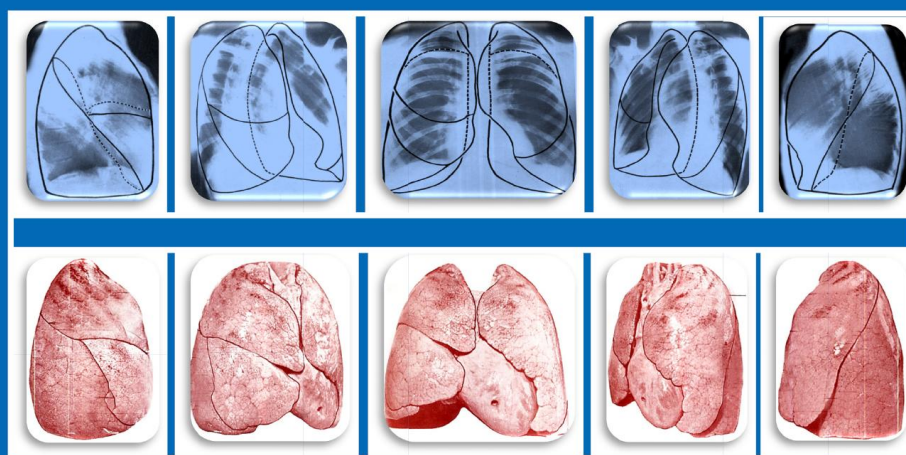


О.М. Урясьев, Е.Г. Чунтыжева, Ю.А. Панфилов

ТОКСИЧЕСКИЕ ПОРАЖЕНИЯ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ



Учебное пособие

Москва 2015

СОДЕРЖАНИЕ

Введение.....	5
Список сокращений.....	9
1. Классификация и основные эффекты веществ раздражающего действия.....	10
2. Острые интоксикации веществами раздражающего действия.....	12
2.1. Физические свойства веществ.....	13
2.2. Патогенез.....	16
2.3. Острый токсический бронхит.....	19
2.4. Острый токсический бронхиолит.....	21
2.5. Токсический отек легких.....	22
2.6. Острые токсические пневмонии.....	28
2.7. Поражение легких при пожарах.....	30
2.8. Дыхательные лихорадки.....	30
2.9. Лечение острых поражений органов дыхания.....	33
2.10. Прогноз.....	35
2.11. Примерные сроки нетрудоспособности.....	36
2.12. Экспертиза трудоспособности.....	37
Контрольные вопросы.....	38
3. Хронические интоксикации веществами раздражающего действия.....	39
3.1. Хронический токсический бронхит и ХОБЛ профессиональной этиологии.....	40
3.2. Токсический пневмосклероз.....	46
3.3. Лечение хронических поражений.....	47
3.4. Профилактика.....	49
3.5. Экспертиза трудоспособности.....	51
Контрольные вопросы.....	52
4. Особенности клинической картины при поражении различными токсическими веществами раздражающего действия.....	53
4.1. Соединения серы.....	53
4.2. Группа хлора и его соединений.....	56
4.3. Соединения азота.....	60
4.4. Соединения фтора.....	63

4.5. Гидразин и его производные.....	65
4.6. Соединения хрома.....	67
4.7. Карбонильные соединения металлов.....	69
4.8. Нефть и продукты переработки нефти.....	71
4.9. Клинический пример.....	78
Контрольные вопросы.....	81
Материалы для самоподготовки.....	82
Тестовые задания.....	82
Ситуационные задачи.....	88
Ответы на материалы для самоподготовки.....	94
Список литературы.....	98

ВВЕДЕНИЕ

Один из наиболее распространенных вредных факторов многих современных производств—загазованность рабочих помещений. Среди загрязнителей воздуха ведущее место принадлежит токсическим веществам раздражающего действия, вызывающим преимущественное поражение органов дыхания.

Основные вещества из этой группы: соединения хлора (хлористый водород, соляная кислота, хлорпикрин, фосген и др.), фтора (фтористый водород, плавиковая кислота, фториды), серы (серный и сернистый газ, серная кислота, сероводород), азота (оксиды азота или нитрогазы, азотная кислота, аммиак) и хрома (оксид хрома, хромовые квасцы, хромпик).

Все перечисленные вещества, проникая в организм ингаляционным путем, вызывают развитие воспалительных изменений в органах дыхания. Аналогичный процесс возникает при попадании этих веществ на кожу и в глаза, чем обусловлена возможность сочетанных форм поражения.

