бобові, томати, інші інфекційні збудники)

мед, шоколад, цитрусові, лісові ягоди,

промислові відходи)

Лікарським алергеном може бути практично будь-який лікарський препарат. У зв'язку з великими поширенням антибіотиків саме вони, особливо група пеніциліну, найбільш часто викликають алергічні реакції.

Побутові алергени: домашній пил з килимів, одягу, постільної білизни; епідермальні алергени – волосся, лупа, вовна тварин.

Рачок Дафнія який використовують як сухий корм для акваріумних рибок. В останні роки збільшилась кількість алергічних реакцій на пральні порошки. Побутові алергени частіше всього викликають алергічні захворювання дихальних шляхів (бронхіальна астма, алергічний риніт).

Алергічні захворювання виникають при потрапленні в організм пилку деяких рослин - пилкові алергени.

Харчовими алергенами можуть бути будь-які відомі продукти. Частіше це молоко, яйця, риба, помідори, цитрусові, шоколад, полуниця, раки, тощо. При потрапленні в організм алергенів через ШКТ виникає харчова алергія. Вона може розвинути дуже швидко. Звичайно харчова алергія виникає на фоні порушень функції ШКТ.

Розвиток хімічної промисловості призвів до значного збільшення кількості різноманітних речовин - промислових алергенів, з якими доводиться стикатися людям. Це призвело до виникнення різних за характером алергічних реакцій, головним чином шкіри - алергічних дерматитів.

Особливу групу алергенів складають фізичні фактори - тепло, холод, УФО, механічна дія. Вважають, що в цих випадках, внаслідок дії фізичних факторів, в організмі утворюються певні речовини, які і стають алергенами.

Тяжкі алергічні реакції можуть розвинути після укусів ос, бджіл, павуків, клопів.

Класифікація алергійних реакцій

Реакція негайного типу Реакція сповільненого типу

(розвивається упродовж 15-20 хв.) (розвивається через 1-2 доби)

У розвитку будь-якої алергійної реакції виділяють 3 стадії:

1. Імунологічна, яка охоплює всі зміни в імунній системі від моменту потраплення алергену (антигену) в організм, утворення антитіл і (або) сенсibiliзованих лімфоцитів до з'єднання їх з алергеном (антигеном) - таким, що персистує або потрапляє в організм повторно.

Сенсibiliзація – це імунологічно опосередковане підвищення чутливості організму до антигенів (алергенів) екзогенного чи ендогенного походження.

2. Патохімічна, сутність якої полягає в утворенні біологічно активних медіаторів алергії.

3. Патофізіологічна (стадія клінічних проявів), яка проявляється клінічно патогенним впливом медіаторів на клітини, органи та тканини організму.

Виділяють певні типи імунних реакцій, які ушкоджують тканини, та їх типові клінічні моделі(див таб. №1).

Таб. №1
Типи імунних реакцій

Типи реакції гіперчутливості	Типові клінічні форми
I. Алергійна реакція негайного типу. Реагіновий тип ушкодження тканин	Анафілактичний шок (на введення пеніциліну, сироватки), кропив`янка, сінна гарячка, бронхіальна астма, атопічний дерматит
II. Цитотоксичні чи цитолітичні реакції. Цитотоксичний тип ушкодження тканин Тип Артюса	Посттрансфузійні реакції, резус-не-сумісність, аутоімунна гемолітична анемія, реакція на медикаменти
III. Підвищена чутливість напівсповільненого типу. Ушкодження імунними комплексами	Сироваткова хвороба, системний червоний вовчак, ревматоїдний артрит, екзогенний алергійний альвеоліт, ідіопатичний фіброзний альвеоліт, місцеві некрози, деструкції
IV. Алергійна реакція сповільненого типу.	Деякі варіанти інфекційно-алергійної бронхіальної астми, риніту, лепра, туберкульоз, сифіліс, захворювання нервової системи, контактний дерматит

Кропив`янка

Кропив`янка – алергічне захворювання або через гіперчутливість, яке характеризується швидким розповсюдженням висипання на шкірі (папул, пустул) із сильними свербіжми, що являють собою набряк обмеженої ділянки шкіри.

Етіологія:

Дія алергену: - харчовий (цитрусові, яйця, полуниця, суниця, морква, шоколад, соки, ананаси тощо); - медикаментозний (сироватки, АБ, анальгетики тощо); - інсектний (від укусу комах); - трансфузійний; - фізичний (дерматографізм, холодний, тепловий, вібраційний, холінергічний, сонячний, від механічного стиснення, аквагенний); - побутовий (хімічний); - ідіопатичний; - психогенний; - вторинний (на тлі інфекційних хвороб, пухлин, ендокринних порушень, системних захворювань сполучної).

Класифікація:

За типом алергічної реакції: - алергічний; - неалергічний.

За клінічним перебігом (тривалістю): - гостра кропив`янка (менше 6 тижнів);

- хронічна рецидивна кропив`янка (триває понад 6 тижнів, має рецидивний перебіг);

- хронічна персистивна кропив`янка (постійно мають місце висипання).

За фазою: - загострення; - ремісія.

За характером висипки: - пігментна кропив'янка; - плямиста зі слабо вираженим набряком; - кільцеподібна; - фігурна - через злиття елементів утворюються дивовижні фігури; - папульозна; - бульозна (з утворенням пухирів).

За ступенем тяжкості: - легкий; - середньої тяжкості; - тяжкий.

За поширеністю: - локальна; - генералізована.

Ускладнення: - ларингоспазм; - приєднання бактеріальної та вірусної інфекцій.

Набряк Квінке

(ангіоневротичний набряк, гігантська кропив'янка)

Набряк Квінке - одна із форм кропив'янки з поширенням процесу на глибокі відділи шкіри та підшкірної клітковини.

Однак у 15-20% випадків набряк Квінке спостерігається без кропив'янки.

Етіологія:

Безпосередні причини: - дія алергену (харчових, пилоквих, лікарських, укуси комах, бактерії, пральні порошки, косметичні засоби); - обтяжена спадковість; - ідіопатичний (невідомого походження).

Сприятливі чинники: - клімакс; - вагітність; - переохолодження; - гельмінтози; - менструальний цикл; - порушення функції щитоподібної залози тощо.

Класифікація:

За типом реакції: - алергічний; - неалергічний.

За поширеністю: - локалізований; - генералізований.

За тяжкістю: легка; - середньої тяжкості; - тяжка.

Ускладнення: набряк гортані.

Література

Основна: Н.М. Середюк «Внутрішні хвороби» ст. 650 – 664

Додаткова: В.С. Таранок «Алгоритм з практичних навичок»

Лекція № 7

Тема лекції: Професійні захворювання.

Мета заняття:

Навчальна: Вивчити причини та сприятливі фактори захворювань, основні клінічні симптоми та синдроми захворювань.

Виховна: Виховати відчуття відповідальності до обраної професії, чуйне ставлення до пацієнта.

Спеціальні компетентності:

СК. 1. Здатність до застосування професійних стандартів та нормативно-правових актів у повсякденній медичній практиці.

СК. 2. Здатність до вміння задовольняти потреби пацієнта протягом різних періодів життя (включаючи процес умирання), шляхом обстеження, діагностики, планування та виконання медичних втручань, оцінювання результату та корекції індивідуальних планів догляду та супроводу пацієнта.

СК. 3. Здатність до самоменеджменту у професійній медичній діяльності.

СК. 4. Здатність до співпраці з пацієнтом, його оточенням, з іншими медичними й соціальними працівниками на засадах сімейно-орієнтованого підходу, враховуючи особливості здоров'я чи перенесені хвороби та фізичні, соціальні, культурні, психологічні, духовні чинники і фактори довкілля, здійснювати санітарно-просвітницьку роботу.

СК. 5. Здатність до динамічної адаптації та саморегуляції у важких життєвих і професійних ситуаціях з урахуванням механізму управління власними емоційною, мотиваційно-вольовою, когнітивною сферами.

СК. 6. Здатність до роботи в мультидисциплінарній команді при здійсненні професійної діяльності, для ефективного надання допомоги пацієнту протягом життя, з урахуванням усіх його проблем зі здоров'ям.

СК. 7. Здатність до вміння обирати обґрунтовані рішення в стандартних клінічних ситуаціях, спираючись на здобуті компетентності та нести відповідальність відповідно до законодавства.

СК. 8. Здатність до використання інформаційного простору та сучасних цифрових технологій в професійній медичній діяльності.

СК. 9. Здатність до використання сукупностей професійних навичок (умінь) при підготовці та проведенні діагностичних досліджень та застосуванні дезінфікуючих і лікарських засобів у професійній діяльності.

СК. 10. Здатність до забезпечення безпеки пацієнта, дотримання принципів інфекційної та особистої безпеки, збереження здоров'я у процесі здійснення догляду, виконання маніпуляцій, процедур, при переміщенні та транспортуванні пацієнта, наданні екстреної медичної допомоги.

СК. 11. Здатність до застосування сукупностей втручань та дій для забезпечення пацієнту гідного ставлення, конфіденційності, захисту його прав, фізичних, психологічних та духовних потреб на засадах транскультурального медсестринства, толерантної та неосудної поведінки.

СК. 12. Здатність до безперервного професійного розвитку фахівців у сфері охорони здоров'я (освіта впродовж життя).

СК. 13. Здатність до використання професійно профільованих знань, умінь та навичок для здійснення санітарно-гігієнічних і лабораторних досліджень, протиепідемічних та дезінфекційних заходів.

СК. 14. Здатність до дотримання принципів медичної етики та деонтології.

СК. 15. Здатність до здійснення профілактичних втручань, спрямованих на зменшення інфекційних захворювань серед дорослого та дитячого населення, зокрема вакцинацію згідно з календарем профілактичних щеплень та екстрену імунопрофілактику, включаючи її популяризацію.

Загальні компетентності:

ЗК. 1. Здатність реалізувати свої права і обов'язки як члена суспільства, усвідомлювати цінності громадянського (вільного демократичного) суспільства та необхідність його сталого розвитку, верховенства права, прав і свобод людини і громадянина в Україні.

ЗК. 2. Здатність зберігати та примножувати моральні, культурні, наукові цінності і досягнення суспільства на основі розуміння історії та закономірностей розвитку предметної області, її місця у загальній системі знань про природу і суспільство та у розвитку суспільства, техніки і технологій, використовувати різні види та форми рухової активності для активного відпочинку та ведення здорового способу життя.

ЗК. 3. Усвідомлення рівних можливостей та гендерних проблем.

ЗК. 4. Здатність застосовувати знання у практичних ситуаціях.

ЗК. 5. Здатність спілкуватися державною мовою як усно, так і письмово.

ЗК. 6. Знання та розуміння предметної області та розуміння професійної діяльності.

ЗК. 7. Здатність спілкуватися іноземною мовою.

ЗК. 8. Здатність до міжособистісної взаємодії.

Результати навчання:

РН. 1. Вільно спілкуватися державною та іноземною мовами для комунікації, ведення медичної та іншої ділової документації.

РН. 2. Застосовувати сучасні цифрові та комунікативні технології для пошуку інформації та документування результатів професійної діяльності.

РН. 3. Застосовувати основні положення законодавства в охороні здоров'я.

РН. 4. Вести медичну документацію за формами, встановленими нормативно-правовими документами.

РН. 5. Дотримуватися правил охорони праці та безпеки життєдіяльності.

РН. 6. Обирати тактику спілкування з пацієнтами та членами їхніх родин, колегами, дотримуючись принципів професійної етики, толерантної та неосудної поведінки при здійсненні професійної діяльності, з урахуванням соціальних, культурних, гендерних та релігійних відмінностей.

РН. 7. Застосовувати паліативну компетентність при роботі з пацієнтами, їх оточенням, медичними та соціальними працівниками під час здійснення професійної діяльності.

РН. 8. Вживати заходи спрямовані на створення безпечного лікарняного середовища та дотримання лікувально-охоронного режиму, в інтересах збереження власного здоров'я та зміцнення здоров'я пацієнта.

РН. 9. Розпізнавати й інтерпретувати ознаки здоров'я і його змін, хвороби чи інвалідності (оцінка/діагноз), обмежень можливості повноцінної життєдіяльності та визначати проблеми пацієнтів при різних захворюваннях і станах.

РН. 10. Вміти проводити підготовку пацієнта до лабораторних, інструментальних та інших досліджень, здійснювати забір біологічного матеріалу та проб, скеровувати до лабораторії.

РН. 11. Застосовувати лікарські препарати та медикаменти при здійсненні професійної діяльності.

РН. 12. Виконувати медичні маніпуляції та процедури відповідно до фахових протоколів, алгоритмів, включаючи надання послуг з первинної медичної допомоги в складі команди первинної медичної допомоги .

РН. 13. Надавати екстрену та невідкладну долікарську медичну допомогу.

РН. 14. Здійснювати заходи щодо збереження репродуктивного здоров'я населення з метою покращення демографічної ситуації.

РН. 15. Надавати консультативну допомогу та здійснювати навчання населення щодо здорового способу життя, наслідків нездорового способу життя, важливості збільшення фізичної активності та здорового харчування, вакцинації; забезпечувати реабілітацію реконвалесцентів та диспансеризацію пацієнтів.

РН. 16. Вживати заходи, спрямовані на специфічну та неспецифічну профілактику захворювань.

РН. 17. Вживати протиепідемічні заходи в осередку інфекційних та особливо небезпечних захворювань при здійсненні професійної діяльності.

РН. 18. Дотримуватися правил ефективної взаємодії в команді для надання якісної медичної допомоги різним категоріям населення.

РН. 19. Здійснювати взаємозалежні професійні функції з метою забезпечення якісної медичної допомоги населенню.

План лекції

1. Причини та сприятливі фактори захворювань.
2. Клініка, принципи діагностики, профілактики, диспансеризація.
3. Невідкладна допомога при гострих отруєннях.
4. Принципи догляду за пацієнтами при вібраційній хворобі та гострих інтоксикаціях.
5. Комплекс лікувальних закладів.
6. Профілактика професійних захворювань: вібраційні хвороби та пневмоконіозів.

Зміст лекції:

ПРОФЕСІЙНІ ХВОРОБИ — категорія захворювань, що виникають унаслідок впливу несприятливих факторів виробничого середовища. Клінічні прояви П.х. частіше не мають суто специфічних симптомів, і тільки інформація про умови праці хворого дозволяє встановити приналежність зумовленої патології до цієї категорії хвороб (напр. пилу двоокису кремнію при силікозі у обрубників).

Про вплив шкідливих виробничих факторів на стан здоров'я відомо давно. Ще в XVI ст. лікарі, описуючи важку працю вуглекопів, каменотесів, шахтарів, виявляли у них пов'язані з професією захворювання, що називали тоді гірською сухоткою. У XIX ст. докладно описані професійні отруєння при роботі з фосфором, ртуттю та деякими іншими хімічними речовинами. Клінічно специфічність П.х. завжди відносна і лише деякі з них характеризуються особливим симптомокомплексом, зумовленим властивими цим хворобам фізіологічними, рентгенологічними, гематологічними та біохімічними змінами.

Загальноприйнятої єдиної класифікації П.х. не існує. Найбільше визнання одержала класифікація, в основу якої покладено етіологічний принцип. Згідно з нею виділено п'ять груп П.х.:

1. Викликані впливом хімічних виробничих факторів, до яких належать гострі й хронічні інтоксикації та їх наслідки, що протікають з ізольованим чи сполучним ураженням

різних органів та систем; хвороби шкіри (контактний дерматит, фотодерматит, пароніхії, меланодермія, фолікуліт); ливарна лихоманка, фторопластова (тефлонова) лихоманка тощо.

2. Пов'язані з дією факторів пилу. Сюди відносять: а) пневмоконіози: силікоз та силікатози (азбестоз, талькоз, каоліноз, цементоз, слюдяний пневмоконіоз тощо); б) металоконоіози (титаноз, бериліоз, сидероз, баритоз, станіоз тощо); в) карбоконоіози (антракоз, графітоз тощо); г) пневмоконіоз від органічного пилу; д) пневмоконіоз від змішаного пилу (антракосилікоз, сидеросилікоз, сидеросилікатоз, пневмоконіоз електрозварників тощо); е) хронічний пиловий бронхіт; ж) бронхолегеневі хвороби від рослинного пилу (бісиноз).

3. Викликані впливом фізичних факторів, до яких відносять вібраційну хворобу; захворювання, пов'язані з впливом контактного ультразвуку (вегетативний поліневрит, ангіоневроз рук); зниження слуху за типом кохлеарного невриту (шумова хвороба); променеві захворювання — променева хвороба, місцеві променеві ураження (гострі або хронічні), пневмосклероз; захворювання, пов'язані із впливом електромагнітного та розсіяного лазерного випромінення; місцеве ушкодження тканин лазерним випроміненням (опіки шкіри, ураження роговиці та сітківки ока); електроофтальмія; катаракта; декомпресійна (кесонна) хвороба та її наслідки, гостра гіпоксія; захворювання, що виникають при несприятливих метеорологічних умовах (гіпертермія); порушення водно-сольового обміну (судомна хвороба); облітеруючий ендартеріт, вегетативно-сенситивний поліневрит (акроангіоневроз), полірадикулоневрит.

4. Пов'язані з перенавантаженням окремих органів і систем, до яких відносять: а) захворювання периферичних нервів та м'язів: рецидивуючі невралгії, неврити, радикулоневрити, вегетативно-сенситивні поліневрити (акроангіоневрози), шийно-плечові плексити, шийно-грудні радикуліти, попереково-крижові радикуліти, захворювання нервово-м'язового апарату рук і плечового пояса — вегетоміофасцити (вегетоміозити), міофасцити (міозити), невроміофасцити (невроміозити); б) координаторні неврози (писальний спазм та інші форми функціональних дискінезій); в) захворювання опорно-рухового апарату (хронічні тендовагініти, стенозуючі лігаментити — стилоїдити, синдром зап'ясткового каналу; хронічні деформуючі артрити, періартеріїти, бурсити, епікондиліти, асептичні некрози; остеохондроз шийного, поперекового відділу хребта з корінцевими та вегетативно-судинними порушеннями); г) виражене розширення вен на ногах, ускладнене запальними (тромбофлебіт) або трофічними розладами; д) захворювання, викликані перенапруженням голосового апарату (хронічний ларингіт, вазомоторний монохордит, вузлики голосових складок — «вузлики співаків», поліпи та контактні виразки голосових складок, фоностенія); е) прогресуюча короткозорість; ж) емфізема легень; з) психоневрози.

5. Викликані дією біологічних факторів, до яких належать: інфекційні та паразитарні захворювання, однорідні з тією інфекцією, з якою працівники знаходяться в контакт під час роботи (туберкульоз, бруцельоз, сап, сибірська виразка, кліщовий енцефаліт, орнітоз, токсоплазмоз, грибкові захворювання шкіри, короста тощо); дисбактеріоз, кандидомікоз шкіри і слизових оболонок, вісцеральний кандидоз. Поза цією етіологічною систематикою знаходяться алергічні захворювання (кон'юнктивіт, риніт, фарингіт, ларингіт, риносинусит, бронхіальна астма, астматичний бронхіт, дерматит, екзема, токсикодермія, алергічні полісерозити, набряк Квінке, анафілактичний шок) і новоутворення професійної природи: а) пухлини шкіри (гіперкератози, епітеліоми, папіломи, рак, лейкокератози); б) пухлини порожнини рота та органів дихання; в) пухлини печінки; г) рак шлунка; д) лейкози; е) пухлини сечового міхура (папіломи, рак); ж) пухлини скелета.

Розрізняють також гострі, підгострі та хронічні форми перебігу П.х. Гостре захворювання (інтоксикація) виникає раптово, після одноразового (протягом не більше однієї робочої зміни) впливу високих концентрацій хімічних речовин, що містяться в повітрі робочої зони. Підгострий перебіг (інтоксикація) спостерігається за умов повторного впливу хімічних речовин протягом порівняно короткого часу. Хронічне професійне захворювання розвивається внаслідок тривалого систематичного впливу на організм шкідливих виробничих факторів. Особливістю хронічних П.х. є поступове збільшення вираженості симптомів захворювання. На практиці виявляють тяжкі форми інтоксикацій ртуттю, свинцем (свинцеві паралічі), марганцем (марганцевий паркінсонізм), гепатотропними отрутами та деякими іншими. Основними медичними проблемами П.х. з практичної точки зору залишаються захворювання легень, зумовлені фактором пилу, та вібраційна хвороба.

Найважливішою умовою діагностики П.х. є вивчення санітарно-гігієнічних умов роботи та анамнезу хворого, його професійного маршруту, включаючи всі роботи, що виконувалися з початку трудової діяльності. Необхідна ретельна диференціація хвороби, що виявлена, з аналогічними за клінічною симптоматикою, але не професійної етіології. Важливими заходами профілактики виникнення П.х. є ретельний інструктаж з техніки безпеки, первинний медичний добір працівників сфери виробництва в шкідливих умовах та їх періодичний профілактичний медогляд. Особливе значення має паспортизація робочих місць. Усі ці заходи регулюються спеціальними інструкціями Державного комітету з праці України.

ВІБРАЦІЙНА ХВОРОБА Вібраційна хвороба — професійне захворювання, викликане впливом вібрації.

Вперше цю патологію описав Лоріґа в 1911 р. як синдром «мертвих пальців» у каменетесів, а в 1955 р. вона одержала назву «вібраційна хвороба». Основним фактором, що призводить до розвитку захворювання, є вібрація. З фізичної точки зору вібрація є механічним коливальним рухом, який повторюється через певні проміжки часу. Виділяють локальну вібрацію, яка діє переважно на руки працюючого під час роботи із віброінструментом, і загальну вібрацію, яка впливає на весь організм. Локальна вібрація має місце при використанні робітниками пневматичних і електричних інструментів (відбійні, клепальні, рубальні молотки).

Вплив загальної вібрації спостерігається в разі перебування робітника безпосередньо на установці, що вібрує (віброплатформи, автоматичні бетоноукладальники), а також у разі передачі вібрації від двигунів, машин, устаткування, що працюють, через підлогу. Вираженість і час розвитку захворювання визначаються зоною частот і кількістю коливальної енергії, що передається тілу людини або його обмеженій частині, а також факторами, що сприяють розвитку вібраційної хвороби: вимушеним положенням тіла, охолодженням, шумом.

Серед професійних захворювань вібраційна хвороба все ще займає ведуче місце і частіше всього зустрічається у тих, хто працює в металообробній, машинобудівній, металургійній, будівельній, авіасуднобудівній, гірничодобувній промисловості, у сільському господарстві, на транспорті і в багатьох інших галузях народного господарства. Найчастіше в Україні вібраційна хвороба виникає у робітників таких професій: обрубачі, бурильники, рубачі, вибійники (вплив низькочастотної локальної вібрації), клепальники, полірувальники, шліфувальники, заточувальники (вплив високочастотної локальної вібрації), водії тяжких землерийних машин (вплив загальної вібрації). Патогенез.

В основі вібраційної хвороби лежить складний механізм нервових і рефлекторних порушень, які призводять до розвитку осередків застійного збудження і до стійких наступних змін як в рецепторному, так і в різних відділах центральної нервової системи. Суттєву роль в патогенезі вібраційної хвороби відіграють також специфічні і неспецифічні реакції, які відображають адаптаційно-компенсаторні процеси організму. Вважають, що вібраційна хвороба є своєрідним ангіотрофоневрозом, при якому спостерігається спазм мілких і крупніших судин.

Припускаються також думки, що ангіоспастичний синдром при цьому захворюванні пов'язаний з ураженням пластинчастих тілець (Фатера — Пачині). В останні роки отримано дані, які свідчать про те, що в патогенезі судинних змін при вібраційній хворобі беруть участь: - порушення механізмів мембранного транспорту кальцію з підвищенням базальної концентрації останнього в гладком'язових клітинах кровоносних судин; - зростання швидкості як активного, так і пасивного транспортування калію; - зміна властивостей примембранного спектрин-актинового комплексу, зниження цитоскелетних білків еритроцитів — спектрину і актину; - накопичення первинних і вторинних продуктів перекисного окислення ліпідів та інактивація ферментів антиоксидантного захисту.

У генезі трофічних порушень, що розвиваються при цьому захворюванні, суттєву роль відіграють зміни мікроциркуляції, реологічних властивостей крові, порушення надходження і утилізації кисню.

Відмічаються також розлади функцій гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи, зміни співвідношення вазоактивних речовин ренін-ангіотензин-альдостеронової системи і гормонів гіпофізарно-тіреоїдного комплексу, вмісту циклічних нуклеотидів, підвищення в крові простагландинів, порушення вітамінного і мікроелементного балансу, зміна імунологічних показників. До того ж нейрогуморальні і нервоворефлекторні порушення носять фазовий характер.

Вони залежать від ступеня вираженості вібраційної патології. Так, у початкових стадіях захворювання спостерігаються підвищення функціональної активності симпатико-адреналової системи внаслідок активації механізмів адаптації і перезбудження периферичних вегетативних утворень. У подальшому в разі прогресування патології цей стан змінюється нормалізацією екскреції катехоламінів, а потім пригніченням симпатико-адреналових механізмів відповідно до зниження адаптаційних можливостей організму (рис. 32). Клініка. Через те що прояви вібраційної хвороби багатогранні і поліморфні, до теперішнього часу залишається актуальною класифікація Є.Ц. Андрієвої-Галаніної і В.Г. Артамонової, у котрій розглядаються різні її форми, обумовлені дією локальної і загальної вібрацій. Тривале вивчення цієї патології дало змогу встановити різні варіанти її перебігу з переважним проявом нейро-судинних розладів або патології опорно-рухового апарату. Е.А. Дрогичина і Н.Б. Метліна виділили сім синдромів захворювання: ангіодистонічний, ангіоспастичний, синдром вегетативного поліневриту, невриту, вегетоміофасциту, вестибулярний, діенцефальний з нейроциркуляторними порушеннями. Виділення цих синдромів зумовлено тим, що вплив допоміжних виробничих факторів поряд з вібрацією (охолодження, мікротравматизація, фізичне напруження) робив можливим виділити в клінічній картині той чи інший синдром захворювання. У той же час перебіг захворювання за останні роки змінився, що й зумовило необхідність перегляду цієї класифікації з урахуванням дії локальної вібрації різної інтенсивності.

Клініка вібраційної хвороби складна, вона відрізняється варіабельністю і не завжди специфічна. Захворювання розвивається поступово, тому тривалий час хворі можуть не

звертатися до лікарів через вдаване покращання стану під час роботи. Тільки активний медичний огляд допомагає встановити діагноз. Залежно від характеру роботи, фізичних параметрів діючої вібрації, сумарного часу її впливу, місця і площі зіткнення з віброуючим джерелом клінічна симптоматика проявляється по різному і своєрідно. Клінічна симптоматика будь-якої форми вібраційної хвороби складається із нейросудинних порушень, порушень з боку нервово-м'язових систем, опорнорухового апарату, змін обміну речовин.

Основне місце в клініці займає ангіодистонічний синдром з явищами ангіоспазму периферичних судин. У той же час у залежності від форми її проявів локалізація судинних і нервово-м'язових розладів може зумовлюватись характером дії вібрації, в спектрі якої переважають високі чи низькі частоти. Так, скарги хворих внаслідок дії низькочастотної вібрації і значної «віддачі» віброуючого інструмента можуть бути численними і в першій стадії. У цих хворих розвивається вібраційна хвороба з переважним ураженням м'язів, кістковими змінами, ангіодистонічними проявами, судинною гіпотонією, атонією мілких судин, картиною поліневриту, в основному вегетативного, і досить виразним больовим синдромом. Вібраційна хвороба від вібрації, в спектрі якої переважають високі частоти, відрізняється своєрідністю судинних розладів, більш виразним кардіоваскулярним синдромом.

Вібраційна хвороба від впливу локальної вібрації Відповідно до існуючої класифікації цієї форми вібраційної хвороби виділяють три ступеня тяжкості:

I — початкові прояви: 1) периферичний ангіодистонічний синдром верхніх кінцівок, в тому числі з рідкими ангіоспазмами пальців; 2) синдром сенсорної (вегетативно-сенсорної) поліневропатії верхніх кінцівок.

II — помірно виражені прояви: 1) периферичний ангіодистонічний синдром верхніх кінцівок з частими ангіоспазмами пальців; 2) синдром вегетативно-сенсорної поліневропатії верхніх кінцівок: а) з частими ангіоспазмами пальців; б) зі стійкими вегетативно-трофічними порушеннями на кистях; в) з дистрофічними порушеннями апарату опору і руху верхніх кінцівок і їх поясу (міофіброз, періартроз, артроз); г) з шийно-плечовою плексопатією; д) з церебральним ангіодистонічним синдромом.

III — виражені прояви: 1) синдром сенсомоторної поліневропатії верхніх кінцівок; 2) синдром енцефалополіневропатії; 3) синдром поліневропатії з генералізованим акроангіоспазмом.

Початкові прояви хвороби протікають у вигляді периферичного ангіодистонічного синдрому або синдрому сенсорної поліневропатії рук. Захворювання починається поволі з минущої парестезії.

Хворі скаржаться на оніміння, поколювання, почуття повзання комах, ниючий біль у дистальних відділах рук, підвищену мерзлякуватість пальців кистей. Біль і парестезії відмічаються лише в спокійному стані, після роботи і вночі. Крім того, ці ж прояви з'являються під час охолодження, у разі зміни атмосферного тиску, при виконанні тяжкої фізичної роботи. Після тривалих перерв у роботі неприємні відчуття в руках зникають.

У хворих з вібраційною хворобою у цій стадії можуть спостерігатися такі симптоми: ціаноз, гіпотермія кистей рук, гіпергідроз, іноді сухість долоней, їх мармуровість. Все це свідчить про порушення периферичного кровообігу в кистях рук; ці симптоми непостійні. Периферичний ангіодистонічний синдром може супроводжуватись побілінням пальців при загальному або місцевому охолодженні. Акроангіоспазми розвиваються або на обох кистях одночасно, або спочатку на тій руці, яка найбільше підлягає впливу вібрації.

Вперше вони з'являються звичайно в холодний період року при загальному охолодженні: раптово виникле побіління кінчиків одного або декількох пальців (крім

першого) триває кілька хвилин, потім змінюється ціанозом (стадія ангіогіпотонії), що може супроводжуватись парестезією.

Якщо процес прогресує, ангіоспазми можуть розповсюджуватись і на інші фаланги та пальці, з'являтися на другій руці. У початковій стадії захворювання синдром Рейно виникає рідко (близько 1—2 разів на місяць). Знижується сприймання вібраційної і больової чутливості. При початкових проявах вібраційної хвороби може розвинути гіперестезія пальців, яка змінюється гіпестезією. Зона зниження чутливості поступово розповсюджується на кисть і передпліччя.

Трофічні порушення в цій стадії захворювання обмежуються стертістю пальцевого рисунка і гіперкератозом долоней. Периферичний ангіодистонічний синдром є, по суті, клінічним проявом вегетативної поліневропатії верхніх кінцівок. При посиленні болю і парестезії в дистальних відділах рук, розширенні зони гіпестезії за межі кисті діагностують синдром вегетативно-сенсорної поліневропатії верхніх кінцівок.

Помірно виражені прояви хвороби характеризуються більш вираженою інтенсивністю болю і парестезії в руках, появою поліартралгії, підвищеною мерзлякуватістю кистей, збільшенням частоти розвитку акроангіоспазму. Біль і парестезії в дистальних відділах верхніх кінцівок стають більш постійними протягом доби і досить стійкими. Вони посилюються після роботи і вночі, порушують сон, змушують хворих міняти місце положення в ліжку, терти руки серед ночі.

Під час відпустки або лікування ці неприємні відчуття в руках звичайно зменшуються, але зовсім не проходять. Росте вираженість периферичних вегетативно-судинних, сенсорних і трофічних порушень. У хворих вранці з'являється набряклість пальців, тугорухомість пальців, які разом з болем і парестезією звичайно зникають або значно зменшуються незабаром після початку роботи. Холодовий ангіоспазм пальців легко розвивається після миття рук холодною водою, а йноді і спонтанно.

Приступ ангіоспазму може захватити всі пальці, тривалість його зростає до 30—40 хв. Він завершується ангіогіпотонією з больовою реакцією і тривалим (1—2 год) ціанозом пальців. При цьому спазм капілярів змінюється їх атонією. Периферичні вегетативно-судинні порушення при цій стадії самостійно не розвиваються, а входять до складу синдрому вегетативно-сенсорної поліневропатії верхніх кінцівок.

Спостерігаються подальше підвищення порогу вібраційної чутливості, зниження поверхневої чутливості не тільки в дистальних, але і в проксимальних відділах кінцівок. Іноді зона гіпестезії розповсюджується на грудну клітку, голову. У разі наявності стійкої набряккості пальців і кистей, тугорухомості і помірно вираженої згинальної контрактури пальців, деформації міжфалангових суглобів, гіперкератозу долоней, зміни форми і живлення нігтів ставлять діагноз синдрому стійких вегетативно-трофічних порушень. При цьому нігтьові пластинки можуть бути у вигляді часових стекол, нерідко вони стовщені або стоншені, тусклі. Дистрофічні порушення в тканинах апарату опору і руху верхніх кінцівок і їх поясу проявляються також у вигляді міалгії і міозиту розгиначів кисті і пальців, надлопаткових та інших м'язів, періартрозу і деформуючого артрозу ліктьового, плечового, міжфалангових суглобів. З боку центральної нервової системи спостерігається неврозоподібний синдром з легкою вегетативною дисфункцією.

У міру розвитку захворювання у хворих посилюється роздратованість, втомлюваність, головний біль, порушення сну, кардіалгії, з'являються запаморочення, лабільність пульсу і артеріального тиску. Тобто, якщо підсумувати, для II ступеня вібраційної хвороби найбільш характерним є поглиблення клінічних проявів синдрому вегетативно-сенсорної поліневропатії

верхніх кінцівок з більш дифузним зниженням поверхневої чутливості, значно вираженим периферичним ангіодистонічним синдромом, стійкими, вегетативно-трофічними порушеннями на кистях, частими ангіоспазмами пальців рук, розвитком міофібродистрофічного синдрому. Виражені прояви в теперішній час зустрічаються дуже рідко.

У таких хворих формується синдром сенсомоторної поліневропатії верхніх кінцівок з посиленням болі і парестезій, появою слабкості в руках, зниженням в них сили. При цьому виявляються гіпотрофія м'язів кистей, передпліч, зниження сухожильних рефлексів. У деяких хворих може спостерігатись генералізація ангіоспазму та поява останнього й на пальцях стоп.

У таких випадках діагностують синдром вегетативно-сенсорної поліневропатії з генералізованими акроангіоспазмами. Слід наголосити, що в основу клінічної картини тих форм вібраційної хвороби, що зустрічаються сьогодні, від впливу локальної вібрації покладено, початкові прояви хвороби і симптоматика, яку можна розглядати як перехідну від початкових до помірно-виражених проявів. Крім того, можуть виявлятися симптоми вісцеральної патології, такі, як зміна рівня артеріального тиску з переважанням гіпертензії, функціональні порушення діяльності травних залоз, дискінезія шлунка, кишок, жовчних шляхів, порушення балансу вітамінів, а також вуглеводного, білкового, мінерального обміну. Вважають, що ці зміни носять рефлекторний характер і обумовлені порушенням ендокринної та вегетативної регуляції.

Вібраційна хвороба, спричинена впливом загальної вібрації Класифікація.

Виділяють три ступені тяжкості патологічного процесу:

I — початкові прояви: 1) ангіодистонічний синдром (церебральний або периферичний); 2) вегетативно-вестибулярний синдром; 3) синдром сенсорної (вегетативно-сенсорної) поліневропатії нижніх кінцівок.

II — помірно виражені прояви: 1) церебрально-периферичний ангіодистонічний синдром; 2) синдром сенсорної (вегетативно-сенсорної) поліневропатії в поєднанні: а) з полірадикулярними порушеннями (синдром полірадикулоневропатії; б) з вторинним попереково-крижовим корінцевим синдромом (внаслідок остеохондрозу поперекового відділу хребетного стовпа); в) з функціональними порушеннями нервової системи (синдром неврастенії).

III — виражені прояви: 1) синдром сенсомоторної поліневропатії; 2) синдром дисциркуляторної енцефалопатії в поєднанні з периферичною невропатією (синдром енцефалополіневропатії). Клініка. Хворі в початковій стадії захворювання скаржаться на головний біль, роздратованість, втомлюваність, порушення сну. При цьому спостерігається лабільність пульсу і артеріального тиску, хоча й переважає гіпертензія, пітливість, порушення дермографічної реакції. Все це свідчить про розвиток церебрального ангіодистонічного синдрому.

Поряд із цим синдромом спостерігаються прояви, периферичного ангіодистонічного синдрому, для якого характерні непостійні й помірно виражені парестезія та біль у нижніх кінцівках, іноді корчі ікроножних м'язів. При огляді виявляється ціаноз або мармуровість, гіпотермія стоп, гіпергідроз підошв, зниження сприймання вібраційної і больової чутливості на пальцях стоп.

Якщо має місце посилення болю і парестезії в стопах, вираженості периферичних вегетативно-судинних порушень, зниження поверхневої чутливості за поліневротичним типом, переважно в дистальних відділах нижніх кінцівок, кажуть про наявність синдрому вегетативно-сенсорної поліневропатії нижніх кінцівок.

У разі розвитку хвороби II ступеня виявляються помірно виражені прояви синдрому вегетативно-сенсорної поліневропатії нижніх кінцівок. У деяких випадках аналогічні симптоми з'являються і в кистях. Поряд з вегетативно-сенсорною поліневропатією розвивається вторинний попереково-крижовий синдром внаслідок остеохондрозу поперекового відділу хребетного стовпа.

Виражені прояви (III ступінь) хвороби зустрічаються дуже рідко. Для цієї стадії хвороби характерна сенсомоторна поліневропатія (біль і слабкість у нижніх кінцівках при ходьбі, зниження сили і гіпотрофія окремих м'язів гомілки і стоп, болісність нервових стволів при пальпації).

Вібраційна хвороба, спричинена комбінованим впливом загальної і локальної вібрації

Класифікація. Виділяють три ступені захворювання:

I — початковий,

II — функціональний,

III — виражених проявів.

Клініка.

Захворювання починається поступово. Хворі скаржаться на головний біль, запаморочення, підвищену роздратованість, загальне нездужання, швидку втомлюваність, ниючий біль у нижніх кінцівках, їх оніміння, парестезії. Можуть мати місце приступи побіління пальців стоп. Захворювання на цій стадії (початкова) проявляється у вигляді неврастенічного синдрому з явищами вегетативної дисфункції. Захворювання носить компенсований характер, і після припинення контакту із вібрацією працездатність хворого поновлюється. Надалі головні болі стають постійними, зростає збудженість, з'являється плаксивість.

Періодично виникають «вегетативні кризи»: нудота, короткочасний провал пам'яті, запаморочення, підвищена загальна пітливість. Шкірні покриви стають блідими, з'являються блиск в очах, розширення зіниць, напруження м'язів, підвищення температури тіла. Приступ закінчується профузним потовиділенням з подальшим розвитком прострації. Ця стадія (функціональна) характеризується розвитком загальних ангіодистонічних явищ із «вегетативними кризами», лабільністю серцево-судинної системи, вегетативно-сенсорною поліневропатією кінцівок.

Спостерігається виражений астеничний синдром. На пізніх стадіях захворювання знижується пам'ять, порушується сон, формується діенцефальний синдром (схуднення, анорексія, різка астения, мікроорганічна симптоматика ураження стовбурового відділу головного мозку і гіпоталамічної ділянки), спостерігаються зміни з боку серцево-судинної системи (брадикардія, артеріальна гіпертонія). Ця стадія (виражених проявів) має ряд особливостей: головні болі стають постійними. Кризи із короткочасною втратою свідомості стають більш частими, розвивається вегетативно-сенситивна поліневропатія кінцівок, енцефалополіневропатія і діенцефальний синдром.

Диференціальна діагностика. Диференціальний діагноз вібраційної хвороби проводиться щодо таких хвороб, як синдром Рейно, сирингомієлія, вегетативні поліневрити, міозити. Хвороба Рейно виникає частіше у жінок, її розвиток не залежить від професії. Клінічно характеризується вираженим ангіодистонічним синдромом периферичних судин, наявністю асфіксії тканин, ураженням водночас рук і ніг, відсутністю розладів вібраційної, больової, температурної і тактильної чутливості, а також змін у внутрішніх органах, в апараті руху і опору.

Сирингомієлія починається поступово. Характерні сегментарні розлади чутливості, атрофії, парези, паралічі, не зустрічаються приступи побіління, пальців. Поряд із розладами больової температурної чутливості за сегментарним типом зберігається тактильна і м'язова чутливість. Вегетативні поліневрити характеризуються розладами чутливості за поліневротичним типом, не характерні розлади вібраційної чутливості і приступи ангіоспазму. Можуть мати місце порушення трофіки, знижуються температура, тактильна чутливість. Міалгії, міозити мають певний зв'язок з професією. Вони характеризуються болісністю під час пальпації м'язів, відсутністю ангіоспазмів периферичних судин, своєрідними розладами чутливості при плекситах (має місце розлад больової чутливості при відсутності розладів вібраційної, температурної і тактильної чутливості). Лікування.

В етіологічний принцип лікування хворих вібраційною хворобою покладено усунення (тимчасово на період лікування або постійно у випадках відсутності терапевтичного ефекту) від роботи в умовах впливу вібрації та інших несприятливих факторів виробничого середовища. Серед загальнозміцнювальних і лікувально-профілактичних заходів заслуговує на увагу аеро-, геліо-, гідротерапія з використанням природних факторів зовнішнього середовища: повітряні ванни, дозоване сонячне опромінювання, купання у відкритих водоймах улітку. Із спеціальних лікувально-профілактичних заходів слід рекомендувати вітамінотерапію (аскорбінова кислота, В1, РР, В12), опромінювання

УФпроменями, препарати, які підвищують неспецифічну реактивність організму. Для проведення патогенетичної терапії застосовуються препарати холінолітичної дії, гангліоблокатори, голковколювання. Серед холінолітиків добрий результат дають спазмолітин, амізил; гангліоблокаторів — пахікарпін, бензогексоній, гексаметон. Більш позитивний результат дає поєднання гангліоблокаторів, холінолітиків із препаратами, які здатні розширити судини (нікотинова кислота, папаверін). Сьогодні отримані нові дані щодо позитивного ефекту від призначення антагоністів кальцію в комплексній терапії вібраційної хвороби.

Результати використання антагоністів кальцію, насамперед групи ніфедипіну (корінфар, кордафен по 10 мг тричі на день протягом трьох тижнів), і особливо корінфару та унітіолу (5% розчин 5 мл, 10 ін'єкцій), свідчать про швидке покращання стану хворих, що супроводжується послабленням болю, акропарестезій в руках, зникненням вазоспастичних атак, ранішою появою відчуття тепла в кистях рук, покращання сну.

Одночасно з цим нормалізуються структурно-функціональний стан мембран еритроцитів, показники периферичної та центральної гемодинаміки, реологічних властивостей крові. Із фізичних методів лікування рекомендують йонофорез 5% розчину новокаїну на кисті рук; діатермію на шийні вузли; ультрафіолетове опромінювання на шийні вузли; застосування двох- і чотирикамерних гальванічних ванн. Проводять спинальну блокаду 0,25% розчином діфацилу в поєднанні з новокаїном, ультрафіолетове опромінювання на рівні сегментів С3-С4 і Д5-Д6, починаючи з 2—3-х біодоз, збільшуючи до 3—4-х; курс 7—8 сеансів. Показано також санаторно-курортне лікування сірководневими, азотно-термальними, родоновими ваннами, грязелікування аплікаціями (37—38°C); раціональне харчування. Експертиза працездатності.

При захворюванні І ступеня хворих тимчасово (на один місяць) переводять на роботу поза дію вібрації (з видачею листка професійної непрацездатності в разі зниження заробітку). Коли ж різко знижується кваліфікація працюючого при зміні роботи, рішенням лікарськоекспертної комісії визначається процент втрати працездатності на період перекваліфікації (один рік). Подібно вирішується питання і при вібраційній хворобі І—ІІ

ступенів. Тільки для досягнення стійкого ефекту таких хворих переводять на роботу поза дією вібрації терміном на два місяці.

Лікування хворих з II ступенем вираженості захворювання проводять у стаціонарі з наступним переведенням для закріплення результатів лікування на 1—2 місяці на роботу, що не пов'язана з впливом вібрації та охолодженням. У разі різкого зниження кваліфікації при зміні роботи вони можуть бути направлені на експертні комісії для визначення ступеня втрати працездатності на період перекваліфікації (1—2 роки).

Хворі на вібраційну хворобу III ступеня, як правило, обмежено працездатні, їм визначається процент втрати професійної працездатності або група інвалідності (III) внаслідок професійного захворювання. Хворі на вібраційну хворобу I ступеня від впливу загальної вібрації не втрачають своєї працездатності. Вони проходять лікування, а потім для закріплення його результатів переводяться на один-два місяці на роботу, що не пов'язана із впливом вібрації, інтенсивного шуму, з видачею листка непрацездатності.

При вираженості патологічних змін II ступеня потрібне раціональне працевлаштування з визначенням ступеня втрати працездатності на період перекваліфікації (один рік). Для хворих на вібраційну хворобу III ступеня характерно зниження і професійної і загальної працездатності їм може бути встановлена III або II група інвалідності внаслідок професійного захворювання. Профілактика. Технічні заходи — зменшення вібрації у джерелі їх утворення, застосування різних амортизаційних засобів; забезпечення нормальних мікрокліматичних умов у приміщеннях, де ведеться робота з вібраційними інструментами і устаткуванням; гігієнічне нормування рівня вібрації; організація режиму праці при мінімальному контакті тих, хто працює, з вібруючим устаткуванням. Рекомендується проведення гідропробур — ванн для рук з температурою води 37°C в поєднанні з самомасажем; ультрафіолетове опромінювання в суберитемних дозах переважно шийної ділянки; гімнастика; регулярні медичні огляди

ПНЕВМОКОНІОЗИ Пневмокониоз — хронічне захворювання легенів, яке виникає внаслідок тривалого вдихання та відкладання в легенях пилу і характеризується розвитком дифузного фіброзу. Сьогодні використовується більш уточнена формулювання даної хвороби.

У відповідності до неї, пневмокониоз — це хронічний дифузний пневмоніт, внаслідок вдиху виробничого пилу, з розвитком фіброзу легенів. Класифікація пилових хвороб легенів протягом тривалого часу неодноразово змінювалась. Так, спочатку пилові хвороби легенів об'єднувались під загальною назвою «чахотка» з вказівкою тієї чи іншої професії хворого. Пізніше стали виділяти як окрему форму пилової хвороби «пилову астму», «пилову емфізему». Потім був уведений термін «пневмокониози» (від грец. легеня і пил), який узагальнив усі форми пилових хвороб, що супроводжувались розвитком фіброзного процесу в легенях.

Довгий час не було єдиної думки відносно можливості розвитку пневмокониотичного процесу без наявності в складі вдихуваного промислового пилу діоксиду кремнію, тобто вважали, що пневмокониоз по суті є синонімом силікозу. Не було єдиної думки і щодо самостійності існування пилового бронхіту. На основі сучасних клінічних, рентгенологічних і патологоанатомічних даних пилову хворобу стали розглядати в більш широкому аспекті, що знайшло своє відображення і в її класифікації. Клінічними формами пилової хвороби є дисеміновані процеси в легенях — пневмокониози, грануломатози, екзогенний алергічний альвеоліт, які виникають під впливом відповідних видів пилу, пиловий бронхіт, бронхіальна астма. Після введення в клінічну практику рентгенологічного методу дослідження легенів з'явилась можливість більш диференційованого підходу до визначення наявності і характеру

легеневої дисемінації ще за життя хворого. Тому основну увагу стали приділяти розробці класифікації пневмоконіозів як форми пилової хвороби легенів, що найважче діагностується.

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

Міжнародної класифікації пневмоконіозів був затверджений в 1971 році. Вітчизняні класифікації пневмоконіозів на відміну від міжнародних відображали не лише рентгенологічні ознаки хвороби, але й особливості клінічної картини, ступеня компенсації процесу. За першою класифікацією, розробленою в 1925 р. І. М. Кавалеровим, виділено такі клінічні варіанти пневмоконіозів: бронхітичний, емфізематозний, плевритичний, інтерстиціальний і кардіогенний. Сьогодні діє класифікація пневмоконіозів, яка була затверджена в 1976 році. В ній виділено два розділи: види пневмоконіозів за етіологічною ознакою і клініко-рентгенологічна характеристика пневмоконіозів.

У першому розділі наведено шість основних груп пневмоконіозів:

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

2. Силікатози — пневмоконіози (каоліноз, азбестоз, талькоз, олівіноз, цементний, слюдяний пневмоконіози та ін.), які виникають внаслідок дії пилу мінералів, що утримують діоксид кремнію в зв'язаному стані з різними елементами: алюмінієм, магнієм, залізом, кальцієм та ін.

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

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

5. Пневмоконоіози від змішаного пилу.

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

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

6. Пневмоконоіози від дії органічного пилу: бісиноз (від пилу бавовни та льону), багасоз (від пилу цукрової тростини) та ін. У класифікації наведено також ознаки, що характеризують різні варіанти клінічної та рентгенологічної картин, функціональних розладів, ускладнень перебігу пневмоконоіозів (табл. 1, 2). Клініко-рентгенологічна характеристика пневмоконоіозів дуже різнобічна і залежить не тільки від виду пилу, що викликав розвиток пневмоконоіозу. Отже, при встановленні діагнозу пневмоконоіозів недостатньо лише вказати етіологічний фактор — вид пилу.

Велике значення для лікування і розв'язання питань працездатності хворих пневмоконоіозом має вираженість, форма і швидкість прогресування фіброзного процесу в легенях, наявність дихальної і серцевої недостатності, а також ускладнень і захворювань, які

супроводжують основне захворювання. З огляду на це в класифікацію пневмоконіозів були включені відповідні клініко-рентгенологічні ознаки, які характеризують морфологічні, функціональні та клінічні особливості різних форм пневмоконіозів. Рентгенологічна характеристика основних ознак коніотичного фіброзу легенів включає такі елементи: характер затемнень (форма, контури, розміри), їх поширення, густина і щільність. Кожна рентгенологічна ознака закодована відповідним символом.

Коди рентгенологічних ознак позначено буквами латинського алфавіту і арабськими цифрами, стадії пневмоконіозу — римськими цифрами (див. табл. 1). Таблиця 1

Рентгенологічна характеристика пневмоконіозів	Код	Характеристика затемнень (форма, розмір)
---	-----	--

Розповсюдженість, щільність і площа тіней Стадія Відсутність пневмоконіозу 0 Контроль 0-I p q r Вузликівий (малі округлі затемнення) Вузлики розміром до 1,5 мм Вузлики розміром від 1,5 до 3,0 мм Вузлики розміром від 3 до 10 мм Двобічна Невелика кількість тіней (1) Помірна кількість тіней (2) Численні тіні (3) I I II s t u Інтерстиціальний (малі затемнення неправильної форми). Лінійні і сітчасті Тяжисті Груботяжисті Двобічна, дифузна Нерізко виражені Помірно виражені (легеневий рисунок визначається) Численні тіні (легеневий рисунок не визначається) I I II A B C Вузловий (великі округлі затемнення на вузликовому або інтерстиціальному фоні) Мілковузловий — діаметр вузлів від 1 до 5 см Великовузловий — діаметр вузлів від 5 до 10 см Масивний — діаметр вузлів більше 10 см Двобічна або однобічна Площа розповсюдження не більше 5 см² Площа не більше 1/3 легеневого поля Площа більше 1/3 легеневого поля III Відсутність на рентгенограмі ознак пневмоконіозу позначають нулем (0).

Якщо є сумніви відносно змін легеневого рисунка у вигляді невеликого підсилення його, то при описі рентгенограми ставлять «0—1», що, по суті, означає підозру на наявність пневмоконіозу. Для уточнення діагнозу необхідні допоміжні дослідження: збільшені бокові знімки, томограми, а також повторні рентгенологічні дослідження через 6—12 місяців. За характером форми, розмірів і контурів затемнень на рентгенограмах розрізняють інтерстиціальний, вузликовий і вузловий фібрози. Інтерстиціальний фіброз на рентгенограмі характеризується зміною легеневого рисунка у вигляді його посилення і деформації внаслідок розвитку периваскулярного і перибронхіального фіброзу, а також фіброзу міжальвеолярних і міждолькових перегородок.

У залежності від ступеня відбиття і локалізації фіброзного процесу на рентгенограмах розрізняють такі варіанти затемнень: лінійні і сітчасті (s); тяжисті (t); груботяжисті (u). Інтерстиціальний фіброз легенів звичайно двобічний, дифузний. За густотою і щільністю затемнень на рентгенограмах може бути малопоширеним (1); значно поширеним, коли рисунок легенів ще визначається (2); дуже поширеним, коли рисунок не диференціюється і є численні тіні неправильної форми. Вузликівий фіброз на рентгенограмі виявляється мілкими округлими затемненнями, які обумовлені коніотичними вузликами. За розміром вузлики ділять на три групи: до 1,5 мм (p), від 1,5 до 3 мм (q), від 3 до 10 мм (r). Вузликові затемнення округлі, з чіткими контурами, інтенсивність їх залежить від пилу, який викликав пневмоконіоз. Вузликівий процес, як правило, двобічний. За кількістю вузликів розрізняють три категорії: невелику (1), помірну (2), множинну (3).

Вузловий пневмоконіоз характеризується на рентгенограмах наявністю великих затемнень округлої або неправильної форми з чіткими або нечіткими контурами на фоні вузликових чи інтерстиціальних затемнень. За діаметром вузлових утворень і площею, яку вони займають, розрізняють: А — мілковузловий варіант, коли найбільший діаметр вузлів

досягає 1-5 см при загальній площі розповсюдження не більше 5 см²; В — великовузловий процес, коли найбільший діаметр вузлів досягає 5-10 см при загальній площі розповсюдження не більше 1/3 легеневого поля; С—масивний пневмоконіоз, діаметр вузлів більше 10 см при загальній площі розповсюдження більш як 1/3 легеневого поля. Згідно з вітчизняною класифікацією, виділяють три стадії пневмоконіозів — I, II, III. Основними критеріями для визначення стадії є рентгенологічні ознаки, хоча до уваги беруться також і дані клінічної та функціональної картин.

За характером перебігу пневмоконіозу розрізняють такі форми: 1) швидкопрогресуючий, 2) повільнопрогресуючий, 3) пізній, 4) «регресуючий». При швидкопрогресуючому пневмоконіозі I стадія захворювання може бути встановлена через 3-5 років після початку роботи в контакт з пилом, а прискорення пневмоконіотичного процесу, тобто перехід пневмоконіозу I стадії в II стадію, спостерігається через 2-3 роки. До цієї форми пневмоконіозу слід віднести так званий гострий силікоз, який, по суті, є швидкопрогресуючою формою силікозу. Повільнопрогресуючий пневмоконіоз розвивається через 10-15 років після початку роботи в контакт з пилом, а перехід від I до II стадії захворювання триває не менш ніж 5-10 років.

Пневмоконіоз, який розвивається через декілька років після припинення контакту з пилом, називається пізнім. Регресуючі форми пневмоконіозу зустрічаються тільки при скопиченні в легенях рентгеноконтрастного пилу, який утворює враження більш вираженої стадії фіброзу в легенях. У разі припинення контакту хворого з пилом звичайно спостерігається часткове виведення рентгеноконтрастного пилу з легенів. Цим пояснюється «регрес» пневмоконіотичного процесу. До клініко-функціональних ознак пневмоконіозу віднесені: бронхіт, бронхіоліт, емфізема легенів (I, II, III ступеня), легенева недостатність (I, II, III ступеня), легеневе серце. До ускладнень пневмоконіозу віднесені: туберкульоз, пневмонія, бронхоектатична хвороба, бронхіальна астма, ревматоїдний артрит, спонтанний пневмоторакс (див. табл. 2). Сьогодні діюча класифікація пневмоконіозів переглядається. На затверджен-

Таблиця 2 Клінічна характеристика пневмоконіозів Клініко-функціональна характеристика

Перебіг хвороби Ускладнення Бронхіт Бронхіоліт Емфізема легенів I, II, III ступеня Легенева недостатність I, II, III ступеня Легеневе серце, компенсоване, декомпенсоване, I, II, III стадії Швидкопрогресуючий Повільнопрогресуючий Регресуючий Пізній Туберкульоз: а) з розмежуванням форм туберкульозу (відповідно до класифікації) б) без вказівки на форму туберкульозу (силікотуберкульоз мілковузловий, великовузловий і масивний) Пневмонія.

Бронхоектатична хвороба. Бронхіальна астма. Пневмоторакс. Ревматоїдний артрит. Неоплазма. ні знаходиться нова класифікація пневмоконіозів, яка передбачає включення трьох розділів: етіологічного, рентгенологічного і клініко-функціонального. У відповідності із етіологічною групуванням пневмоконіозів виділяються групи пневмоконіозів з урахуванням складу виробничого пилу (п'ять груп пневмоконіозів) і агресивності пилу (три групи пневмоконіозів). В рентгенологічному розділі класифікації пневмоконіозів передбачається включення основних і додаткових рентгенологічних ознак пневмоконіозів і у розділі клініко-функціональної характеристики виділяють стадії, клінічні прояви пневмоконіозу, типи порушення функції зовнішнього дихання, розвиток і перебіг хвороби. В основу цієї класифікації положена класифікація пневмоконіозів, яка діє в Росії з 1996 року, а також

Міжнародна рентгенологічна класифікація Міжнародної Організації Праці 1980 року і коди Міжнародної класифікації хвороб X перегляду. Силікоз Силікоз — пневмоконіоз від вдихання пилу вільного діоксиду кремнію (SiO₂). Це найбільш розповсюджена форма

пневмоконіозу, перебіг якої особливо обтяжений. Захворювання набуло значного поширення з кінця XIX століття, головним чином у зв'язку з розвитком гірничорудної промисловості та машинобудування, де в процесі виробництва створюється пил, який містить вільний діоксид кремнію. Частіше всього силікоз зустрічається: 1) в гірничорудній промисловості — в осіб, котрі зайняті добуванням золота, олова, міді, вольфраму та інших корисних копалин, що залягають в породі, яка містить кварц (бурильники, прохідники, робітники прохідницьких бригад); у машинобудівній промисловості у робітників ливарних цехів (обрубники, земледіли, вибивальники); 2) на виробництві вогнетривких і керамічних матеріалів — у робітників, що зайняті виготовленням динасу, шамоту та інших вогнетривких виробів, а також ремонтом промислових печей та на інших операціях в металургійній промисловості; 3) у працюючих на проході тунелів, зайнятих розмолотом піску, обробкою і переробкою кварцу, граніту та інших порід, які містять вільний діоксид кремнію. Зміни в легенях внаслідок дії пилу наступають, як правило, після тривалого часу роботи.

Розвиток захворювання залежить від кількості пилу, що потрапив в організм, вмісту в ньому вільного діоксиду кремнію, а також схильності організму до захворювання. Останнє має велике значення зважаючи на той факт, що не всі робітники, які вдихають кварцовий пил, за однакових умов праці захворюють силікозом. Граничне допустима концентрація (ГДК) пилу, що містить більше 70% вільного діоксиду кремнію, становить 1 мг/м³, від 10 до 70% — 2 мг/м³, від 2 до 10% — 4 мг/м³.

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

На початковій стадії фіброзного процесу внаслідок того, що кількість пилу, яка затримується в легенях при вдихові, перевищує ту кількість, яка може бути виведена з них, утворюється «пилове депо». Очищення легенів від кремнезему відбувається переважно бронхогенним шляхом, а менша кількість часток виводиться через лімфатичні вузли. У середньому період від початку дії пилу до розвитку захворювання дорівнює 10—15 рокам, хоча за несприятливих умов праці може скоротитись до 2—6 років, тобто маємо так званий швидкопрогресуючий силікоз. Ця форма силікозу характеризується швидким перебігом і досить несприятливим прогнозом. Як правило, вона розвивається в осіб, що працюють у найбільш силікозонебезпечних професіях (прохідники тунелів, шліфувальники лінз, а раніше — піскострумники). Вважають, що швидкопрогресуючий, і особливо «гострий», силікоз із коротким періодом пилової експозиції (до 6 місяців) розвивається в разі дії високоагресивного пилу на осіб молодого віку, астеничної конституції, з наявними запальними процесами в легенях. Патогенез.

Механізм виникнення і розвитку силікозу дуже складний і повністю не розкритий. Якщо розглядати це питання в історичному аспекті, то треба перш за все сказати про так звану механічну теорію виникнення і розвитку фіброзного процесу в легенях. Розробники цієї теорії надавали виключне значення в розвитку фіброзного процесу твердості і формі пилових часток, зокрема кварцу (рис. 3). З точки зору прибічників цієї теорії фіброзні зміни в легенях є результатом механічного подразнення, мікротравматизації легеневої тканини. Згодом вона

була відкинута, хоча й сьогодні певного значення надають механічному фактору в розвитку пилового пневмосклерозу.

На зміну механічній прийшла токсико-хімічна теорія, яка пояснювала розвиток силікотичного фіброзу токсичною дією на легеневу тканину кремнієвої кислоти, що виникає при поступовому розчині кремнезему. У подальшому було запропоновано багато гіпотез щодо механізму виникнення і розвитку фіброзу (інфекційна, п'єзоелектрична), які не одержали належної підтримки і були відхилені. У теперішній час найбільш поширені дві теорії: колоїдно-адсорбційна та імунологічна. Суть колоїдно-адсорбційної теорії зводиться до визнання ролі сіланольних груп поверхні кремнезему в первинній взаємодії з клітинними елементами.

Тобто пневмоконіоз з позиції прихильників цієї теорії розглядається як хронічне захворювання легенів, викликане тривалим вдиханням повітря з підвищеними концентраціями практично нерозчинних аерозолів, які справляють патологічний вплив у твердому агрегатному стані за рахунок процесів, що відбуваються на поверхні пилових часток. Механічне руйнування кремнезему обов'язково пов'язане з розривом багатьох кисневих місточків між атомами кисню, бо ж у діоксиді кремнію кожен атом кремнію оточений чотирма атомами кисню, а кожен атом кисню належить одночасно двом атомам кремнію. Таким чином, кремнезем являє собою безперервний зв'язок кремнекисневих тетраедрів (SiO_4)⁻⁴.

Тому при розриві кисневих місточків на поверхні злому виникає два типи активних центрів: один з них — ненасичений атом кисню розірваної пари; другий — ненасичений атом кремнію. На повітрі під впливом водяних парів, що утримуються в ньому, і особливо швидко у водяному середовищі, відбувається гідратація поверхні кремнезему. Ненасичений атом кисню з'єднується з іоном водню, перетворюючи його в сіланольну групу. Ненасичений атом кремнію притягає до себе гідроксильну групу ($=\text{Si}-$)($-\text{OH}$)-.

Крім цього, на поверхні злому кремнезему є ще і третій тип активного центру. Це атом кисню нерозірваного приграничного силосанового містка. Дослідження показують, що особлива цитотоксичність кремнезему обумовлена, певно, всіма активними центрами поверхні пилових часток, здатних до утворення водневих зв'язків, але найбільше значення мають сіланольні групи. Доказом переважної ролі цих груп у розглядуваному процесі служить різке подавлення біологічної активності кремнезему при заміщенні їх на інертні метильні радикали.

Вплив кремнезему та інших фіброгенних пилових часток на організм людини відбувається в два прийоми. Початковою і обов'язковою ланкою всього ланцюга патологічних змін, що спостерігаються в легенях при диханні фіброгенним пилом, є надмірна активність і ушкодження макрофагів фагоцитуючими пиловими частками. На другому етапі продукти життєдіяльності активізованих макрофагів і речовини, які виділяються при їх руйнуванні, стимулюють фіброblastи і надмірний синтез колагену в органах дихання (рис. 4). До того ж слід мати на увазі, що в разі взаємодії пилових часток з фагоцитами утворюються вільні радикали кисню, які також ведуть до руйнування лізосомальних ферментів фагоцита. Підсумовуючи, можна дійти висновку, що первинна дія фіброгенного пилу, суттєво впливаючи на характер патологічних змін, що розвиваються, зумовлена, з одного боку, механізмом взаємодії поверхні пилової частки з мембраною фагоцита, з другого — особливістю активації його оксидазного метаболізму, а з третього — здатністю приграничного шару часток каталізувати реакції перетворення активних форм кисню. З колоїдно-адсорбційною теорією добре узгоджується імунологічна теорія. Значне місце в механізмі

відповідної реакції на дію пилу відводиться взаємодії антиген — антитіло. Певно, антигеном при силікозі є структурно змінений білок цитоплазми коніофагу.

Після загибелі коніофагу і виходу часток в позаклітинне середовище відбувається звільнення структурно зміненого білка, здібного впливати на організм як аутоантиген. Звільнені пилинки знов підлягають фагоцитозу з подальшою загибеллю коніофагів, що зумовлює безперервне утворення аутоантигенів, які стимулюють продукцію антитіл. Існує також думка, що із загибеллю в результаті фагоцитозу пилинок макрофагів звільнюються ліпосахаридні комплекси, які здатні неспецифічно активізувати утворення антитіл.

Отже, силікоз можна розглядати як хворобу неспецифічного імуногенезу, причому фагоцитоз і загибель коніофагу є обов'язковою умовою розвитку силікотичної реакції. Існує також припущення, що ліпіди або продукти їх переокислення, які звільнюються із загиблих пилових клітин, самі володіють фіброгенною дією.

У фібробласті під їх впливом і відбувається окислення амінокислоти проліну в оксипролін, що вважається важливою ланкою патологічного колагеноутворення. Останнім часом з'явилися роботи, де розглядається роль фібронектину в патогенезі силікозу. Показано, що фіброгенний пил стимулює синтез і виділення фібронектину лейкоцитами і легеневиими макрофагами, забезпечуючи їх агрегацію і адгезію при формуванні силікотичної гранульоми. Крім того, в патогенезі силікозу важлива роль відводиться біологічно активним речовинам тканинних базофілів. З цієї позиції силікоз являє собою особливу різновидність запалення — хронічне гранульоматозне запалення.

Патолого-анатомічна картина. При силікозі зміни відбуваються не тільки в легенях, але й у верхніх дихальних шляхах, бронхах, плеврі, лімфатичних вузлах і судинах легенів. У слизовій оболонці носових раковин, гортані і трахеї відмічаються субатрофічні, а потім атрофічні і склеротичні зміни. Слизова оболонка гортані і трахеї потовщена, повнокровна, в підслизовому просторі — гіперплазія залоз з розширенням їх вивідних протоків, які заповнені слизом і епітелієм, що відшарувався. Макроскопічно легені збільшені в об'ємі, ригідні, дуже щільні, на поверхні розрізу видні багаточисленні мілкі вузлики.

Вони зливаються та утворюють осередки сіро-чорного кольору, які локалізуються головним чином навколо бронхів та судин з розповсюдженням на паренхіму легенів. Іноді силікотичні вузлики, що зливаються, займають частину або цілу долю легень, нагадуючи пухлиноподібне новоутворення (рис. 5).

На початкових стадіях силікозу в легенях зустрічаються ділянки накопичення пилових часток, переважно навкруги бронхів, судин, в просвітках альвеолярних ходів і в альвеолах. У цих ділянках з'являються преколагенові і колагенові волокна, що є початковою фазою формування силікотичних вузликів. Поряд з цим має місце нерізко виражений проміжний склероз у вигляді розростання сполучної тканини навколо бронхів і судин, а також в альвеолярних перегородках. Дифузно-склеротична (інтерстиціальна) форма силікозу характеризується передусім наявністю в легенях численних тяжів сполучної тканини і вираженим склерозом навкруги бронхів, судин і в міжальвеолярних перегородках. Нерідко має місце виражена емфізема легень.

Силікотичні вузлики відсутні, але можуть бути ділянки відкладання кварцового пилу. З часом на цих місцях можуть утворитись справжні силікотичні вузлики. Вузликів форма силікозу зустрічається значно частіше і характеризується наявністю концентрично розташованих, частково гіалізованих пучків сполучної тканини, які і являють собою силікотичні вузлики (рис. 6). Звичайно вони круглої або овальної форми, сірого або сіро-чорного кольору. Силікотичні вузлики розташовані головним чином в альвеолах,

зустрічаються в перібронхіальних і періваскулярних лімфоїдних вузлах. Кількість вузликів бува різноманітною; місцями їх багато і вони зливаються між собою, утворюючи більш крупні вузли сірувато-чорного кольору.

Силікотичні вузлики, що злилися, утворюють вузли, які займають більшу частину долі або навіть цілу долю легені; така вузлова форма відповідає “пухлиноподібній” формі силікоза легень (рис. 7). Клініка. Хворі на силікоз висловлюють три основні скарги: біль у грудній клітці, задишка, кашель. Скарги на відчуття поколювання в грудній клітці, переважно в області лопаток і під лопатками, мають на ранніх стадіях силікозу непостійний характер. Клінічний характер больових відчущань свідчить про плевральне їх походження, подразнення, мікротравматизацію плеври і розвиток у ній сполучнотканинної реакції на депонований пил. У міру розвитку силікотичного процесу створюються спайки міждольової, вісцеральної плеври, склероз субплевральної тканини, що заважає вільному вирівнюванню легеневої тканини і зумовлює відчуття болю.

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

Кашель, сухий, або з невеликою кількістю слизової в'язкої мокроти починає турбувати хворих силікозом також на початковій стадії захворювання. В легенях при цьому можуть прослуховуватися на фоні везикулярного або жорсткого дихання розсіяні сухі хрипи, іноді мілкопузирчасті або субкрепітаційні хрипи на невеличкій ділянці нижнього краю легенів. Ці аускультативні дані відповідають виникненню в бронхіальному дереві первинної катаральної реакції на пил, яка може поширюватись від трахеї до найменших бронхів і бронхіол. У подальшому (друга і третя стадії захворювання) сухі хрипи то прослуховуються, то ні. Таким чином, проникнення кварцового пилу в бронхи вже в ранні строки після запилення призводить до катаральної реакції в їх слизовій оболонці, аж до бронхіол.

Але внаслідок гідрофільних властивостей кварцового пилу мокрота, яка утворюється, робиться густою, в'язкою, що не дає змоги легко відхаркуватись. З розвитком процесу катаральна реакція поступається місцем атрофічним і дегенеративним змінам, що супроводжується пошкодженням епітелію і його десквамацією. Ці дані пояснюють бідність клінічних симптомів бронхіту при силікозі. Емфізема є звичайним супутником силікозу. Спочатку розвивається підвищений пневматоз легенів, що виявляється в зміні перкуторного звуку, переважно в нижніх відділах легенів, деякому опущенні легневих країв при зберіганні доброї їх рухомості. Цей стан можна розцінити як рефлекторну реакцію на фіброзний процес, що виявляється в розкритті неактивних до того часу альвеол. У подальшому поступово розвивається дійсна емфізема, хоча перкусія грудної клітки і в пізніх стадіях силікозу не визначає вираженого коробочного звуку над усією поверхнею легенів, як це буває при інших тяжких формах емфіземи. Мікротравматизація слизової оболонки дихального апарату пиловими частками призводить до розвитку реактивного запалення. Клінічно цей стан проявляється переважно ринітом, оскільки порожнина носа підлягає дії пилового фактора більшою мірою, ніж нижче розташовані відділи — глотка, гортань, трахея, для яких вона служить своєрідним фільтром.

Суб'єктивно хворих турбує відчуття заповненості («заклало») в носі, іноді «дере» у горлі, легкий біль у ньому, кашель. У хворих на силікоз поряд з органами дихання страждає і серцево-судинна система, хоча довгий час це клінічно і не проявляється. Хворі рідко висловлюють відповідні скарги. Границі серця не змінені. Тони чисті, в більшості випадків ритмічні. Прогресування силікотичного процесу, розвиток емфіземи легенів призводить до звуження судинного русла з розвитком гіпертензії в системі легеневої артерії, підвищення навантаження на правий шлуночок, до його гіпертрофії, а згодом і до розширення.

Артеріальний тиск довгий час залишається в нормі, або має тенденцію до пониження. Виражених зрушень з боку периферичної крові при неускладненому силікозі не буває. Може відмічатись схильність до підвищення кількості еритроцитів і гемоглобіну, а також помірна лейкопенія, в основному обумовлена зменшенням вмісту лімфоцитів. При прогресуванні силікотичного процесу спостерігається збільшення кількості лейкоцитів у зв'язку з приєднанням запального процесу. ШОЕ підвищується, що може бути викликано зміною білкового складу сироватки крові в бік збільшення рівня грубодисперсних фракцій, зокрема γглобулінів. Переважне ураження органів дихання при силікозі зумовлює необхідність дослідження функції зовнішнього дихання. Найбільш інформативними є такі показники, як життєва ємкість легенів (ЖЄЛ), її відношення до належної, форсована ЖЄЛ, ОФВ1 і його відношення до фактичної ЖЄЛ (проба Тіффно), дані пневмотахометрії (особливо потужність видиху), визначення залишкового об'єму легенів. У хворих на силікоз ЖЄЛ має тенденцію до зниження в міру поступу фіброзного процесу. Однак у початкових стадіях захворювання вона може довгий час залишатись на нормальному рівні. Зниження ЖЄЛ зумовлене головним чином зменшенням резервів дихання, особливо додаткового повітря. Зменшуються також показники ФЖЄЛ і пневмотахометрії, особливо у випадку проявів бронхіту, що свідчить про порушення бронхіальної прохідності.

У цілому для силікозу характерний помірно виражений рестриктивнообструктивний тип порушення зовнішнього дихання. Відповідно до існуючої класифікації виділяють три клініко-рентгенологічні стадії силікозу. Стадія I. Хворі скаржаться на задишку при значному фізичному навантаженні, болі в грудній клітці без чіткої локалізації, непостійний сухий кашель. Об'єктивно визначають ознаки базальної емфіземи, аускультативно — жорстке, в деяких місцях дещо послаблене везикулярне дихання. На рентгенограмі легень при силікозі I стадії спостерігається двобічне посилення і деформація легеневого рисунка, помірне ущільнення і зміна структури коренів легенів.

У разі вузликової форми силікозу на фоні зміненого легеневого рисунка з'являється невелика кількість мілкоплямистих тіней середньої інтенсивності розміром від 1 до 2 мм, розташованих переважно в нижніх і середніх відділах легенів. Міждолева плевра справа нерідко буває потовщена. На рис. 8 порівнюються рентгенограми легенів у нормі (а) і при пневмоконіозі I стадії (б). З боку функції зовнішнього дихання відзначається помірна компенсаторна гіпервентиляція на фоні нормальних або навіть дещо збільшених показників ЖЄЛ. Стадія II. Характеризується посиленням задишки, болу в грудній клітці, кашлю. Ці скарги набувають постійного характеру. Об'єктивне обстеження виявляє обмеження рухомості нижнього краю легенів, зменшення екскурсії грудної клітки. Для силікозу II стадії характерні більш виражені посилення і деформація легеневого рисунка. Збільшена і кількість вузликових тіней, розміри яких досягають 3-10 мм. Іноді помітна тенденція до сполучення вузликових тіней. Корні легенів розширені, ущільнені і набувають «обрубленого» вигляду. Плевра може бути потовщена і деформована (рис. 9а). Рентгенологічна картина набуває вигляду дисемінованого міліарного туберкульозу («снігова буря»). З боку функції

зовнішнього дихання має місце зниження ЖЄЛ на фоні збільшення хвилинного об'єму. Стадія III. Характеризується задишкою в спокої, інтенсивними болями в грудній клітці, кашлем з мокротою, можливі приступи ядухи. Над легенями перкуторно визначається чергування ділянок коробочного звуку з тупим і аускультативно — ослабленого дихання з жорстким. Рентгенологічно при силікозі III стадії утворюються масивні затемнення на фоні змін, що характерні для II стадії. Крім того, нерідко спостерігаються виражені плевродіафрагмальні і плеврокардильні спайки, бульозна емфізема (див. рис. 9б). Виділяють також три клініко-рентгенологічні форми силікозу: вузликову, інтерстиціальну і пухлинну. Слід відзначити, що для дії на організм людини пилу, який містить вільний діоксид кремнію, характерний розвиток вузликової форми фіброзного процесу. Пухлинна ж форма зустрічається у хворих III стадії силікозу, коли наявні всі можливі при цьому захворюванні синдроми в поєднанні з вираженими функціональними розладами. Клінічна картина «гострого» силікозу протікає в дві фази.

Перша (латентна) фаза характеризується наявністю більш виражених задишки і ціанозу. У другій фазі розвитку процесу швидко зростає задишка, ціаноз, хворі худнуть, наявний приступоподібний кашель; особливо характерним для «гострого» силікозу є різко виражена задишка і ціаноз. Об'єктивно при цій формі силікозу визначається незначна емфізема, велика кількість вологих хрипів (переважно в нижніх відділах), прискорення ШОЕ, різке збільшення β -, α -глобулінів, позитивна туберкулінова проба. Рентгенологічна картина гострого силікозу варіабельна: від вузликової з мілкоосередковими утвореннями, що локалізуються переважно в нижніх відділах легенів, до пухлинної за рахунок злиття окремих елементів, особливо в нижніх відділах, і розвитком плевральних зростань. Пізній силікоз розвивається через декілька років після припинення контакту з пилом, що містить кварц. Перебіг захворювання тяжкий. Є припущення, що ця форма силікозу обумовлена наявністю «депо» кварцового пилу, який потім переноситься фагоцитами в різні ділянки легенів. Диференціальна діагностика. Диференціювати силікоз доводиться з багатьма дисемінованими процесами в легенях, які нерідко симулюють пилову патологію, особливо в осіб, котрі працюють у контакті з пилом.

Ось чому в робітників пилових професій треба дуже ретельно збирати анамнез, приймати до уваги професійний маршрут, умови праці, шкідливі звички, перенесені захворювання, перебіг і розвиток виявленої патології, рентгенологічні зміни в сукупності з клінічною картиною. Часто виникає необхідність звертатися до допоміжних досліджень — томографії, бронхографії, бронхоскопії, біопсії, специфічним пробам і таке інше для того, щоб правильно встановити діагноз. Слід мати на увазі, що найбільш часто силікоз треба диференціювати з туберкульозом легенів, особливо у випадках гематогенно-дисемінованого туберкульозу, який може протікати у вигляді гострого міліарного і хронічного туберкульозу. При легеневій формі гострого міліарного туберкульозу основним критерієм є клінічна картина. На відміну від силікозу захворювання починається гостро, супроводжується підвищенням температури, у деяких випадках гектичного характеру з профузним потом. Задишка є одним із постійних і тяжких симптомів. Вона настільки різка, що хворі не сплять, не розмовляють, не можуть лежати через неї. Тому називають цю форму «асфіктичною формою гострого туберкульозу». Характерний сухий надсадний кашель, нерідко у вигляді приступів.

На початку захворювання об'єктивні зміни відсутні. Обличчя хворого бліде, виразний ціаноз губ, щік. Спостерігається невідповідність між тяжкою задишкою та ціанозом, з одного боку, і відсутністю аускультативних змін, з іншого. Потім з'являються у великій кількості

вологі субкрепітуючі хрипи, яким можуть передувати сухі. Характерно, що на рентгенограмі грудної клітки протягом першого тижня захворювання, при виразній задишці і ціанозі осередки не з'являються. Тільки на другому тижні можливе рівномірне висипання на обох легенях міліарних осередків, які не перевищують за розміром просяного зерна. Такі осередки найтиповіші, але можуть бути і більшими. Густина і інтенсивність тіней, як і при силікозі, значніші в середніх і нижніх відділах легень, але переважно поблизу середостіння; при силікозі ж — у бокових і середніх.

Корні легень у перший тиждень змазані і недиференціовані, потім зміна їх залежить від ступеня ураження бронхіальних залоз. Таким чином, уся клінічна картина гострого міліарного туберкульозу відрізняється від перебігу силікозу, а рентгенологічні зміни характеризуються більш однотипними висипаннями, швидкістю розвитку; при лікуванні спостерігається позитивний результат, що не характерно для силікозу. Не буває такого ущільнення, розширення і обрубленості коренів, як при силікозі. Частіше доводиться диференціювати силікоз з хронічним туберкульозом. У цих випадках початок специфічного процесу може пройти під виглядом грипу.

Велике значення при постановці діагнозу має анамнез захворювання. Слід уточнити, через скільки років від початку роботи з пилом з'явилися перші ознаки захворювання, які перші умови праці. У період загострення туберкульозу з'являються симптоми інтоксикації, температура, зміни в клінічному аналізі крові, які мають велике значення в диференціальній діагностиці, а почате при цьому лікування туберкульозу остаточно вирішує її. Належить також добре знати про сполучення цієї патології — силікотуберкульоз. Частіше всього туберкульоз при силікозі буває вторинним.

Необхідно враховувати, що чим більш виражений силікоз, тим частіше до нього приєднується туберкульоз. Перебіг туберкульозу при цьому характеризується рядом особливостей. Рідко розвивається позалегеновий туберкульоз, рідко знаходяться в мокроті мікобактерії туберкульозу. Не відіграє помітної ролі туберкулінодіагностика, тому що і при силікозі буває підвищення чутливості до туберкуліну. Проводячи диференціальну діагностику між силікозом і силікотуберкульозом, слід враховувати клінічну і рентгенологічну картини. На фоні вираженого силікозу маємо більш орієнтуватись на клінічні прояви туберкульозу: часті простудні захворювання в анамнезі з підвищенням температури, симптоми інтоксикації, посилення кашлю, задишку. Об'єктивно: локальна поява вологих хрипів, які виявляються або посилюються при кашлі, особливо у верхніх відділах легень, що свідчить на користь діагнозу туберкульозу. Частіше, ніж при чистому силікозі, виявляються шум тертя плеври, кровохаркання. Допомагають у постановці діагнозу зміни в аналізі крові: підвищення ШОЕ, зрушення лейкоцитарної формули вліво, лімфопенія, іноді моноцитоз. Можуть з'явитися анемія, зміни в протеїнограмі в бік збільшення грубодисперсних фракцій, переважно γ -глобулінів, позитивна реакція на С-реактивний білок.

Рентгенологічно силікотуберкульоз виявляється несиметричними осередковими тінями, інфільтратами, мілко- або великовузловими затемненнями, як правило у верхніх відділах легень, що відрізняються за розміром та формою від силікотичних вузлів. Велике значення для діагностики туберкульозу надається позитивній реакції на антибактеріальну терапію. Однак слід пам'ятати, що при силікотуберкульозі ця реакція настає повільніше, ніж при чистому туберкульозі, тому це необхідно враховувати при диференціальному діагнозі. За останні роки почастишали випадки саркоїдозу. Етіологія цього захворювання на сьогодні не встановлена. Єдність рентгенологічних змін та іноді скудність клінічної картини легеневої форми саркоїдозу дуже нагадує силікоз. Обидві патології можуть виявитися випадково при

рентгенологічному обстеженні. Як і при силікозі, в перебігу саркоїдозу розрізняють три стадії.