В г. Рязани и Рязанской области расположено большое число предприятий машиностроительной, металлургической, нефтеперерабатывающей, химической промышленности, производства минеральных удобрений, на которых хранится и используется значительное количество хлора, аммиака и других раздражающих веществ. Таким образом, в нашем регионе существует реальная опасность развития острых токсических поражений респираторной системы. Кроме того, в практике областного центра профессиональной патологии неоднократно были случаи токсических поражений, связанных с нарушением правил техники безопасности работниками или с развитием аварийных ситуаций. Длительное многолетнее воздействие токсических веществ раздражающего действия влечет за собой развитие хронических токсических заболеваний респираторной системы.

Учебное пособие позволяет изучить вопросы этиологии, патогенеза, клиники, диагностики и лечения токсических поражений органов дыхания. Рассмотрены особенности

клинической картины при поражении различными токсическими веществами раздражающего действия.

Пособие рекомендовано для обучающихся по основной профессиональной образовательной программе высшего образования – программе подготовки кадров высшей квалификации в ординатуре по специальности Терапия - 31.08.49 по дисциплине «Профессиональные болезни».

Издание разработано в соответствии с требованиями ФГОС ВО, структурой рабочей программы дисциплины, руководствуясь приказом Министерства образования и науки РФ от 15.01.2007 №10 «О рецензировании учебных изданий, используемых в учебном процессе образовательных учреждений начального профессионального и дополнительного профессионального образования».

Учебный план подготовки специалистов предусматривает участие данной учебной дисциплины в формировании универсальных и профессиональных компетенций (таблица 1).

Таблица 1

Динамика формирования компетенций

Код компетенции	Содержание компетенции или ее элементов	Средства и технологии оценивания компетенции в соответствии с рабочей программой дисциплины
УК-1	Готовность к абстрактному мышлению, анализу, синтезу	Устный опрос
УК-2	Готовность к управлению коллективом, толерантно воспринимать социальные, этнические, конфессиональные и культурные различия	Устный опрос
УК-3	Готовность к участию в педагогической деятельности по программам среднего и высшего медицинского образования или среднего и высшего фармацевтического	Устный опрос Ситуационные задачи Тест-задания

	образования, а также по дополнительным профессиональным программам для лиц, имеющих среднее профессиональное или высшее образование, в порядке, установленном федеральным органом исполнительной власти, осуществляющим функции по выработке государственной политики и нормативно-правовому регулированию в сфере здравоохранения	
ПК-1	готовность к осуществлению комплекса мероприятий, направленных на сохранение и укрепление здоровья и включающих в себя формирование здорового образа жизни, предупреждение возникновения и (или) распространения заболеваний, их раннюю диагностику, выявление причин и условий их возникновения и развития, а также направленных на устранение вредного влияния на здоровье человека факторов среды его обитания	Устный опрос Ситуационные задачи Тест-задания
ПК-2	готовность к проведению профилактических медицинских осмотров, диспансеризации и осуществлению диспансерного наблюдения за здоровыми и хроническими больными	Устный опрос Ситуационные задачи Тест-задания
ПК-3	готовность к проведению противоэпидемических мероприятий, организации защиты населения в очагах особо опасных инфекций, при ухудшении радиационной обстановки, стихийных бедствиях и иных чрезвычайных ситуациях	Устный опрос Ситуационные задачи Тест-задания
ПК-4	Готовность к применению социально-гигиенических методик сбора и медико-статистического анализа информации о	Устный опрос Ситуационные задачи

	показателях здоровья взрослых и подростков	Тест-задания
ПК-5	Готовность к определению у пациентов патологических состояний, симптомов, синдромов заболеваний, нозологических форм в соответствии с Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем	Устный опрос Ситуационные задачи Тест-задания
ПК-6	готовность к ведению и лечению пациентов, нуждающихся в оказании терапевтической медицинской помощи	Устный опрос Ситуационные задачи Тест-задания
ПК-7	готовность к организации медицинской помощи при чрезвычайных ситуациях, в том числе медицинской эвакуации	Устный опрос Ситуационные задачи
ПК-8	готовность к применению природных лечебных факторов, лекарственной, немедикаментозной терапии и других методов у пациентов, нуждающихся в медицинской реабилитации и санаторно-курортном лечении	Устный опрос Ситуационные задачи Тест-задания
ПК-9	психолого-педагогическая деятельность: готовность к формированию у населения, пациентов и членов их семей мотивации, направленной на сохранение и укрепление своего здоровья и здоровья окружающих	Устный опрос Ситуационные задачи Тест-задания
ПК-10	готовность к применению основных принципов организации и управления в сфере охраны здоровья граждан, в медицинских организациях и их структурных подразделениях	Устный опрос Ситуационные задачи Тест-задания
ПК-11	готовность к участию в оценке качества оказания медицинской помощи с использованием основных медико-статистических показателей	Устный опрос Ситуационные задачи Тест-задания