Стадія I характеризується виразним збільшенням внутрігрудних лімфатичних вузлів, судинно-бронхіальний рисунок в цей період мало змінений, тоді як при I стадії силікозу вже є інтерстиціальний фіброз, рисунок посилений і деформований, можуть виявлятися окремі вузликові тіні. Особливо відрізняються корені легенів — вони мають поліциклічний вигляд при I стадії саркоїдозу, а при силікозі справляють враження обрублених.

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

Стадія III захворювання особливо важка для діагностики, оскільки поліморфний фіброз буває як при силікозі, так і при саркоїдозі, а конгломеративні тіні, що утворюються при силікозі, зміщаються до коренів легенів, що характерніше для саркоїдозу. Основною і найбільш достовірною ознакою силікозу є цетрифікати в коренях легенів, і особливо симптом «ячної шкаралупи».

Останній ніколи не зустрічається при саркоїдозі. Має значення для діагностики наявність у хворих саркоїдозом позалегеневих ознак захворювання: ураження шкіри, лімфатичних вузлів, опорно-рухового апарату. Лікування кортикостероїдами дає добрі результати у хворих саркоїдозом на відміну від хворих силікозом. Силікоз треба також диференціювати із синдромом Хамана — Річа. Це захворювання називають ще фібруючим альвеолітоїм, або прогресуючим дифузним легеневим фіброзом. Початок цього захворювання може нагадувати запалення легенів, але антибіотики, як правило, не допомагають, а погіршують стан хворого.

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

При будь-якому дисемінованому процесі в легенях, тим більше у робітників «пилових» професій, не треба забувати про онкологічну настороженість і про можливість дисемінованого легеневого раку (карциноматоз легенів). До ускладнень силікозу відносять туберкульоз легенів (силікотуберкульоз — СТБ), пневмонію, бронхоектатичну хворобу, бронхіальну астму, ревматоїдний артрит, новосполучення, спонтанний пневмоторакс, коніотичну каверну. Туберкульоз органів дихання може сполучатися з пиловими захворюваннями легенів — пневмоконіозами, частіше всього з найбільш поширеним із них — силікозом.

Особливо часто туберкульоз відмічається при вузликовій і вузловій формах силікозу, а також у хворих з тяжким перебігом цього захворювання. Розрізняють силікоз з наступним присєднанням туберкульозу, туберкульоз з присєднанням силікозу, а також силікотуберкульоз, при якому встановити характер первинного ураження неможливо. Як правило, туберкульоз при силікозі є вторинним. Джерелам туберкульозного процесу є старі осередки, локалізовані у верхніх і кортикальних відділах легенів. Розповсюдження процесу йде лімфогенним і

бронхогенним, рідше гематогенним, шляхами. Вважають, що своєрідність розповсюдження туберкульозного процесу при силікозі полягає у вибірковому ураженні лімфатичної системи. Дякуючи значним компенсаторним можливостям організму силікотуберкульоз клінічно довгий час не проявляється. Після того як мине деякий період, підвищується температура тіла, з'являється кашель, відмічається схуднення.

У міру прогресування захворювання симптоматика стає виразнішою. Погіршується загальний стан, посилюється інтоксикація, порушуються функції дихання і кровообігу. Однак при силікотуберкульозі інтоксикація менш виражена, ніж при аналогічних формах туберкульозу легенів, не поєднаних із силікозом, а виділення мікобактерій і при вираженому туберкульозному процесі відсутнє. Загальноприйнятої класифікації силікотуберкульозу немає. У практиці частіше використовують класифікацію силікозу і туберкульозу, наведену в табл. 3. Частіше всього при силікотуберкульозі зустрічається осередкова форма, ураження нерідко носить двобічний характер з поліморфними осередками діаметром до 1,5 см, які локалізуються, як правило, у підключичних зонах і верхніх відділах легенів. Діагноз осередкового туберкульозу на фоні вираженого силікозу встановити не так легко, тому що туберкульозні осередки важко відрізнити від силікотичних вузликів, які злилися. Таблиця 3

Клінічна характеристика силікотуберкульозу (А. Г. Гольдельман, Д. М. Зіслін)	Клінічні форми туберкульозу, які ускладнюють силікоз	Характеристика СТБ-процесу	Фази процесу	Локалізація	Силікотуберкульозний бронхоаденіт	Інфільтрація	Обсмінення	Ущільнення	Бронхопупмональні лімфатичні вузли	Осередковий	Інфільтрація	Ущільнення	Кальцінація											
Переважно I-II сегменти	Інфільтративний	Рідко фаза розпаду	Переважно II-III сегменти	Дисемінований	Інфільтрація	Ущільнення	Розпад	Обмежений у верхніх відділах і розповсюджений	Силікотуберкульоза	одинична	Розпад і без нього	Переважно II-III сегменти	верхньої долі, частіше справа	Силікотуберкульоза	множинна	Розпад і без нього	Сегменти II-III	верхньої долі, IV та V	середньої долі	Фіброзна	кавернозний	Обсмінення	Інфільтрація	Цироз
Переважно сегмент II і середні долі	Когломеративний	Стабілізація	Інфільтрація	Розпад	Частіше у верхніх долях, але не виключена можливість іншої локалізації	При всіх формах силікотурберкульозу спостерігаються зміни коренів легенів, зумовлені збільшенням, іноді кальцінозом лімфатичних вузлів, фіброзом легень і явищами гіпертензії в малому колі кровообігу. Класифікація туберкульозу в ряді випадків неспроможна поєднати всі форми перебігу туберкульозу при силікозі.																		

Тому запропонована клініко-рентгенологічна класифікація, в якій виділено чотири основних групи атипічних форм силікотуберкульозу: 1) силікотуберкульозний бронхоаденіт з переважною локалізацією туберкульозного процесу у внутрігрудних лімфатичних вузлах; 2) мілковузлова форма силікотуберкульозу з утворенням окремих затемнень діаметром до 3 см; 3) великовузловий силікотуберкульоз з одиничними або багатьма затемненнями діаметром від 3 до 8 см, округлої форми — силікотуберкуломи; 4) масивний силікотуберкульоз, при якому клінічну форму туберкульозного процесу встановити неможливо. До ускладнень силікозу слід віднести також спонтанний пневмоторакс, який найчастіше залишається обмеженим і внаслідок цього протікає доброякісно, однак в окремих випадках може розвинути тотальний, навіть двобічний, пневмоторакс з розповсюдженням повітря в область середостіння. Може спостерігатись клапанний пневмоторакс. Інтерстиціальна пневмонія як ускладнення силікозу значно змінює ступінь компенсації організму. Бронхоектатична хвороба при силікозі — досить рідке ускладнення.

Частіше спостерігається поєднання силікозу і бронхіальною астмою. Рак при силікозі зустрічається з такою ж частотою, як і при пневмосклерозі непрофесійної етіології. Винятком

є випадки, коли хвоїрі перебували в робочій зоні із вмістом у породі радіоактивних елементів. Тоді розвиток силікозу значно частіше поєднується з новоутвореннями легенів. Рідко зустрічаються випадки сполучення силікозу з хворобами сполучної тканини: ревматоїдним артритом, склеродермією, системною червоною вовчанкою. Сполучення силікозу з ураженням суглобів за типом ревматоїдного артриту відоме в літературі під назвою синдрому Коліне—Каплана.

При цьому рентгенологічне може констатуватись наявність округлих тінеутворень, які розташовані переважно по периферії обох легенів і складаються із ревматоїдних гранульом та силікотичних вузликів. Ревматоїдний артрит на фоні силікозу може протікати без будь-яких ознак вісцеральних уражень. Іноді в клінічній картині силікоартриту ураження внутрішніх органів стає провідним. Відомі випадки смерті хворих силікоартритом від уремії, спричиненої ревматоїдним ураженням нирок. Не є великою рідкістю сполучення силікозу зі склеродермією, особливо серед шахтарів. Лікування.

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

Серед засобів впливу на пневмоконіотичний процес відповідне місце займає виведення із легенів пилу шляхом інгаляцій мінеральних вод різного складу. Позитивний їх вплив позначається на стані слизової оболонки трахеї і великих бронхів. Поступовість розвитку фіброзного процесу при силікозі послуговувала основною для клінічного застосування глюкокортикоїдів. Але потім було з'ясовано, що хворим з неускладненим силікозом кортикостероїдні препарати давати не треба, їх можна призначати тільки хворим при сполученні виражених стадій силікозу і ревматоїдного артриту, бронхіальної астми, а також у разі наявності швидкопрогресуючого силікозу.

Рекомендують таку схему лікування: преднізолон у дозі 20—25 мг на добу, дексаметазон і триамцінолон — відповідно в меншій дозі. Максимальну кількість призначають на 10—12 днів, потім її слід поступово ступінчасте знижувати кожні 5—10 днів на 2,5 мг. Лікування кортикостероїдами обов'язково слід проводити під захистом протитуберкульозних препаратів, з котрих більше всього для цих цілей підходить фтивазид і ПАСК, причому ці препарати треба призначати протягом 1—2 міс. після відміни гормонів. Із препаратів, які мають протифіброзну дію, застосовують 2% розчин ПВНО (полі-2-вінілпіридин-N-оксид), який вводять внутрішньо на ізотонічному розчині натрію хлориду (150—200 мл) крапельним методом, через день. Разова доза 0,5—1 г, на курс 15—20 вливань. Однак до сьогодення не існує єдиної думки щодо ефективності цього препарату; є дані про побічну дію ПВНО (гонадотропна, канцерогенна). Крім того, деякі клінічні випробування не встановили лікувального ефекту цього препарату. Тому пошук ефективних полімерів, здатних затримувати розвиток фіброзного процесу в легенях, продовжується. Є позитивні дані відносно застосування в терапії хворих силікозом глютамінової кислоти в дозі 0,25—0,5 г тричі на добу. Це стримує розвиток силікозу і азбестозу в експерименті, знижує рівень прогресування і викликає зворотний розвиток пилового фіброзу в легенях. Головним

патолофізіологічним порушенням, що виникає вже при початкових ознаках силікозу, є киснева недостатність.

Тому в терапії хворих силікозом треба використовувати оксигенотерапію, препарати, що стимулюють діяльність дихального центру (кордіамін по 25—30 крапель або по 1—2 мл під шкіру). Крім патогенетичних методів лікування суттєве місце в терапії хворих силікозом займає симптоматична терапія. При наявності кашлю хворим рекомендують препарати відхаркувальної дії — 3% розчин калію йодиду або 0,5% настій трави термопсису. Для більшої ефективності ці ліки треба запивати великою кількістю води. Із фізіотерапевтичних методів лікування добре зарекомендували себе: ультразвук, особливо у хворих з неускладненим силікозом I стадії за наявності в них больового синдрому, кашлю, порушення дренажної функції бронхів і бронхіальної прохідності, а також електрофорез з різними лікарськими засобами, в залежності від наявності того чи іншого клінічного синдрому.

Певне місце в лікуванні хворих силікозом займають препарати, які підвищують загальну реактивність організму. До них відносять спиртовий екстракт елеутерококу, який приймають всередину по 30—40 крапель за 30 хв до їжі кожного дня протягом 30 днів. Серед препаратів, що чинять неспецифічну стимуляцію на організм хворого, можна назвати продигіозан, який вводять внутрім'язово по 25—50 мкг 0,005% розчину один раз кожні 4—5 днів, на курс 3—4 ін'єкції. Лікувальні заходи повинні бути спрямовані також на боротьбу з ускладненнями (розвиток легеневого серця, серцево-судинної недостатності, пневмонії). Для цього застосовують серцеві глікозиди (строфантин 0,5 мл 0,05% розчину), еуфілін (5—7 мл 2,4% розчину), сечогінні (фуросемід, гіпотіазид). Лікування пневмонії повинно бути цілеспрямованим, з урахуванням характеру мікрофлори (ампіцилін по 0,5 г 4 рази на добу; сульфален — в першу добу 1г, потім по 0,2 г на добу).

На синтез білка в організмі стимулюючий вплив чинять анаболічні стероїди (метандростенолон — по 0,005 г 1—2 рази на день перед їдою). Курс лікування 3—4 тижні; ретаболіл по 1 мл 5% масляного розчину внутрім'язово, всього 8—10 ін'єкцій. Основним засобом лікування силікотуберкульозу є хіміотерапія сучасними протитуберкульозними препаратами: ізоніазид (застосовують в дозі 0,6—0,9 г на добу); ріфампіцин (середня доза 0,45 г на день); етамбутал (призначають 15—25 мг на 1 кг маси тіла 1 раз на день); етіонамід (приймають всередину, через 20 хв після їжі, 1 раз на день по 0,5 — 0,75 г); стрептоміцин (приймають внутрі-м'язово, в дозі до 0,5—1 г на день). Загальна тривалість лікування активних форм силікотуберкульозу — не менш ніж 1—1,5 роки.

Крім цього, застосовують весь арсенал засобів лікування силікозу (загальнооздоровчу, фізіотерапевтичну терапію) з урахуванням перебігу і вираженості коніотичного процесу. Експертиза працездатності.

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

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

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

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

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

Силікатози С и л і к а т о з и — це пневмоконіози, які розвиваються в результаті вдихання пилу силікатів. Крім вільного діоксиду кремнію в природі існує ряд складних мінеральних з'єднань, які містять діоксид кремнію не у вільному стані, а в зв'язаному з іншими елементами (силікати). Силікатні породи зустрічаються в гірських розробках: в азбесто- і талькодобувній промисловості. Силікати застосовуються в шамотнодінасовому виробництві, при виготовленні гумових виробів, в парфумерній та в багатьох інших галузях промисловості. Трудові процеси, пов'язані з добуванням і застосуванням силікатів, часто супроводжуються вдиханням силікатного пилу. Тривале вдихання цього пилу може, призвести до розвитку пневмоконіозу — силікатозу. Найменування силікатозу визначають за видом пилу, що його викликав.

АЗБЕСТОЗ — силікатоз, який виникає в результаті вдиху пилу азбесту. Азбест — мінерал з характерною волокнистою будовою — широко застосовується в промисловості, головним чином при виготовленні термоізоляційних матеріалів. Термін “азбест” об'єднує групу мінералів волокнистої структури. Основною їх відмінністю є досить висока міцність і пружність. Основна маса світового добування азбесту припадає на серпентини і амфіболи — гідросилікати із складною хімічною будовою. Один із видів серпентину — хризотил, на долю якого припадає більш як 95% світової торгівлі азбестом. Він відноситься до магнезійним гідросилікатам. Він має цінні фізико-механічні властивості: термостійкість, низьку тепло і електропровідність, високий коефіцієнт тертя, еластичності, міцності. Завдяки саме цим властивостям хризотил досить широко використовується як складова більш як трьох тисяч виробів: покрівельного матеріалу, водопровідних труб і муфт, термозахисного одягу, гальмових колодок, фрикційних накладок, фільтрів тощо. Утворення азбестового пилу має місце як при добуванні азбесту, так і при його сортуванні та обробці. Ступінь запилення повітряного середовища при обробці азбесту знаходиться в прямій залежності від характеру виробничого процесу і досягає найбільших розмірів під час дроблення азбесту. Гранично допустима концентрація в робочій зоні для аерозолів природного азбесту, а також змішаного азбесто-природного пилу при концентрації в них азбесту більше 10% складає 2 мг/м³, для азбестобакеліту — 8 мг/м³, для азбестоцементу — 6 мг/м³. Клінічно азбестоз проявляється симптомокомплексом хронічного бронхіту, еміфіземи легенів і пневмосклерозу, які супроводжуються задишкою і кашлем. Задишка іноді є одним із перших симптомів захворювання.

Спочатку вона з'являється при фізичному напруженні, а в більш тяжких випадках може спостерігатись і в спокої. Поряд із задишкою рано з'являється кашель, спочатку сухий, а потім з в'язкою мокротою, що важко відділяється; іноді кашель носить приступоподібний характер. Рідко можуть приєднуватись астмоїдні явища. Характерні скарги на задишку і кашель нерідко супроводжуються болями в грудній клітці, особливо при кашлі і глибокому вдиху. У хворих з вираженим азбестозом спостерігаються порушення загального стану — головні болі, загальна

слабкість, підвищена втомлюваність. Нерідко бувають і диспептичні явища. Зовнішній вигляд хворих іноді відзначається особливим сіро-землистим кольором обличчя з легким ціанозом слизових оболонок губ. Може спостерігатися схуднення. Грудна клітка частіше має звичайну форму.

При обстеженні емфізема може бути вираженою у верхніх відділах. Дихання жорстке з подовженим видихом, у нижніх відділах — ослаблене, часто прослуховуються сухі розсіяні хрипи, у нижніх відділах можуть вислуховуватись і мілко- та середньопузирчасті хрипи. Легеневе серце розвивається пізно. Спочатку з'являється акцент II тону на легеневої артерії. З часом розвиваються лабільність пульсу, тахікардія та явища декомпенсації по великому колу з характерними в цей період змінами на електрокардіограмі (високі зубці P2 і P3, зниження інтервалу S—T в II—III відведеннях, правограма). Іноді в мокроті виявляються азбестові тільця, які являють собою світло-жовті утворення, подовженої форми з булавоподібними або колбоподібними розширеннями на кінцях.

Азбестоз виникає у працюючих після 11-13 років від початку роботи, причому в протилежність силікозу клінічні ознаки значно випереджають рентгенологічні. Початкові прояви захворювання – задишка, кашель, біль в грудях – часто не супроводжуються явними змінами на рентгенограмі легенів. Першим, а часто і єдиним проявом захворювання є нерізно виражена крепітація в передніх і латеральних ділянках середніх і нижніх легеневи зон. Вона прослуховується на висоті вдиху. За клініко-рентгенологічною ознакою звичайно розрізняють азбестоз I, II і III стадій; III стадія зустрічається в одиничних випадках — за особливо несприятливих умов праці або при ускладненні хронічною пневмонією і бронхоектатичною хворобою. В осіб із захворюванням I стадії при рентгенологічному дослідженні знаходять виражену дифузну емфізему легенів, дифузне посилення судинно-бронхіального рисунка, більш виражене в нижніх відділах легенів (бронхіт, бронхоектази), і мілкосітчастий рисунок в середніх відділах. Корені легенів трохи розширені, тіні їх щільні, структура груботяжиста. У хворих з азбестозом II стадії рентгенологічне виявляють ті самі ознаки, але в більш вираженій формі.

Судинно-бронхіальний рисунок різко посилений, має більш грубу сітчасту структуру. Іноді виявляються нечисленні мілкоп'ятнисті тіні вузликowego характеру. Прозорість легеневи полів підвищена. Корні легенів значно ущільнені, розширені. Можуть виявлятися початкові ознаки легеневого серця. При захворюванні III стадії виявляються виражені явища дифузного пневмосклерозу, емфіземи. Нерідко виявляються значні зміни плеври і характерні ознаки легеневого серця. На відміну від силікозу III стадії, при азбестозі III стадії звичайно не відмічається великих пневмосклеротичних полів.

Сам по собі пневмосклеротичний процес від дії азбестового пилу не має схильності до швидкого прогресування. Тяжкість стану хворих азбестозіом обумовлюється ступенем вираженості бронхіту, емфіземи легенів, розвитком бронхоектазів, приєднанням інфекції. Вказані ускладнення є основною причиною значних порушень дихальної функції і розладів гемодинаміки малого кола кровообігу. Гострота проблеми, яка пов'язана із добуchoю азбесту, виробництвом і широким використанням виробів, що містять азбест, полягає не тільки в ризику розвитку у працюючих в контактi з ним специфічного дифузного фіброзу легеневої тканини – азбестозу, але і в небезпеці виникнення бластоматозного процесу, який проявляється бронхіальною карциномою, а також мезотеліомою плеври і очеревини. Новоутворення в легенях і мезотеліома розвиваються частіше всього на фоні азбестозу. Саме в зв'язку з появою відомостей про канцерогенність азбесту, починаючи з 1989 р. в багатьох країнах світу проводиться робота по забороні використання азбесту в промислових цілях.

ТАЛЬКОЗ — це силікатоз, що виникає внаслідок дії пилу тальку. Тальк являє собою магнезіальний силікат, нерозчинний у воді, малорозчинний в кислотах і лугах (рис. 11). У промисловості тальк використовується в гумових, текстильних, паперових виробництвах. Вищі гатунки молотого тальку використовуються в парфумерній промисловості. Пневмоконіоз від чистого тальку при його добуванні та застосуванні в більшості випадків розвивається не раніше ніж через 10 років роботи. Перебіг захворювання помірний. Скарги: задишка при фізичному напруженні, болі непостійного характеру в грудній клітці, кашель, у більшості випадків сухий або з невеликою кількістю мокроти. Відмічається схуднення. При перкусії визначається коробковий звук у нижньобочкових відділах грудної клітки. Під час аускультативної прослуховується жорстке дихання. Рентгенологічно виявляються дрібносітчастий рисунок легенів і одиничні плямисті тіні, які рівномірно займають усю площу легенів, корені дещо розширені.

Однак клініко-рентгенологічні прояви талькового пневмоконіозу можуть бути і більш вираженими. У робітників, зайнятих добуванням тальку і первинною обробкою руди, можуть спостерігатись дифузні фіброзні зміни в легенях, які рентгенологічне нагадують картину силікозу I або II стадії. Треба вважати, що більший ступінь ураження в цих випадках пояснюється домішкою до тальку вільного діоксиду кремнію, тобто практично тут має місце силікоталькоз. Виділяють три стадії талькозу: Стадія I. Хворі скаржаться на задишку під час напруження, непостійний кашель, болі в грудній клітці. Перкуторно визначаються ознаки базальної емфіземи, аускультативно — жорстке, а в нижньобочкових відділах дещо ослаблене дихання, сухі хрипи. Рентгенологічно — помірно виражене посилення і деформація судинного рисунка за рахунок розвитку фіброзного процесу, деформація коренів легенів. Стадія II характеризується посиленням задишки, кашлю, виділенням слизової мокроти. Об'єктивно — симптомокомплекс бронхіту з ознаками емфіземи. На рентгенограмі виражене посилення судинно-бронхіального рисунка, емфіземи. Корені легенів розширені і деформовані. Стадія III. Задишка в спокої, кашель, інтенсивні болі в грудній клітці. Звертає на себе увагу наявність ціанозу. При проведенні перкусії легенів визначається коробковий звук, різке обмеження рухомості нижнього краю легенів. У них вислуховується безліч сухих і вологих хрипів. З боку серцевосудинної системи: розширення правої межі серця, глухість серцевих тонів, акцент II тону над легеневим стовбурам. Рентгенологічно спостерігається картина пневмосклерозу. Корені легенів розширені.

ЦЕМЕНТНИЙ ПНЕВМОКОНІОЗ — це силікатоз, викликаний дією цементного пилу. Цемент є силікатом, але містить і вільний діоксид кремнію. У виробничому пилу портландцементу міститься до 3—7% вільного діоксиду кремнію, у виробничому пилу кислотостійкого цементу — до 67%. Допустима концентрація для пилу цементу — 6 мг/м³. Цементний пневмоконіоз характеризується скаргами хворих на кашель, нерізкі болі в грудній клітці, задишку при фізичному напруженні. Перебіг пневмоконіозу залежить від сорту цементу, що викликав захворювання. Так, при тривалому вдиханні пилу портландцементу в робітників розвивається інтерстиціальний пиловий фіброз з помірним розвитком. У робітників виробництва кислотостійкого цементу захворювання іноді розвивається при відносно невеликому стажі роботи (7—9 років). Під час рентгенологічного дослідження в цьому випадку окрім дифузного інтерстиціального фіброзу виявляють мілкоосередкові утворення в середніх відділах з обох боків, які нагадують силікоз. Ускладнення туберкульозом рідкі. Крім пневмоконіозу спостерігається розвиток бронхіальної астми, подразнення шкіри («цементна чесотка»), кон'юнктивіти. Лікування. Для лікування силікатозів застосовують засоби, що стимулюють захисні сили організму (солюкс, ультрафіолетове опромінювання, киснева

терапія, дихальна гімнастика). Призначають бронхолітичні, антигістамінні, протизапальні препарати, вітаміни (Р, аскорбінова та ніотинова кислоти). У разі ускладнень силікатозів показано призначення антибіотиків і сульфаніламідних препаратів (пневмонія); серцеві глікозиди — строфантин, коргликон; сечогінні — лазікс, гіпотіазид (легеневе серце). Для подальшої реабілітації показано перебування, на санаторно-курортному лікуванні (Крим) за умов відсутності вираженої серцево-судинної недостатності і загострень запального процесу. Експертиза працездатності. Хворі силікатозом І стадії підлягають раціональному працевлаштуванню, особливо якщо наявні бронхіт, пневмонія або ознаки подальшого розвитку фіброзного процесу (азбестоз, рідше талькоз, олівіноз тощо).

При наявності ІІ, а тим більше ІІІ стадії силікатозу, хворі переводяться на ІІ або І групу інвалідності професійного характеру (насамперед якщо мають місце хронічний обструктивний бронхіт, легеневе серце, виражене зниження функції зовнішнього дихання).

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

Карбоконіози — пневмоконіози, спричинені дією пилу, що містить вуглець (вугілля, графіт, кокс). При карбоконіозах спостерігається помірно виражений, переважно мілкоосередковий і інтерстиціальний фіброз. Найбільш поширеним і практично важливим в цій підгрупі пневмоконіозів є антракоз, розвиток якого можливий у шахтарів, зайнятих добуванням вугілля, у робітників збагачувальних фабрик і деяких інших виробництв. Серед робітників вугільних шахт, в залежності від умов праці, від переважання того чи іншого пилу, зустрічаються три види пневмоконіозу: антракоз, силікоз і антракосилікоз. АНТРАКОЗ. Виникає і розвивається при тривалому стажі роботи в шахтах (15—20 років і більше) і вдиханні повітря з високою концентрацією вугільного пилу. Допустима концентрація для пилу кам'яного вугілля, що містить менше 2% діоксиду кремнію — 10 мг/м³. Патолого-анатомічна картина.

Для антракозу характерно, передусім, відкладення в легенях вугільного пилу. Легені при цьому набувають сірочорного забарвлення. У виражених стадіях антракозу скупчення вугільного пігменту рівномірно розподіляється по всіх долях легень. Склеротичний процес буде інтенсивним, якщо у вугільному пилу міститься значний домішок двоокису кремнію. У цьому випадку морфологічна картина також буде мати ряд особливостей, які характерні для силікозу, і по суті мова буде йти про змішаний пневмоконіоз — антракосилікоз (рис. 12). В альвеолярних перегородках, навкруги судин і бронхів відзначається розростання сполучної тканини, місцями спостерігається скупчення клітин з частками вугільного пилу, які отримали назву антракотичних осередків. На відміну від силікотичних вузликів, вони не мають концентричне розташованих пучків сполучної тканини. Пневмосклеротичні зміни поєднуються з емфіземою легень, хронічним бронхітом.

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

Стадія І — хворі скаржаться на швидку втомлюваність, задишку при фізичному напруженні, кашель і болі в грудній клітці. Іноді скарги відсутні, в той час як на рентгенограмі вже визначаються явні зміни. Рентгенологічна картина характеризується появою

мілкоосередкових тіней на фоні сітчастого деформованого легеневого рисунка в середніх відділах (більше справа) за наявності збільшених тіней коренів легенів. Діаметр осередків знаходиться в межах 1—3 мм, а інколи 1—5 мм.

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

Стадія III (при дії тільки вугільного пилу спостерігається рідко) — скарги на загальну слабкість, задишку і в спокої, і при легкому фізичному напруженні, кашель, часто з мокротою, біль у грудній клітці. Рентгенологічно визначаються масивні, діаметром до 5—10 см, гомогенні затемнення неправильної форми, з чіткими контурами, розташовані симетрично або на різній висоті, в обох, або в одній легені, серед мілкоосередкових і пористих утворень. Антракоз за клінічним і рентгенологічним перебігом являє собою відносно доброякісне, повільно прогресуюче хронічне захворювання. Приєднання туберкульозу погіршує прогноз. Однак пр

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

ГРАФІТОВИЙ ПНЕВМОКОНІОЗ - це карбокониоз, викликаний дією пилу графіту. Графіт — темно-сіра речовина, з малою хімічною активністю, одна з видозмін вуглецю. Він застосовується у виробництві чавуну, сталі, електродів, в електричних апаратах, для виготовлення олівців і фарб. Пневмоконіоз від дії графітового пилу розвивається повільно, при стажі роботи понад 10 років, і характеризується доброякісним перебігом. Хворі графітовим пневмоконіозом скаржаться на біль у грудній клітці, задишку і швидко втомлюваність. При об'єктивному обстеженні визначаються хронічний бронхіт і емфізема легенів.

Відмічається шкідливий вплив графітового пилу на стан ЛОР-органів (атрофічні фарингіти, риніти). Рентгенологічне дослідження визначає сітчастий фіброзний процес, який відповідає I або II стадії захворювання. Однак у рідких випадках при графітозі можуть зустрічатись і більш тяжкі зміни в легенях у вигляді великих фіброзних полів з ділянками некрозу, що пояснюється особливо несприятливими умовами праці. Експертиза працездатності. У разі виникнення пневмоконіозу I стадії, без ускладнень і порушень з боку функції зовнішнього дихання, хворий може бути працевлаштований без направлення на МСЕК.

Необхідною умовою є динамічний контроль лікарів за станом здоров'я і нормалізація умов праці. Якщо пневмоконіоз I стадії поєднується з бронхітом, а тим більше з разі виникнення пневмоконіозу II або III стадії, подальша робота в умовах дії пилу протипоказана. Профілактика: попередження пилоутворення (мокре буріння, механізація технологічних процесів), проведення медичних оглядів працюючих. Металокониози Металокониози характеризуються відкладенням у легенях рентгеноконтрастного пилу з помірною фіброзною

реакцією (сидероз, баритоз та ін.). Ці пневмокониози відрізняються доброякісним перебігом. За діючою класифікацією в групу металокониозів включені бериліоз, алюміноз, пневмокониози від пилу кобальту, нікелю та ін. При контакті з ними переважає алергічна і токсична дія з повторною реакцією легеневої тканини. АЛЮМІНОЗ — це металокониоз, який виникає від дії пилу алюмінію.

Алюміній — білий сріблястий легкий метал. Металевий алюміній і його з'єднання широко застосовуються в промисловості. Контакт робітників з пилом або парами алюмінію має місце при виготовленні металевих красок, штучних абразивів, піротехнічної алюмінієвої пудри і т. ін. Допустима концентрація для алюмінію та його сплавів — 2 мг/м³. Алюміній потрапляє в організм при вдиханні його пилу і парів. Термін розвитку алюмінозу коливається від 6 місяців до багатьох років. При дії алюмінієвого пилу в значних концентраціях зміни в легенях можуть статися вже протягом першого року роботи в результаті, певно, алергічної реакції організму. Механізм дії алюмінієвого пилу на легеневу тканину остаточно ще не з'ясовано.

Очевидно, під впливом тканинної рідини іони алюмінію, вступаючи в реакцію з білками організму, утворюють міцні комплексні з'єднання, які порушують нормальну життєву діяльність клітин. З часом розвиваються інтерстиціальні регенеративні розростання колагенгіалінової тканини. Навколо окремих частинок алюмінію спостерігаються незабарвлені оболонки, які називають «алюмінієвими тільцями». Клініка. Хворі скаржаться на часті простудні захворювання, приступи кашлю з мокротою або без неї, стиснення в грудній клітці, млявість, задишку, відсутність апетиту і біль у животі. Далі з'являється, задишка при фізичному напруженні, а в тяжких формах — виразне диспное, сильний задушливий кашель навіть під час незначного напруження. Об'єктивно клінічні дані спочатку мало характерні. Дихання жорстке, вислуховуються сухі хрипи.

З розвитком процесу спостерігається ціаноз, зниження життєвої ємності легенів, іноді до 1000 мл і менше. Незважаючи на значні порушення функції зовнішнього дихання, рентгенологічно в цій стадії змін виявити не вдається. На рентгенограмі перші зміни виявляються у вигляді посилення судинного рисунка легенів, особливо в середніх відділах. Іноді можуть розрізняватись одиничні, дрібні і середні грубоп'ятнисті утворення. Ці зміни розташовуються симетрично. Легеневі верхівки в більшості випадків вільні. У подальшому настає злиття плямистих затемнень з утворенням гомогенних ущільнень. Корені легенів у тяжких випадках розширені і ущільнені. На відміну від силікозу при алюмінозі відсутні вузликіві утворення і туморозні ущільнення. Як правило, навіть після припинення контакту з алюмінієвим пилом в умовах виробництва накопичений в легенях пил продовжує діяти і цей процес неминує прогресує. У крові спостерігаються лімфоцитоз і еозинофілія. СИДЕРОЗ — це металокониоз від вдихання металевого залізовмісного пилу. Зустрічається головним чином у робітників доменних печей і агломераційних фабрик.

Патолого-анатомічна картина. Легені збільшені в об'ємі. На розрізах визначається наявність вузликів діаметром до 6 мм. Забарвлення легенів — чорне (при дії закису заліза) або жовтувате (при дії пилу, що містить окис заліза). Лімфатичні вузли збільшені, на розрізі червоного кольору. При гістологічному дослідженні в легенях знаходять розростання сполучної тканини, відкладання пилу, що містить залізо, в альвеолярних перегородках, навкруги бронхів і судин. Поряд з цим визначаються мілкі вузлики (пилові клітини, куски сполучної тканини, гістіоцити і лімфоїдні клітини). Клініка. Клінічна картина сидерозу дуже бідна. Протягом тривалого часу у таких хворих відсутні скарги та об'єктивні ознаки, які б свідчили про ураження легенів. Функція дихання залишається незмінною. Лише на

рентгенограмі легенів відмічається нерізно виражений інтерстиціальний фіброз і розсіяні мілковузликові тіні з чіткими контурами, які є місцями скупчення металевого пилю. Тому діагноз сидерозу іноді встановлюється тільки на підставі результатів рентгенологічного дослідження з урахуванням складу пилю, наявного на виробництві, де працює хворий. Ускладнень при сидерозі практично не буває. Хворі з неускладненими формами сидерозу в більшості випадків не мають потреби в лікуванні. Працездатність у них повністю зберігається.

БЕРИЛІОЗ —металоконіоз, який виникає при вдиханні берилію. Берилій — сріблясто-сірий метал, легкий. У промисловості використовуються з'єднання берилію (окис берилію, сульфат берилію, хлорид берилію, фторид берилію) при виготовленні рентгенівських трубок, люмінесцентних ламп і отриманні атомної енергії. Металевий берилій застосовується для одержання сплавів з другими металами, які йдуть на виготовлення особливо міцних і безіскрових інструментів, при берилізації сталі, в керамічній промисловості. Гранично допустима концентрація берилію — 0,001 мг/м³. Берилій надходить в організм через легені у вигляді диму і парів. Депонується переважно в кістках, печінці і легенях. Виводяться головним чином через кишечник і нирки. Проникає через плаценту, може бути знайдений в сечі через багато років після припинення контакту з ним. Токсичні як сам берилій, так і його з'єднання (найбільш токсичні розчинні з'єднання, особливо фторокис берилію). Берилій і його з'єднання чинять місцеву (на дихальні шляхи і шкіру) та резорбтивну (на центральну нервову систему, паренхіматозні органи) дію і є канцерогенними речовинами (рис. 13). Виділяють гостру та хронічну форми бериліозу.

Розчинні з'єднання берилію частіше викликають гострі інтоксикації, нерозчинні — хронічні. У патогенезі бериліозу суттєву роль відіграють аутоімунні процеси, зумовлені сенсibiliзацією до власних білків організму, що специфічно змінюються під впливом берилію. За сучасними уявленнями, бериліоз близький до колагенозів. Берилій порушує активність ряду ферментів (лугової фосфатази, обмін магнію). Патолого-анатомічна картина. При гострому отруєнні берилієм відмічається різке повнокров'я і набряк слизових оболонок трахеї та бронхів. У просвітку бронхів і навкруги судин розміщуються нечисленні еритроцити, лімфоїдні клітини. Міжальвеолярні перегородки потовщені внаслідок інфільтрації їх лімфоцитами.

У порожнинах альвеол виявляються скупчення ексудату з великою кількістю фібрину, поодинокими гігантськими клітинами типу Лангханса, епітелію, що злущився. Кровоносні судини розширені, в паренхімі визначаються окремі фокуси геморагій. У більш пізніх стадіях має місце продуктивний альвеоліт у вигляді корніфікуючої пневмонії. При хронічному бериліозі легені макроскопічно значно збільшені, мають щільну консистенцію сірувато-червоного кольору. Поверхня легень мілкозерниста. Визначаються багаточисленні мілкі, щільні на дотик вузлики. Морфологічною картиною при хронічному бериліозі є грануломатозні зміни в альвеолярних перегородках, бронхах і судинах. Гістологічно гранульоми при бериліозі складаються з епітеліальних клітин і невеликої кількості лімфоїдних, плазматичних і багатоядерних гігантських клітин Лангханса, які розташовані переважно по периферії. Еволюція грануломатозного процесу при бериліозі характеризується формуванням мілких склеротичних вузликів, які після злиття утворюють крупні грануломатозні вузли.

Клініка. Гостра форма захворювання протікає: - у формі різкого ураження кон'юнктиви і верхніх дихальних шляхів; можливий перехід у тяжку форму з ураженням легенів (тривалість захворювання — декілька днів або тижнів); - у формі «берилієвої лихоманки»; - найбільш тяжкої форми — гострого бронхобронхіоліту, або так званого пневмоніту, перебіг якого може

бути двофазним: у цих випадках захворювання починається з симптомів металевої лихоманки, за якою настає безсимптомний період (4—6 днів), і вже після цього розвивається бронхобронхіоліт.

Хворі скаржаться на слабкість, головний біль, різкі болі в грудній клітці, нестерпний кашель сухий або з важким відходженням мокроти, нерідко з домішкою крові, задуху, блювання, виразний ціаноз. У них наявна тахікардія, гіпотонія. Легені емфізематозні, прослуховуються сухі та поодинокі вологі хрипи. Печінка нерідко збільшена, болісна. Температура підвищена до 38—39°C. У крові виявляють нейтрофільний лейкоцитоз з паличкоядерним зрушенням, збільшена ШОЕ. У сечі — берилій. Перебіг хвилеподібний з періодами погіршення, затяжний — до 2—3 місяців. Можливі рецидиви у разі повернення на роботу, а також поза контактом з берилієм під впливом інтеркурентних захворювань або без будь-яких причин. Рентгенологічно знаходять ознаки зливної, великоосередкової пневмонії, яка охоплює одну або більше часток легенів і протікає з різкою реакцією коренів легенів. При другому варіанті ураження, поряд з дифузним зниженням прозорості легеневого поля, на більшому або меншому відділі легенів уявляються мілкоосередкові тіні діаметром до 1—2 мм. Легеневий рисунок змінений на більшому протязі або дифузно, нерізкий, мілкопористого характеру. Корені розширені, недиференційовані. Описаний рисунок тримається до 2—6—8 тижнів. Можуть залишатися рубцеві зміни.

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

Під час проведення перкусії над легенями визначається коробковий звук, який свідчить про наявність емфіземи, обмеження рухомості легеневого краю через спайковий процес у плевральній порожнині. У нижніх відділах легенів вислуховуються вологі мілкопузирчасті, рідше сухі, розсіяні хрипи, шум тертя плеври. Під час дослідження функції зовнішнього дихання відмічається гіпоксемія, ступінь якої зростає паралельно тяжкості захворювання. Найбільш характерним є зміна дифузійної здатності легенів, яка пов'язана з клітинною інфільтрацією міжальвеолярних перегородок і розвитком альвеолярно-капілярного блока. Дефіцит насичення артеріальної крові киснем, збільшення вмісту редукованого гемоглобіну викликають ранній розвиток ціанозу. У разі подальшого розвитку захворювання зростає легенева гіпертензія з наступним розвитком легеневого серця: з'являється тахікардія, збільшуються праві відділи серця, знижується тонус міокарда. На ЕКГ — високий зубець Р у II і III стандартних відведеннях, відносно збільшення зубця P_{v1}.

Грануломатозний процес може визначитись у паренхіматозних органах — печінці, селезінці, а також у лімфатичних вузлах. Досить часто спостерігаються збільшення і болісність печінки з порушенням її функціональної здатності, збільшення селезінки. У крові відмічаються еритроцитоз, підвищення рівня загального білка сироватки крові, переважно за рахунок гіпергамаглобулінемії (20—30 г/л), збільшення IgG, у разі загострення захворювання - IgA. Перелічені клінічні ознаки характеризують загострення бериліозу, а в періоді ремісії захворювання набуває малосимптомного перебігу. В залежності від характеру рентгенологічних змін у легенях розрізняють дві форми: інтерстиціальну і грануломатозну; в

залежності від виразності останніх — I, II і III стадії. Інтерстиціальна форма характеризується дифузними змінами легеневого рисунка, клінічно більш доброякісна і, як правило, обмежується I стадією.

Найбільш тяжка форма - грануломатозна, яка характеризується наявністю в легенях малих або великих осередкових тіней (гранульом), розширенням коренів внаслідок гіперплазії лімфатичних вузлів, раннім розвитком легенево-серцевої недостатності в результаті альвеолярно-капілярного блоку, який призводить до порушення дифузії кисню. Захворювання в I стадії характеризується помірним дифузним посиленням і деформацією легеневого рисунка. Збільшені рентгенограми дають змогу виявити точкові тіні гранульом. У хворих з II стадією визначається виражена деформація легеневого рисунка, численні мілкоточкові тіні вузликів. Зміни локалізуються переважно в середніх і нижніх долях.

У III стадії спостерігається подальше збільшення кількості і розмірів вузликів, дифузний фіброз, емфізематозні зміни. Нерідко бериліоз розвивається при невеликому стажі роботи з берилієм або після багатьох років припинення контакту з ним. Захворювання бериліозом може спостерігатися в осіб, що не мають контакту з берилієм, але які мешкають поблизу берилієвого виробництва, а іноді і на великій відстані від нього. Таким чином, для розвитку тяжкої форми захворювання в деяких випадках досить буває і короткочасного контакту з берилієм в умовах невеликих його концентрацій. Шкірні прояви виникають при безпосередній дії розчинів берилію, парів і аерозолів.

Відмічаються дерматити типу контактних і алергічних; на місці колишніх мікротравм можуть виникати виразки, які дуже повільно проходять. У разі надходження в шкіру нерозчинних з'єднань берилію з'являються підшкірні гранульоми, можливі свищі; іноді відмічається зтяжний перебіг (місяці). Можливі кісткові ураження з потовщенням періосту ребер і довгих трубчастих кісток. Діагностика бериліозу базується на наявності контакту з берилієм, характерній клініко-рентгенологічній картині, діспротеїнемії, знаходженні берилію в біосередовищах (сечі), зниженні вмісту магнію в плазмі крові, посиленому виведенні його з сечею. Суттєвим діагностичним критерієм, особливо при грануломатозній формі, є позитивна алергічна шкірна проба з берилієм. На здоровій шкірі плеча компресним методом ставиться нашкодний тест з 0,25—0,5% водним розчином BeCl_2 .

При позитивному результаті через 8—12—20—24 год з'являються розсіяні фолікулярні папули, іноді еритема і набряк (тримаються від 5 до 12 днів, після чого залишається пігментація). Диференціальна діагностика бериліозу (хронічної форми) є досить важкою проблемою, бо клініко-рентгенологічні його форми мають багато схожих моментів. Насамперед це стосується саркоїдозу, міліарного туберкульозу, синдрому Хамана—Річа, силікозу та інших пневмоконіозів. Незважаючи на те що бериліоз відноситься до металококоніозів, в дії берилію є моменти, які не характерні для впливу інших видів пилу. Він проявляє себе скоріше як отрута алергічної дії з переважним ураженням органів дихання. Якщо вважається, що силікоз — хронічне захворювання, яке відноситься до істинних професійних нозологій, то розвиток бериліозу можливий в осіб, які не мають прямого контакту з берилієм, а тяжкість інтоксикації нерідко неадекватна кількості отрути, що надійшла в організм.

Тяжкі прояви захворювання (нерідко зі смертельним кінцем) можуть бути серед населення, яке живе поблизу берилієвого виробництва (на відстані 1—2 км). Описані випадки розвитку захворювання при дуже нетривалій дії берилію (20-хвилинний контакт). Відрізняється від силікозу початок хронічного бериліозу. Хворі швидко худнуть, з'являється слабкість, втомлюваність, часто виникає непереносимість лікарських препаратів, особливо

антибіотиків. При перкусії легенів виявляється коробковий звук, аускультативно — розсіяні сухі і мілкопузирчасті вологі хрипи; спостерігається більш багата фізикальна картина, завжди більш виражена задишка.

Може бути лихоманка. Добрий результат спостерігається від глюкокортикостероїдної терапії. На відміну від інших пневмоконіозів бериліоз може вражати не тільки органи дихання з різними клінічними проявами, але й шкіру, лімфатичний апарат, давати виражений гепатолієнальний синдром, вражати суглоби, що значно відрізняє його від силікозу і наближує до саркоїдозу. Існує таке визначення, що бериліоз — це саркоїдоз з відомою етіологією, але перебіг його завжди м'якший. Ознаки бериліозу можуть проявлятися через декілька місяців, а іноді багато років потому (15 і більше) після припинення контакту з берилієм. Тому треба завжди пам'ятати про можливість бериліозу в разі неясного діагнозу, а також не забувати про існування гострого бериліозу, при якому можуть зустрічатися синдроми риніту, фарингіту, трахеїту, а також можливий розвиток бронхіоліту, токсичної пневмонії, які дають тяжкий і довготривалий перебіг (до 2—3 місяців), зі спалахами і рецидивами захворювання. Гостра форма може нагадувати синдром Хамана — Річа.

Остаточно вирішити питання щодо діагностики бериліозу допомагає шкірна проба Куртіса з розчином сульфату або нітрату берилію. При проведенні диференціального діагнозу бериліозу з саркоїдозом слід мати на увазі, що для останнього характерні більш легкий перебіг, відсутність альвеолярно-капілярного блока, великий поліморфізм клінічних проявів (ураження шкіри, лімфатичних вузлів, опорно-рухового апарату, очей, нервової системи, серця, печінки, нирок тощо). Певне значення має також позитивна при саркоїдозі реакція Квейма. Для диференціювання бериліозу із синдромом Хамана — Річа треба враховувати наявність контакту з берилієм, позитивну шкірну пробу, а також результати пункційної біопсії легенів. Виключення діагнозу туберкульозу легенів базується на відсутності виражених симптомів туберкульозної інтоксикації, на негативних туберкулінових пробах (на фоні позитивної проби Куртіса), на результатах специфічної тест-терапії. Неодноразові дослідження мокроти на наявність у ній атипічних клітин, результати бронхоскопічного дослідження, проведення трансbronхіальної пункції легеневої тканини, визначення стану функції зовнішнього дихання дозволяють виключити можливий діагноз міліарного карциноматозу. Лікування. Лікувальні заходи щодо хворих бериліозом певною мірою відрізняються від методів терапії інших видів пневмоконіозу. При гострих формах захворювання важливе значення має припинення контакту зі з'єднаннями берилію. Якщо уражені верхні дихальні шляхи, застосовують інгаляції — теплорозчинні або масляні з додаванням ментолу. При гострому бронхіоліті і пневмонії лікувальні заходи повинні бути комплексними, включати препарати, які спрямовані на лікування легеневої і серцево-судинної недостатності (кисень, серцеві глікозиди), засоби боротьби з інфекцією (антибіотики і сульфаніламідні препарати), десенсибілізуючі (димедрол, супрастин). У тяжких випадках необхідно застосувати дексаметазон, преднізолон.

Аутоагресивний характер змін при хронічному бериліозі є основою для застосування глюкокортикоїдних препаратів. При виборі схеми лікування хворих бериліозом треба враховувати їх вік, супутні захворювання, стадію хвороби. Звичайно лікування проводять курсами по 30—50 днів. Починають давати 30—40 мг преднізолону. Зниження дози препарату повинно проводитись поступово.

Слід пам'ятати про можливість ускладнень від проведення глюкокортикоїдної терапії (порушення обміну речовин, загострення захворювань шлунково-кишкового тракту, підвищення артеріального тиску, зниження опірності до інфекцій). Експертиза працездатності.

Беручи до уваги раптовість і швидкий розвиток бериліозу вже в перші дні і тижні роботи, схильність до рецидивів, тяжкість перебігу і ускладнення, рецидивуючий характер шкірних уражень і тенденцію до розвитку легеневої патології у цих людей, при хронічному або вираженому гострому отруєнні необхідно відсторонення від роботи з берилієм і його з'єднаннями та постійне раціональне працевлаштування. Протипоказанням до продовження роботи з берилієм є також позитивна шкірна проба з ним. При постійному працевлаштуванні на лікарсько-експертну комісію направляються всі хворі з вираженою формою бериліозу (стійке обмеження працездатності), а при легких формах — ті, що потребують перекваліфікації. Питання щодо тимчасового припинення контакту з берилієм може постати у разі ізольованого ураження очей (кон'юнктивіт) або легкого ураження верхніх дихальних шляхів.

Профілактика. Серед профілактичних заходів щодо попередження виникнення інтоксикації берилієм важливе місце займають: ♣ дотримання захисних заходів, і насамперед використання спеціального одягу з наступною його обробкою; ♣ наявність технічних пристроїв і устаткування, які зменшували б ризик впливу берилію на організм працюючого; ♣ ефективна загальна вентиляція; ♣ проведення попередніх і періодичних медичних оглядів робітників. Пневмоконіози внаслідок дії змішаного пилу Пневмоконіози цього виду розвиваються в разі комбінованої дії різних видів пилу. Клінічні і рентгенологічні прояви в цій групі різноманітні, що залежить від складу і фізико-хімічних властивостей пилу, особливо від домішки вільного діоксиду кремнію. Пневмоконіози, спричинені дією змішаного пилу, в якому міститься велика кількість вільного діоксиду кремнію, дуже поширені і за своїми проявами близькі до силікозу. Вони зустрічаються у робітників вугільних шахт, залізних рудників, у фарфоро-фаянсовій та керамічній промисловості. У залежності від характеру домішки розрізняють антракосилікоз, сидеросилікоз, силікосилікатоз. До пневмоконіозів від дії змішаного пилу з незначною домішкою діоксиду кремнію відносять пневмоконіоз електрозварювальників, газорізчиків, шліфувальників, коли має місце відкладання в легенях рентгеноконтрастного пилу металів

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

Клініка. Клінічна картина характеризується симптомами бронхіту і емфіземи легенів.

Хворі скаржаться на задишку, кашель, біль у грудях. На відміну від силікозу при пневмоконіозі шліфувальників кашель спостерігається частіше. Нерідко має місце кашель з відходженням мокроти. При об'єктивному обстеженні, як правило, спостерігається емфізема легенів (початкова або помірно виражена) і частіше, ніж при силікозі, вислуховуються сухі, іноді вологі хрипи. Отже, пневмоконіоз шліфувальників частіше проявляється бронхітом (не виключено, що в окремих випадках бронхіт передує пневмоконіозу або супроводжує його). У робітників на вологій шліфовці нерідко ставиться діагноз запального захворювання дихальних шляхів, що пов'язують з вдиханням мілких краплинок рідини, якою користуються при шліфуванні (нафтові масла і їх емульсії, лугові розчини, гас і т.ін.). Але концентрація пилу при вологому шліфуванні менша, тому пневмоконіоз розвивається рідше. Рентгеноморфологічна картина у хворих пневмоконіозом характеризується дифузним інтерстиціальним фіброзом з переважною локалізацією в нижніх і середніх зонах легневих полів. Мілковузлові форми

фіброзу зустрічаються значно рідше. Виразність змін відповідає в основному I стадії захворювання. Пневмоконіоз шліфувальників рідко ускладнюється туберкульозом (3,1%) і в цілому характеризується доброякісним перебігом. Прогноз цього пневмоконіозу головним чином пов'язаний з перебігом бронхіту, вираженістю емфіземи легенів та ускладненням неспецифічною інфекцією.

ПНЕВМОКОНІОЗ ЕЛЕКТРОЗВАРЮВАЛЬНИКІВ. Тривале вдихання багатокомпонентного електрозварювального аерозолю може зумовити розвиток пневмоконіозу, який відноситься до пневмоконіозу від вдихання змішаного пилу з незначним вмістом вільного діоксиду кремнію та заліза і має деякі клініко-рентгенологічні особливості. Патолого-анатомічна картина. Для пневмоконіозу електрозварювальників морфологічним субстратом є інтерстиціальний фіброз з відносно невеликим скупченням осередків пилу. У легенях наявний склероз з відкладенням пилу, потовщенням альвеолярних перегородок; у лімфатичних вузлах — пил, розвиток сполучної тканини, яка, на відміну від силікозу, не займає всього лімфатичного вузла. Не характерне також виникнення вузликів, як при силікозі. Клініка. Захворювання виникає після тривалого стажу роботи електрозварювальником (у середньому 15—16 років). При роботі в закритих ємкостях пневмоконіоз може розвиватись і в коротші строки (до 5 років).

У початкових стадіях захворювання в більшості випадків скарги відсутні або нерізно визначені (невеликі відчуття задишки після фізичного напруження, рідкий сухий кашель). Дані фізикального обстеження також досить мізерні. Загальний стан, як правило, залишається задовільним, ціаноз невиразний, форма грудної клітки не змінена. У деяких випадках виявляється перкуторний звук з помірним коробковим відтінком у нижньо-бокових відділах грудної клітки. Дихання везикулярне, ослаблене, рідше жорсткувате. Непостійні поодинокі сухі хрипи. При функціональному обстеженні легенів більшість вентиляційних показників не змінені: у деяких випадках виявляється невелике збільшення обсягу залишкового повітря відповідно до нерізно вираженої емфіземи легенів. На рентгенограмі легенів у початковому періоді захворювання визначається дифузне посилення і деформація рисунка легенів. У подальшому з'являється поширена пориста петлястість, більше виражена в середніх і нижніх зонах легеневих полів. На цьому фоні визначаються округлі утворення, які відрізняються мілкими розмірами, різкими контурами і підвищеною інтенсивністю їх тіней. Характерним являється відсутність тенденції до злиття цих тінеутворень, як це спостерігається при вузловій формі силікозу.

Мілкоп'ятнисті тіні обумовлені переважно скупченням рентгеноконтрастного пилу, що містить залізо, і меншою мірою розвитком сполучної тканини. Динамічні спостереження свідчать про доброякісний перебіг пневмоконіозу електрозварювальників. Як правило, прогресування захворювання до III стадії не спостерігається. Ускладнення пневмоконіозу туберкульозом легень зустрічається значно рідше, ніж при силікозі, і переважають осередкові форми туберкульозу. У деяких випадках виявляється регресуючий перебіг процесу, що пов'язано з поступовим спорожненням легенів від рентгеноконтрастного пилу. Приєднання до пневмоконіозу електрозварювальників хронічного бронхіту помітно погіршує перебіг захворювання.

У таких випадках клінічна картина захворювання залежить від активності неспецифічної інфекції, вираженості обструкції бронхів та емфіземи легенів. Лікування. Хворі з I стадією пневмоконіозу, особливо якщо вона не ускладнена, не потребують спеціального лікування, їм рекомендують загальні засоби з метою підвищення опору організму до інфекції, повноцінне харчування, заняття фізичними вправами, дотримання режиму праці та

відпочинку. У разі ускладнення пневмоконіозу бронхітом, легеневою недостатністю, можливо бронхіальною астмою, проводиться відповідне лікування. Експертиза працездатності. Електрозварювальники з пневмоконіозом I стадії при відсутності клінічної симптоматики можуть бути, залишені на роботі під ретельним лікарським наглядом, але їх необхідно відсторонити від роботи в тісних, обмежених ємкостях. При II стадії пневмоконіозу, у разі приєднання хронічного бронхіту, емфіземи, туберкульозу робота за професією електрозварювальника протипоказана.

Профілактика. Попередження виникнення пневмоконіозу електрозварювальників забезпечується: вдосконаленням технологічного процесу (заміна дугового зварювання контактним, використання спеціальних зварювальних машин); забезпеченням ефективної вентиляції; застосуванням засобів індивідуального захисту органів дихання, очей; проведенням медичних оглядів працюючих. Пневмоконіози внаслідок дії органічного пилу. Професійні захворювання легенів, зумовлені впливом органічного пилу, можуть бути віднесені до пневмоконіозів умовно, тому що не всі вони протікають з розвитком дифузного пневмофіброзу.

Так, при бісинозі, який виникає внаслідок дії пилу рослинних волокон (бавовни, льону, коноплі), переважають своєрідні функціональні порушення бронхіальної прохідності, іноді в сполученні із бронхітичним синдромом. Унаслідок дії пилу зерна, борошна, табаку, деяких пластмас можливі зміни в легенях з помірним дифузним фіброзом, який супроводжується загальною або алергічною реакцією. БІСИНОЗ — професійне захворювання легенів в осіб, які довгий час зазнавали впливу пилу органічних волокнистих матеріалів (бавовна, льон, конопля). Основною шкідливістю на бавовноочисних і бавовнопрядильних підприємствах, льонокомбінатах є пил складного складу, що містить органічну та мінеральну фракції. При підготовчих операціях з очищення та переробки бавовни, льону й інших волокнистих матеріалів, особливо при обробці грубої низькосортної сировини, в пилу може міститись 20% і більше вільного діоксиду кремнію за рахунок ґрунтового забруднення. Такий пил силікоzoneбезпечний.

Однак на більшості текстильних підприємств пил складається, як правило, виключно з речовин органічного походження. Він буває забруднений бактеріями і грибами (переважно пліснявими). Допустима концентрація для пилу рослинного і тваринного походження (зернова, бавовняна, вовняна, пухова і т. ін.) з домішкою діоксиду кремнію: а) більш як 10% - 2 мг/м³; б) від 2 до 10% - 4 мг/м³; в) менше 2% - 6 мг/м³. Патогенез. В основі клінічної картини бісинозу лежать порушення бронхіальної прохідності, які мають, очевидно, подвійне походження. З одного боку, вони є наслідком безпосередньої дії агентів, які звужують бронхи. Ці агенти містяться в пилу льону та бавовняному. Крім цього, при тривалому впливі органічного пилу включається і другий механізм: у бронхіальній стінці накопичуються речовини, які звільнюються при черговому контакті з пилом і також чинять бронхо-обструктивну, але більш повільну дію. Суб'єктивно це сприймається як затруднене дихання, почуття здавлення і біль в грудній клітці. Певну роль у формуванні бісинозу відіграють речовини білкової природи, які спроможні сенсibiliзувати організм працюючих: гістамін та інші, що містяться в органічному пилу, грибки і бактерії, котрі забруднюють його. Клініка. Симптоматика бісинозу, яка з'являється після декількох років роботи в умовах великої концентрації пилу дуже характерна.

Хворі скаржаться на стиснення, здавлення і біль у грудній клітці, затруднене дихання, задишку при фізичному напруженні, сухий кашель, слабкість. Спочатку перелічені порушення виникають лише при поновленні роботи після перерви («симптом понеділка»). З часом вони

не припиняються і в робочі дні, а потім можуть стати постійними. В основі суб'єктивної симптоматики бісинозу лежить особлива динаміка порушень бронхіальної прохідності; найбільша вираженість цих порушень відмічається в ті дні, коли після перерви поновлюється контакт з промисловим пилом. Повторюючись, ці порушення призводять до розвитку необоротної патології бронхолегеневого апарату, легенево-серцевої недостатності, приєднанню інших захворювань. Перебіг бісинозу має такі стадії:

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

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

Стадія III. Світлі проміжки зникають, суб'єктивні розлади тримаються протягом всього тижня і поза виробничих умов.

Об'єктивна симптоматика — хронічного бронхіту, емфіземи легенів, іноді бронхіальної астми. Наростають вентиляційні порушення, розвивається легенево-судинна недостатність. Рентгенологічно - ознаки емфіземи, ущільнення коренів легенів, посилення легеневого рисунка. Відмічається ряд змін в організмі поза дихальної системи: артеріальна гіпертензія, диспептичні явища, пригнічення нюху (у робітників льонокомбінатів), атрофічні риніти, ларингіти, дерматити. Позитивні шкірні проби з екстрактом із виробничого пилу. Лікування. Проводиться відповідно до загальних принципів лікування пневмоконіозів. У разі ускладнення бісинозу запальним процесом призначають антибіотики, при розвитку легеневого серця — серцеві глікозиди, сечогінні.

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

Інтоксикація ароматичними вуглеводнями Одним із найпростіших представників ароматичних вуглеводнів є бензол. Це безколірна рідина зі своєрідним приємним запахом. Добре випаровується при кімнатній температурі. Мало розчинюється у воді, добре - у спирті, ефірі, хлороформі. Бензол широко застосовується в різних галузях промисловості: у резиновій, хімічній, фармацевтичній, поліграфічній, лакофарбовій, у виробництві синтетичного каучуку, вибухових, лікарських речовин. Використовується як розчинник жирів, каучуку. Допустима концентрація бензолу в повітрі робочої зони складає 5 мг/м³. У виробничих умовах бензол проникає в організм головним чином у вигляді парів через органи дихання і непошкоджену шкіру.

Виділяється бензол частково в незмінному стані через легені, частково ж окислюючись до гідроксильних з'єднань - фенолу і діоксибензолу, які виводяться з сечею разом із сірчаною або глюконовою кислотою. Бензол відноситься до отрут загальнотоксичної політропної дії, однак загальновідомою є переважна дія його на кровотворну систему. Це зумовлює включення бензолу до групи «отрут крові». Внаслідок дії бензолу можуть спостерігатись як гострі, так і хронічні інтоксикації. Патогенез. При гострому отруєнні дія бензолу виявляється в основному на центральній нервовій системі і протікає за типом отруєння наркотичними отрутами. В основі патогенезу хронічного отруєння бензолом лежить пригнічення гемопоезу - порушення проліферації родоначальних клітин кровотворення. Очевидно, від інтенсивності (концентрації

парів бензолу в повітрі виробничих приміщень) і тривалості (стаж роботи в контакті з бензолом) впливу, а також від індивідуальних властивостей організму і його кровотворних органів (спадкова схильність, попередні захворювання, які впливають на систему крові) залежить глибина і ступінь ураження кісткового мозку. При великій інтенсивності токсичного впливу можливе найбільш глибоке ураження кровотворних органів. У цих випадках має місце тотальне пригнічення кровотворення, порушення проліферації стовбурових кровотворних клітин і частково - попередників гемопоезу.

Може також порушуватись здатність цих клітин до диференціювання. Наслідком такого глибокого порушення кровотворення є прогресуюча панцитопенія. Менш інтенсивний токсичний вплив на кістковий мозок супроводжується пригніченням проліферації диференційованих клітин крові (мієлобластів, еритробластів, мегакаріобластів). При цьому можливе переважне ураження гранулоцитопоезу (прогресуюча лейкопенія) або еритропоезу (гіпопластична анемія), або тромбоцитопоезу (тромбоцитопенія, геморагічний синдром). Не виключено, що ураженню ростків кровотворення можуть сприяти передуючі бензолній інтоксикації захворювання, патологічні зміни або вплив на відповідний росток кровотворення (фіброміома, тривалі та надмірні мenses, шлункова ахілія, токсичний вплив на лейкопоез деяких лікарських препаратів). Встановлено, що токсичний вплив на кровотворні клітини чинить не стільки бензол, скільки його перетворення (феноли), які утворюються в кістковому мозку, де бензол накопичується. Таким чином, і мутація в хромосомному апараті кровотворних клітин, і порушення мітозу зумовлені токсичним впливом фенолів.

На сьогодні основними патогенетичними факторами апластичної анемії вважаються: ♣ ураження поліпотентної стовлової гемопоетичної клітини; ♣ ураження клітинного мікрооточення стовлової кровотворної клітини і опосередкове порушення її функції; ♣ імунна депресія кровотворення і індукція апоптозу стовлових кровотворних клітин; ♣ укорочення життя еритроцитів; ♣ порушення метаболізму кровотворних клітин. Ураження поліпотентної стовлової гемопоетичної клітини – один із найбільш важливих патогенетичних факторів апластичної анемії. При цьому значно знижується здатність кісткового мозку утворювати колонії, порушується проліферація кровотворних клітин, формується синдром панцитопенії – лейкопенія, тромбоцитопенія і анемія.

Ураження клітинного мікрооточення стовлової кровотворної клітини і опосередкове порушення її функції. Ствові клітини строми кісткового мозку впливають на функціональний стан ствові кровотворної клітини. В разі ізоляції ствових клітин від стромальних клітин, ствові клітини гибнуть без диференціювання і поділу. При апластичній анемії розвиваються функціональні порушення в мікро оточенні, що значно знижує здатність клітин мікро оточення індукувати проліферацію і диференціацію ствових клітин в зв'язку зі зниженням продукції гемопоетичних факторів росту. Імунна депресія кровотворення і індукція апоптозу ствових кровотворних клітин. Вважається, що в основі розвитку апластичної анемії лежить імуноопосередковане виснаження пулу ствових кровотворних клітин. Має місце укорочення життя еритроцитів, їх внутрішньокосткомозкове руйнування, різко зменшується вміст нуклеїнових кислот в еритропоетичних клітинах, вони не засвоюють в необхідній кількості необхідні для гемопоезу речовини – залізо, вітамін В12 тощо.

Все це призводить до порушенню метаболізму кровотворних клітин (рис. 18). Патолого-анатомічна картина. Для гострої інтоксикації ароматичними вуглеводнями характерним є явища асфіксії. Відмічається повнокровність внутрішніх органів і точкові

крововиливи в легені, плевру, епікард, слизову оболонку шлунково-кишкового тракту; набряк, повнокровність мозку і його оболонок, мілкі крововиливи.

При хронічній інтоксикації бензолом зміни відбуваються головним чином у системі кровотворення. Виявляється різке загальне недокрів'я, явища геморагічного діатезу. Спостерігаються крововиливи в шкіру, слизові і серозні оболонки, внутрішні органи, м'які мозкові оболонки, речовину великих півкуль мозку, його шлуночки. Підвищується проникність стінок кровоносних судин, з'являється періваскулярний проміжний склероз. Кістковий мозок має слизоподібну консистенцію, жовто-рожевий. Мікроскопічно відмічається гіпоплазія кісткового мозку, рідше атрофія і аплазія за типом панмієлофтізу (рис. 19).

Уражені всі ростки кісткового мозку. Іноді зберігаються ділянки кровотворення. Поряд з пригніченням процесів кровотворення зустрічаються випадки з вираженою гіперплазією кісткового мозку, аж до лейкоемічної картини. Селезінка зменшена, з явищами гемосидерозу. Печінка дещо збільшена, виявляються ознаки жирової дистрофії, гемосидероз, проміжний склероз, інфільтрати з лімфоїдних і плазматичних клітин. З'являються дистрофічні зміни епітелію звивистих каналців у нирках, виразки на слизових оболонках, відмічається забагате відкладання жиру в підшкірній клітковині. Гострі інтоксикації у виробничих умовах спостерігаються дуже рідко. Вони відносяться до аварійних ситуацій у зв'язку з порушенням правил безпеки. У клінічній картині на перший план виступають зміни в центральній нервовій системі. При легких отруєннях відзначається загальна слабкість, головний біль, запаморочення, нудота, блювання, шум у вухах, похитування при ходьбі. При цьому яких-небудь змін з боку других органів і систем не спостерігається. Іноді можна відмітити невеликий лейкоцитоз з паличкоядерним зсувом, який швидко проходить. При виразніших інтоксикаціях, зумовлених впливом значних концентрацій бензолу, можуть спостерігатись втрата свідомості, іноді коматозний стан, тонічні і клонічні судоми, зміни реакції зрачків. Прискорене дихання сповільнюється, пульс прискорюється, слабкого наповнення, артеріальний тиск знижується. Водночас часто спостерігається виражений лейкоцитоз.

У разі надання відповідної допомоги порівняно швидко настає одужання. Описано випадки раптової смерті від паралічу вищих нервових центрів при дії великих концентрацій бензолу (чистка цистерн із-під бензолу). Хронічні інтоксикації розвиваються поступово при тривалому впливі субтоксичних концентрацій бензолу. Тяжкість і характер явищ, які розвиваються при отруєнні, залежать від умов праці (характер виробничих процесів, температура навколишнього середовища, концентрація бензолу в повітрі, тривалість перебування в цих умовах), а також від стану організму. Виділяють легку, середньої тяжкості і тяжку форми хронічного отруєння бензолом. У легких випадках хронічного отруєння найбільш характерною ознакою є зменшення кількості лейкоцитів. Спочатку спостерігається транзиторна лейкопенія, потім зниження кількості лейкоцитів стає достатньо стабільним і досягає рівня $4,0 \cdot 10^9$ в 1 л та нижче. На цьому фоні може спостерігатися зменшення долі нейтрофільних гранулоцитів до 40-50%, поява нейтрофільних гранулоцитів з токсогенною зернистістю, гіперсегментацією ядер, збільшення кількості паличкоядерних нейтрофільних гранулоцитів. З боку ЦНС переважає неврастенічний синдром. Спостерігаються ознаки гіпотонії. У кістковому мозку має місце активація репаративних процесів, гіперплазія ерітроїдного ростка, ретикулоцитоз, збільшення молодих форм гранулоцитарного ряду. Хронічне отруєння середнього ступеня тяжкості бензолом характеризується подальшим зменшенням кількості лейкоцитів (до $2,8-2,0 \cdot 10^9$ в 1 л). До цього приєднується тромбоцитопенія, кількість тромбоцитів зменшується до $120-80 \cdot 10^9$ в 1 л. З боку ЦНС

спостерігається астеновегетативний синдром, який проявляється головним болем, запамороченням, загальною слабкістю, адинамією, підвищеною подразнювальністю, порушенням сну, пітливістю.

Можуть бути зміни з боку периферичної нервової системи за типом вегетативного поліневриту, особливо у тих, хто має контакт з бензолом через шкіру рук. Зміни стану серцево-судинної системи характеризуються гіпотензією, лабільністю серцевої діяльності, гіпотонією, помірно вираженою дистрофією міокарда. У хворих порушується функція шлунка в бік гіпосекреції, знижується кислотність шлункового соку, ослаблюється процес травлення. Печінка помірно збільшена, функція її порушена. Нерізко підвищена кількість γ-глобулінів, іноді - β-глобулінів. Знижений альбуміно-глобуліновий коефіцієнт. Має місце геморагічний синдром (шкірні геморагії, носові кровотечі, менорагії), позитивні симптоми джгута і манжетки. Подовжується тривалість кровотечі, знижується тромбoplastична активність, посилюється фібриноліз, порушується ретракція кров'яного згустку. У кістковому мозку помітні різні прояви легкої форми гіпопластичного стану з посиленням проліферативної активності мієлокаріоцитів. При тяжкій формі отруєння спостерігається виражена анемія, кількість еритроцитів зменшується до $1,0 \cdot 10^{12}$ в 1 л, тромбоцитопенія досягає рівня $30 - 35 \cdot 10^9$ в 1 л (рис. 20), тривалість кровотечі збільшується до 15-20 хв, знижується опірність інфекціям. Характерним є різка загальна слабкість, сонливість, шум у вухах, запаморочення, потемніння в очах, блідість шкірних покривів, систолічний шум на верхівці серця. Виникають профузні кровотечі (носові, шлунково-кишкові, маточні). Часто приєднуються інфекційні ускладнення (пневмонія, виразково-некротична ангіна, септикопемія). Останні можуть спричинити смерть хворих.

Прогноз у разі наявності тяжкої форми хронічної інтоксикації бензолом надзвичайно невтішний. Описана картина хронічної інтоксикації бензолом і перебігу гематологічних змін певною мірою умовна. Адже, якщо в повітрі виробничої зони, де перебуває робітник, концентрація бензолу незначна, картина отруєння змінюється. Спочатку може виникати анемія, до якої в подальшому приєднується лейкопенія і тромбоцитопенія. В окремих випадках зміни крові починаються з тромбоцитопенії, а потім зменшується кількість лейкоцитів і еритроцитів. Тривала дія бензолу може призвести до розвитку хронічного лейкозу, який мало чим відрізняється за клінічною картиною від непрофесійного. Це частіше всього хронічний мієлоїдний лейкоз, інколи - лімфобластний лейкоз і ерітремія.

Лікування. При гострих отруєннях необхідно негайно припинити контакт з бензолом і перебувати на свіжому повітрі якомога довше. У разі подразнення слизової оболонки очей проводять їх промивання 2% розчином гідрокарбонату натрію, при подразненні дихальних шляхів призначають діонін по 0,015 г або кодеїну фосфат по 0,03 г двічі-тричі на добу. Добрий ефект дають інгаляції розчином питної соли; більш тяжкі форми гострих отруєнь є показанням до призначення кисню. Разом з ним призначають підшкірні ін'єкції 20% розчину кофеїн-бензоату натрію по 1-2 мл або кордіаміну по 2 мл. Якщо в подальшому відбудуться зміни з боку печінки, призначають постільний режим, 15-20 внутрівєнних вливань по 20 мл 40% розчину глюкози, 1-2 мл 5% розчину аскорбінової кислоти. Можна також рекомендувати проведення курсу (10-15) внутрівєнних вливань 10% розчину кальцію глюконату по 10 мл, які чергують із вливаннями глюкози (через день). Призначають також легалон по 2 табл. тричі на день (усього 15-20 днів), вітаміни В1, В6. Лікувальні заходи при хронічній інтоксикації бензолом визначаються характером основних клінічних проявів отруєння і ступенем їх виявлення. За наявності неврологічної симптоматики призначають седативні препарати (бромід натрію по 0,05—0,1 г двічі-тричі на день, настій валеріани - 6,0:200 мл по 1-й столовій

ложці тричі на день; непоганий результат дають легкі транквілізатори - мепробамат по 0,2 г чи тазепам по 0,01 г двічі-тричі на день). Тривалість курсу два-три тижні. Поряд з цим рекомендують введення 6% розчину вітаміну В1 по 1 мл внутрим'язово на протязі 15-25 днів, 5% розчин вітаміну В6 по 2 мл внутрим'язово. Тривалість курсу 1-1,5 місяці. У разі поліневритичного синдрому поряд із вітамінами групи В слід провести курс фізіотерапевтичних процедур - масаж, сірчано-водневі або родонові ванни. При клінічній картині ураження крові лікування повинно проводитись диференційовано з урахуванням наявних змін. Гіпопластичний стан є показанням до призначення пентоксилу, який стимулює лейкопоез, вироблення антитіл. Застосовують його після їжі по 0,2-0,4 г 3-4 рази на день, тривалість курсу 15-20 днів.

Стимулює лейкопоез також лейкоген по 0,2 г 3-4 рази на день протягом тижня. Добрий результат дає застосування також вітамінів В1, В2, В6, В12. Іноді поряд із переліченими препаратами призначають глюкокортикоїди, препарати заліза, переливають одногрупну кров. У разі анемічного синдрому показано також призначення гемостимуліну (по 0,5 г тричі на день під час їжі). Хворим на токсичний гепатит призначають сірепар (внутрим'язово по 2 мл протягом 30 днів), есенціале (по 2 капсули тричі на день під час їжі). Експертиза працездатності. У разі перенесення гострого отруєння бензолом легкого ступеня явища інтоксикації проходять швидко (якщо подальший контакт потерпілого з бензолом припинено) і не супроводжуються втратою працездатності хворого. Одування настає повільніше (на 5-7-й день) при інтоксикації середнього ступеня, і на цей період, хворому слід видати лікарняний листок. У подальшому такі хворі вважаються працездатними за своєю професією. Після перенесеної тяжкої гострої інтоксикації можуть залишатися стійкі наслідки у вигляді тих чи інших синдромів ураження нервової системи. Такі хворі визнаються обмежено працездатними і повинні бути направлені на ЛТЕК для встановлення групи інвалідності внаслідок професійного захворювання.

Експертиза хворих з хронічною інтоксикацією проводиться з урахуванням характеру та ступеня вираження гематологічних змін і наявності інших синдромів. При нерізько вираженій лейкопенії ($4,0-3,0 \cdot 10^9$ в 1 л) і відсутності інших змін крові рекомендується після проведеного лікування та нормалізації картини крові тимчасове переведення на більш легку роботу поза дією бензолу тривалістю два місяці з видачею на цей строк листка професійної непрацездатності. Надалі можна дозволити продовжувати роботу за своєю професією за умови суворого додержування санітарно-гігієнічних норм. При більш виражених гематологічних змінах (II стадія) хворим слід повністю припинити контакт з бензолом і його гомологами. Хворі потребують направлення на ЛТЕК для встановлення III групи інвалідності та тимчасової, на період перекваліфікації, пенсії внаслідок професійного захворювання. При тяжкій формі інтоксикації хворих належить визнати непрацездатними (II група інвалідності) у зв'язку з професійним захворюванням.

Профілактика. Для попередження отруєнь ароматичними вуглеводнями слід здійснювати санітарно-технічний нагляд за технологічними процесами (герметичність устаткування, ефективність вентиляції), пов'язаними із застосуванням бензолу та його гомологів. Під час виконання деяких видів робіт необхідні індивідуальні засоби захисту органів дихання. З цією метою використовують фільтруючий протигаз, у деяких випадках - ізолюючий протигаз. Враховуючи можливість проникнення бензолу через непошкоджену шкіру, слід вважати недоцільним миття рук, прання забрудненого фарбами спецодягу розчином бензолу, а також контакт з ним відкритих ділянок тіла. Крім бензолу широко

застосовують у промисловості його гомологи (толуол, ксилол) та хлоропохідні (хлорбензол, діхлорбензол тощо).

Ксилоли - рідини, використовуються як розчинники для отримання фталевих кислот. Токсична дія ксилолів характеризується при гострих отруєннях ураженням ЦНС і подразненням слизових оболонок очей, дихальних шляхів. Хронічні інтоксикації супроводжуються зниженням рівня еритроцитів, поїкілоцитозом, анізоцитозом, помірно лейкопенією з відносним лімфоцитозом. Іноді спостерігається невелика тромбоцитопенія. У разі попадання на шкіру можливий розвиток дерматиту. Діхлорбензоли - рідини, парадіхлорбензол - тверда речовина. Застосовують діхлорбензоли як розчинники, проміжні продукти при отриманні деяких барвників, а також як інсектофунгіциди. У клінічній картині інтоксикації діхлорбензолами спостерігається: подразнення слизових оболонок очей і дихальних шляхів; у крові зниження рівня гемоглобіну, зменшення кількості еритроцитів і тромбоцитів, а також поява метгемоглобіну.

Інтоксикація окисом вуглецю Окис вуглецю — безколірний газ, у чистому вигляді не має ні запаху, ні смаку. Він легший за повітря, у воді не розчиняється і добре розчиняється в рідкому аміаку. Окис вуглецю — складова частина ряду газів, що використовуються або утворюються на виробництві. У генераторному газі міститься від 9 до 29% окису вуглецю, у доменному — до 30%. У несприятливих санітарно-технічних умовах, а також якщо не дотримувати правил техніки безпеки, можуть спостерігатись професійні отруєння окисом вуглецю на виробництві. Отруєння можливі в котельних, газогенераторних, доменних, мартенівських і ливарних цехах, під час випробування моторів. Значне виділення окису вуглецю можливе при артилерійській, мінометній і кулеметній стрільбі, у танках, бронемашинах, у гарматних баштах військових кораблів. Підвищений вміст окису вуглецю може спостерігатись у повітрі деяких цехів керамічної, цегляної, цементної, будівної промисловості, у машинних відділеннях тепловозів, кабінах літаків, гаражах, автомашинах, моторних човнах, у хімічній промисловості під час синтезу деяких речовин, вихідним матеріалом для яких служить окис вуглецю. Через те що основною частиною угарного газу є окис вуглецю, слід враховувати можливість побутових отруєнь. Основний шлях попадання окису вуглецю в організм людини - через органи дихання. Виділяється він з видихуваним повітрям у незмінному стані. Можливе часткове окислення в організмі у двоокис вуглецю. На тяжкість гострих отруєнь людини окисом вуглецю впливає ряд факторів, які підвищують чутливість організму до його дії.

Це втомлення, перенесені захворювання, втрата крові, посилене фізичне навантаження, авітамінози, висока температура навколишнього повітря. Патогенез. За токсичними властивостями окис вуглецю є сильна отрута, діюча на кров. Висока спорідненість окису вуглецю до двовалентного заліза гемоглобіну, яка майже в 300 разів перевершує спорідненість гемоглобіну до кисню, обумовлює його токсичну дію на організм. Окис вуглецю, витискуючи кисень із його з'єднань з гемоглобіном, утворює карбоксигемоглобін. При цьому частина гемоглобіну стає недіальною, що порушує транспорт кисню в тканини і веде до розвитку гіпоксії (рис. 21). Кількість карбоксигемоглобіну, що утворюється, пропорційна парціальному тиску окису вуглецю і обернено пропорційна тиску кисню у вдихуваному повітрі. При підвищенні вмісту окису вуглецю у вдихуваному повітрі починається процес дисоціації карбоксигемоглобіну, який в основному закінчується через 7-9 год після однократної дії окису вуглецю. Про таку існуючу залежність свідчать дані, наведені в табл. 9. Таблиця 9 Залежність між ступенем насичення крові карбоксигемоглобіном і клінічними симптомами інтоксикації окисом вуглецю Вміст карбоксигемоглобіну в крові, %

Клінічні симптоми інтоксикації окисом вуглецю До 10 Стомлюваність при фізичному навантаженні 10-20 Запаморочення під час руху, головний біль 20-30 Головний біль, збудженість, легка втома, плутаність свідомості 40-50 Головний біль, колапс, утрата свідомості 60-70 Непритомність, можлива смерть 80 Швидка смерть Утворення карбоксигемоглобіну супроводжується зниженням вмісту кисню в артеріальній крові з 20 до 12%, артеріально-венозної різниці до 4-2% (6-7% в нормі), вмісту в крові вуглекислого газу з 45 до 35% (дані в процентах характеризують об'єми речовин). При отруєнні окисом вуглецю поряд з гіпоксією відбувається зменшення в крові транспортної форми заліза. Крім того, окис вуглецю при більшій концентрації в крові здійснює пряму токсичну дію на клітини тканин, пригнічує тканинне дихання в крові головного мозку, здійснює інгібіторний вплив на цитохромензимну систему.

Гіпоксія і карбоксигемоглобінемія збуджують рефлекс з каротидних клубочків, здійснюють виражений вплив на обмін речовин і стан ендокринно-вегетативної системи. Гранично допустима концентрація (ГДК) окису вуглецю в повітрі виробничої зони дорівнює 20 мг/м³. При роботі не більше 1 год дозволяється перевищення ГДК до 50 мг/м³, при роботі не більше як 30 хв - до 100 мг/м³, не більше 15 хв - до 200 мг/м³. Максимальна разова ГДК в атмосферному повітрі 6 мг/м³, середньодобова - 1 мг/м³. Для жилих приміщень ГДК 2 мг/м³. Патолого-анатомічна картина. В патолого-анатомічній картині гострої інтоксикації окисом вуглецю спостерігаються розповсюджені судинні зміни. У багатьох органах і системах (шкіра, м'язи, мозок) має місце повнокров'я, мілкі та великі крововиливи, дистрофічні зміни і некрози. Характерною ознакою є своєрідне забарвлення шкірних покривів і слизових оболонок, яке набуває рожевого відтінку.