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ВДП – верхние дыхательные пути

ВК – врачебная комиссия

ДВС - синдром – синдром диссеминированного внутри-сосудистого свертывания

МСЧ – медико – санитарная часть

МСЭ – медико-социальная экспертиза

НЦД – нейроциркуляторная дистония

ОТПДП – острые токсические поражения дыхательных путей

ОФВ1 – объем форсированного выдоха за 1 секунду

ПМО – периодический медицинский осмотр

ПДК – предельно допустимая концентрация

РДСВ – респираторный дистресс-синдром взрослых

ФВД – функция внешнего дыхания

ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких

1. КЛАССИФИКАЦИЯ И ОСНОВНЫЕ ЭФФЕКТЫ ВЕЩЕСТВ РАЗДРАЖАЮЩЕГО ДЕЙСТВИЯ

Общим свойством всех веществ раздражающего действия является их способность вызывать воспалительную реакцию при соприкосновении с тканями (раздражение и прижигание слизистых оболочек дыхательных путей, глаз и др.). Механизм раздражающего эффекта связан с наличием у веществ кислотных или щелочных свойств либо тем, что при контакте этих ядов с влагой дыхательных путей образуются кислоты или щелочи. Например, при растворении хлора в воде образуются хлороводородная (HCl) и хлорноватистая (HClO) кислоты, вызывающие местную воспалительную реакцию.

Классификация токсических раздражающих веществ представлена ниже.

Токсические вещества раздражающего действия

1. ***Хлор и его соединения*** (хлор, соляная кислота, хлорпикрин, хлороксид фосфора, трихлорид фосфора, боевое отравляющее вещество фосген и др.).

2. ***Соединения серы*** (сернистый газ, сероводород, диметилсульфат, сернистая кислота).

3. ***Соединения азота*** (оксиды азота, азотная кислота, аммиак, гидразин).

4. ***Соединения фтора*** (фтороводород, плавиковая кислота, соли плавиковой кислоты (фториды), перфторизобутилен и др.).

5. ***Соединения хрома*** (хромовый ангидрид, оксид хрома, бихроматы калия и натрия, хромовые квасцы).

6. ***Карбонильные соединения металлов*** (карбонилы никеля, пентакарбонил железа и др.).

7. ***Растворимые соединения бериллия*** (фторид бериллия, фтороксид бериллия, хлорид бериллия, сульфат бериллия).

Вещества раздражающего действия вызывают сходные клинические синдромы. Помимо поражения *верхних дыхательных путей, бронхов и паренхимы легких*, при ингаляционном поступлении веществ этой группы возможно развитие поражения *глаз и кожи*. Реактивное асептическое токсико-химическое

воспалениеморфологически проявляется развитием в дыхательных путях гиперемии, трансудации и гиперсекреции слизи.

Ряд веществ (хлор, сероводород и др.) обладает выраженным *рефлекторным действием*. В результате раздражения интерорецепторов слизистых оболочек верхних дыхательных путей могут возникать спастические явления в бронхах, изменяется деятельность сердца, наблюдаются признаки раздражения сосудистого и дыхательного центров.

Наиболее опасным и частым осложнением острого поражения дыхательных путей является присоединение инфекции, приводящей к развитию более выраженных морфологических изменений, что значительно замедляет выздоровление и ухудшает прогноз.

Общетоксическое резорбтивное действие у большинства веществ этой группы сравнительно невелико. Воздействие сернистого газа нарушает обменные процессы в организме, приводит к дисфункции щитовидной железы и т.д.

Вещества раздражающего действия могут вызывать острые и хронические формы поражений.