Клініка. Клінічна картина гострого отруєння окисом вуглецю різноманітна і характеризується в основному змінами системи крові, порушенням діяльності серцево-судинної та центральної нервової систем. Забарвлення слизових оболонок і шкірних покривів яскраво-рожеве, інтенсивність звичайно відповідає ступеню тяжкості інтоксикації. Одним із синдромів, який має вирішальне значення в діагностиці гострої інтоксикації окисом вуглецю, є зміни в нервовій системі. При дії невеликих концентрацій окису вуглецю виникають мінущі симптоми порушення центральної нервової системи, які супроводжуються головним болем пульсуючого характеру, переважно в області скронь, нудотою, блюванням, запамороченням, загальною слабкістю, слабкістю в ногах, прискореним серцебиттям, серцевою слабкістю. При фізичній нарузі в цьому періоді легко виникають непритомні стани. Після виведення потерпілого із загазованої окисом вуглецю зони і надання відповідної допомоги всі перелічені явища поступово зникають. У разі тривалої дії значних концентрацій окису вуглецю розвивається тяжка форма отруєння, яка супроводжується втратою свідомості і коматозним станом з повним пригніченням рефлексів. При вдиханні дуже великих концентрацій окису вуглецю кома може виникати блискавично. Під час коми нерідко відзначають тризм, значну ригідність м'язів тулуба і кінцівок, тонічні судоми, патологічні рефлексивні рефлекси, порушення серцевої діяльності і дихання.

В залежності від тяжкості інтоксикації коматозний стан може тривати від кількох годин до кількох діб. Під час наростаючих розладів серцевої діяльності та дихання (воно стає рідким, поверхневим) може настати смерть від паралічу дихального центру. Якщо перебіг токсичного процесу більш сприятливий, кома змінюється короткочасним періодом рухового збудження, в основі якого лежить розлад корково-підкоркової діяльності, який виникає на фоні поза межного гальмування, що зберігається в корі.

Хворі схоплюються, намагаються бігти, стають агресивними, не орієнтуються в часі та просторі. Збудження стихає порівняно швидко, після чого вони поступово притомніють. Проте повне відновлення психічної діяльності зразу не настає. Довгий час хворі перебувають у приголомшеному стані, який характеризується загальмованістю психічних процесів, байдужістю до оточення, порушенням пам'яті. У віддаленому періоді після тяжких форм отруєнь, особливо після затяжної коми, можуть спостерігатись стійкі ураження нервової системи. До них відносяться явища паркінсонізму, які клінічне виявляються через декілька місяців після отруєння.

Очевидно, зміни, що виникають на висоті інтоксикації в екстрапірамідній системі, деякий час можуть протікати клінічно компенсовано. При прогресуванні процесу розвивається відповідна клінічна симптоматика: анемія, скованість руху, ригідність мускулатури. Периферичні відділи нервової системи при гострих отруєннях окисом вуглецю страждають значно рідше. Описано випадки перебігу невриту і поліневритів. Якщо форма інтоксикації тяжка, може наступити набряк сітківки, на дні ока відмічаються різке розширення вен, мілкі крововиливи уздовж судин, що надалі призводить до атрофії зорових нервів. В окремих випадках можлива повна втрата зору, викликана ураженням центральних відділів аналізатора зору.

Тяжкі гострі отруєння окисом вуглецю можуть супроводжуватись трофічними змінами шкіри і других органів. У хворих, які довгий час знаходяться в умовах впливу окису вуглецю, нерідко уражена шкіра. У початковому періоді ці зміни шкіри являють собою більш або менш різко окреслену еритему, яка в подальшому пігментується. У ряді випадків на фоні еритеми з'являються пухирі різних розмірів, наповнені трансудатом жовтуватого кольору, які нагадують опіки. Пухирі локалізуються на шкірі грудей, ягодиць, кінцівок. Вони легко лопаються, у разі інфікування можуть ускладнитись нагнійним процесом. До основних патологічних процесів, які спостерігаються при гострому отруєнні окисом вуглецю, відносяться зміни з боку периферичної крові. Так, при легкому ступені інтоксикації у крові знаходять еритроцитоз, підвищення вмісту гемоглобіну, іноді нейтрофільний лейкоцитоз, підвищення в'язкості крові, сповільнення ШОЕ. На висоті інтоксикації в крові визначається карбоксигемоглобін.

У хворих з гострою інтоксикацією окисом вуглецю спостерігаються зміни серцево-судинної системи. Вони характеризуються появою тахікардії, розширенням меж серця, глухістю тонів. Нерідко зустрічаються різні види аритмій. На висоті інтоксикації підвищується артеріальний тиск. Зустрічаються очагові ураження міокарду (по типу інфаркта), які можуть виявлятись під час повторної електрокардіографії через 3-7 днів після отруєння (рис. 22). Можливість хронічних отруєнь окисом вуглецю одні дослідники заперечують, інші вважають результатом багаторазових легких гострих отруєнь. Хворі скаржаться на головний біль, шум у голові, запаморочення, підвищену втомлюваність, роздратованість, поганий сон, погіршення пам'яті, короткочасні розлади орієнтації, серцебиття, задишку, стани непритомності, розлади шкірної чутливості, слуху, зору. Спостерігаються функціональні розлади центральної нервової системи - астенія, вегетативна дисфункція з ангіодистонічним синдромом, схильність до судинних спазмів, гіпертензії з подальшим розвитком гіпертонічної хвороби.

Хронічне отруєння спричинює розвиток атеросклерозу. Можливі порушення менструального циклу, генеративної функції у жінок, несприятливий перебіг вагітності, послаблення статевої функції в чоловіків. У крові підвищується кількість гемоглобіну та еритроцитів, рідше спостерігається помірна анемія, ретикулоцитоз. Перша допомога і

лікування. Необхідно терміново винести хворого на свіже повітря, забезпечити спокій, обов'язково зігрівання. Треба якомога раніше почати вдихувати кисень. При тяжких інтоксикаціях показана невідкладна гіпербарична оксигенотерапія протягом 1-1,5 год, у разі потреби цю процедуру повторюють.

На фоні оксигенотерапії проводять решту терапевтичних заходів. У легких випадках використовують спирт, чай, каву, при нудоті - 0,5% розчин новокаїну. Вводять підшкірно кордіамін, камфору. У перші години внутрішньо вводять 10-50 мл хромосмону, 20 мл 5% розчину аскорбінової кислоти, 50 мл 2% розчину новокаїну з 500 мл 5% розчину глюкози та 1-2 мл 5% розчину піродоксину. При явищах набряку мозку вводять внутрішньозово літичний коктейль: 2 мл 2,5% розчину аміназину, 2 мл 2,5% розчину димедролу, 2 мл 2,5% розчину дипразину, 1 мл 2% розчину промедолу, краплинно у вену 200 мл 40% розчину глюкози одночасно з інсуліном — 10 ОД під шкіру. У разі наявності судом - клізми з розчином хлоралгідрату (2% 100 мл) або барбамілу (10% 5-10 мл), при порушеннях дихання - 2,4% розчин еуфіліну по 10 мл у вену повторно, лобеліну (1% 0,3-0,5 мл), штучне дихання. Експертиза працездатності.

Після лікування хворих з гострим отруєнням середньої форми з перебуванням у стаціонарі їм надають професійний лікарняний листок і продовжують лікарське спостереження. У залежності від наявності і тяжкості ускладнень працездатність може бути стійко обмежена, що зумовлює інвалідність професійного характеру. Хворих з початковими ознаками хронічної інтоксикації переводять на іншу роботу з видачею професійного лікарняного листка терміном на два місяці.

У разі малої ефективності проведених лікувально-профілактичних заходів або вираженості симптомів рекомендується постійне переведення на іншу роботу з можливим визначенням інвалідності за професійним захворюванням. Профілактика. Герметизація апаратури і трубопроводів, де можливе виділення окису вуглецю, постійний контроль за концентрацією окису вуглецю в повітрі приміщень і швидке виведення накопиченого там газу, автоматична сигналізація про небезпечну концентрацію окису вуглецю. Індивідуальний захист: робота при необхідності в протигазах, респіраторах. Інтоксикація нітро- й аміноз'єднаннями бензолу та його гомологів Нітро- й аміноз'єднання бензольного ряду досить широко застосовуються в різних галузях промисловості, насамперед в хімічній (виробництво органічних барвників, фармацевтичних препаратів, вибухових речовин, реактивів, деяких пестицидів). До ароматичних нітроз'єднань бензольного ряду, що найчастіше зустрічаються, відносяться нітробензол, динітробензол, динітротолуол, тринітротолуол. Серед аміноз'єднань найчастіше в промисловості застосовують анілін, бензидин, амінобензол. Анілін - безбарвна масляниста рідина із слабким ароматичним запахом, швидко темніє на повітрі, добре розчинна в ефірі, спирті, погано розчинна у воді. Застосовується при виготовленні барвників, штучних смол, кольорових олівців, у фармацевтичній і гумовій промисловості та у виробництві вибухових речовин. β -нафтиламін застосовується у виробництві азобарвників. Нітробензол - злегка масляниста безбарвна рідина, яка має запах і смак гіркої мигдалю. Добре розчинна у спирті й ефірі. Практично нерозчинна у воді та жирах. Використовується в хімічній промисловості для отримання аніліну, барвників, у парфумерній промисловості, при виготовленні мил та вибухівок. Динітробензол - тверда кристалічна речовина жовтого кольору, її пари в 5,8 раза важчі повітря. Застосовується в хімічній промисловості як вихідний продукт для отримання барвників, нітроаніліну. Нітротолуол використовується в хімічній промисловості для виготовлення синтетичних барвників, в фармацевтичній промисловості. В організм людини ці сполуки потрапляють шляхом вдихання їх парів або пилу, через

непошкоджену шкіру, а також у разі заковтування пилу через травний тракт. Особливо велика небезпечність отруєння ними через шкіру, оскільки аміно- та нітроз'єднання бензолу дуже добре розчинюються в жирах і ліпоїдах.

Сприяючими факторами в цьому є жаркий період року, вологість шкіри. Ароматичні нітро- й аміноз'єднання бензолного ряду перетворюються в організмі в амінофеноли. У печінці вони знешкоджуються шляхом приєднання глюкуронової та сірчаної кислот з утворенням нетоксичних парних з'єднань, які виділяються нирками з сечею. Патогенез. Нітро- і аміноз'єднання бензолного ряду — метгемоглобіноутворювачі. Під впливом цих речовин кров'яний пігмент гемоглобін перетворюється в метгемоглобін, який має темно-коричневий колір. Метгемоглобін відрізняється від нормального гемоглобіну тим, що двовалентне залізо гема є оборотним і під впливом окислювачів переходить у тривалентну форму, втрачаючи при цьому здібність приєднувати і транспортувати тканинам молекулярний кисень. Розвивається гіпоксемія і гемічна гіпоксія.

Сьогодні вважається, що патологічний пігмент утворюють не самі ароматичні нітро- і аміноз'єднання, а продукти їх перетворення в організмі (фенілгідроксиламін і нітробензол). Метгемоглобін при отруєнні різними ароматичними нітро- і аміноз'єднаннями зникає із крові після припинення впливу цих речовин протягом 2-6 днів, відновлюючись в активну форму гемоглобіну. За певних умов протікає окислення α -метильної групи порфірину з наступним включенням атома сірки в пірольні кільця. При цьому утворюється патологічний дериват гемоглобіну - сульфгемоглобін, який також не може приєднувати молекулярний кисень, але на відміну від метгемоглобіну він є необоротним патологічним пігментом, який зберігається в еритроцитах до кінця їх життєвого циклу.

Тому знаходження сульфгемоглобіну в крові є важливим діагностичним критерієм токсичного впливу ароматичних нітро- й аміноз'єднань. Токсичний вплив на крос ароматичних нітро- й аміноз'єднань супроводжується не тільки утворенням метге-моглобіну і сульфгемоглобіну, але й появою в еритроцитах включень у вигляді зерен овальної форми, які носять назву тілець Гейнца — Ерліха.

Вважають, що це білкові гранули, які утворюються із денатурованого глобіну після дисоціації гемопротеїду на гем і глобін. Кількість тілець залежить від інтенсивності токсичного впливу. З'являються вони частіше всього через декілька днів після початку інтоксикації. Це завжди є ознакою дуже глибокого пошкодження еритроцитів. Тобто в основі утворення тілець Гейнца — Ерліха лежить денатурація і осадження пігменту.

Тривалість життя еритроцитів з тільцями Гейнца — Ерліха скорочена, вони зазнають масового руйнування. Розвивається гостра гемолітична анемія, ознаками якої є зниження осмотичної резистентності еритроцитів та рівня гемоглобіну, руйнування еритроцитів, підвищення вмісту в крові непрямого білірубину, виразна уробілірубінурія. У крові з'являється велика кількість ретикулоцитів і навіть нормобластів. Зміни лейкопоезу характеризуються помірно вираженим нейтрофільним лейкоцитозом зі здвигом вліво.

Таким чином, для отруєнь ароматичними нітро- й аміноз'єднаннями бензолного ряду характерні специфічні зміни крові — метгемоглобінемія, сульфгемоглобінемія, наявність тілець Гейнца — Ерліха з наступним другоразовим гемолізом і розвитком гемолітичної анемії. Крім того, ці сполуки впливають на нервову систему (подібно сильним наркотичним отрутам вони діють на життєво важливі її центри — дихальний, судиноруховий, терморегуляційний); на печінку (безпосередньо на гепатоцити, сприяючи накопиченню в них вільних жирних кислот, тригліцеридів, ліпідів з розвитком жирової інфільтрації клітин, що супроводжується утворенням сильних клітинних отрут — спиртів, кетонів, альдегідів і призводить до

дезорганізації клітинного метаболізму, денатурації білків); на серцево-судинну систему (безпосередньо на серцеву м'язу — гіпоксемічний ефект); на шкіру, сечовивідні шляхи. Патолого-анатомічна картина. Шкірні покриви, слизові оболонки кон'юнктиви, язика, ясен набувають блідо-жовтого, блідо-сірого забарвлення.

Можливі краплинні крововиливи, іноді поодинокі виразки. Кров стає шоколадно-бурого кольору. Внутрішні органи повнокровні. Спостерігається виражена жирова дистрофія печінки, епітелій звитих каналців дистрофічно змінений, містить гемосидерин. Селезінка збільшена, відзначається також відкладання гемосидерину. Гострі отруєння характеризуються зміною кісткового мозку. Жовтий кістковий мозок заміщується функціонуючим червоним. Для хронічної інтоксикації характерні склеротичні зміни у всіх внутрішніх органах. Клініка. Гостре отруєння. Клінічні ознаки інтоксикації визначаються передусім процентним вмістом метгемоглобіну в крові (табл. 10). Таблиця 10

Залежність між ступенем насичення крові метгемоглобіном і клінічними симптомами гострої інтоксикації аміно- і нітропохідними бензолу	Вміст метгемоглобіну в крові, %	Клінічні симптоми інтоксикації
10 – 30	Ціаноз, невелика нудота, тахікардія	30 – 50 Слабкість, задишка, головний біль, зниження толерантності до фізичного навантаження
50 – 70	Порушення свідомості	> 70 – 80 Кома, смерть

За клінічною картиною гострого отруєння ароматичними нітро- й аміноз'єднаннями бензолу розрізняють отруєння легкого, середнього і важкого ступенів. У

разі легкого отруєння звертає на себе увагу наявність невеликого ціанозу губ, нігтьових пластинок пальців рук. Шкіра обличчя бліда з сіруватим відтінком. Потерпілі скаржаться на слабкість, сонливість, головний біль. Вміст метгемоглобіну в крові не перевищує 15% загального вмісту гемоглобіну. Через 1-2 год після закінчення роботи ці явища зникають. При отруєнні середнього ступеня симптоми інтоксикації виражені сильніше. Має місце різко виражена синюшність шкіри і слизових оболонок. Незвичайний колір шкіри і слизових оболонок зумовлений збільшенням вмісту в крові метгемоглобіну, утворенням сульфгемоглобіну і редуцированого гемоглобіну. Хворі скаржаться на різкий головний біль, запаморочення, шум у вухах, миготіння перед очима, стан приголомшення, іноді втрата свідомості, зниження тону м'язів. Тони серця приглушені, пульс прискорений. Вміст метгемоглобіну досягає 30-40% загального вмісту, кров набуває шоколаднобурого кольору, в'язкість її підвищена, ШОЕ сповільнена. При отруєнні нітробензолом і динітрохлорбензолом високий рівень метгемоглобіну тримається близько 4-6 днів, а при отруєнні аніліном — 2-3 дні. Через 3-4 дні патологічні явища з боку центральної нервової системи слабшають, але можуть з'явитися деякі зміни в периферичній нервовій системі (біль у кінцівках, відчуття повзання мурашок).

У разі важкої форми гострого отруєння ароматичними нітро- й аміноз'єднаннями зміни з боку крові проходять три етапи: Перший - утворення метгемоглобіну і тілець Гейнца — Ерліха, які з'являються в крові на 2-5-й день після інтоксикації. Другий - гемоліз дегенеративно змінених еритроцитів. Кількість еритроцитів різко зменшується, знижується вміст гемоглобіну, підвищується вміст непрямого білірубину. Термін перебігу цього етапу 5-8 днів. Третій - поновлення складу крові. Спостерігається різке збільшення кількості ретикулоцитів, з'являються базофільно-зернисті еритроцити, росте загальна кількість еритроцитів, вміст гемоглобіну. Поновлення складу крові відбувається без застосування спеціальних лікувальних засобів. Повне поновлення крові здійснюється протягом 3-4-х тижнів.

При гострих отруєннях, особливо нітробензолом, можливий розвиток токсичного гепатиту. Відмічається невелике збільшення печінки, зростають диспептичні явища - нудота,

блювання, відсутність апетиту. На 3-5-й день з'являється іктеричність склер, слизових оболонок. Шкіра набуває блідого з жовтяничним відтінком кольору. У крові визначається пряма сповільнена реакція на білірубін, у сечі - жовчні пігменти. Перебіг токсичного гепатиту доброякісний. До кінця 2-3-го тижня гепатит підлягає зворотному розвитку.

Тяжкі гострі отруєння ароматичними нітро- й аміно-з'єднаннями зустрічаються у виробничих умовах надзвичайно рідко. У клінічній картині переважають загально мозкові явища, втрата свідомості, кома. У разі виходу з коми спостерігаються ретроградна амнезія, дезорієнтація, оглушеність, головний біль, сонливість. Пульс 120-150 уд/хв, артеріальний тиск знижений. У крові вміст метгемоглобіну іноді досягає 60—70%. Можуть спостерігатися явища токсичного гепатиту, є загроза ураження нирок (токсична нефропатія), особливо у тих випадках, коли розвивається внутрісудинний гемоліз еритроцитів і гемоглобінурія (гемолітична нирка).

Хронічні отруєння. До хронічних отруєнь ароматичними нітро- й аміноз'єднаннями бензолного ряду слід віднести більш або менш стійкі захворювання, які виникають у разі тривалого впливу невеликих доз цих виробничих отрут. При їх хронічному впливі найбільші порушення спостерігаються з боку таких систем: крові, нервової системи, печінки і травного каналу. Токсична анемія характеризується розвитком стійкої анемії, для якої властиве зниження колірного показника і ретикулоцитоз, спостерігається наявність 5-7% метгемоглобіну, до 1,5% сульфгемоглобіну і тілець Гейнца — Ерліха.

Зміни лейкопоезу спричинюють лейкоцитоз, потім розвивається лейкопенія. Значно зменшується киснева ємкість крові внаслідок зниження здатності гемоглобіну зв'язувати кисень. Ураження нервової системи характеризується скаргами хворих на головний біль, запаморочення, загальну слабкість, погіршення пам'яті, підвищену втомлюваність, порушення сну, млявість, апатію. З боку вегетативної нервової системи виявляються гіпергідроз, лабільність артеріального тиску. Надалі функціональні зміни з боку центральної нервової системи прогресують і переходять у мікроорганічну симптоматику з втягненням гіпоталамусу і розвитком гіпоталамічного синдрому. Токсичний гепатит проявляється скаргами хворих на біль, важкість у правому підребер'ї, гіркоту в роті, несприйнятливості жирної їжі. При огляді хворого відмічаються помірне збільшення і болісність печінки, у деяких випадках позитивні симптоми з боку жовчного міхура.

Дослідження функціонального стану печінки, як правило, виявляє порушення вуглеводної, антиоксидантної, пігментної, білкоутворюючої, екскреторної та інших функцій цього органу. Порушення пігментного обміну при токсичному гепатиті носить своєрідний характер. Невелика гіпербілірубінемія (без клінічної картини жовтяниці), яка характерна для цих хворих, зумовлена збільшенням фракції вільного білірубину, який виникає внаслідок низької активності ферменту β -глюкоронідази. У разі помірно вираженого хронічного токсичного гепатиту активність таких органоспецифічних ферментів для печінки, як орнітин-карбаміл-трансфераза, фруктозобі-фосфат-альдолаза, Д-сорбітол-6-фосфат-дегідрогеназа, не підвищується. Не виявляються також порушення жирового обміну - вміст ліпопротеїдів і холестерину не виходить за межі фізіологічних коливань. Дуоденальне зондування показує відсутність або послаблення жовчноміхурового рефлексу, зміни хімічного складу міхурової жовчі, зокрема зниження концентрації холестерину та білірубину.

При холецистографії виявляються порушення рухомої функції жовчного міхура. Таким чином, хронічний токсичний гепатит, який розвивається внаслідок дії ароматичних нітро- й аміно-з'єднань, характеризується помірно вираженістю (персистуючий гепатит), нерізким порушенням основних функцій печінки і дискінезією жовчного міхура. При хронічних

інтоксикаціях ароматичними нітро-з'єднаннями в патологічний процес втягується і травний канал.

Хворі скаржаться на розлитий біль у надчеревній ділянці після вживання їжі, нудоту, відрижку їжею, іноді «тухлим яйцем», запор, здуття кишок, нестійкість випорожнення. Функціональне і морфологічне дослідження шлунка дає змогу діагностувати функціональні секреторно-моторні порушення і рідше гастрит з переважно збереженою кислотністю. З боку підшлункової залози спостерігається зниження активності панкреатичних ферментів у дуоденальному вмісті і підвищення їх концентрацій в крові, але ці зміни носять функціональний характер.

Щодо механізму таких змін треба враховувати як безпосередній вплив ароматичних нітроз'єднань і їх метаболітів, так і опосередкований вплив у зв'язку з порушенням нейрогормональної регуляції. З боку серцево-судинної системи хворих турбує біль у серці, серцебиття, задишка при фізичному напруженні. Досліджена серцево-судинної системи дає змогу виявити послаблення тонів, непостійний систолічний шум над верхівкою серця, схильність до гіпотензії.

Зміни з боку органа зору характерні лише для окремих представників ароматичних нітроз'єднань — нітро-похідних толуолу (тротілу). Розвивається двостороння токсична катаракта I-II ступеня. У разі тривалої дії деяких ароматичних аміносполучень (бензидину, βнафтиламіну) розвивається хронічне роздратування слизової оболонки сечового міхура продуктами метаболізму токсичних речовин (геморагічний цистит, папілома, злоякісна пухлина сечового міхура). Ці захворювання тривалий час можуть протікати безсимптомно і діагностуються лише під час цистоскопії. При дії таких ароматичних нітро- й аміносполучень, як урсол, динітрохлорбензол, є загроза виникнення алергічних захворювань - бронхіальної астми, дерматиту, екземи. Виявлено випадки зміни кольору шкіри і волосся у тих, хто тривалий час працює в контактi з нітро- й амінопохідними бензолу. Ці речовини досить міцно зв'язуються з білками шкіри та волосся і фарбують їх при контактi з аніліном у коричневий колір, при контактi з тринітротолуолом - у жовтий. Лікування.

У разі розвитку гострої інтоксикації слід вивести потерпілого із забрудненої зони. Якщо токсичні речовини потрапили на шкіру, слід негайно зняти забруднений одяг і обмити шкіру теплою водою з милом або слабким розчином калію перманганату. Періодичне (по 20-30 хв) вдихання кисню проводиться протягом 5-10 год. Можна чергувати вдихання кисню і карбогену (по 5-7 хв), який збуджує дихальний центр, покращує вентиляцію легенів і сприяє дисоціації оксигемоглобіну. Добрі результати спостерігаються у разі призначення хворим цистаміну, ліпоєвої та аскорбінової кислот, внутрішнього введення 10-30 мл препарату «Хромосмон» (1% розчин метиленового синього в 25% розчині глюкози), 30-50 мл 40% розчину глюкози, 20-30 мл 30% розчину натрію тіосульфату.

При тяжких отруєннях застосовують часткове заміщення крові (3-4 л) з метою зменшення концентрації токсичних речовин і їх метаболітів, розрідження і зменшення в'язкості крові. З цією метою може бути проведено форсований діурез. При виникненні гострого гепатиту рекомендують вітаміни групи В, токоферолу ацетат, ліпотропні препарати. Лікування хворих з хронічною інтоксикацією має бути комплексним з урахуванням загального стану хворого, переважного ураження відповідних систем і органів. Якщо виявлено функціональні порушення центральної нервової система, рекомендується приймати седативні засоби, у разі гіпоталамічного синдрому призначають інтраназальний йонофорез розчинів: 10% кальцію хлориду, 2% димедролу, 5% натрію броміду; при схильності до артеріальної гіпотонії — комплекс вітамінів групи В, елеутерокок, китайський лимонник, белоїд. Для

позбавлення від гіпоксемії та гіпоксії проводять оксигенотерапію. При токсичному гепатиті призначають діету № 5, ліпотропні препарати (холіну хлорид), есенціале, легалон. Добрий результат дають повторні дуоденальні зондування, призначення жовчогінних препаратів (алохол, холензім, плоди шипшини). Хворим з вираженою дискінезією жовчовивідних шляхів призначають папаверин, но-шпу, платифілін, атропін.

Лікування при порушенні функції шлунка та нирок має бути індивідуальним з урахуванням фази перебігу захворювання, характеру змін секреторної і рухової функцій, ступеня морфологічних змін слизової оболонки. Призначають дієтичний режим, вітаміно- і фізіотерапію, лікувальну гімнастику, невеликі дози інсуліну (6-8 ОД) в комбінації з глюкозою (20 мл 40% розчину) внутрівенно. Експертиза працездатності.

При легких гострих отруєннях хворі тимчасово непрацездатні протягом декількох днів. При гострій інтоксикації середнього та тяжкого ступенів тимчасова непрацездатність досягає 3-4 днів. Потім з метою закріплення результату лікування хворих переводять на більш легку роботу поза впливом токсичних речовин з видачею листка професійної непрацездатності на 1-2 місяці.

У подальшому вони вважаються працездатними за своїм фахом. У випадках легкої хронічної інтоксикації для закріплення ефекту лікування рекомендується тимчасове переведення хворого на роботу поза контактом з токсичними речовинами терміном на 2 місяці з доплатою на цей строк до середнього заробітку за листом професійної непрацездатності. Надалі їм дозволяється працювати за своєю професією, але тільки за умови дотримання санітарно-гігієнічних норм праці. Якщо це захворювання рецидивує, хворих належить раціонально працевлаштувати (без втрати кваліфікації) на іншій, більш благополучній в гігієнічному відношенні виробничій ділянці. У разі неможливості такого працевлаштування виноситься висновок про тимчасове переведення (на 1-2 роки) на групу інвалідності в зв'язку з професійним захворюванням на період набуття нової професії. При помірно вираженій формі інтоксикації подальша робота в контакті з токсичними речовинами не показана і хворі підлягають раціональному працевлаштуванню, а при зниженні кваліфікації — направленню на ЛТЕК для встановлення групи інвалідності.

Профілактика. Основою профілактики є подальше обмеження контакту з токсичними речовинами. Це досягається механізацією виробничих процесів, герметизацією апаратури, реконструкцією вентиляції. В приміщеннях належить проводити вологе прибирання. Усі працюючі в умовах можливого контакту з цими речовинами повинні застосовувати засоби індивідуального захисту, мати змогу приймати душ після роботи (тільки не гарячий). Забороняється приймати їжу на робочих місцях. Ті, хто влаштовується на роботу, а також працюючі, які мають контакт з аміно- і нітропохідними бензолу, повинні проходити попередній і періодичні медичні огляди. Інтоксикація свинцем Свинець — м'який сірий метал. У природі зустрічається переважно у вигляді сірчастого свинцю. Отруєння неорганічними сполуками свинцю найбільш реальні в добувній і металургійній промисловості, у виробництві свинцевих фарб і пігментів, акумуляторів, під час загартування металевих виробів у свинцевих ваннах, у виробництві кришталю, під час паяння (застосування свинцевих припоїв), при різці металевих виробів, які пофарбовані фарбами (сурик), на поліграфічних підприємствах (табл. 11). У виробничих умовах свинець потрапляє до організму у вигляді парів і аерозолі головним чином через органи дихання. Загроза попадання свинцю через шлунково-кишковий тракт існує тільки у разі недодержання санітарногігієнічних правил (забруднення рук і вживання їжі та куріння при цьому на робочих місцях). Низький вміст білка, кальцію та заліза в харчовому

раціоні тих, хто працює в умовах контакту зі свинцем, може сприяти збільшенню всмоктування свинцю в шлунково-кишковому тракті.

У побуті свинець потрапляє до організму в основному через шлунково-кишковий тракт з водою, їжею та внаслідок забруднення рук. Таблиця 11 Основні галузі промисловості, в яких найбільш часто зустрічається сатурнізм Галузі промисловості Професії Електротехнічна Акумуляторщик Приладобудування Шлифувальник, маляр Поліграфія Наборщик Кольорова металургія Плавильник Допустима концентрація свинцю в повітрі виробничої зони 0,01 мг/м³. Свинець циркулює в крові у вигляді високодисперсного колоїдального фосфату й альбумінату свинцю. Виділяється переважно через товсту кишку та нирки. Може бути виявленим у всіх секретах (сльюна, шлунковий сік, жовч, грудне молоко). У сечі в нормі — до 0,04-0,05 мг/л свинцю, у калі — удвічіутричі більше. Відкладається свинець переважно в кістках, потім - у печінці, нирках. При порушенні кислотно-основної рівноваги може вийти з депо у вигляді легкорозчинного фосфату свинцю і знову циркулювати в крові. Такий несприятливий вплив можуть чинити травма, інфекція, алкоголізм.

Свинець - протиплазматична отрута широкого спектра дії. Він спричинює переважно: зміни в нервовій та серцево-судинній системах; порушення ферментативних реакцій, які беруть участь у синтезі гемоглобіну та вітамінного обміну; зниження імунобіологічної реактивності організму. Але свинець перш за все відомий як «кров'яна» отрута, і тому він внесений до класифікації отрут, що діють на систему крові. В зв'язку з порушенням порфіринового обміну розвивається набута залізонасичена анемія (рис. 23). Патогенез. Свинець взаємодіє в організмі з активними групами білків - сульфгідрильними, амінними, карбоксильними. Внаслідок цього порушується активність багатьох ферментів, в першу чергу тих, які беруть участь у порфіриновому обміні, в тому числі дегідратази δ-амінолевулінової кислоти і ферохелатази (рис. 24). Порушується також процес перетворення тріптофану. Ці зміни гальмують утворення гема, а внаслідок цього і цитохромів, утруднюють синтез піридинових нуклеотидів. У результаті порушуються енергетичні процеси в клітинах. Крім того, під впливом низьких концентрацій свинцю змінюється синтез РНК і ДНК, а отже, і порушуються пластичні процеси в клітинах.

Це знижує адаптаційні можливості організму і спричинює підвищення загальної захворюваності робітників. δ-амінолевулінова кислота недостатньо використовується для синтезу порфіринів і в значній кількості починає виділятися із сечею, а в зв'язку з пригніченням гемсинтетази порушується взаємодія протопорфірину з гемом, вміст вільного протопорфірину в еритроцитах збільшується. Крім того, свинець викликає інтоксикацію і ураження інших органів і систем. Свинець фіксується на мембрані еритроцитів, порушує активність $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ - залежної АТФ-ази, що призводить до зниження концентрації калію в еритроцитах, скороченню їх життя і гемолізу.

Розглянуті механізми лежать в основі синдромів, характерних для інтоксикації. Клініка свинцевої інтоксикації виявляється поєднанням декількох синдромів. Патолого-анатомічна картина. При свинцевій інтоксикації в патоморфологічній картині спостерігаються зміни нервових клітин передніх рогів спинного мозку, в яких виявляється вакулізація, пігментація, пікноз ядер, розчинення хроматофільної субстанції. Можуть мати місце дистрофічні зміни в периферичних вузлах симпатичної частини вегетативної нервової системи та загалом у периферичних нервах. У випадках тяжкого ураження в головному і спинному мозку виявляються ділянки крововиливів, стази. Клініка. Характерні в минулому для хронічної інтоксикації свинцем так звані кардинальні ознаки - свинцева кайма (темно-сіра, іноді ліловато-аспідна вузька смуга по краю ясен біля шийки зубів) і свинцевий колорит

(землистосірий колір обличчя) - тепер завдяки покращанню навколишнього середовища на виробництві, пов'язаному зі свинцем, втратили своє діагностичне значення.

Хронічна інтоксикація свинцем характеризується переважно порушеннями в системі крові, ураженнями нервової системи і шлунково-кишкового тракту (рис. 25). Зміни біохімічних показників крові, які викликані інтоксикацією свинцем, складаються з порушень порфіринового обміну і зрушень у червоній крові. У системі порфіринового обміну найперше на надходження в організм підвищеної кількості свинцю реагує амінолевулінат-дегідратаза, активність якої в еритроцитах знижується; збільшується вміст амінолевулінової кислоти, протопорфірину і копропорфірину в сечі, а також амінолевулінової кислоти і копропорфірину в еритроцитах, які вважаються найбільш достовірними і специфічними ознаками отруєння. Встановлена залежність вираженості змін порфіринового обміну від ступеня впливу свинцю, вмісту його в крові і тяжкості отруєння.

Зрушення в морфологічній картині крові - ретикулоцитоз, збільшення кількості базифільно-зернистих еритроцитів — відносять до неспецифічних ознак сатурнізму, їх діагностична цінність незначна. Анемія при сатурнізмі належить до групи гіпохромних гіперсидеримічних анемій, оскільки її характерними ознаками є гіпохромія еритроцитів при підвищенні вмісту заліза в сироватці крові (так звана сідероахрестична анемія). В її розвитку суттєву роль відіграє безпосередня дія свинцю на еритроцити, що веде до скорочення довгочасності їх життя. У клінічній картині хронічної свинцевої інтоксикації розрізняють три стадії. Початкова форма хронічної свинцевої інтоксикації характеризується відсутністю клінічних ознак і встановлюється за так званими лабораторними симптомами інтоксикації. Вміст амінолевулінової кислоти в сечі досягає 15 мг на 1 г креатиніну і копропорфірину - 300 мкг на 1 г креатиніну. Рівень свинцю в крові не перевищує звичайно 500 мкг/л, а в сечі — 100 мкг/л; ретикулоцитоз — до 20-25%, кількість базифільно-зернистих еритроцитів збільшується до 35%. Легка форма хронічної свинцевої інтоксикації характеризується приєднанням клінічних симптомів. При цій формі інтоксикації діагностується початкова форма поліневропатії (так звана вегетативно-сенситивна форма).

При цьому переважають вегетативно-трофічні порушення: біль, парестезія, почуття отерпlosti в кінцівках, особливо вночі в стані спокою. Об'єктивно при неврологічному обстеженні відмічається зміна кольору шкіри пальців рук (легкий ціаноз або блідість шкіри), гіпергідроз, гіпотермія, симетричні дистальні порушення чутливості, спочатку у вигляді гіперестезій, а потім - гіпестезій, м'язова гіпотонія, заторможеність дермографізму, лабільність артеріального тиску, тенденція до брадикардії. Спостерігається зниження збудженості нюхового, смакового і зорового аналізаторів. Зміни в травно-кишковому тракті при легкій формі хронічної свинцевої інтоксикації виражаються в порушенні шлункової секреції (підвищення або зниження), процесів всмоктування в кишечнику, моторики кишечника з розвитком дискінетичного синдрому.

Можливі функціональні порушення печінки. Порушення біохімічних показників при цій формі інтоксикації свинцем більш виражені: вміст амінолевулінової кислоти і копропорфірину в сечі може підвищуватись до 25 мг і до 500 мкг на 1 г креатиніну відповідно, вміст свинцю в крові, як правило, не перевищує 800 мкг/л, а в сечі досягає 150 мкг/л; ретикулоцитоз - до 40%, кількість еритроцитів з базифільною зернистістю - до 60%. Можливе деяке зниження вмісту гемоглобіну. Виражена форма хронічної інтоксикації свинцем характеризується розвитком вираженої поліневропатії, при цьому поряд з чутливими розладами можуть спостерігатись рухові, нарастають астеновегетативні порушення

Класичною формою поліневриту при дії свинцю на організм працюючого є так званий антебрахіальний тип паралічу.

Синдром характеризується переважним ураженням розгиначів кисті і пальців рук (рис. 26). Процес починається з ураження загального розгинача пальців, а пізніше приєднується парез решти розгиначів пальців і кисті. Ураження переважно променевого нерва обумовлює примусове положення кисті, яка звиває під прямим кутом у положенні напівпронації. Пальці зігнуті, великий палець приведенний у бік до долоні (так звана «висяча кисть»).

При найбільш тяжкому перебігу свинцевого поліневриту розвивається тетрапарез. В деяких випадках свинцевий поліневрит проявляється інтенсивними болями по ходу нервових стволів, особливо нижніх кінцівок. При вираженій формі хронічної інтоксикації свинцем часто спостерігаються: так звана свинцева коліка, що проявляється переймоподібними болями в животі, стійким запором (його тривалість може досягати 10—14 днів), який не піддається дії проносних препаратів; підйомом артеріального тиску, нерідко з брадикардією, підвищенням температури тіла, а також помірним лейкоцитозом, темно-червоним кольором сечі (внаслідок виділення великої кількості порфірину). Іноді свинцева коліка супроводжується ураженням сечових шляхів і протікає як ниркова коліка. Слід враховувати можливість розвитку атипічних, стертих форм свинцевої коліки, перебіг яких відбувається хвилюподібно протягом тривалого часу (до 3—4-х місяців) і які характеризуються менш яскраво вираженою клінічною картиною та лабораторною симптоматикою. Ірігоскопія виявляє спастичні зміни товстої кишки, які чередуються із ділянками атонії. За останні роки накопичені нові дані щодо механізму розвитку та перебігу свинцевих колік. Вважається, що при дії свинцю на організм людини вироблюються аутоантитіла, які ще до появи клінічних ознак свинцевої інтоксикації сприяють утворенню імунних комплексів.

Аутоантитіла з'являються в результаті зміни антигенних властивостей еритроцитів внаслідок метаболічних порушень при утворенні гема або за рахунок утворення металопротеїду. Ці імунні комплекси, а також еритроцити з антигенними властивостями циркулюють в периферичній крові і, по-перше, зумовлюють напружену роботу імунної системи, а по-друге, порушують нормальне кровозабезпечення в органах (за рахунок «затикання» капілярів). Це викликає порушення мікроциркуляції органів і зумовлює больовий синдром. Ураження серцево-судинної системи характеризується появою симптоматики токсичного міокардиту. Він проявляється задишкою, серцебиттям, почуттям перебоїв в серці, розширенням меж, глухістю тонів, нерідко аритміями, дифузними змінами на ЕКГ, порушеннями ритма і провідності.

Характерним є розвиток артеріальної гіпертензії. При тривалому впливі свинцю досить рано розвивається атеросклероз. Сьогодні у виробничих умовах свинцеві коліки починаються поступово, з продрому: підвищена втомлюваність під кінець робочого дня; загальне нездужання; біль у трубчастих кістках, м'язах і в зоні попереку; втрата апетиту; нахил до затримки випорожнення; дратливість і порушення сну. Іноді ці явища виникають водночас з болями в животі, які швидко посилюються і набувають характеру різучих. Для вираженої форми хронічної свинцевої інтоксикації характерний розвиток анемічного синдрому зі зниженням рівня гемоглобіну нижче 130 г/л у чоловіків і 120 г/л у жінок. При тривалому контакті зі свинцем відмічається ураження визначених ділянок кісток і суглобів: поява в метафізах довгих трубчастих кісток гомогенних, рівномірно інтенсивних затемнень, які різко відмежовані від діафізу кісток. Зміни в кістковій тканині при інтоксикації свинцем не супроводжуються деструктивними процесами, зміни в надкiсницi відсутні. Найчастіше вражуються великогомілкова і малогомілкова кістки, стегнова, плечова, ліктьова, променева

кістки, ребра. Біохімічні порушення при вираженій інтоксикації свинцем найбільш виразні. Вміст амінолавулінової кислоти і копропорфірину в сечі становить більш 25 мг і більш 500 мкг на 1 г креатиніну відповідно Концентрація свинцю в крові досягає 800 мкг/л і вище, а в сечі вище 150 мкг/л, ретикулоцитоз — більш 40 %, кількість базофільно-зернистих еритроцитів перевищує 60%.