Хронические интоксикации развиваются обычно при длительном многолетнем воздействии сравнительно небольших концентраций раздражающих веществ, лишь умеренно превышающих предельно допустимые концентрации (ПДК).

Острые интоксикации возникают обычно при аварийных ситуациях на производстве или при грубом нарушении правил техники безопасности при существенном повышении концентраций раздражающих веществ в воздухе рабочей зоны. Степень и форма поражения определяются несколькими факторами: концентрацией вещества, продолжительностью его воздействия, особенностями действия самого вещества (обусловленными, в частности, его растворимостью в воде), а также общей реактивностью организма.

Глубина поражения дыхательных путей во многом зависит от *степени растворимости яда в воде*. Так, токсические вещества раздражающего действия, которые хорошо растворимы в воде (хлор, сернистый газ, аммиак), быстро соединяются с влагой верхних дыхательных путей, задерживаются в них, и процесс

чаще всего носит ограниченный характер. Таким образом, хорошо растворимые в воде вещества действуют преимущественно на слизистую оболочку верхних дыхательных путей, трахеи и крупных бронхов. Действие этих веществ наступает сразу после контакта, отсутствует скрытый период.

Трудно растворимые в воде вещества раздражающего действия (оксиды азота, фосген) могут транзитом пройти через верхние дыхательные пути, почти не оказывая местного раздражающего эффекта, и поражают преимущественно глубокие отделы дыхательных путей - мелкие бронхи и альвеолы (*удушающее действие*). В некоторых случаях поражение может манифестировать клиникой токсического отека легких. При поражении веществами удушающего действия морфологически почти отсутствуют изменения трахеи и крупных бронхов. Первые клинические проявления при воздействии плохо растворимых в воде веществ развиваются после латентного периода различной продолжительности.

При острой интоксикации веществами раздражающего действия выделяют следующие **формы поражения**:

- 1) острое поражение верхних дыхательных путей - острый токсический ринофаринголаринготрахеит;
- 2) острый токсический бронхит, характеризующийся диффузным поражением бронхов крупного и среднего калибра;
- 3) острый токсический бронхиолит;
- 4) острый токсический отек легких;
- 5) острая токсическая пневмония.

2. ОСТРЫЕ ИНТОКСИКАЦИИ ВЕЩЕСТВАМИ РАЗДРАЖАЮЩЕГО ДЕЙСТВИЯ

Острые токсические поражения дыхательных путей (ОТПДП) могут быть вызваны ингаляцией различных газов и аэрозолей в дозах, превышающих предельно допустимые концентрации, установленные для их содержания на рабочем месте или в окружающем воздухе. Как правило, при ОТПДП раздражающие и токсические вещества оказывают кратковременное (в течение нескольких минут или часов)

воздействие. При этом происходит массивное повреждение клеток эпителия воздухоносных путей и паренхимы легких.

К раздражающим веществам, действующим на дыхательную систему, относят те соединения, которые после их экспозиции вызывают воспаление верхних и нижних дыхательных путей.

Соединения, которые могут вызывать повреждение паренхимы, считают токсичными. Многие летучие токсичные вещества служат одновременно и раздражителями, предупреждая о своей опасности посредством неприятного запаха, раздражения носа, горла или появлением кашля. Токсичные дымы высоким порогом раздражения более опасны, так как из-за слабого ощущения их действия вовремя не заметен повреждающий эффект, что может привести к смертельному исходу.

При ОТПДП можно наблюдать следующие *клинические синдромы*: острое поражение верхних дыхательных путей (ВДП), острый токсический бронхит, острый токсический бронхиолит, острый токсический отек легких, острая токсическая пневмония, острый токсический пневмонит (альвеолит) с переходом в фиброз. Наиболее опасно острое воспаление легочной паренхимы, например при химической пневмонии или некардиогенном отеке легких.

Целый ряд токсических аэрозолей с высоким классом опасности оказывает общеотравляющее действие на организм. Воспалительные процессы в легких при этом могут отсутствовать, например при ингаляции свинца, окиси углерода или цианистого водорода.

Минимальное воспаление легких развивается при так называемых «дыхательных лихорадках» (например, токсическом синдроме от воздействия органической пыли, лихорадке от металлических паров и полимерного дыма).

Серьезное повреждение легких и ВДП наблюдают при воздействии больших доз токсических веществ, например кадмия и ртути.