Діагностика. Діагностика залізонасиченої анемії внаслідок свинцевої інтоксикації здійснюється на основі наступних діагностичних критеріїв: ♣ контакт зі свинцем на роботі, в умовах підвищених концентрацій виробничого середовища; ♣ землисто-сіра блідість шкірних покривів (“свинцевий колорит”) і свинцева кайма на яснах під час огляду; ♣ клінічні ознаки хронічної свинцевої інтоксикації (ураження нервової, травної, серцево-судинної систем). Найбільш характерні астеновегетативний синдром, поліневрит, абдомінальні больові кризи (“свинцева коліка”), упорні запори, металевий смак в роті; ♣ характерні особливості гемограми: гіпохромна анемія, збільшення кількості ретикулоцитів, базофільна пунктуація (зернистість) еритроцитів; ♣ характерні особливості міелограми: збільшення кількості еритрокаріоцитів і кільцевидних сидеробластів; ♣ зниження активності дегідрогенази δ-амінолевулінової кислоти в еритроцитах; ♣ зниження кількості протопорфіринів і підвищення копропорфіринів в еритроцитах; ♣ підвищене виділення з сечею δ-амінолевулінової кислоти і свинцю; ♣ підвищений вміст свинцю в крові; ♣ підвищений вміст в крові заліза, феритину, насичення залізом трансферину.

Лікування. Найбільш ефективними терапевтичними засобами при хронічній інтоксикації свинцем є комплекси, котрі утворюють зі свинцем міцні недисоціюючі, малотоксичні комплекси, що швидко виводяться з організму через нирки (рис. 27). Найчастіше використовують 10% розчин тетрацину-кальцію, який вводять внутрішньовенно 1—2 рази на день протягом 2—3-х днів (20 мл в 500 мл 5% розчину глюкози). Застосовують також пентацин (особливо при свинцевих коліках). Обидва препарати мають високу видільну активність стосовно свинцю і здатні швидко купірувати одне з найтяжчих проявів сатурнізму — свинцеву коліку.

Препарати застосовують внутрішньовенно. Пентацин вводять в ізотонічному розчині хлориду натрію або в 5% розчині глюкози по 200 мл 1—2 рази на добу, добова доза 2,0—4,0 г. Курс лікування складається з трьох циклів з 3—5-денними перервами між циклами. Для лікування інтоксикацій свинцем застосовують Д-пеніциламін у добовій дозі 600—900 мг; його слід приймати через 30 хв після їжі. При лікуванні хворих з хронічною інтоксикацією свинцем, яка супроводжується неврологічними розладами, використовують: вітаміни групи В; аскорбінову кислоту; препарати, що мають спазмолітичну дію; гангліоблокатори; фізіотерапевтичні методи лікування.

Якщо виявлено анемічний синдром, рекомендують: препарати заліза з соляною кислотою, гемостимулін (тричі на день протягом тижня); вітамінотерапію — вітамін В12 (100 мкг) через день внутрішньовенно (15 ін'єкцій), вітамін В6 внутрим'язово (10 ін'єкцій). У разі печінкового синдрому рекомендують: діатермію ділянки печінки; внутрішньовенні ін'єкції 20 мл 40% розчину глюкози; підшкірне введення інсуліну (5 ОД); 300 мкг вітаміну В12 (10—12 ін'єкцій); вітамін К по одній таблетці протягом п'яти днів. Експертиза працездатності. Питання експертизи працездатності при сатурнізмі вирішують в залежності від вираженості отруєння. При початковій формі інтоксикації необхідне тимчасове переведення на роботу поза контактом зі свинцем терміном на 1—2 місяці. У подальшому такі хворі можуть повернутися

на ту саму роботу (за умови повної нормалізації показників порфіринового обміну). У разі рецидивів інтоксикації робітник повинен повністю припинити контакт зі свинцем.

При вираженій формі інтоксикації хворих треба повністю відсторонити від роботи зі свинцем навіть тоді, коли спостерігається повне зникнення ознак сатурнізму в результаті лікування. Профілактика. Найбільш ефективним профілактичним засобом є, зрозуміло, заміна свинцю і його з'єднань на відповідних виробництвах іншими нетоксичними речовинами. Необхідна максимальна механізація операцій з обробки матеріалів, які містять свинець; герметизація джерел виділення пилу свинцю; зволоження матеріалів, що виділяють пил; обладнання виробничих зон раціональною вентиляцією, механічною очисткою робочих приміщень від пилу. У приміщеннях, де багато пилу, належить працювати в респіраторах, промислових фільтруючих протигазах.

При роботі зі свинцем і його з'єднаннями необхідно суворо дотримувати правил особистої гігієни, заборонити прийом їжі на робочих місцях; курити треба в спеціально відведених для цього кімнатах. Суттєва роль в профілактиці інтоксикації свинцем належить профілактичному прийому продуктів, які містять пектинові речовини (фруктові неосвітлені соки, яблука), а також попереднім і періодичним медичним оглядам.

Інтоксикація марганцем Загроза інтоксикації марганцем у вигляді окислів або солей існує за таких умов: при добуванні марганцевих руд, виплавці високоякісних сталей та деяких сплавів; у разі дугової зварки електродами, що містять у своїй обмазці марганець, і автоматичної та напівавтоматичної зварки під флюсами, які містять марганець; при виготовленні цих електродів і флюсів; у процесі виробництва елементів для кишенькових батарей. Допустима концентрація (в перерахуванні на MnO_3) $0,3 \text{ мг/м}^3$. Марганець потрапляє до організму через легені, меншою мірою через шлунко-кишковий тракт і, можливо, через шкіру. Депонується у вигляді фосфату в легенях, кістках, печінці. Виділяється з калом, сечею. Патогенез. Серед багатьох механізмів дії марганцю на організм людини особливо уваги потребують порушення в обміні біогенних амінів і в ряді ферментів та порушення гормонуутворення (рис. 28).

Одержано дані, що свідчать про пригнічення адренореактивних і підвищення активності М- і Н-холінореактивних систем, накопичення ацетилхоліну в синапсах підкоркових вузлів, в гіпоталамусі. Доведена залежність екстрапірамідних і психічних порушень від розладів у синтезі, і особливо від депонування дофаміну. Деяке значення в патогенезі отруєнь марганцем має гіпофункція залоз внутрішньої секреції (статевих, щитовидної, надниркової, гіпофізу). Можлива роль у патогенезі отруєння марганцем функціональної недостатності печінки.

Основну токсичну дію марганець чинить на центральну нервову систему (стріопалідарний відділ), меншу — на периферичну, серцево-судинну і ендокринну. Цей метал є слабким алергеном і може викликати екзему, бронхіальну астму. Однак його сенсibiliзуючі властивості звичайно проявляються лише при дії малих концентрацій, у разі більш інтенсивної дії ці властивості маскуються його високою токсичністю. Патолого-анатомічна картина. Має місце повнокров'я органів, дегенеративно-дистрофічні зміни спостерігаються переважно в нервовій системі. У підкоркових вузлах, у корі та зоровому бугрі знаходять некротичні ділянки. Дистрофічний процес супроводжується вакуолізацією, гострим набряканням і центральним хроматолізом, пікнозом і ектопією ядер. Морфологічні зміни у внутрішніх органах незначні. Клініка. Перші клінічні ознаки інтоксикації частіше всього з'являються через декілька років контакту з марганцем і його сполуками, але може бути і більш короткий період (6—9 міс.). Можливі пізні клінічні форми нейротоксикозу (через декілька років після

припинення контакту з марганцем). Розрізняють три стадії хронічного отруєння марганцем. Для I стадії характерні функціональні порушення нервової системи: астения, сонливість, парестезії та нерізка слабкість у кінцівках; симптоми дисфункції вегетативної нервової системи: підвищена пітливість, салівація; вегетативно-сенситивний поліневрит. Можуть виявлятися неврологічні мікросимптоми: легка гіпомімія, м'язова гіпотонія, підвищення сухожильних рефлексів, гіпестезія за поліневритичним типом. X

арактерним є своєрідна зміна в психічній діяльності: зниження активності, звуження кола інтересів, зниження пам'яті й уваги до захворювання, збільшення психічної астенії. Зміни в психіці звичайно передують неврологічним симптомам отруєння. Можуть виявлятися ознаки пригнічення функції гонад, щитовидної залози, порушення функції печінки і шлунковокишкового тракту.

Діагноз I стадії інтоксикації через відсутність чітких симптомів утруднений. До того ж, перехід стадії I в стадію II проходить іноді дуже швидко. Тому такі хворі повинні бути під ретельним лікарським наглядом. Стадія II хронічної інтоксикації марганцем носить назву стадії початкової токсичної енцефалопатії. На цій стадії формується виражений астеничний синдром, зростають апатія, сонливість. Виявляються неврологічні ознаки екстрапірамідної недостатності: гіпомімія, негруба брадикінезія, про- і ретропульсія, м'язова дистонія з підвищенням тону окремих м'язів. Виразнішають ознаки поліневриту, парестезії в кінцівках, утруднюється ходьба по сходах. Характерне пригнічення функції гонад, надниркових залоз. Можуть спостерігатися функціональні порушення з боку печінки, шлунково-кишкового тракту. Стадія III отруєння марганцем — марганцевий паркінсонізм. Для цієї стадії характерна наявність грубих розладів у руховій сфері: маскоподібність обличчя, дизартрія, порушення почерку, хода «півняча» (ходіння на носках, зумовлене контрактурою згиначів стоп) або спастико-паретична з парезом стоп, грубі про- і ретропульсії (рис. 29). Усі рухи сповільнені, утруднені. Відмічається підвищення тону м'язів, частіше в ногах, нерідко спостерігається м'язова гіпотонія або дистонія. Сухожильні рефлекси підвищені за пірамідним типом, відзначається поліневритичний тип гіпестезії.

Відмінною рисою марганцевого паркінсонізму є своєрідні розлади психіки: хворі ейфорійні, ставлення до хвороби знижене або відсутнє, періодично виникають насильницькі емоції (плач або сміх). Поєднання ейфорії, сміху і шаткої ходи створює враження сп'яніння або придуркуватості. У хворих поступово звужується коло інтересів, росте байдужість (симптом так званої емоційної тупості), знижується загальний інтелект. Своєрідним є зміна почерку, який стає нерозбірливим з тенденцією до мілкового зображення букв (симптом мікрографії). Іноді окремі, досить характерні для інтоксикації симптоми відсутні. Однак загальною рисою різних симптомів марганцевої інтоксикації є порушення пластичного тону м'язів з перевагою його в тих чи інших м'язових групах.

Таким чином, неврологічна картина марганцевої інтоксикації в основному характеризується синдромом паркінсонізму, але повністю ним не охоплюється. Наявність ураження черепномозкових нервів, пірамідної недостатності, нерідко ураження периферичної нервової системи дають підставу говорити про токсичний енцефаломієлополіневрит. Іноді, не зважаючи на припинення контакту з марганцем, явища паркінсонізму прогресують, особливо на протязі найближчих 2—3-х років. Клініка III стадії марганцевої інтоксикації схожа з постенцефалітичним паркінсонізмом. При диференціальній діагностиці слід враховувати дані анамнезу (контакт з марганцем, відсутність гострого початку з лихоманкою, зміни у картині крові, двоїстості в очах, косоокості, приступів «судом погляду»). Слід також пам'ятати, що марганцевий паркінсонізм має тенденцію до більш швидкого розвитку, ніж

постенцефалітичний. Зміни, що відмічаються у хворих з марганцевою інтоксикацією III стадії, мало зворотні, але безпосередньої загрози життю не виникає. Прогноз щодо можливого відновлення працездатності несприятливий. Хронічна марганцева інтоксикація в електрозварювальників характеризується своєрідним клінічним перебігом. Більш виразним в них буває астеничний синдром. Можливий також прояв екстрапірамідної недостатності. Зміни з боку м'язів частіше проявляються в дистонії, компонентом клінічної симптоматики є розвиток своєрідного поліневритичного синдрому на фоні загальної астенизації. Проте з розвитком патологічного процесу може спостерігатись приєднання екстрапірамідної недостатності.

Клінічний прояв марганцевої інтоксикації в електрозварювальників має легкий перебіг. Спостерігається тенденція до коливань артеріального тиску, нерідко хворі скаржаться на біль стискувального характеру в серці. Часто виявляються прискорення і лабільність пульсу, приглушення серцевих тонів, у ряді випадків — синусова аритмія, зниження скорочувальної здібності серця. Лікування. Хворим з хронічною марганцевою інтоксикацією вже на ранніх стадіях захворювання слід призначити вітамін B1. Тіаміну хлорид, вводять внутрим'язово або внутрієнно по 1 мл 5% розчину. Доцільним є застосування вітамінів B1 і B6 разом. При більш виражених ознаках інтоксикації показане внутрієнне введення 0,5% розчину новокаїну по 5 мл. Призначення новокаїну слід чергувати з підшкірними ін'єкціями 0,5% розчину прозерину, починаючи з 0,3 до 0,8 мл. Курс лікування 15 днів. Добрий терапевтичний ефект дає препарат бензотропін, оскільки він чинить холінолітичну дію, покращує синаптичні передачі. При ригіднобрадикінетичному синдромі застосовують мітандан, який також має холінолітичну активність. Препарат призначають усередину по 0,1 г двічі тричі на добу. Можлива тривалість курсу лікування 1—3 місяці. Через те, що при марганцевій інтоксикації знижується вміст дофаміну, з терапевтичною метою краще застосовувати 1-диоксифенілаланін. Леводопа проходить через гематоенцефалітичний бар'єр, в базальних гангліях перетворюється в допамін і зменшує гіпокінезію та ригідність м'язів. Застосовують його усередину після їжі, починаючи з дози 0,25 г і поступово збільшуючи до 4 г протягом 6—8-ми тижнів. Прийом леводопи може спричинити розвиток диспептичних розладів. Препарат протипоказаний при значних змінах функції печінки, нирок, ендокринних залоз.

Для підвищення опору організму рекомендують внутрієнне введення 5 мл 5% розчину аскорбінової кислоти разом з 20 мл 40% розчину глюкози. Як у початковій стадії інтоксикації, так і при мікроорганічних ураженнях нервової системи позитивний ефект дають родонові, хвойні і камерні гальванічні ванни. Є також повідомлення про застосування при марганцевій інтоксикації комплексонів, зокрема ЕДТА. Препарат вводять внутрієнно краплинно у вигляді 20 мл 10% розчину на 300 мл 5% розчину глюкози або ізотонічного розчину натрію хлориду протягом 3—4-х днів з наступною перервою між курсами 4—5 днів. Експертиза працездатності. У разі підозри на інтоксикацію марганцем показане тимчасове переведення на іншу роботу терміном півтора місяця з видачею професійного бюлетеня із лікарняним наглядом. Усі хворі з хронічною інтоксикацією мають бути негайно відсторонені від робіт, де можливий контакт з марганцем і його з'єднаннями. При I стадії інтоксикації хворі поза контактом з марганцем зберігають працездатність і, отже, підлягають раціональному працевлаштуванню.

У випадках, коли переведення на іншу роботу позначається на кваліфікації або на обсязі виробничої діяльності, хворим слід встановлювати III групу професійної інвалідності. Хворі з хронічною інтоксикацією марганцем II стадії через значне зниження працездатності або повну її втрату підлягають переведенню на III або II групу професійної інвалідності (в

залежності від ступеня функціональних порушень). При III стадії інтоксикації хворі вважаються повністю непрацездатними і отримують II або I групу інвалідності. Слід враховувати, що іноді прогресування процесу може початися через декілька років після припинення контакту з марганцем. Усіх хворих хронічною інтоксикацією марганцем ставлять на диспансерний облік з динамічним спостереженням.

Профілактика. Вона зводиться до повної герметизації виробничих процесів, зменшення пилоутворення, дотримання правил власної гігієни (застосування респіраторів, вживання їжі поза виробничих приміщень, часта зміна спецодягу), проведення періодичних медичних оглядів. Інтоксикація ртуттю (меркуріалізм) Ртуть — рідкий метал, випаровується при кімнатній температурі. Сфера виробництва і застосування металевої ртуті, її неорганічних і органічних сполук, а також приборів з ртутним заповненням дуже широка: добування ртуті із рудної сировини та із руд благородних металів, виробництво хлору і каустику ртутним методом, амальгамування, виготовлення і застосування вимірювальних приладів, виробництво і застосування електротехнічних приладів, виробництво електричних ламп і ламп для радіоприймачів, виготовлення сулеми, каломелю, застосування ртутьвмісних пестицидів, виробництво і застосування ртутьвмісних детонаторів, застосування ртуті при одержанні оцтової кислоти, промедолу, стрептоміцину та ін. Вона широко застосовується при виготовленні термометрів, манометрів, барометрів, ламп денного світла, кварцових ламп — джерел УФ-випромінювання, полярографів. Використовується також як каталізатор у хімічній промисловості і в лабораторних синтезах органічних речовин, як катод при електрохімічному одержанні їдкого натру та хлору і при виготовленні красок.

У гірничодобувній справі за допомогою ртуті відділяють золото від неметалевих домішок. Ртуть є промисловою отрутою з різко вираженими токсичними властивостями. У виробничих умовах вона зустрічається у вигляді металевої ртуті і неорганічних та органічних сполук. За ступенем впливу на організм металева ртуть і її органічні з'єднання (етилмеркурхлорид, етилмеркурфосфат) відносяться до промислових отрут I класу небезпечності. Металева ртуть знаходиться в повітрі у вигляді парів, неорганічні з'єднання ртуті — у вигляді парів і аерозолів.

У процесі отримання і застосування ртуті та її з'єднань можливо їх надходження до організму через органи дихання (у вигляді парів і аерозолів), частково через шлунково-кишковий тракт і через шкіру. Небезпечність ртутної інтоксикації збільшується в разі зневажливого поводження з цим металом. Відомо, що фізичний стан ртуті має суттєве значення при контакті з нею. Так, розлив ртуті з розбризкуванням її на мілкі крапельки значно збільшує поверхню зіткнення рідкого металу з повітрям, що визначає інтенсивне випаровування з різким зростанням концентрації парів ртуті в повітрі виробничих приміщень. Ртуть легко випаровується при кімнатній температурі, зберігаючи цю здатність і при температурі нижче 0 °С. Мілкі краплини ртуті можуть легко проникати в щілини підлоги, столів, у тріщини на підставках приладів і, отже, довгий час залишатись джерелом забруднення приміщення. Гранично допустима концентрація парів ртуті в повітрі виробничих приміщень 0,01 мг/м³. У теперішній час інтоксикації парами ртуті відрізняються своєрідністю клінічного перебігу і стертістю симптоматики. Це обумовлено насамперед тим, що на сучасному виробництві концентрація ртуті, як правило, низька. В той же час здатність її накопичуватись в організмі при тривалому впливі може бути причиною розвитку професійних отруєнь типу мікромеркуріалізму.

Патогенез. Потрапляючи в організм переважно через дихальні шляхи, ртуть вступає в окладні комплексні з'єднання з білками і у вигляді альбумінатів циркулює в крові (рис. 30).

Однак досить швидко вона переходить у біхромат ртуті, а потім у хромальбумінат ртуті. В подальшому частина ртуті виводиться з організму нирками, кишечником, слинними, молочними залозами, а також з потом і жовчю. Значна кількість з'єднаної з білком ртуті депонується в печінці, нирках, селезінці, підшлунковій залозі, мозковій тканині. Найбільш стійке депо ртуті утворюється в центральній нервовій системі. Депонування ртуті не є абсолютно фізіологічною реакцією.

В період ослаблення загального функціонального стану організму під впливом ряду несприятливих факторів (інфекція, травма, алкоголь) вона може поступати в кров із депо і призводити до розвитку патологічного процесу. Особливо складними являються патогенетичні механізми розвитку інтоксикацій ртуттю, в основі яких лежить порушення ферментативних процесів і білкового метаболізму. У процесі розвитку ртутної інтоксикації виникає зміна активності ферментативних систем, які містять SH-групи, що пов'язано з порушенням білкового і вуглеводного обміну, «реактивністю» вітамінів і окислювальновідновлювальних реакцій. Під впливом ртуті спостерігається зміна активності глютаміноаспарагінової кислоти, трансамінази і альдолази в тканинах мозку, нирок, серця, що призводить до деякого зниження синтезу і збільшення розпаду амінокислот. Виявлено підвищення концентрації гістаміну в крові, що зумовлено посиленням його синтезу із гістидину і пригніченням механізмів інтоксикації.

Ртуть, що циркулює в крові, має властивість діяти на хеморецептори судин та інтерорецептори внутрішніх органів. Унаслідок токсичної дії ртуті виникають складні нейродинамічні і нейрорефлекторні порушення, які проявляються в підвищенні збудливості вегетативних відділів нервової системи, корково-підкоркових змінах, у зниженні порогів збудливості зорового і нюхового аналізаторів. Проникаючи в спинномозкову рідину, ртуть безпосередньо впливає на таламо-гіпоталамічну ділянку і кору великих півкуль. При інтоксикаціях ртуттю вміст її в спинномозковій рідині та нервовій тканині досягає значних розмірів.

Патофізіологічна суть астеновегетативного синдрому, який характеризує клініку початкової стадії хронічної ртутної інтоксикації, визначається підвищеною збудженістю і швидкою виснаженістю клітин кори головного мозку. Розлади сну, зміни співвідношення процесів збудження і гальмування при меркуріалізмі пов'язані і з безпосереднім впливом ртуті на сіру речовину сільвієвого водопроводу, стінки III шлуночка, що приймають участь у надходженні імпульсів збудження і гальмування в кору головного мозку, регуляції сну і неспання. У генезі ртутного тремтіння визначну роль відіграють осередкове ураження мозочка, стріарного тіла, порушення інервації м'язів, насамперед зниження тонуусу екстензорів. Патолого-анатомічна картина. При дії ртуті на організм спостерігаються деструктивні зміни в клітинах зорового бугра, мозочка, червоного ядра, лобних, потиличних і тім'яних відділів кори головного мозку (при енцефалопатії). Найбільш тяжкі зміни виявляються в ділянці амонієва рога, в рухових центрах, судинній системі. Значні осередкові дегенеративні зміни спостерігаються в периферичних нервах, особливо в мієлінових оболонках.

Клініка. Розрізняють гострі і хронічні отруєння. Гострі форми отруєння ртуттю у виробничих умовах практично не зустрічаються. Вони можуть виникати тільки в разі великого надходження ртуті в організм, наприклад, при аваріях. Клінічна картина гострих інтоксикацій розвивається швидко і протікає досить бурхливо. З'являються різка слабкість, нездужання, головний біль, нудота, блювання, турбує відчуття металевого присмаку в роті, надмірна слинотеча. Відмічаються набухання і кровотеча ясен, афтозний стоматит. Згодом з'являються

болі в животі, які супроводжуються кривавим проносом, настає різка астенизація. Прогноз у разі своєчасного лікування сприятливий, хворий одужує. Хронічна інтоксикація ртуттю в умовах виробництва зустрічається значно частіше.

Перші симптоми отруєння, як правило, виникають через декілька років після початку роботи в контакт з ртуттю. Тривалий час захворювання протікає без видимих симптомів. Перші прояви інтоксикації звичайно не чіткі, вони не привертають уваги захворілого. Іноді внаслідок гострого інфікування організму або під впливом інших несприятливих факторів латентний перебіг інтоксикації раптово загострюється. Перебіг хронічного меркуріалізму має три стадії. Стадія I носить назву «ртутної неврастенії». Хворі скаржаться на головний біль, швидку втомлюваність, роздратованість, тривожний поверхневий сон з яскравими сновидіннями, які добре запам'ятовуються, сонливість вдень. Відмічається серцебиття, підвищена пітливість, схильність до запорів, металевий присмак у роті, надмірна слинотеча. Поступово ці симптоми посилюються, з'являється відчуття внутрішнього тремтіння, болі в суглобах рук і ніг, почуття схніміння кінцівок. Дуже характерні гіперестезія до шуму, яскравого світла, лабільність настрою. Знижується пам'ять на недавні події, обличчя, дати, утруднюється засвоєння нового матеріалу. Відзначаються астеничні, вегетативні розлади, нерізко виражені неврологічні симптоми: тремор пальців витягнутих рук з характерною асиметрією, посилення сухожильних рефлексів, стійкий червоний дермографізм, гіпергідроз. Відмічається лабільність пульсу з нахилом до тахікардії. З'являється ряд трофічних розладів (ламкість нігтів, випадіння волосся, гінгівіти).

Нерідко зустрічається порушення з боку ендокринних залоз: дисменорея, ранній клімакс, дисфункція щитовидної залози. У разі своєчасного відсторонення хворих від робіт, пов'язаних із контактом з ртуттю, ця стадія вважається повністю зворотною. Стадія II хронічної ртутної інтоксикації має назву «ртутного еретизму». Вона характеризується значною астениєю, схудненням, головним болем, порушеннями сну, схильністю до депресії, різким зниженням працездатності.

Розвивається так званий «ртутний еретизм» — стан підвищеної збудливості, подразливості, боязкості, невпевненості в собі, соромливості з швидким почервонінням обличчя при хвилюванні, неможливості продовжувати звичайну роботу в присутності сторонніх. З боку неврологічного статусу спостерігається тремтіння вік, язика, пальців витягнутих рук. Тремтіння рук носить постійний характер, що значно утруднює виконання роботи, яка потребує мілких точних рухів. Розвиваються почуття особливої недовірливості, підозри, хворий надмір зосереджується на своїх хворобливих переживаннях. Нерідко спостерігаються кровоточивість ясен, виражений гінгівіт, стоматит, карієс зубів. Досить характерним є мідно-червоний колір глотки і м'якого піднебіння. Розвиваються ознаки хронічного гастриту, гастроентероколіту з профузними проносами, інтенсивними болями в животі. Завдяки своєчасному лікуванню більшість ознак цього стану зникає, хоча і можливі залишкові явища. Стадія III хронічної ртутної інтоксикації зветься стадією «ртутної енцефалопатії».

Хворі скаржаться на стійкий головний біль, постійну безсонницю. Дуже характерним станом є депресія, проте іноді психічні розлади можуть проявлятися невтримним збудженням аж до істерії. Відмічаються синдром нав'язливих станів, страх, зорові і слухові галюцинації. Часом хворі потерпають від обморочних станів, епілептиформних припадків, із памороченням свідомості і судомами. Тяжкі психічні розлади проявляються порушеннями пам'яті, шизофреноподібними синдромами, в яких на перший план виходять галюцинаторно-маревні

явища, страхи, відхилення в афективно-емоціональній сфері, іноді «емоційна тупість». Можливий швидкий розвиток психозів із прогнозом недоумства.

У неврологічному стані відмічаються ураження VII і XII пар черепномозкових нервів за центральним типом, симптоми ураження підкоркових вузлів, помірні пірамідні порушення. Виявляються асиметрія носогубних складок, горизонтальний патологічний ністагм, анізокорія, гіпомімія. Сухожильні рефлекси активні, зона їх розширена, можливі клонуси, патологічні рефлекси. Характерно виражений інтенційний тремор пальців рук може супроводжуватись хореоподібними посмикуваннями. Такий стан має тенденцію до генералізації з розповсюдженням на голову, тулуб і ноги, нерідко набуває вигляду генералізованого гіперкінезу. Тремор рук зумовлює відповідну зміну почерку. У рідких випадках розвивається поліневритичний синдром з атрофією м'язів кистей, знижуються сухожильні рефлекси. Таким чином, клінічні прояви ртутної енцефалопатії характеризуються значними психічними розладами і чіткими осередковими або розсіяними неврологічними ознаками.

Неврологічна симптоматика супроводжується втратою апетиту, значним схудненням, різкою загальною слабкістю. Лікування. Лікування ртутних інтоксикацій слід розпочати якомога раніше і проводити комплексно. Основними в терапії отруень є заходи знешкодження ртуті, що потрапила в організм, та її виведення. На перших етапах застосовувались з'єднання сірки, зокрема внутрішнє введення 30% розчину натрію тіосульфату по 20 мл протягом 15—20 днів. Згодом були розроблені більш ефективні засоби антидотної терапії — дитіоли, які в своїй структурі мали дві вільні і близько розташовані SH-групи, що забезпечувало утворення з іоном ртуті стабільного циклічного комплексу. Серед таких дитіолів широко застосовуються БАЛ, унітіол, сукцимер, Дпеніциламін.

Добрий лікувальний ефект дають сірководневі ванни, які показані через день протягом 10—12 днів. Призначають активатори ферментних систем — ліпамід по 0,05 г тричі на день протягом 20 днів. Із симптоматичних засобів показане внутрішнє введення 20 мл 40% розчину глюкози з 5% розчином аскорбінової кислоти (2 мл), 0,5% розчином вітаміну В1 (1 мл) та 0,5% розчином вітаміну В6 (1 мл). У разі наявності неврастенічного синдрому призначають малі дози натрію броміду (0,5—1% розчин) з кофеїн-бензоатом натрію (0,1—0,05%) по одній столовій ложці тричі на день, антигістамінні препарати (димедрол, супрастин, фенкарол), настойку собачої кропиви, валеріани, конвалії в поєднанні з малими дозами кофеїну. Добрий результат дають хвойні і морські ванни, курс 12—14 ванн рекомендують приймати через день. Якщо перебіг захворювання затяжний, хворих після перебування в стаціонарі направляють у санаторії чи профілакторії на підприємствах. Експертиза працездатності.

При хронічній інтоксикації ртуттю легкого ступеня (функціональні порушення нервової системи) хворих тимчасово переводять на іншу роботу терміном до двох місяців з видачею лікарняного листка.

У разі повторної інтоксикації, недостатньої ефективності лікування, а також інтоксикації середнього і важкого ступенів при появі інтенційного тремору обов'язковим є переведення на роботу поза контактом зі ртуттю; при інтоксикації на межі з токсичною енцефалопатією хворих переводять на інвалідність.

Профілактика. Серед профілактичних заходів насамперед треба мати на увазі усунення можливих джерел ртутної інтоксикації (правильне зберігання ртуті та її з'єднань, повне виключення ртуті або заміна її на менш токсичні з'єднання), локалізація джерел забруднення

ртутними парами повітря виробничої зони та інших приміщень, дотримання відповідних норм безпеки (вентиляція, герметизація устаткування) та правил особистої гігієни, регулярна демеркуріація приміщень, де знаходяться джерела ртутного забруднення. Якщо ртуть перелилась на підлогу, її обробляють 20% розчином хлорного заліза або посипають порошком сірки.

Серед профілактичних заходів слід назвати також попередні та періодичні медичні огляди робітників. Інтوکсикація сірковуглецем Сірковуглець — з'єднання вуглецю з сіркою. Являє собою безколірну рідину. Із своєрідним запахом, схожим на хлороформ. Сірковуглець легко випаровується при кімнатній температурі. Застосовується: у виробництві віскозних волокон, целофану, в хімічній промисловості як розчинник фосфору, жирів, гуми; при виготовленні оптичного окла і водотривких клеїв; у сільському господарстві як інсектицид. Гранично допустима концентрація — 1 мг/м³.

Сірковуглець надходить до організму переважно через органи дихання, може проникати і через непошкоджену шкіру. Більша частина сірковуглецю, що потрапляє в організм, підлягає хімічним перетворенням і виводиться із організму з сечею, можливо з калом у вигляді неорганічних сульфатів та інших сірковмісних сполук. Частково виділяється в незмінному вигляді з видихуваним повітрям. Найбільш високі концентрації сірковуглецю знаходять у мозку, тканині периферичних нервів, печінці, нирках. Відомо, що сірковуглець проходить через плацентарний бар'єр і має ембріотоксичну дію, а також потрапляє в молоко годувальниць.

Патогенез. Токсична дія сірковуглецю пояснюється його взаємодією в організмі з різними нуклеофільними групами (H₂-, SH-, OH-групами) білків та інших з'єднань, що призводить до порушень метаболізму і до блокування ферментних систем, особливо тих, які містять у своєму складі мідь — моноаміноксидази і церулоплазмін (рис. 31). Пригнічення останнього ферменту спричинює зв'язування піридоксаміну та дефіцит вітаміну В₆. Зміни регуляторних нейрогуморальних впливів ведуть до порушення жирового та інших видів обміну. При цьому страждають рецепторні та синаптичні утворення центральної і периферичної нервової системи з ослабленням механізмів регулювання гомеостазу, виникають нейродинамічні і нервоворефлекторні розлади, що й обумовлює розвиток патологічного процесу. Патолого-анатомічна картина. При дії сірковуглецю має місце дифузне ураження нервової системи, яке супроводжується структурними змінами в клітинах кори напівкуль великого мозку, підкоркових вузлів, гіпоталамічної ділянки і стовбура головного мозку, змінами в периферичній нервовій системі. Характерними є судинні порушення, наявність крововиливів. Відзначається жирове переродження печінки, серця. Клініка. Інтوکсикації сірковуглецем можуть бути як гострими, так і хронічними. Гострі отруєння .

У виробничих умовах гострі отруєння виникають рідко. Клініка гострих інтоксикацій характеризується бурхливим розвитком клінічної симптоматики. За ступенем вираженості розрізняються легкі і тяжкі її форми. При легкій формі з'являються почуття сп'яніння, головний біль, запаморочення, іноді нудота, блювання. Хворі перебувають у стані ейфорії. Нерідко спостерігаються хитка хода, своєрідні тактильні галюцинації (почуття дотику «чужої руки»). У деяких випадках дере в горлі. Хворі з легкою інтоксикацією швидко одужують. Якщо легкі гострі отруєння повторюються багаторазово, може спостерігатись стан своєрідного сп'яніння, запаморочення. Часом хворим двоїться в очах, турбують безсоння, подавлений настрій, головний біль, порушення чутливості, нюху, біль у кінцівках, сексуальні

розлади. До цього можуть приєднуватись і диспептичні явища. Спостерігаються зміни в психіці, які розвиваються поступово (підвищена роздратованість, лабільність настрою, зниження пам'яті, інтересу) і укладаються в картину токсичної енцефалопатії. За клінічною картиною гостре тяжке отруєння сірковуглецем нагадує симптоматику наркозу. Якщо зразу ж після надходження в організм великої кількості отрути не вивести іпотерпілого з небезпечної зони, настає глибокий наркоз, зникають усі рефлекси, в тому числі рогівковий і зіничний, можлива зупинка серцевої діяльності.

Частіше непритомний стан змінюється різким збудженням, хворий схоплюється для втікання, скрикує і знову впадає в непритомний стан, який супроводжується судомами. Перенесена гостра тяжка інтоксикація нерідко залишає наслідки у вигляді органічного ураження центральної нервової системи, порушень психіки. Хронічні отруєння. Вони є наслідком тривалої дії порівняно малих концентрацій сірковуглецю. У клініці хронічної інтоксикації сірковуглецем виділяють функціональну і органічну стадії. Функціональна стадія (сірковуглецевий невроз) характеризується наявністю у хворого астенічного синдрому (період вегетативно-судинної дисфункції). Найбільш характерні скарги хворих на головний біль, переважно в ділянці чола, біль у руках і нотах, почуття оніміння і судом в них, загальну слабкість і швидку втомлюваність. Нерідко спостерігаються болі в серці, задишка, серцебиття, підвищене потовиділення.

Характерні розлади сну у вигляді безсоння або підвищеної сонливості, яскраві сновидіння страхітливого або виробничого змісту. При об'єктивному дослідженні виявляється лабільний настрій: збуджений стан з балакучістю та ейфорією змінюється станом сонливості та депресії. Характерні виражені вегетативні розлади: розширення зіниць, стійкий червоний дермографізм, позитивний симптом м'язового валика, болісність у м'язах і за ходом нервових стовбурів, лабільність пульсу з тенденцією до гіпертонії або гіпотонії, регіональні судинні порушення (за типом синдрому Рейно), підвищення тиску у височних артеріях і в центральній артерії сітківки, зміни венозного тону, звуження артерій на очному дні з розширенням вен, спазм або спастико-атонічний стан капілярів. Може мати місце термоасиметрія на кожні голови та обличчя.

Посилюються вестибулярно-вегетативні реакції. Згодом розвивається астеновегетативний синдром. Хворі скаржаться на в'ялість, різку загальну слабкість, почуття важкості в голові, емоційну неврівноваженість з тенденцією до депресії, плаксивості. Нерідко їх турбує порушення сну за типом безсоння або дуже поверхневого, тривожного з багатьма яскравими сновидіннями. Типовими є явища зниження пам'яті та уваги. Хворі скаржаться на забутливість. Втрачається інтерес до роботи, розваг. На фоні апатії та депресії можливі приступи різкої запальності, метушливості. Розвивається імпотенція, дисменорея. З боку периферичної нервової системи виявляються почуття оніміння пальців рук і ніг, мерзлякуватість у кінцівках і ломота в них.

Посилюються симптоми вегетативно-судинних розладів. Таким чином, відмічається деяка послідовність клінічних симптомів — астенічні або астеноневротичні реакції поступово переростають у стійкий астеновегетативний синдром з наступним розвитком осередкового, переважно гіпоталамічного ураження. Хоч треба відзначити, що ще раніше, при відсутності скарг, в осіб, що тривалий час працюють у контакті з сірковуглецем, при об'єктивному дослідженні вдається виявити зниження збудливості вестибулярно-моторних реакцій, зміну больової чутливості. Рефлекси із слизових оболонок глотки і при роздратуванні рогової ока знижені. Відзначаються помірно виражені симптоми підвищення функції щитовидної залози, тенденція до зниження секреції шлункового соку.

З розвитком захворювання астеноневротичні і вегетативні реакції проявляються виразніше. При подальшому розвитку патологічного процесу має місце дифузне органічне ураження центральної нервової системи, яке протікає за типом енцефалопатії або енцефалополіневриту (органічна стадія). Сірковуглецева енцефалопатія.

Тяжке ураження нервової системи розвивається при тривалому стажі роботи на підприємствах, де недостатньо виконуються санітарно-гігієнічні і санітарно-технічні вимоги. Клінічна картина поліморфна. Залежно від локалізації змін у центральній нервовій системі клінічні прояви енцефалопатії можуть бути різними. Відмічаються легка гіпомімія, нерізка асиметрія і нерівномірність лицьової інервації, підвищення сухожильних рефлексів, позитивні симптоми орального автоматизму. Виражені вегетативні розлади протікають за типом кризів, нерідко симптомоадреналових з підвищенням виділення катехоламінів з сечею. Зміни психіки носять яскраво виражений характер. Хворі апатичні, похмурі, заторможені і часто депресивні. Втрата пам'яті може досягати різкого ступеня, можливі зорові й слухові галюцинації. Дуже характерним є тактильна галюцинація з відчуттям дотику до плеча «чужої руки». Іноді на фоні хронічної інтоксикації може раптово розвиватись картина гострого психозу з явищами делірію.

Сірковуглецевий поліневрит. Поліневрити можуть поєднуватись як з вегетоастенічним синдромом, так і з токсичною енцефалопатією. Можливий розвиток чутливої і вегетативної форм поліневриту. Уже на ранній стадії сірковуглецевої астенії при ретельному обстеженні нервової системи нерідко виявляються анізорефлексія, гіпестезія в дистальних відділах кінцівок. Пізніше з'являються скарги на відчуття оніміння пальців, мерзлякуватість у них, швидко втомлюваність ніг при ходьбі, слабкість в руках. При об'єктивному обстеженні знаходять розлади чутливості спочатку у вигляді гіперестезії, потім гіпестезії. У деяких випадках порушення поверхневої чутливості захоплює не тільки дистальні, але й проксимальні відділи кінцівок, а інколи — і сегменти тулуба та обличчя. Вегетативні порушення проявляються зниженням шкірної температури на кистях і стопах, зміною кольору та порушенням трофіки шкіри. Нерідко сірковуглецеві поліневрити можуть поєднуватись із симптомами ураження головного, а інколи і спинного мозку.

У разі вираженого ступеня інтоксикації з наявністю екстрапірамідного синдрому можуть мати місце часті епізоди тремтіння, що отримали назву «залпи тремору». З боку внутрішніх органів відмічається лабільність артеріального тиску, зниження середнього пульсового кровонаповнення. Болі в серці поєднуються з нестійкістю ритму, іноді ознаками дистрофії міокарда на електрокардіограмі, зниженням скорочувальної функції серцевої м'язи. Погіршуються показники зовнішнього дихання, що зумовлено подразною дією сірковуглецю на слизову оболонку верхніх дихальних шляхів.

В осіб з хронічною сірковуглецевою інтоксикацією може діагностуватись хронічний гастрит зі зниженням секреторної та екскреторної функцій шлунка. Можливі ураження печінки, дисфункція щитовидної залози, кори надниркової залози. Характерним для інтоксикації сірковуглецем є порушення з боку статевої сфери у вигляді імпотенції в чоловіків і фригідності в жінок. Нерідкі дисменореї, у ряді випадків — ранній клімакс. Багатолітній контакт з сірковуглецем призводить до розвитку раннього атеросклерозу з переважним ураженням судин мозку та нирок.

Діагноз інтоксикації сірковуглецем ставиться за даними щодо контакту з отрутою, за характерною симптоматикою визначення в крові та в сечі сірковуглецю і його кінцевих продуктів обміну — неорганічного сульфату. Сеча має своєрідний запах редьки. При випробуванні з розчином Фелінга вона набуває темно-коричневого кольору внаслідок

наявності гематину, який утворюється в результаті розпаду гемоглобіну. Непрямими ознаками інтоксикації сірковуглецем є підвищення вмісту міді та 4-піридоксинової кислоти в сечі як результат впливу сірковуглецю на церулоплазмін і вітамін В6.

Перебіг сірковуглецевого неврозу за умови своєчасного припинення контакту з отрутою сприятливий. Сірковуглецеві поліневрити теж характеризуються сприятливим прогнозом, хоча перебіг їх затяжний. Несприятливий прогноз очікується при токсичній енцефалопатії, проте треба мати на увазі, що багато її проявів під впливом відповідної терапії підлягають зворотному розвитку. Лікування.