2.1. Физические свойства веществ

Физические свойства ингалируемых веществ дают информацию о предполагаемом месте их осаждения, где в первую очередь появятся признаки раздражения. Частицы

крупных размеров (от 10 до 20 мкм) осаждаются в ВДП, меньших (от 5 до 10 мкм) – в трахее и бронхах, а не превышающие 5 мкм могут достигать альвеол. Частицы размерами менее 0,5 мкм настолько малы, что ведут себя подобно газам.

Токсичные газы осаждаются в соответствии с их растворимостью. Растворимый в воде газ адсорбируется слизистой оболочкой ВДП, а менее растворимые газы оседают на протяжении всего трахеобронхиального дерева. Так, аммиак и двуокись серы, хорошо растворимые в воде, вызывают немедленное раздражение слизистой оболочки ВДП и конъюнктивы. Напротив, относительно плохо растворимые оксиды азота, озон и фосген способны проникать также и в дистальные отделы легких, вызывая более широкий спектр симптомов.

Список наиболее опасных и распространенных токсических агентов, вызывающих ОТПДП, представлен в таблице 2.

Таблица 2

Токсические агенты, оказывающие раздражающее действие на органы дыхания

Агент	Источник распространения
Акролеин	Производства, связанные с горением
Аммиак	Утечки в системах охлаждения, удобрения; животноводство
Бреветоксин	Аэролизация токсина «красных течений»
Бром	Водоочистка, химическое производство
Ванадий	Обработка руды, добыча нефти и угля, металлургическое производство, использование в качестве катализатора
Гербициды	Поражение гербицидами кожи или заглатывание их
Горчичный газ	Химическое оружие
Диметилсульфат	Промышленная химическая обработка серной кислоты
Диоксид азота	Силосование, горение, сварка, промышленные

	манипуляции с азотной кислотой
Диоксид серы	Системы охлаждения, производство цемента, горнорудная и нефтедобывающая промышленность
Диоксид хлора	Отбеливание бумажной массы
Карбонил никеля	Обработка никеля в металлургической промышленности
Кислотные аэрозоли	Металлизация, микроэлектроника
Метилбромид	Пестицидные фумиганты
Метилизоцианат	Производство пестицидов
Озон	Отбеливание, водоочистка, плазменная сварка
Органические пыли/аэрозоли	Контаминированная пыль или образование биоаэрозол
Органофосфаты	Применение пестицидов, химическое оружие
Пары кадмия	Огненная резка металлов
Пары оксида цинка	Сварка гальванизированной стали, латунное литье
Пары ртути	Испарение амальгам
Сероводород	Канализационные коллекторы, компостные ямы, добыча ископаемого топлива
Средства, применяемые примассовых беспорядках	Военные и милицейские учения и операции
Трибутилтин (трибутилолово)	Краситель для подавления плесени
Углеводороды	Аспирация маловязких материалов
Фосген	Продукты распада хлорированных растворителей
Фосфин	Фумигация с алюминием или фосфидом цинка
Фтороуглероды	Термический распад полимеров
Хлорамины и трихлорид азота	Смешение хлорной извести и аммиака
Хлорид цинка	Дымовые шашки
Хлор	Утечка газа в промышленности, водоочистка

2.2. Патогенез

Механизм повреждающего действия ирритантов зависит от их физических свойств, концентрации, времени воздействия, температуры и влажности воздуха, присутствия болезнетворных микроорганизмов и сочетанного действия с другими газами.

На клеточном уровне повреждение респираторного тракта может быть обусловлено несколькими механизмами: окисление (озон, двуокись азота, двуокись серы, хлор), образование кислоты (двуокись серы, хлор, галоидные соединения) или щелочи (аммиак). Наиболее изучены раздражители, обладающие окислительным действием. Многие из вдыхаемых ирритантов, включая основные загрязнители воздуха, действуют в процессе окисления или активизируют другие окислители. Большинство металлических паров – оксиды нагретых металлов. Они вызывают повреждение тканей, окисляя липиды, повреждают и другие механизмы воздействия.

Первоначально наблюдают выраженное повреждение (альтерация) клеток реснитчатого эпителия дыхательных путей и альвеолоцитов I типа с последующим нарушением поверхностной связи клеток. Это ведет к субэпителиальному повреждению слизистой оболочки дыхательных путей с активацией гладких мышц и парасимпатических нервных окончаний, что приводит к бронхоспазму.