У разі розвитку гострої інтоксикації сірковуглецем хворого виносять з небезпечної зони. Рекомендують спокій, міцний чай, каву. У перші години отруєння дають кисень і карбоген (15 хв — карбоген, 45 хв — кисень). Уводять 1 мл 1% розчину лобеліну, 1 мл 2% розчину цитітону. При різкому зниженні серцевої діяльності слід увести 1 мл 25% розчину кордіаміну, 1 мл 10% розчину кофеїну. Потім проводять терапію, яка включає вітаміни, транквілізатори (діазепам), антидепресанти (імізін).

Як антидотну терапію використовують препарати, що містять сульфгідрильні групи, глютамінову кислоту, вітамін В6, ацетат міді. Хворим з хронічною сірковуглецевою інтоксикацією вводять 20 мл 40% розчину глюкози з 1 мл 5% розчину вітаміну В1 внутрієнно, глютамінову кислоту всередину по 0,5 г тричі на день, 5% розчин вітаміну В6 внутрим'язово по 1—2 мл кожного дня. Курс лікування 3—4 тижні. Слід застосовувати 0,05% розчин міді сульфату по 15 крапель тричі на день. При розладах чутливості показані підшкірні ін'єкції розчину прозерину 1:1000 (починають з 0,2 мл і поступово підвищують до 0,8—1,0 мл), всього — 12-15 ін'єкцій.

Хворим з токсичними енцефалопатіями показані транквілізатори, антигістамінні препарати (димедрол, супрастин, дипразин), антидепресанти, оксигенотерапія. При вегетативно-судинному синдромі ефективне комбіноване лікування малими дозами центральних холінолітиків, наприклад амізил у дозі 0,001 г на ніч в поєднанні з аевітом, кокарбоксілазою. Найкращі результати лікування хворих з дієнцефальним синдромом дає застосування ліроксану. Його приймають усередину в дозі 0,03 г тричі на день протягом одного місяця. Ефективне також призначення хворому вітаміну В6 і ацетату міді. Із фізіотерапевтичних методів на початкових стадіях хронічної сірковуглецевої інтоксикації призначають гальванізацію за Щербаким. Рекомендують вуглекислі ванни з поступовим зниженням температури води. Експертиза працездатності. На початкових стадіях хронічної інтоксикації сірковуглецем хворі звичайно працездатність не втрачають.

Переведенню на роботи, що виключають контакт з сірковуглецем, підлягають особи зі стійкими функціональними порушеннями нервової системи, а також з поліневропатією при відсутності ефекту від лікування. Показанням до визначення ІІІ групи інвалідності або часткової втрати професійної працездатності є складнощі з працевлаштуванням, оскільки в разі продовження контакту хворих з сірковуглецем порушення гомеостазу може набути прогресуючого характеру.

Профілактика. Передбачається обов'язкова механізація робіт, пов'язаних з контактом з сірковуглецем, герметизація устаткування, використання засобів індивідуального захисту — промислові протигази в умовах підвищеного вмісту парів сірковуглецю в повітрі робочої зони. Невід'ємним правилом безпеки є захист шкіри за допомогою гумових рукавиць, фартухів і окулярів. Необхідно проведення попередніх і періодичних медичних оглядів, лікування супутніх захворювань. Інтоксикація тетраетилсвинцем Тетраетилсвинець — органічна сполука свинцю, безколірна масляниста рідина з солодкуватим нудотним запахом.

Випаровується при кімнатній температурі. Легкорозчинна в органічних розчинниках, жирах, ліпоїдах. Добре вбирається одягом, бетоном, штукатуркою.

Йде на виготовлення етилової рідини, яка застосовується як антидетонатор у двигунах внутрішнього згорання. Граничне допустима концентрація тетраетилсвинцю 0,005 мг/м³. Етилову рідину, що містить 50% тетраетилсвинцю, додають до бензину і одержують етилований бензин для автомобільного (на 1 л бензину 1,5 мл етилової рідини) і авіаційного (на 1 л 4—8 мл) транспорту.

Для позначення етилову рідину підфарбовують у червоний колір, тому етилований бензин має рожеве забарвлення. Контакт з тетраетилсвинцем можливий при виробництві цього продукту, під час роботи на змішувальних станціях, а також в процесі одержання його сумішей. Загроза контакту існує також при транспортуванні та зберіганні їх у складських приміщеннях, під час обслуговування, випробовування, експлуатації та ремонту двигунів внутрішнього згорання, які працюють на етилованому бензині, і обслуговування нафтобаз, автомобільних гаражів. У виробничих умовах тетраетилсвинець завдяки своїй леткості може надходити до організму через дихальні шляхи, а також всмоктуватись через непошкоджену шкіру.

В організмі тетраетилсвинець піддається гідролізу; молекула тетраетилсвинцю може залишатись незмінною в організмі до трьох місяців. Завдяки своїй тропності до ліпопротеїдів тетраетилсвинець накопичується в головному мозку, проходить гематоенцефалітичний бар'єр. Неорганічний свинець, що вивільняється у разі розкладання тетраетилсвинцю, депонується переважно в центральній нервовій системі, частково виводиться з калом і сечею, його можна виявити в усіх біосубстратах. Виведення повільне, протягом місяців і навіть років після припинення контакту. Патогенез. Тетраетилсвинець — сильна нейротропна і судинна отрута. Уражає всі відділи мозку, особливо гіпоталамо-гіпофізарну систему. Викликає дегенеративні зміни в печінці та серці, уражає надниркові залози.

Окрім токсичної дії самого тетраетилсвинцю, суттєве значення в патогенезі інтоксикації мають і продукти його часткового розпаду (триетилсвинецьхлорид), які мають сильні токсичні властивості. Роль свинцю, який утворюється при остаточному розпаді тетраетилсвинцю, незначна. Неорганічний свинець (кількість якого теж невелика) частково виводиться із організму, частково відкладається в тканинах. При цьому на відміну від свинцю, що надійшов до організму у вигляді металу, він локалізується переважно в центральній нервовій системі і меншою мірою в кістках і паренхиматозних органах. Припускають, що тропність цього з'єднання до ліпідів визначає переважне ураження центральної нервової системи. Крім того, деяке значення має те, що, судини гіпоталамічної ділянки мають підвищену проникливість для великомолекулярних з'єднань.

Особлива чутливість кори і гіпоталамічної ділянки пов'язана з наявністю в цих зонах нейроендокринних клітинних утворень. Крім того, існує припущення, що отрута, викликаючи роздратування вазорецепторів, рефлекторно обумовлює різку зміну функціонального стану гіпоталамусу. Судинний компонент безумовно відіграє серйозну роль у розвитку інтоксикації. Відома властивість тетраетилсвинцю впливати на тонус судин. Зміни кровообігу викликають аноксію головного мозку, а це в свою чергу ще більше поглиблює функціональні та органічні зміни в центральній нервовій системі. Крім того, деяку роль в генезі змін при інтоксикації тетраетилсвинцем відіграє вплив цього з'єднання на перебіг тканинних окислювальних процесів, особливо в нервовій тканині. Встановлено, що тетраетилсвинець блокує коферментну частину дегідрогенази піровиноградної кислоти, що порушує процеси її окислення і зумовлює збільшення вмісту піровиноградної кислоти й ацетілхоліну в тканинах.

Виникає пригнічення холінестерази, ступінь якого пропорційний тяжкості токсичного впливу. Клініка. Залежно від інтенсивності і тривалості впливу тетраетилсвинцю на організм може виникнути гостре або хронічне отруєння.

Гострі отруєння. Гостра інтоксикація можлива при значному забрудненні тетраетилсвинцем зовнішнього середовища, аваріях або в разі випадкового масивного обливання тіла тетраетилсвинцем чи етиловою рідиною, а також після випадкового заковтування цих речовин. У початковій стадії (I) гострого отруєння у хворих раптово з'являється різкий головний біль, іноді блювання, металевий присмак у роті, загальна слабкість. Нерідко спостерігається стан ейфорії, зниження критики. Порушується сон (він стає переривчастим, поверхневим, супроводжується чисельними кошмарними сновидіннями), уві сні хворі кричать, метаються в ліжку, схоплюються, пориваються бігти. Вдень хворих охоплює почуття несвідомої тривоги, страху.

Вони подавлені, розгублені, пам'ять знижена. Виявляються порушення з боку вегетативної нервової системи: артеріальна гіпотонія, брадикардія, гіпотермія. Ступінь тяжкості інтоксикації визначається вираженістю цих симптомів. Нерідко хворих турбує відчуття повзання мурашок у певних ділянках тіла — своєрідна парестезія. У залежності від характеру основних симптомів на I стадії гострого отруєння виділяють окремі симптоми: передделірійний, органічний і астенічний. У передделірійному симптомокомплексі домінує порушення сну.

Сновидіння супроводжуються почуттям страху смерті. Хворим здається, що їх переслідують, мучать, що їм загрожує смертельна небезпека. Дещо пізніше гіпнагогічні галюцинації з'являються і в період засипання, спочатку як епізодичні картини (хворий бачить обличчя, образи тварин), потім набувають характеру страхітливих видінь. Галюцинації в період засипання є передвісниками розвитку психомоторного збудження. Органічний синдром за типом енцефалопатії на відміну від передделірійного характеризується більш обмеженою психопатологією. На перший план виступають порушення лобно-мозочкової системи: атаксія, порушення ходи, ністагм, дизартрія, тремтіння кінцівок, іноді інтенційне тремтіння. Відмічаються різкі головні болі, безсоння. Клінічна картина початкового періоду гострої інтоксикації тетраетилсвинцем в найлегших формах обмежується астенічним синдромом (підвищена втомлюваність, порушення уваги, розлади сну, головний біль, емоційна невірноваженість). При легких формах гострої інтоксикації процес поступово компенсується і закінчується повним одужанням.

Стадія II — передкульмінаційна. У разі гострих інтоксикацій тетраетилсвинцем у більш тяжких формах процес може прогресувати, переростаючи в передкульмінаційну стадію. Розвивається марення. Маячний стан — найбільш характерний прояв важкого гострого отруєння тетраетилсвинцем. Росте почуття тривоги. Хворі пригнічені, недовірливо ставляться до тих, хто їх оточує. З'являються зорові, слухові, тактильні галюцинації, які носять загрозливий характер. Все оточуюче хворий сприймає як вороже, спрямоване проти нього. У найтяжчих випадках розвивається різко виражене психомоторне збудження, яке протікає на фоні приголомшеного стану свідомості. Хворі стають різко агресивними. Вони намагаються втекти з лікувальних закладів, вискакують з вікон. У цьому періоді нерідко спостерігаються своєрідні сенестопатії, розлади схеми тіла, що спричиняє розвиток марення фізичного впливу. Делірійний синдром може перерости в кульмінаційну стадію.

Стадія III — кульмінаційна, протікає досить бурхливо. Найбільш характерними симптомами є різко виражене психомоторне збудження на фоні розладненої свідомості. Хворих насилу вдається утримати в ліжку, вони рвуть на собі білизну, дуже агресивні. На

висоті збудження виявляються вегетативні та трофічні порушення, пов'язані з ураженням вищих відділів центральної нервової системи. Порушення терморегуляції супроводжується значним підвищенням температури тіла, виникає лейкоцитоз, лімфоцитоз. Дихання стає частішим, поверхневим, кров'яний тиск коливається від низьких показників до високих, відмічається профузний піт. Іноді виникає колапс, який і може призвести до смерті хворого. У тих, хто переніс токсичний психоз, у віддаленому періоді можуть тривалий час спостерігатись дефектні стани психіки (емоційна неврівноваженість, схильність до патологічних афектів, інтелектуальна деградація).

Хронічні отруєння. Хронічні інтоксикації тетраетилсвинцем можуть спостерігатись в осіб, які знаходяться тривалий час в контакті з невеликими концентраціями цих речовин. У перебізі хронічного отруєння виділяють три послідовні стадії. Взагалі хронічні інтоксикації тетраетилсвинцем відносяться переважно до більш легких і таких, що мають сприятливіший перебіг. Початкова стадія (I) характеризується астеничним симптомокомплексом. Хворі скаржаться на підвищену втомлюваність, загальну слабкість, утрату апетиту, зниження пам'яті та уваги, неспокійний сон, емоційну нестійкість. На цьому фоні виникають характерні для даної стадії симптоми — брадикардія, судинна гіпотонія, гіпотермія, підвищена саливація, пітливість. Спостерігаються розлади сну, з'являються кошмарні сновидіння, відмічається почуття страху, подавлений настрій, депресія, різкі емоціональні спалахи обурення. У цій стадії хронічне отруєння носить зворотний характер. Стадія II хронічної інтоксикації тетраетилсвинцем сьогодні зустрічається рідко.

Клінічна картина захворювання набуває характеру енцефалопатії з більш стійкими змінами в нервовій системі. Відмічаються тремтіння рук, хиткість при ході, позитивний симптом Ромберга, дизартрія, ністагм. Перебіг захворювання в цій стадії затяжний, хворі потребують тривалого лікування, часто після нього залишаються стійкі наслідки: зниження інтелекту, порушення сну. До стадії III відноситься синдром токсичного психозу. Частіше всього причиною останнього є додаткові екзогенні фактори, наприклад прийом алкоголю. У тих, хто переніс виражені форми хронічної інтоксикації тетраетилсвинцем, можуть спостерігатись залишкові явища: астенизація, порушення сну, емоційна неврівноваженість, зниження працездатності. Нерідко у хворих швидко прогресує атеросклеротичний процес, уражуючи судини мозку і серця. На цьому фоні часто розвивається гіпертонічна хвороба, перебіг якої досить тяжкий. Лікування. При гострій інтоксикації доказано: повний спокій, снотворні із групи барбітуратів. При різкому збудженні — внутрім'язово 10 мл 10% розчину гексеналу. Потім введення 2% розчину барбіталу в мікроклізмі (50 мл). Внутрім'язово барбаміл (5—10 мл 5% розчину), внутрівенно або внутрім'язово введення 25% розчину сульфату магнію (5—10 мл). Внутрівенно 40% розчин глюкози (20 мл) з аскорбіновою кислотою (300—500 мг) і вітамін B1 (40—50 мг). Перед сном тепла ванна з наступним прийомом снотворного. Кисень, при необхідності кофеїн, кордіамін. При попаданні тетраетилсвинцю на шкіру треба негайно обмити забруднені ділянки гасом або бензином, потім теплою водою з милом. Слід змінити одяг і білизну. У разі хронічного отруєння за наявності вегетоастеничного синдрому: внутрівенні вливання 40% розчину глюкози (20 мл) з аскорбіновою кислотою (300 мг), внутрім'язово ін'єкції 10 мл 10% розчину кальцію глюконату (10—12 ін'єкцій), біогенні стимулятори.

При судинній гіпотонії: вітамін B1 (40—50 мг) внутрівенно. При гіпертензії: внутрім'язово по 5 мл 25% розчину магнію сульфату (15 ін'єкцій). Експертиза працездатності. На початковій стадії інтоксикації — тимчасова непрацездатність (трудоий лікарняний листок). Повернення на роботу тільки за умови добрих результатів лікування, покращання

умов праці. При помірно вираженій стадії — повернення на роботу з етилованим бензином заборонено. Стійке обмеження працездатності (професійна інвалідність). Рациональне працевлаштування. Виражена стадія — працездатність стійко обмежена або втрачена (інвалідність II—III групи).

Профілактика. Строге дотримання встановлених санітарно-гігієнічних правил: заборона заправки машин вручну відрами, засмоктування бензину через рот шлангом, миття рук і прання спецодягу в етилованому бензині, дотримання правил особистої гігієни, упорядкування прийому їжі під час роботи, зберігання і прання спецодягу тільки на підприємстві. Харчовий раціон повинен бути багатим на лецитин. Обов'язкові попередні та періодичні медичні огляди робітників. Отруєння ціаністими з'єднаннями Ціаніди поділяються на неорганічні і органічні сполуки. Неорганічні ціаністи з'єднання у виробничих умовах зустрічаються у вигляді синильної кислоти, нітрила мурашиної кислоти. Синильна кислота або ціанистий водень – безколірна, легко рухома, дуже летка рідина; водні розчини мають запах мигдалю. Пари синильної кислоти легше за повітря. Похідні синильної кислоти – ціаніди (ціанистий калій, натрій) розкладаються на повітрі із виділенням ціаністого водню. Синильна кислота і її похідні широко застосовуються в різних галузях промисловості і сільського господарства, виробництві фармацевтичних препаратів, літографії, фотографії, для виймання золота і срібла із руди, під час загартовування і рідкої цементації металів, в якості пестицидів (хлорціан, бромціан) і як добрива (ціанамід кальцію) тощо. ГДР для ціаністого водню і ціанідів (у перерахуванні на ціанистий водень) дорівнює 0,3 мг/м³. В організм надходять через органи дихання, шлунково-кишковий тракт, дуже швидко всмоктуються через слизові оболонки. Можливе також надходження через шкіру під час стикання із розчином. В організмі синильна кислота частково руйнується, ціаніди зв'язуються із сіркою і у вигляді нетоксичних роданидів виводяться із випорожненням і сечею. Частково синильна кислота у незмінному вигляді виділяється легенями (видихаєме повітря має запах мигдалю).

Патогенез. Ціаніди, які мають велику спорідненість до тривалентного заліза, блокують дихальний геміфермент Варбурга (цитохромоксидазу клітин). Внаслідок цього виникає неможливість утилізації кисню і наступає тканинна гіпоксія. Тканини не можуть утилізувати кисень. Вміст кисню у венозній крові різко підвищується, артеріовенозна різниця майже повністю згладжується (слизові оболонки і шкірні покриви постраждалих мають ярко виражене яскраве забарвлення). Вражається центральна нервова система як та, що найбільш чутливо реагує на кисневе голодування. Досить рано вовлікається дихальний і серцевосудинний центри.

При хронічному впливі ціаністих з'єднань на організм важливу роль в інтоксикації відіграє пригнічення продукції тиреоїдних гормонів щитовидної залози, яке виникає внаслідок утворення роданістих з'єднань, що призводить до розвитку гіпотеріозу. Клініка. В клінічному перебігу розрізняють гостре і хронічне отруєння. Гостре отруєння. В клінічній картині гострого отруєння виділяють чотири стадії. I стадія – початкових явищ. Вона проявляється наявністю металевого присмаку у роті, подразненням слизових оболонок, онімінням язика, губ, інколи підборіддя, головного болю, запаморочення голови. Хворі скаржаться на почуття теплоти під грудьми, нудоту, блювання, позиви до дефекації. У них виникає відвернення до куріння. Дихання стає більш частим, виникає стиснення в грудях.

Артеріальний тиск підвищується. Спостерігається ярке забарвлення шкірних покривів при відсутності виражених відхилень з боку інших органів. При умові виведення постраждалого із забрудненої зони, всі явища швидко минають і через 2-3 дні наступає повне одужання. II стадія – диспноетична. Вона характеризується посиленням загальної слабкості,

розвитком нестерпної задишки, порушенням ритму дихання і нахилом до втрати свідомості під час невеликого фізичного навантаження. Поступово наростає стан приголомшення, хворий втрачає свідомість. Пульс стає рідким, зіниці розширені, з'являється екзофтальм. III стадія – конвульсивна. В цій стадії хворий впадає в кому. Слизові оболонки забарвлені в яркочервоний колір, з'являється різке напруження м'язів і тяжкі приступи клонічних і тонічних судом.

Дихання часте, поверхнєве, має місце виражена тахікардія. Спостерігається мимовільне відходження кала і сечі. IV стадія – паралітична. В цій стадії судоми припиняються. Відмічається повна втрата чутливості, зникнення рефлексів. Зіниці розширені, реакція їх на світло відсутня. Має місце позитивний симптом Бабінського, ригідність потиличних м'язів, підвищення пластичного тону м'язів тулуба і кінцівок. Нерідкі повторні приступи генералізованих судом тонічного і клонічного характеру. Дихання поверхнєве, рідке, інколи аритмічне. Температура тіла підвищена. Пульс частий, м'який, інколи аритмічний, гіпотонія. Смерть настає внаслідок паралічу дихального центру.

Хронічне отруєння. Ранніми ознаками хронічної дії неорганічних ціанидів є головний біль, запаморочення голови, загальна слабкість, послаблення пам'яті, безсоння, біль в серці, задишка, сухість в горлі, диспепсичні явища, посилена пітливість, почастищення сечовипускання. В крові спостерігається високий вміст гемоглобіну і еритроцитів, ретикулоцитоз, нейтрофільний лейкоцитоз із палочкоядерним зрушенням. Гіпоглікемія, зниження основного обміну. В хронічному перебігу отруєння ціанистими сполуками виділяють декілька форм: з переважним ураженням нервової системи (астено-вегетативний синдром, а в більш тяжких випадках – синдром паркінсонізму із очаговою мікросимптоматикою); серцево-судинної системи і органів дихання (розширення меж серця, глухість тонів, гіпотонія, явища бронхоальвеолярного стазу, емфіземи легенів); з переважним ураженням органів травлення (диспепсичні явища, зміна кислотності шлункового соку, ознаки помірно вираженого токсичного гепатиту); з переважним ураженням щитовидної залози (явища гіпотиреозу – блідість і одутлість обличчя, сповільненість психічних реакцій, зниження основного обміну).

Діагностика. В діагностиці гострого отруєння ціанистими з'єднаннями, особливо гострого, мають значення такі ознаки: запах гіркої мигдалю, яркочервоне забарвлення шкіри, розвиток вираженої задишки. Встановлення діагнозу хронічного отруєння базується на наявності неспецифічних проявів функціонального порушення нервової системи, що виникає у осіб з великим стажем роботи в умовах контакту з ціанистими з'єднаннями в концентраціях, які перевищують ГДР. Лікування. Лікувальні заходи у хворих із гострим отруєнням ціанистими сполуками проводять у відповідності з такими принципами: 1. Утворення в крові так званого бар'єра, що досягається внутрішньовенним призначенням метиленового синього (50-100 мл 1% водного розчину), а також шляхом вдихання амлінітриа. Метиленовий синій і амлінітриа переводить гемоглобін в метгемоглобін, який зв'язується із ціанидами. Метгемоглобін, який має в своєму складі тривалентне залізо, швидко утворює із ціанидами ціанметгемоглобін (в крові утворюється бар'єр раніше, ніж ціанисті з'єднання потраплять у тканину). 2. Нейтралізація отрути. З цією метою вводять велику кількість глюкози і гіпосульфїту натрія, що призводить до утворення нетоксичних роданистих з'єднань, які виділяються із організма нирками. 3. Проведення патогенетичної терапії із впливом на тканьові окислювальні процеси. Метиленовий синій, який вводять постраждалим (а він має окислювально-востановчі властивості і виконує роль акцептора і донатора водня в організмі) окислює тканинний субстрат. Всіх постраждалих обов'язково виводять із забрудненої зони на

чисте повітря. Знімають забруднений одяг, дають вдихнути амільнітрит. При необхідності роблять штучне дихання, обов'язково на фоні призначення антидотних засобів (метиленовий синій, хромосмон – 1% розчин метиленового синього у 25 % розчині глюкози, амільнітрит). В разі необхідності дають серцево-судинні препарати, а також засоби, що збуджують дихальний центр.

При хронічному отруєнні ціаністими з'єднаннями проводять симптоматичне лікування. Експертиза працездатності. Легкі гострі отруєння ціанідами проходять безслідно (після перенесеної гострої інтоксикації легкого ступеня працездатність залишається збереженою, при наявності залишкових явищ отруєння – астенії, показано тимчасове відсторонення від роботи с токсичними речовинами терміном на 1-2 місяці). Після тяжкої інтоксикації подальша робота з ними протипоказана.

Віддалені наслідки тяжкої інтоксикації (виражені порушення нервової системи астенія, енцефалопатія) можуть призвести до стійкого обмеження працездатності. При початкових легких формах хронічної інтоксикації показано проведення відповідного лікування, надання трудового лікарняного листа. При більш виражених проявах інтоксикації проводять лікування в умовах стаціонару, санаторно-курортне лікування, показаний постійний перевід на іншу роботу. В разі зниження працездатності – призначення інвалідності професійного характеру. Профілактика. Профілактичні заходи повинні бути спрямовані на проведення герметизації і механізації процесів, при яких можливе виділення ціаністого водню. Проводиться суворий контроль за безпечним зберіганням ціаністих з'єднань, дотримування правил роботи з цими речовинами. Використання засобів індивідуального захисту, проведення попередніх і періодичних медичних оглядів працюючих. Органічні ціаніди – нітрили, зокрема акрілонітрил. Нітрил акрилової кислоти або вінілціанід - безколірна летка рідина із своєрідним запахом. Застосовується для виготовлення дивінілнітрильних каучуків, органічних стекел, синтетичних волокон, для синтезу барвників і як пестицид. ГДР – 0,5 мг/м³. Клініка. Гостре отруєння парами акрілонітрила проявляється подразненням слизових оболонок очей і верхніх дихальних шляхів, свербінням шкіри. Хронічне отруєння характеризується розвитком атрофічного риніту, ларінгофарингіту, астеновегетативного синдрому із артеріальною гіпотонією, лабільністю пульсу. Можливий розвиток міокардіодистрофії, ураження шлунково-кишкового тракту, печінки.

ІНТОКСИКАЦІЇ, ЯКІ ВИНИКАЮТЬ В УМОВАХ СІЛЬСЬКОГО ГОСПОДАРСТВА (ІНТОКСИКАЦІЇ ПЕСТИЦИДАМИ) Пестициди — це хімічні речовини, які використовуються з метою знищення живих організмів — бактерій, вірусів, спор, грибків, комах, гризунів, а також рослин, що завдають шкоди сільськогосподарським культурам і тваринам. Хімічний спосіб захисту рослин і тварин поки що залишається одним із самих зручних, дешевих і ефективних. Цим обумовлено значний ріст виробництва та застосування пестицидів і досить широкий контакт з ними великої кількості людей. Пестициди, які є активними біологічними з'єднаннями, можуть згубно впливати на корисних комах і тварин, несприятливо позначатися на стані здоров'я людини, викликати отруєння. Комітет експертів ВООЗ вважає, що небезпека отруєння пестицидами загрожує головним чином робітникам підприємств, де виробляються ці з'єднання, особам, які безпосередньо зайняті застосуванням пестицидів, а також мешканцям оброблених пестицидами приміщень.

Проте значне розширення виробництва і масштабів застосування пестицидів призвело до забруднення ними ґрунтів, водоймищ, що спричинило контакт з ними майже всього населення земної кулі. Як пестициди використовують значну кількість хімічних речовин, різних за хімічною структурою, характером дії та ін. З метою зручності при виробничому

застосуванні пестицидів, розробці і впровадженні засобів, спрямованих на профілактику можливих інтоксикацій, використовуються різні класифікації пестицидних препаратів: виробнича, хімічна, гігієнічна. В основі виробничої класифікації лежать два показники: призначення пестицидів і мета їх використання. Відповідно до цієї класифікації розрізняють пестициди для боротьби з різними комахами — інсектициди, бактеріями — бактерициди, грибами — фунгіциди, бур'янами — гербіциди та ін. До цієї класифікації відносять також препарати, що застосовуються для винищування листя рослин — дефоліанти, підсушування рослин — десіканти. Виходячи з хімічної структури розрізняють хлорорганічні (ХОЗ), фосфорорганічні (ФОЗ), ртутьорганічні (РОЗ) з'єднання, похідні карбамінової кислоти та ін. Гігієнічна класифікація передбачає розподіл пестицидних препаратів за ступенем їх токсичності з урахуванням середньосмертельної дози — ЛД₅₀ (сильнодіючі, високо-, середньо-, і малотоксичні речовини), ступенем леткості, кумуляції, стійкості і т. ін. Основними шляхами надходження пестицидів в організм є органи дихання, шлункова система, шкіра. За клінічним перебігом розпізнають гострі, підгострі і хронічні інтоксикації. Гострі інтоксикації розвиваються в результаті надходження в організм великої кількості пестицидів. У розвитку гострих інтоксикацій виділяють такі періоди: прихований (від моменту потрапляння отрути в організм до перших ознак інтоксикації); період передвісників, для якого характерні неспецифічні, однотипні реакції організму під впливом багатьох хімічних з'єднань (нудота, блювання, загальна слабкість, головний біль); період вираженої інтоксикації, коли поряд із загальними для багатьох хімічних речовин змінами з'являються специфічні ознаки дії отрути на організм. Для підгострих інтоксикацій характерні не така бурхлива реакція організму на дію отрути і більша тривалість перебігу патологічного процесу, ніж при гострих отруєннях.

Хронічні інтоксикації розвиваються при тривалому надходженні в організм (іноді протягом кількох років) відносно невеликих кількостей пестицидних препаратів. Клінічна картина інтоксикацій пестицидами складається в основному із проявів їх політропної дії на організм, для якої характерний розвиток патологічних змін у різних органах і системах. Через це при розвитку як гострої, так і хронічної інтоксикації можна виділити ряд загальних клінічних синдромів. Так, при розвитку гострої інтоксикації можна виділити нейротоксичний синдром, зумовлений впливом отрути на центральну нервову систему. Він проявляється головним болем, запамороченням, різними розладами свідомості (збудження, загальмованість, кома).

Кома може супроводжуватись руховими реакціями, аж до розвитку клонічно-тонічних судом. При тяжких отруєннях ХОЗ і ФОЗ нейротоксичний синдром, як правило, виникає первинно, і клініка тяжкої гострої інтоксикації може маніфестуватись комою внаслідок прямої токсичної дії отрут на центральну нервову систему. Кома може розвинути і вторинно, в результаті дисфункціональних, метаболічних розладів. Другий за частотою при гострій інтоксикації пестицидами — гастроентеричний синдром, який розвивається первинно в разі перорального надходження РОЗ, ХОЗ, ФОЗ.

Розвиток цього синдрому супроводжується нудотою, блюванням, проносом, болем у животі. Синдром респіраторних розладів зумовляється кількома чинниками. ХОЗ, ФОЗ, РОЗ та інші пестициди пригнічують центри дихання, розташовані в продовговатому мозку. При отруєнні ФОЗ, похідними карбамінової кислоти порушується інервація діафрагми та інших м'язів, які беруть участь в акті дихання. Синдром ураження серцево-судинної системи виникає при дії багатьох пестицидів і є наслідком як пошкодження центральних відділів нервової системи (ХОЗ і ФОЗ), так і безпосереднього впливу отрути на серцеву м'язу (ФОЗ) і судинну систему — стінку судини (РОЗ, миш'яквісні пестициди). При цьому спостерігаються різні

порушення ритму (тахікардія при дії РОЗ, ХОЗ; брадикардія при отруєнні ФОЗ), які нерідко супроводжуються погіршенням скорочувальної здатності міокарда з розвитком недостатності кровообігу і набряку легень.

Артеріальний тиск може підвищуватись до 200/140 мм рт. ст. при отруєнні ФОЗ і знижуватись, аж до розвитку колапсу. Гепаторенальний синдром, а в тяжких випадках — гостра нирково-печінкова недостатність може розвиватись первинно при безпосередній дії пестицидів на паренхіматозні клітини печінки і нирок. Можливий також повторний розвиток цього синдрому внаслідок токсичного шоку, тривалого порушення гемодинаміки, що супроводжується падінням артеріального тиску і обсягу циркулюючої крові. У клінічній картині хронічної інтоксикації пестицидами найбільш часто спостерігаються зміни з боку нервової системи. На початкових стадіях інтоксикації визначаються синдроми, обумовлені функціональними порушеннями центральної нервової системи — астенічний, астеновегетативний.

У випадках тяжкої інтоксикації існує загроза розвитку органічних порушень головного мозку — токсичної енцефалопатії. Вплив хлорофосу, ХОЗ і миш'яквмісних пестицидів може призводити до ураження периферичного відділу нервової системи з розвитком токсичного сенсорного, вегетативно-сенсорного поліневриту. У тяжких випадках хронічної інтоксикації ртуть- і хлорорганічними пестицидами можливий розвиток дифузних уражень нервової системи за типом енцефаломієлополірадикулоневриту. Порушення серцево-судинної системи проявляються ангіодистонічним синдромом, токсичною міокардіопатією і спостерігаються в разі хронічної інтоксикації ХОЗ, ФОЗ, РОЗ. Захворювання шлункової системи (хронічний гастрит, дискінезія жовчних шляхів, холецистит, панкреатит, коліт) нерідко спостерігаються при отруєннях ХОЗ, ФОЗ та ін. Багато пестицидів викликають зміни в системі кровотворення. Так, при тривалому впливі ХОЗ і ФОЗ розвиваються анемія, лейкопенія, з'являється токсична зернистість у нейтрофілах. Метафос, багато карбаматів викликають анемію, ретикулоцитоз, сприяють утворенню метгемоглобіну. Пестициди, що містять мідь, можуть спричинити гемолітичний синдром, зоокумаринвмісні — геморагічний синдром. Деякі пестициди (ХОЗ, РОЗ, ФОЗ, миш'яквмісні з'єднання) мають алергенні властивості і сприяють виникненню алергічних уражень шкіри, астматичного бронхіту, бронхіальної астми, токсико-алергічного міокардиту. Інтоксикація фосфорорганічними з'єднаннями Фосфорорганічні з'єднання (ФОЗ) досить широко застосовуються в промисловості та медицині. Чимало ФОЗ є активними багатофункціональними присадками до мастил. Вони поєднують у собі властивості миючих, протикорозійних і протизносних присадок і є антиокислювачами і депресорами. Крім того, ФОЗ використовуються в промисловості при флотації руд, полімеризації, у виробництві розчинників та ін.

Як лікарські засоби ФОЗ застосовуються для лікування глаукоми, міастенії, атонії кишок, хіміотерапії туберкульозу і раку. ФОЗ відрізняються високою біологічною активністю, а багато які з них є найбільш сильними із відомих отрут. За хімічною структурою ФОЗ являють собою ефіри: 1) фосфорної кислоти (дібром, гардон); 2) тіофосфорної кислоти (тіофос, метафос, метілмер-каптофос); 3) дітіофосфорної кислоти (карбофос, фосфамід, аміфос); 4) фосфонової кислоти (хлорофос); б) аміди пірофосфорної кислоти (октаметіл). ФОЗ використовуються як високоефективні інсектициди, акарициди, дефоліанти, як пестициди для захисту від шкідників посівів бавовни, плодкових дерев, зернових та ряду інших сільськогосподарських культур. Більшість ФОЗ мають різкий неприємний запах. Вони нестійкі в зовнішньому середовищі, легко руйнуються в разі термічної обробки. Є дані про несприятливий вплив ФОЗ на процеси ембріонального розвитку. Частіше всього отруєння

ФОЗ є результатом порушення правил роботи з ними під час сільськогосподарських робіт або в процесі виробництва цих з'єднань. Отруєння може наступити в результаті вдихання парів ФОЗ і при проникненні через шкіру. Виділяються ФОЗ з сечею. Патогенез. Механізм дії ФОЗ оснований на пригнічувальному впливі цих з'єднань на фермент холінестеразу. Цей фермент відіграє важливу роль у процесі синаптичної передачі нервового імпульсу в холінергічних утвореннях. Дія ФОЗ на холінестеразу призводить до утворення стійкого фосфоризованого ферменту. Фосфоризована холінестераза (холінестераза + залишок ФОЗ, що містить фосфор) гідролізується дуже повільно, не даючи змоги ферменту каталізувати різні реакції. З фармакологічної точки зору усі симптоми отруєння ФОЗ, котрі можна розглядати як ефекти, що викликані ацетилхоліном, ділять на три групи: мускариноподібні, нікотиноподібні, центральні. Мускариновий ефект клінічно характеризується зблідістю, почуттям стиснення в грудях, бронхоспазмом, посиленням бронхіальної секреції, гіперсаливацією, утратою смаку, нудотою, блюванням, болем у шлунку, проносом, звуженням зрачків, брадикардією. Нікотиновий ефект обумовлений роздратуванням Н-холінорецепторів. Він виявляється посмикуванням м'язів вік, обличчя, шиї, язика та підвищенням артеріального тиску. Центральний ефект характеризується головним болем, почуттям неспокою, порушенням сну, психіки, судомами.

Патолого-анатомічна картина. При гістологічному дослідженні патоморфологічно виявляються явища мутного набрякання в печінці і серцевій м'язі, жирове переродження печінки, зміна паренхіми нирок. Ранніми змінами вважають явища вакуолізації в слинних і слизовій залозах і зменшення в них мітохондрій. Клініка. Гостре отруєння. Симптоми гострого отруєння з'являються раптово, перебіг його може бути легким, середньої тяжкості і тяжким. При легкій формі отруєння ФОЗ з'являються загальна слабкість, помірний головний біль, легке запаморочення, нудота, надмірна слинотеча. При клінічному дослідженні можна відмітити помірну блідість покривів шкіри і зміну частоти скорочування серця, приглушеність тонів, одиничні хрипи в легенях. Усі ці явища залишаються протягом декількох часів, максимально — доби.

У разі отруєння середньої тяжкості приєднуються виражені порушення центральної нервової системи. У хворого відмічається депресія, апатія, головний біль, порушення мови, підвищення порогу збудження аналізаторів зору, смаку, нюху. Може розвиватись дистрофія міокарда, яка супроводжується зниженням артеріального тиску, деяким збільшенням і болісністю печінки, невеликою протеїнурією і мікрогематурією. Тривалість цієї стадії — від кількох годин до кількох діб. Тяжка форма отруєння ФОЗ характеризується полісимптомною картиною. Спочатку виникають рухове збудження, іноді психози, які супроводжуються маренням, зоровими галюцинаціями. З'являються фібрилярні посмикування вік, язика, м'язів обличчя та шиї, згодом приєднуються судоми епілептиформного або клонічно-тонічного характеру. Потім хворий втрачає свідомість і настає глибока кома. Від шкіри та з рота хворих йде специфічний запах отрутохімікатів. Секрет слинних і бронхіальних залоз заливає порожнину рота, просвіт дихальних шляхів. З'являються ознаки дихальної недостатності: задишка, ціаноз. Можливий розвиток пневмонії та набряку легень. Розвиваються виражені дистрофічні зміни в міокарді, що проявляється приглушеністю тонів, тахікардією. З'являється стійка гіпотонія. Разом з цим у хворих виявляються ознаки токсичного ураження печінки і нирок: збільшення розмірів і болісність, уробілінурія, протеїнурія і мікрогематурія. Температура тіла при отруєнні ФОЗ, як правило, нормальна, зрідка субфебрильна, і лише при тривалій комі може наступити гіпертермія. Тяжкий перебіг отруєння часто супроводжується гіперглікемією та глюкозурією. Таким чином, симптоми гострого отруєння ФОЗ різноманітні,

обумовлені збудженням автономної нервової системи. Як правило, першими з'являються мускарино-подібні симптоми, за ними — нікотиноподібні, потім — центральні. Хронічне отруєння ФОЗ можливе при тривалому контакті з малими дозами препаратів. Патогенез хронічного отруєння, мабуть, більш складний і менш вивчений, ніж гострого. Не завжди вдається встановити визначальне значення пригнічення холінестерази. Клініка. У клінічній картині хронічного отруєння звичайно превалюють вегетативні порушення з явним перебільшенням холінергічного ефекту (гіпотонія, брадикардія) або функціональні порушення внутрішніх органів — печінки, серця.

При обстеженні людей, які тривалий час працюють у виробництві ФОЗ, виявлялись явища вегетативної дистонії (стійкий червоний дермографізм, акроціаноз різко позитивний кліностатичний рефлекс). Іноді відмічається порушення центральної і периферичної нервової системи (зниження пам'яті, зміни в емоційній сфері, відхилення язика, тремтіння пальців, спастичні паралічі). У рідких випадках бувають психічні розлади: галюцинації, депресія. Характерні порушення вуглеводної і білкоутворюючої функцій печінки (зміни цукрової кривої, зниження концентрації альбумінів і збільшення глобулінів головним чином за рахунок $\alpha 1$ -, $\alpha 2$ -, β -фракцій), пригнічення секреторної функції шлунка. Лікування. Тактика надання першої допомоги потерпілим визначається залежно від шляху надходження того чи іншого пестициду. У разі потрапляння пестицидного препарату інгаляційним шляхом треба негайно вивести потерпілого із забрудненої зони, переодягти, усунути перепони для вільного дихання. Якщо препарат попав на шкіру, слід обмити її теплою водою з милом, обробити розчином аміаку (5—10%), хлораміну (2—5%). Очі промивають теплою водою або розчином натрію гідрокарбонату. При попаданні пестициду в шлунок належить викликати блювання, промити шлунок теплою водою, 2% розчином натрію гідрокарбонату, 0,25% — 0,6% розчином перманганату калію. Для виведення з кишок застосовують високі сифонні клізми або сольові проносні: 20—30 г сульфату магнію або натрію в стакані води. Для виведення пестицидного препарату, що всмоктався, частіше всього застосовують метод форсованого діурезу. Протягом 2—3 год хворому дають водне навантаження — внутрієнно вводять ізотонічний розчин натрію хлориду і 5% розчин глюкози (1,5—2,0 л).

У сечовий міхур уводять постійний катетер для погодинного вимірювання діурезу, потім внутрієнно — 30% розчин сечовини, приготовлений на 10% розчині глюкози, або 10% розчин маніту. Розчини діуретичних речовин уводять струминно протягом 10—20 хв із розрахунку 1 г на 1 кг маси хворого. Після водного навантаження можна вводити лазикс — внутрієнно в дозі 40—200 мг. Лазикс показаний також після введення сечовини, якщо діуретичний ефект викликати не вдалось. Після введення сечогінних слід продовжувати водне навантаження розчином, який містить 4,5 г кальцію хлориду, 6 г натрію хлориду і 10 г глюкози на 1 л води. Подібний цикл можна повторити через 4—5 годин до повного зникнення отрути із кров'яного русла. Показана також детоксикація організму методом гемосорбції. Важлива особливість невідкладної терапії при гострих отруєннях ФОЗ — якомога як найшвидше застосування специфічних антидотних засобів.

До них відносяться: холінолітики і реактиватори холінестерази. Ефективним антидотом насамперед є атропіну сульфат, 0,1% розчин якого вводиться підшкірно (1 мл) або внутрієнно (2—4 мл) в 5% розчині глюкози, при необхідності — вдруге (20—80 мл і більше на добу до зникнення загрозливих життю симптомів інтоксикації). Добрий результат дає використання холінолітиків центральної і периферичної дії: арпенал (1—2 мл 2-5% розчину підшкірно, внутрім'язово), апрофен (1—2 мл 1% розчину підшкірно, внутрім'язово), амізил (0,001—0,002 г усередину 3-6 разів на добу). Протягом перших трьох діб слід поєднувати холінолітики, які

усувають «мускаринові» і «нікотинові» ефекти, з реактиваторами холінестерази. Серед препаратів цієї групи найширше застосовуються дипіроксим (разова доза 1 мл 15% розчину, на курс лікування від 3—4 до 7—10 мл внутрим'язово, внутрієнно), ізонітрозин (3 мл 40% розчину, на курс лікування до 4 г). Для того щоб зняти нікотиноподібні реакції, вводять гангліоблокатори: бензогексоній (0,5—1,5 мл 2% розчину), пентамін 0,1—0,3 мл 5% розчину), гігроній (1 мл 0,1% розчину).

У разі виникнення отруєння ФОЗ, що супроводжується різким руховим збудженням і корчами, слід застосовувати оксибутірат натрію (40 мл 10% розчину внутрим'язово або внутрієнно), сульфат магнію (20 мл 25% розчину внутрим'язово або внутрієнно). Невідкладна терапія при гострих отруєннях ФОЗ повинна включати комплекс інтенсивної терапії, направлений на підтримку функцій центральної нервової системи, серцево-судинної і дихальної систем, печінки, нирок, крові. Лікування хронічної інтоксикації ФОЗ в основному симптоматичне, з урахуванням основних клінічних синдромів, якими проявляється інтоксикація в кожному конкретному випадку. Експертиза працездатності. Після перенесеної гострої інтоксикації ФОЗ в легкій формі, а також у разі слабких проявів хронічного впливу (помірна астенизація, вегетативно-судинна дистонія) працездатність хворих зберігається. У тих випадках, коли має місце тяжка гостра інтоксикація або виражена хронічна, подальша робота в контакті з токсичними речовинами, з великим фізичним навантаженням протипоказана. Профілактика.

Попередження отруєнь ФОЗ включає комплекс гігієнічних, санітарно-технічних, лікувально-профілактичних та інших заходів. Серед гігієнічних заходів треба перш за все відмітити: гігієнічний відбір пестицидних препаратів, заміна небезпечних пестицидів менш небезпечними, гігієнічна регламентація застосування ФОЗ. До санітарно-технічних заходів можна віднести: удосконалення способів і методів застосування пестицидів, раціональну організацію робіт. Лікувально-профілактичні заходи включають попередні і періодичні медичні огляди. Слід пам'ятати, що до роботи з пестицидами не допускаються підлітки до 18 років, чоловіки віком за 55 років, жінки віком за 50 років, вагітні і жінки, що кормлять груддю, а також ті, що перенесли інфекційні захворювання або хірургічні операції протягом останніх 12-ти місяців. Медичні огляди обов'язково включають використання комплексу лабораторних досліджень. При контакті з пестицидами всіх груп проводять: дослідження крові (гемоглобін, лейкоцити, ШОЕ); флюорографію; визначення вмісту білірубину, фруктозомонофосфат-альдолази в сироватці крові; загальний аналіз сечі. Важливим діагностичним критерієм у тих, хто працює в контакті з ФОЗ, служить активність холінестерази в сироватці крові та еритроцитах. Зниження активності холінестерази на 25% вихідного її значення є показанням до відсторонення від роботи з пестицидами цієї групи. У період інтенсивної праці в контакті з ФОЗ рекомендується давати двічі тричі на день по 0,5 г панкреатину, який зв'язує ФОЗ і позитивно впливає на функції шлунково-кишкового тракту. Інтоксикація хлорорганічними з'єднаннями Хлорорганічні з'єднання (ХОЗ) відносяться до найбільш широко застосовуваних пестицидів. До теперішнього часу найчастіше використовують гексахлоран, ДДТ, хлортен, хлоріндан, гептахлор, ділдрін, поліхлорпінен. Особливістю ХОЗ є їх висока стійкість у зовнішньому середовищі. Це пояснюється тим, що температура, вологість, кислоти та луги не чинять на них ніякого впливу і не руйнують їх мікроорганізми. В організм людини ці пестициди потрапляють з водою, їжею, через дихальну систему, шкіру і плаценту. Виділяються вони нирками, кишками, молочними залозами. Крім того, ХОЗ можуть створювати в організмі людини депо, особливо в жировій тканині. З цього депо вони потрапляють у кров протягом тривалого часу. ХОЗ поступають в токсичності ФОЗ, проте

більш небезпечні через можливість викликати хронічні отруєння. За характером дії — це нейротропні та паренхіматозні отрути. ХОЗ є сильними алергенними речовинами. Від контакту з ними можливе виникнення бронхіальної астми, кропивниці, алергічного риніту, дерматитів, екземи. Окрім цього, ХОЗ чинять гонадотоксичну і ембріотоксичну дію; в експерименті під впливом малих концентрацій змінюється тривалість і скорочується кількість естральних циклів, зменшується кількість плодів. Відмічено також їх тератогенну дію; зниження життєздатності тварин, що народилися, відносно менша їх довжина, повільніше збільшення маси тіла, відставання у фізичному розвитку. Патогенез. Механізм дії ХОЗ на організм людини остаточно не з'ясовано.

Гадають, що початковим фактором дії ХОЗ служить пригнічення ферментних систем організму, за якими йде зміна умовно-рефлекторної діяльності, морфологічні порушення та клінічні прояви. Усі ХОЗ є сильними протоплазматичними отрутами, які ушкоджують нервову систему і паренхіматозні органи. Тому клінічна картина отруєння ХОЗ характеризується значним поліморфізмом. Патолого-анатомічна картина. При гострому отруєнні ХОЗ спостерігаються різко виражене повнокров'я внутрішніх органів і головного мозку, мілкоосередкові та дифузні крововиливи в легені. Гістологічно відмічаються набряк стінок судин, у корі головного мозку — дистрофічні зміни нервових клітин, у м'язі серця — поодинокі мілкоосередкові інфільтрати із клітин лімфоїдного типу і гістиоцитів; мутне набухання клітин печінки та нирок.

При хронічній дії ХОЗ спостерігається періваскулярний набряк з дистрофічними змінами нервових клітин головного мозку. Виявляються ділянки крововиливів і дегенеративно-запальних змін у легенях, печінці, нирках, міокарді. Клініка. У клінічній картині отруєнь ХОЗ виділяють гострі і хронічні отруєння. Гострі отруєння. Їх клініка залежить від шляху надходження пестициду в організм. У разі потрапляння через органи дихання картина вимальовується в перші 1—2 год. Розвивається коматозний стан, підвищується салівація і бронхорея, порушується дихання, відмічається колапс.

Смерть настає від пригнічення серцево-судинної діяльності та паралічу дихального центру. Якщо хворий виживає, у нього розвивається токсичне ураження печінки і нирок (гостра нирково-печінкова недостатність). Легке інгаляційне отруєння проявляється головним болем, загальною слабкістю, подразненням слизової оболонки верхніх дихальних шляхів, кашлем. Можуть приєднатися нудота, блювання, помірне збільшення печінки, біль у правому підребер'ї. У разі надходження пестициду до шлункового тракту спочатку спостерігаються шлунково-кишкові розлади, потім порушення функції центральної нервової системи. У тяжких випадках з'являються задишка, ціаноз, підвищена збудженість, тремтіння, атаксія, приступи клонічно-тонічних судом, розлади психіки, порушення зору, а також симптоми ураження печінки, нирок, серця і легень, які супроводжуються ознаками ацидозу. При потраплянні деяких продуктів через шкіру з'являються почервоніння шкіри, сип, дерматити.

Хронічні отруєння. Вони характеризуються головним болем, підвищеною втомлюваністю і роздратованістю, порушенням сну, схудненням. З'являються ознаки ураження нервової системи (вегетативна дистонія) і патологія внутрішніх органів. У найбільш ранній стадії інтоксикації неврологічні порушення проявляються синдромом неспецифічної токсичної астенії. Раптово виникають інтенсивний головний біль з нудотою, загальною слабкістю і профузним потом або приступоподібні запаморочення, які супроводжуються поблідінням шкіри і брадикардією. У більш пізній стадії хронічної інтоксикації ХОЗ у патологічний процес залучається периферична нервова система (вегетативно-сенсорний поліневрит). Порушення серцево-судинної системи характеризуються головним чином

вегетативно-судинною дистонією з нахилом до артеріальної гіпотонії, а також екстракардіальними розладами серцевого ритму (синусова брадикардія) та функції провідності міокарда. Нерідко розвивається токсична дистрофія міокарда або міокардит токсико-алергічного характеру, особливо у тих, хто переніс колись гостру інтоксикацію ХОЗ.

Уже на початкових стадіях хронічної інтоксикації ХОЗ порушується секреторна функція шлунка, для більш виразних стадій характерний розвиток хронічного гастриту з пригніченням секреторної функції шлунка, аж до гістамінорезистентної ахілії. Порушення функціонального стану печінки при хронічній інтоксикації спочатку проявляються підвищенням активності органоспецифічних ферментів у сироватці крові, а пізніше приєднуються порушення вуглеводневої і антиоксидантної функцій. При тяжких формах інтоксикації розвивається токсичний гепатит, який протікає без жовтяниці. З боку нирок характерна також деяка фазність у розвитку порушень їх функції: на початковій стадії дещо підвищується функціональна активність за рахунок посилення ниркового кровообігу і клубочкової фільтрації, а на більш пізніх етапах внаслідок розвитку токсичної нефропатії функція нирок значно порушується, з'являються ознаки азотемії.

Аналіз крові свідчить про анемію, помірну лейкопенію, відносний лімфоцитоз, еозінопенію. Знижується кількість тромбоцитів, уповільнюється ШОЕ. Таким чином, ХОЗ викликають ураження перш за все нервової системи і паренхіматозних органів, з яких найбільше страждає печінка. Через це ХОЗ відносять до гепатотропних отрут. Лікування. Загальні принципи надання першої допомоги аналогічні тим, що надаються при отруєнні ФОЗ. Крім того, треба мати на увазі, що при гострих отруєннях ХОЗ, особливо коли в патологічний процес втягнуті нирки, показаний гемодіаліз. Добрий результат дає також застосування перитонеального діалізу у зв'язку з накопиченням ХОЗ в жирових депо, а також гемосорбції. Для лікування гострих отруєнь ХОЗ застосовують антиоксиданти, які перешкоджають їх окисленню, утворенню токсичних продуктів їх перетворення. До них належать деякі вітаміни і амінокислоти (α -токоферол, галаскорбін).

Лікування хронічних інтоксикацій пестицидами в основному симптоматичне, з урахуванням основних клінічних синдромів, якими проявляється інтоксикація в кожному конкретному випадку. У разі функціональних порушень центральної нервової системи лікування має бути комплексним, з використанням медикаментозних препаратів, фізіотерапевтичних процедур, лікувальної гімнастики, дотриманням режиму праці, відпочинку і харчування. У разі наявності вегетативно-судинної дистонії призначають препарати, які мають адренолітичну дію (ерготамін, дигідроерготамін), а також холінолітики (атропін). При наявності ангіоспазмів і артеріальної гіпертензії рекомендується електрофорез магнію сульфату. Добрий результат дають радонові ванни, електрофорез з новокаїном на комірцеву зону. Якщо в патологічний процес утягнута гіпоталамічна ділянка, в залежності від характеру кризів застосовують спазмолітичні, адренолітичні та холінолітичні препарати, а також гангліоблокатори. Показано призначення піроксану, протигістамінних препаратів (димедрол, супрастин).

З метою дезінтоксикації використовують глюкозу з аскорбіновою кислотою, вітамінні препарати, глютамінову кислоту, кисень під шкіру. Щоб ліквідувати біль, призначають анальгін, при вегетативному характері цього відчуття — пахікарпін, ганглерон, аміназин. При змінах у серцево-судинній системі лікувальні засоби спрямовуються на нормалізацію судинного тону — використанням тонізуючих або заспокійливих препаратів. Показані оксигенотерапія, кисневі, солянохвойні, азотні ванни. У разі дистрофічних змін міокарда для покращання обмінних процесів у серцевій м'язі слід включати вітаміни групи В (тіамін,

піридоксин, ціанокобаламін), аскорбінову кислоту, ретинол. Добрий результат на енергетичні процеси в міокарді дає рибоксин, солі калію. При токсичному гепатиті поряд з дієтологією рекомендують препарати, які покращують обмін у клітинах печінки, вітаміни групи В, антиоксиданти (токоферолу ацетат) унітіол, сірепар.

У тяжких випадках показана гормонотерапія. Зважаючи на те що токсичний гепатит ускладнюється холециститом, слід широко рекомендувати протиспастичні препарати (но-шпа), антибіотики, «сліпе» зондування із застосуванням жовчогінних препаратів. Експертиза працездатності. У разі перенесеного гострого отруєння ХОЗ, як правило, рекомендують тимчасове усунення від робіт, що пов'язані з дією токсичних речовин. При наявності хронічної інтоксикації хворого переводять на роботу поза контактом з пестицидами; протипоказана також робота з тяжким фізичним навантаженням і в умовах інтенсивного сонячного опромінення. Виключається також подальший контакт з ХОЗ при рецидивуючому дерматиті, органічних ураженнях нервової системи, токсичному гепатиті.

Профілактика. Для попередження інтоксикації ХОЗ мають значення: якісне проведення попередніх і періодичних медичних оглядів; ретельний санітарний нагляд за зберіганням і застосуванням пестицидів; використання при роботі з ними індивідуальних засобів захисту; обмеження часу контакту з ними (тривалість робочого дня обмежується 6 год при контакті з гексахлораном, гептахлораном та ін.). Інтоксикація ртутьорганічними з'єднаннями Ртутьорганічні з'єднання (РОЗ) відносяться до найбільш ефективних пестицидів. Вони застосовуються в піромисловості (наприклад, в паперовій для знезаражування деревини), входять до складу фарб, які використовуються для покриття днищ кораблів, гідролітаків, внутрішньої поверхні водопровідних труб, гідроакустичних приборів. Основні з'єднання ртутьорганічних пестицидів: етілмеркурфосфат, гранозан, меркуран. Усі препарати цієї групи високотоксичні, з вираженими кумулятивними властивостями. Граничне допустима концентрація вмісту ртуті для всіх речовин — 0,005 мг/м³. Надходять в організм через органи дихання, шлунково-кишковий тракт і шкіру. Довго циркулюють у крові, виявляються в усіх біосубстратах; через плаценту надходять у кров.

Накопичуються в головному мозку, печінці, нирках, надниркових залозах. Виділяються ці з'єднання дуже повільно, головним чином нирками і травним каналом, а також з молоком, потом, жовчю та слиною. РОЗ більш токсичні ніж неорганічні з'єднання ртуті, їх відносять до ферментативних отрут. Крім того, РОЗ володіють вираженим гонадотоксичним, ембріотоксичним і мутагенним ефектом. Встановлено також, що ці сполуки чинять і алергенну дію. Патогенез. РОЗ діють на організм металеву ртутью. Вони є протоплазматичними ферментними отрутами і впливають на тілові групи численних клітинних ензимів, що каталізують різні види обміну. Відомо, що для нормального функціонування ферментів їх сульфгідрильні групи повинні залишатись вільними. Вступаючи в зв'язок зі сполуками ртуті, вони блокуються, і, як наслідок, фермент інактивується, в результаті чого виникають глибокі порушення в тканинному обміні. Крім цього, з'єднання ртуті затримуються в клітинній мембрані, порушуючи метаболізм клітин і знижуючи вміст в них РНК. Розвитку патологічних змін у різних органах значною мірою сприяє капіляротоксична дія РОЗ. Патолого-анатомічна картина. Ртутьорганічні пестициди викликають різке виснаження, симетричну атрофію кори лобних долей головного мозку, напівкуль мозочку. Спостерігаються повнокров'я брижі тонкого кишечника, характерні мілкі крововиливи під перикардом і ендокардом лівого шлуночка серця, під слизовою оболонкою шлунка. Гістологічно нервові клітини зернистого шару кори мозочку зморщені, виявляється розростання глії в шарі клітин Пуркін'є. У бокових стовбурах спинного мозку, мієлінових оболонках корінців кінського хвоста відбувається

розчинення мієліну. Відзначаються дистрофічні зміни в печінці, нирках, серцевій м'язі. Клініка. Гостре отруєння. При надходженні пестициду через органи дихання клінічні прояви наступають досить швидко, через травний канал — дещо пізніше. Взагалі спостерігається деяка послідовність в залежності від того, яким шляхом попав пестицид: при інгаляційному надходженні в першу чергу відбуваються зміни в нервовій системі, а в разі попадання отрути через рот — диспептичні явища.

Початкові прояви отруєння зводяться до нездужання, загальної слабості, головного болю, диспептичних розладів. У роті може відчуватись неприємний «металевий» присмак, в окремих випадках ясна стають пухкими і кровоточать. Розвивається астеновегетативний синдром. Цей період захворювання триває декілька днів, а потім стан хворого погіршується. У деяких хворих розвиваються виразковий гінгівіт і стоматит. Посилюються ознаки ураження центральної і периферичної нервової системи. Виникають попереково-крижові радикуліти, полірадикулоневрити, токсичні енцефаломієлоневрити, з'являються болі та парестезії в кінцівках, головним чином у дистальних відділах, розлади поверхневих видів чутливості у формі «рукавичок», «шкарпеток» або «панчох». Дистальні відділи кінцівок робляться ціанотичними, холодними. У тяжких випадках розвивається порушення ходи, знижується пам'ять, з'являється тремтіння витягнутих верхніх кінцівок, мова стає невиразною. У деяких хворих клінічна картина набуває рис, характерних для дієнцефального синдрому. Підвищується температура і артеріальний тиск, з'являються серцебиття, тремтіння тіла, постійна спрага.

Окрім нервової системи страждають травний канал і нирки. Знижується апетит, з'являється нудота і блювання, біль у правому підребер'ї, збільшується печінка, розвивається гінгівіт. У нирках — токсичний нефроз. У хворих відмічається біль у серці, серцебиття. Можливий розвиток токсичного міокардиту. Артеріальний тиск звичайно знижується. Для ураження органів чуття характерні розлади нюху, зниження слуху, зору. Для тяжких отруєнь характерні помірна анемія, невеликий лейкоцитоз зі здвигом уліво, токсична зернистість лейкоцитів, збільшення моноцитів. Хронічне отруєння. Хронічні інтоксикації РОЗ протікають у вигляді більш або менш окреслених клінічних стадій. На початковій стадії з'являється астеновегетативний синдром з елементами еретизму. Якщо дія пестицидів продовжується, то посилюється тремтіння кінцівок, більш виразного характеру набувають вегетативні порушення, в тому числі і еретизм. Друга стадія хронічної інтоксикації РОЗ характеризується переважним ураженням гіпоталамуса. У клінічній картині відмічаються розлади сну, почуття туги, непоясного страху, порушення терморегуляції, кахексія. У третій стадії на перший план виступають органічні осередкові або дифузні порушення центральної нервової системи: частіше всього розвивається токсичний енцефаліт, рідше енцефаломієліт. Поряд з розвитком патології нервової системи в клінічній картині хронічної інтоксикації РОЗ можуть з'явитися ознаки токсичної дистрофії міокарда, а також токсичного гепатиту, для якого не характерні швидке прогресування і розвиток жовтяниці. Нерідко при хронічній інтоксикації РОЗ розвивається гіпохромна анемія, з'являється анізо- і пойкилоцитоз, збільшується вміст ретикулоцитів. Кількість лейкоцитів спочатку збільш

ується, а потім розвивається лейкопенія. Вміст тромбоцитів знижується, збільшується ШОЕ. Одним із важливих показників впливу РОЗ на організм є наявність ртуті в біологічних середовищах. При інтоксикаціях легкої і середньої тяжкості ртуть визначається в крові і в сечі; остання її екскреція, як правило, перевищує 0,01 мг/л і зростає в міру посилення інтоксикації. Проте повної залежності між тяжкістю інтоксикації і вмістом ртуті в сечі немає. Лікування.

Лікувальні заходи в разі виникнення гострого отруєння РОЗ передбачають застосування антидотної терапії (речовини, що містять тіолові групи). Добрий результат дає введення вітчизняного препарату унітіолу (5—10 мл 5% розчину внутрим'язово або внутрієнно, через кожні 3—6 год). На курс лікування потрібно 50, а в тяжких випадках до 200 мл 5% розчину унітіолу. В разі перорального отруєння унітіол можна приймати всередину (100—150 мл 5% розчину), з наступним промиванням шлунка. Крім унітіолу при отруєнні РОЗ застосовують комплексони (тетрацинкальцій, пентацин та ін.), а також препарати, які синтезовані на основі фізіологічних метаболітів (сукцимер, 0,3 г лужного розчину внутрим'язово в перший і другий дні через 6 год; на третій і п'ятий — через 8 год; на шостий і сьомий дні — через 12 год). Крім антидотної терапії проводять симптоматичне лікування, спрямоване на нормалізацію функціонального стану основних систем організму. Лікування хронічного отруєння РОЗ проводять за наявності тих чи інших синдромів отруєння. Для закріплення результатів лікування рекомендується проведення сірководневих ванн в умовах санаторію. Експертиза працездатності.

У разі підозри на наявність інтоксикації (виявлення ртуті в сечі) необхідно тимчасово відсторонити від подальшого контакту зі ртуттю. У випадках «легких» інтоксикацій, а тим більше після перенесених гострих отруєнь середнього і тяжкого ступенів, рекомендується повне припинення подальшої роботи в контакт з ртуттю. Можливе переведення на професійну інвалідність. Профілактика. Герметизація апаратури, використання індивідуальних засобів захисту (респіратори, комбінезони, захисні окуляри, гумові рукавички), усунення ручних операцій. Проведення в разі потреби демеркурізації приміщення, аерозольних інгаляцій 5% розчином унітіолу по 5 мл тричі на тиждень протягом місяця, попередніх і періодичних медичних оглядів працюючих в контакт з ртуттю. Інтоксикація карбаматами Карбамати, що використовуються як пестициди, є похідними карбамінової, тіокарбамінової і дитіокарбамінової кислот. Як пестициди застосовуються ефіри карбамінової кислоти, окислені солі лужних і тяжких металів дитіокарбамінової кислоти. Препарати цієї групи використовують як гербіциди, інсектициди, акарициди, фунгіциди, бактерициди. Більшість карбаматів високотоксичні для комах і мало- або середньотоксичні для людини. Дуже важливо, що карбамати діють на комах, які нечутливі до ФОЗ і ХОЗ. Поряд з цим карбамати мають і ряд суттєвих недоліків.

Так, вони знищують кількість корисних комах, дуже токсичні для дощових черв'яків. Карбамати є отрутами паренхіматозної і нейротропної дії. Крім того, деяким карбаматам притаманна ембріотоксична, гонадотропна, тератогенна і мутагенна дія, багато з них є активними алергенами, а деякі — канцерогенами. Патогенез. Карбамати є «прямими» інгібіторами холінестерази. У процесі з'єднання ферменту з карбаматом відбувається карбамілірування холінестерази з утворенням комплексу «карбаматхолінестераза». Характерно, що цей комплекс дуже нестійкий. Така холінестераза здатна до спонтанної реактивації. Механізм дії дитіокарбаматів зводиться до пригнічення ферментів окислювально-відновного циклу, скоріше всього внаслідок взаємодії з їх сульфгідрильними групами. Крім того, дитіокарбамати порушують вуглеводний обмін, посилюючи гліколітичні процеси і гальмують споживання кисню тканинами. У процесі розпаду дитіокарбаматів виділяється сірковуглець, який зв'язується аміногрупами амінокислот, пептидів, білків, блокує їх, порушує обмін білків і викликає зміни в багатьох органах і системах. Тобто сірковуглець, який утворюється в організмі ендогенно в процесі метаболізму дитіокарбаматів, є суттєвим компонентом їх токсичного впливу.

До того ж встановлено, що дитіокарбамати порушують обмін мікроелементів. Клініка. При отруєнні карбаматами виникають симптоми подразнення парасимпатичної нервової системи: звуження зрачків, спазм акомодатції, брадикардія, гіперсалівація, фібрилярні сипання м'язів, відмічаються нудота, блювання, біль в животі, пронос. У подальшому розвиваються явища бронхореї, бронхоспазму, можливий набряк легенів. З боку нервової системи спочатку визначається збудження, потім сплутаність свідомості, судоми. У крові знижується кількість холінестерази.

Можуть розвиватись дерматози, кропивниця, кон'юнктивіти, подразнення верхніх дихальних шляхів (риніт, бронхіт, трахеїт). Особливістю впливу карбаматів на організм людини є їх здатність викликати зміни в структурі та функції залоз, що не мають протоків, в першу чергу щитовидної залози. Багато карбаматів викликають ураження нервової системи і органів кровотворення, мають алергенні властивості і є метгемоглобіноутворювачами. Найбільш токсичні для людини севін, цинеб і цирам,

ОТРУЄННЯ СЕВІНОМ. Севін — нафтілметілкарбамат, відноситься до похідних карбамінової кислоти. Це з'єднання з найбільш вираженими інсектицидними властивостями серед усіх карбаматів має антихолінестеразну активність. Гостре отруєння севіном характеризується збудженням М- і Нхолінорецепторів. При цьому з'являються головний біль, запаморочення, нудота, блювання, слинотеча, кашель, затруднене дихання. У легенях з'являються сухі хрипи. Препарат пригнічує імунобіологічну реактивність організму і викликає різні алергічні реакції органів дихання і шкіри. Найбільш раннім симптомом отруєння севіном є зниження активності холінестерази. З інших лабораторних показників має діагностичне значення деяке зменшення еритроцитів і гемоглобіну. Хронічні інтоксикації севіном не описані.

ОТРУЄННЯ ЦИНЕБОМ. У разі отруєння цинебом може значно підвищуватись температура тіла, частішає пульс і дихання, шкіра і білки очей набувають голубуватого кольору. Описані випадки розвитку гемолітичної анемії, сульфгемоглобінемії, що пов'язано з впливом сірковуглецю, який утворюється при розпаді препарату.

ОТРУЄННЯ ЦИРАМОМ. Цирам має сильні подразливі властивості, особливо при попаданні на шкіру, слизові оболонки очей, верхніх дихальних шляхів. Всі ці препарати пригнічують лейкоцитопоез. За рахунок зменшення вмісту нейтрофільних і еозинофільних гранулоцитів розвивається лейкопенія. Поряд з цим нерідко знижується вміст еритроцитів у крові, розвивається гіпохромна анемія. Лікування.

При гострому отруєнні карбаматами постраждалому показано вдихання 25% розчину аміаку. Антидотом є атропін (1—2 мл 0,1% розчину внутрим'язово, в разі необхідності ін'єкції повторюють через 8—10 хв до покращання стану). На відміну від отруєння ФОЗ передозування атропіну, небезпечне, а застосування реактиваторів холінестерази є недоцільним (через швидку спонтанну реактивацію). Лікування хворих з хронічними отруєннями — синдромальне (лужні інгаляції, десенсибілізуючі препарати, гемостимулятори, вітаміни Є, тіамін, піридоксин) разом із амінокислотами, що містять сірку, і препаратами міді. Експертиза працездатності.

Експертні питання вирішуються з урахуванням ступеня тяжкості перенесеного отруєння. Легкі форми гострої інтоксикації зворотні, і тому працездатність таких хворих не порушується. У разі перенесення більш тяжких отруєнь і при хронічних інтоксикаціях подальша робота в умовах дії карбаматів протипоказана. Профілактика. Для попередження виникнення отруєнь карбаматами дотримуються загальноприйнятих мір профілактики. В період інтенсивної праці в контакті з цими пестицидами слід досліджувати активність

холінестерази крові. У разі зниження активності цього ферменту на 25% подальший контакт з пестицидами слід припинити до повного відновлення цього показника. Інтوکсикація з'єднаннями, які містять миш'як До миш'яквмісних з'єднань, які застосовуються у сільському (господарстві, відносяться арсенат кальцію і паризька зелень.

Ці пестициди — високотоксичні сполуки, вони дуже стійкі в зовнішньому середовищі. В організм людини потрапляють через легені, травний канал і пошкоджену шкіру. Виділяються з сечею, жовчю, калом, екскретом потових, молочних, сальних залоз, а також з видихуваним повітрям. Ці препарати здатні накопичуватись у кістках, печінці, нирках, слизовій оболонці шлунка, шкіри, волоссі, нігтях. Переходячи через гематоенцефалітичний бар'єр, вони відкладаються в гіпофізі. Патогенез. З'єднання миш'яку блокують численні ферментативні процеси, порушуючи вуглеводневий, жировий обмін і тканинне дихання. Найчутливіші до дії з'єднань миш'яку тіолові ферменти, які утворюють із сульфгідрильними групами стійкі токсичні сполуки.

З'єднання миш'яку збільшують проникливість стінок капілярів і викликають гемоліз еритроцитів. Невеликі дози препаратів миш'яку стимулюють кровотворення, а великі — пригнічують його, аж до розвитку гіпопластичної анемії. Патолого-анатомічна картина. При дії на організм людини пестицидних препаратів, що містять миш'як, виявляється повнокров'я внутрішніх органів, мілкі крововиливи в плевру та перикард, жирова дегенерація печінки з переходом в атрофію, збільшення селезінки з розпадом еритроцитів. У різних відділах центральної нервової системи з'являються крововиливи, осередкові ураження клітин бокових і передніх рогів спинного мозку, периферичних нервів. У кістковому мозку — гіалінова дегенерація, аж до атрофії мієлоїдних елементів. Клініка. Гостре отруєння. Клінічні прояви отруєння з'єднаннями миш'яку залежать від шляху надходження отрути, його дози, концентрації та індивідуальної чутливості.

За шляхом надходження отрути в організм розрізняють три основні клінічні форми гострого отруєння: шлунковокишкову, паралітичну і ту, що проявляється ураженням дихальних шляхів. При шлунково-кишковій формі у хворих з'являються металевий присмак у роті, печіння в зіві, біль і утруднення при ковтанні, різкий біль у животі, невтримне блювання, яке може продовжуватись від кількох годин до декількох діб. Блювота може бути з домішкою жовчі, а іноді зеленого кольору від наявності з'єднань миш'яку.

Потім приєднується частий рідкий кал з тенезмами. Випорожнення має вигляд рисового відвару, інколи з домішкою крові. Внаслідок значної втрати рідини організм швидко зневоднюється. Клінічна картина нагадує холеру, і ця схожість посилюється від приєднання наростаючої загальної слабості з запамороченням і непритомністю. Температура знижується, можуть з'явитись корчі в ікроножних м'язах; зменшується кількість сечі аж до розвитку анурії. Знижується артеріальний тиск.

Ця форма гострого отруєння часто закінчується смертю. У хворих з тяжким гострим отруєнням кишково-шлункові явища не встигають розвиватися, бо настає паралітична форма отруєння, при якій виникає і швидко посилюється загальна слабкість, почуття страху, сонливість, запаморочення, кома. Під час коматозного стану можуть бути судоми, іноді епілептиформні припадки.

Смерть може наступити протягом доби. Якщо криза минула, то у хворого через 12—14 днів з'являються ознаки дифузного ураження нервової системи: головний біль, запаморочення, можливий коматозний стан. Однак частіше страждає периферична нервова система. Виникають поліневрити, мієлополіневрити. Вони характеризуються бурхливим розвитком, значною вираженістю больового синдрому, поширеністю паралічів,

симетричність ураження. Частіше всього вражаються променеві та малогомілкові нерви. Спочатку з'являються парестезії, а згодом виникає слабкість у верхніх і нижніх кінцівках, яка починається з дистальних відділів, а потім розповсюджується і прогресує до такого ступеня, що хода робиться невпевненою і шаткою через порушення м'язової чутливості — атактична форма поліневриту.

В інших випадках до парестезій кінцівок приєднується інтенсивний пекучий біль. Він виникає як спонтанно, так і від дотику. Але дуже швидко залишаються тільки суб'єктивні відчуття болю, гіперестезія змінюється притупленням больової, тактильної і температурної чутливості, а в дистальних відділах кінцівок — анестезією, яка є своєрідною особливістю миш'якових поліневритів. Швидко виникають парези стоп і пальців кистей. У найбільш тяжких випадках розвивається тетрапарез. Нерідко виявляються пігментація і лущення шкіри, випадання волосся, ламкість нігтів. Приблизно через два місяці захворювання на нігтях вимальовуються поперечні біло-сірі «смуги Мееса» — імпрегнація миш'яквистою кислотою, патогномонічний симптом отруєння миш'яком.

У разі надходження з'єднань миш'яку через дихальну систему початкові стадії захворювання характеризуються різью в очах, слезотечею, кровотечею з носу, кашлем, іноді кровохарканням і болем у грудях. Підвищується температура. У більш тяжких випадках до цього приєднуються пронос, втрата апетиту, біль у животі, нудота, іноді блювання. Хронічні інтоксикації. У разі систематичного надходження в організм отрути, кількість якої поступово збільшується, може виникнути звикання до неї. У більшості випадків при тривалому впливі на організм малих концентрацій отрути розвивається хронічна інтоксикація. У хворих відмічається прогресуюче схуднення, утрата апетиту, нерідко металевий присмак у роті, загальна слабкість, швидка втомлюваність, зниження температури, різь в очах, сухість і біль у носі та горлі, захриплість голосу, кашель, кровотеча з носа.

Сухість слизової оболонки носа і особливо порожнини рота — специфічна особливість інтоксикації з'єднаннями миш'яку, що надає їй схожості з отруєннями хіромом і фтором. При об'єктивному обстеженні хворих можна виявити запалення і вкривання виразками носової частини глотки, іноді прорив перегородки носа, ларингіти, трахеїти, бронхіти. Періодично з'являються диспептичні явища: нудота, блювання, пронос, біль у животі. У хворих знижуються пам'ять, працездатність, їх турбують головний біль, мілке тремтіння верхніх кінцівок, порушення мови.

Поліневрити, які виникають при хронічній інтоксикації миш'яком, дуже болісні, протікають з порушенням чутливості і мають нахил до швидкого розвитку повторних контрактур, парезів з наступною атрофією м'язів. Характерна для хронічної інтоксикації з'єднаннями миш'яку значна пігментація шкіри — миш'якова меланодермія, яка починається з пахових складок, долонь, посилюється на навколососкових кружечках грудей, білій лінії живота і потім розповсюджується по всьому тулубу, розміщуючись то дифузно, то плямами. Обличчя і слизові оболонки не уражаються.

Одночасно на цих ділянках розвивається гіперкератоз. У деяких випадках хронічна інтоксикація з'єднаннями миш'яку протікає з різними порушеннями кровотворення: анемією, лейкопенією, іноді агранулоцитозом. При тривалому впливі з'єднань миш'яку може розвинути рак шкіри. Лікування. Лікувальні заходи передбачають припинення контакту з отрутою, промивання шлунка розчином паленої магнезії (1—1 1/2 столові ложки на 5 стаканів кип'яченої води) з наступним введенням через зонд 25—30 г сульфату магнею в 400 мл води, антидотів (Antidotum arsenici або Antidotum metallorum). Протиотрутою є також суміш нерозчинного гідрату окису заліза з розчином сірчанокислої магнезії, яку готують

безпосередньо перед застосуванням шляхом змішування розчину сірчаної кислоти (100 частин на 300 частин води) і паленої магнезії, яка розтирається з водою (20 частин на 300 частин води). Отриманий розчин збовтують і дають пити по 1 столовій ложці через 5 хв. Добрий ефект дає призначення тіолових препаратів: унітіол (5% розчин 10 мл), натрію тіосульфат (30% розчин 5—50 мл), ліпоєва кислота (0,5% 2 мл), БАЛ. У разі розвитку шлунково-кишкової форми слід внутрішньо вводити розчин глюкози (20 мл 25—40%) з аскорбіновою кислотою (500 мг); при тяжких формах показані кортикостероїди, гемодіаліз.

При миш'яковистих поліневритах добрий результат дає призначення вітамінів (В1, В2, В6, В12, аскорбінової і глютамінової кислот), а також фізіотерапевтичних процедур (ультрафіолетове опромінення, озокерит), масаж, лікувальна гімнастика. Експертиза працездатності. При легких формах хронічного отруєння показане тимчасове переведення на іншу роботу з видачею трудового лікарняного листка терміном на два місяці. При виражених формах отруєння — постійне працевлаштування, може постати питання про переведення хворого на професійну інвалідність. Профілактика. Індивідуальний захист при роботі з пилом — респіратори, захисні окуляри, рукавички.

Дотримання заходів особистої гігієни. Попередні і періодичні медичні огляди, з визначенням миш'яку в сечі (не більше 0,5—1 мг/л), а також у волоссі і нігтях. Лікувально-профілактичне харчування, щоденний прийом 150 мг аскорбінової кислоти, молока (підвищує виділення миш'яку із організму). Інтоксикація піретроїдами Піретроїди — хімічні з'єднання, які є досить перспективною групою для використання їх у боротьбі зі шкідниками сільськогосподарських культур. Вони являють собою синтетичні аналоги природних піретринів, які містяться у квітах ромашки. Найбільшої поширеності набули такі представники цієї групи пестицидів, як децис, ровікурит, фенпропатрін, перметрін та ін. Більшість піретроїдів мають низьку леткість, погано розчинюються у воді і швидко руйнуються під впливом світла. Значна перевага піретроїдів — це їх висока інсектицидна активність, внаслідок чого витрата цих препаратів для досягнення необхідних результатів дуже мала, що знижує небезпечність розвитку інтоксикації.

Патогенез. Виявлено, що ці препарати здатні пригнічувати холінестеразу. Змінюючи активність холінестерази в еритроцитах, піретроїди можуть порушувати структуру кліткових мембран, призводячи до інактивації Na—K—АТФ-азної системи, що локалізується в них. Крім того, піретроїди можуть змінювати вміст вільних радикалів, цитохрому Р-450 і металокомплексів у тканинах. Багато з них є помірними індукторами монооксигеназної системи, при тривалому впливі піретроїдів індукується цитохром Р-450 і підвищується активність НАДФ-Н-цитохром—С-редуктази.

Клініка. У картині гострих отруєнь піретроїдами переважають симптоми ураження нервової системи: тремтіння, порушення координації рухів, клонічно-тонічні корчі, парез кінцівок. Поряд з цим порушенням піретроїди внаслідок гепатотоксичної дії спричиняють зміни активності холінестерази печінки і сироватки крові, ферментів, лужної фосфатази, зниження вмісту білка та сечовини в сироватці крові. Деякі препарати цієї групи чинять місцево подразливу дію.

Профілактика отруєнь пестицидами. Попередження отруєнь пестицидами включає комплекс гігієнічних, санітарно-технічних, лікувально-профілактичних та інших заходів. Серед гігієнічних заходів треба перш за все відмітити: гігієнічний відбір пестицидних препаратів; заміна небезпечних пестицидів менш небезпечними; гігієнічна регламентація застосування пестицидів. До санітарно-технічних можна віднести: удосконалення способів і

методів застосування пестицидів, раціональну організацію робіт. Лікувально-профілактичні заходи включають попередні і періодичні медичні огляди.

Слід пам'ятати, що до роботи з пестицидами не допускаються підлітки до 18 років, чоловіки віком за 55 років, жінки віком за 50 років, вагітні і жінки, що годують груддю, а також ті, що перенесли інфекційні захворювання або хірургічні операції протягом останніх 12-ти місяців. Медичні огляди обов'язково включають використання комплексу лабораторних досліджень. При контакті з пестицидами всіх груп проводять: дослідження крові (гемоглобін, лейкоцити, ШОЕ); флюорографію; визначення вмісту білірубину, фруктозомонофосфат-альдолази в сироватці крові; загальний аналіз сечі,

При медичному обстеженні тих, хто контактує з ХОЗ, треба досліджувати кров з визначенням кількості тромбоцитів, трансферази, а також ХОЗ у крові та сечі. Важливим діагностичним критерієм у тих, хто працює в контакті з ФОЗ, служить активність холінестерази в сироватці крові та еритроцитах. Зниження активності холінестерази на 25% вихідного її значення є показанням до відсторонення від роботи з пестицидами цієї групи. При медичних оглядах тих, хто контактує з РОЗ, треба досліджувати стан порожнини рота через можливий розвиток гінгівіту і стоматиту; діагностичну цінність має визначення вмісту ртуті в сечі. У тих, хто працює з карбаматами, рекомендується з діагностичною метою визначати деякі з цих з'єднань за допомогою методів Г.А. Хохолькової (діптал), Л.Т. Олександрової (карбін), М.А. Клисенко (севін).

Література

Основна: Н.М. Середюк «Внутрішні хвороби» ст. 664 – 677

Додаткова: В.С. Таранок «Алгоритм з практичних навичок»