Происходит запуск механизма воспалительной реакции: нейтрофилы и эозинофилы выделяют медиаторы, которые вызывают дальнейшее окислительное повреждение. В случаях тяжелого отравления наблюдают очаговые и сливные участки отека слизистой оболочки бронхов с насыщенным накоплением белкового экссудата в полостях альвеол, формирование гиалиновых мембран и десквамацию альвеолоцитов II типа (рис. 1).

Регенерация эпителия происходит за счет пролиферации альвеолоцитов II типа и плоскоклеточной метаплазии (бронхиолизация эпителия альвеол).

Другие механизмы поражения легких в конечном счете также включают окислительный процесс повреждения эпителиальных клеток и альвеолоцитов, особенно после

разрушения их защитного слоя и развития воспалительной реакции.

Патогенез дыхательных лихорадок остается не совсем ясным. Однотипность комплекса симптомов, не зависящих от индивидуальных особенностей, свидетельствует против иммунного генеза заболевания. Токсический синдром от органической пыли развивается в большинстве случаев при воздействии высоких ее концентраций.

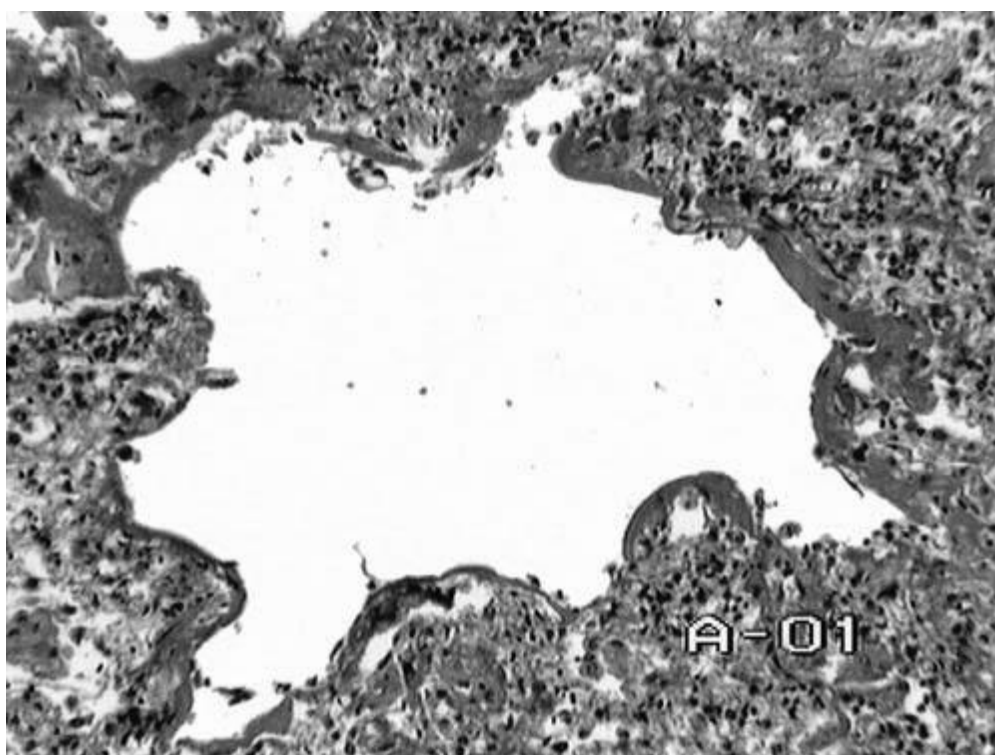


Рис. 1. Диффузное альвеолярное повреждение: гиалиновые мембраны по контуру альвеол. Окраска гематоксилином и эозином. Ч 200

Этот синдром первоначально был назван «пульмональным микотоксикозом», так как предполагали, что причиной его возникновения служит наличие спор плесени и актиномицетов. Позже было высказано предположение, что немаловажную роль играют бактериальные эндотоксины. В легких пациентов, подвергшихся воздействию паров металлов, было выявлено повышение концентрации фактора некроза опухолей, стимулирующего выработку интерлейкинов (ИЛ) ИЛ6, ИЛ8 и цитокинов, которые приводят к развитию

нейтрофильного альвеолита. Механизмы быстрого обратного развития патологических изменений не установлены. Гипотеза патогенеза острого поражения дыхательных путей представлена на рис. 2.

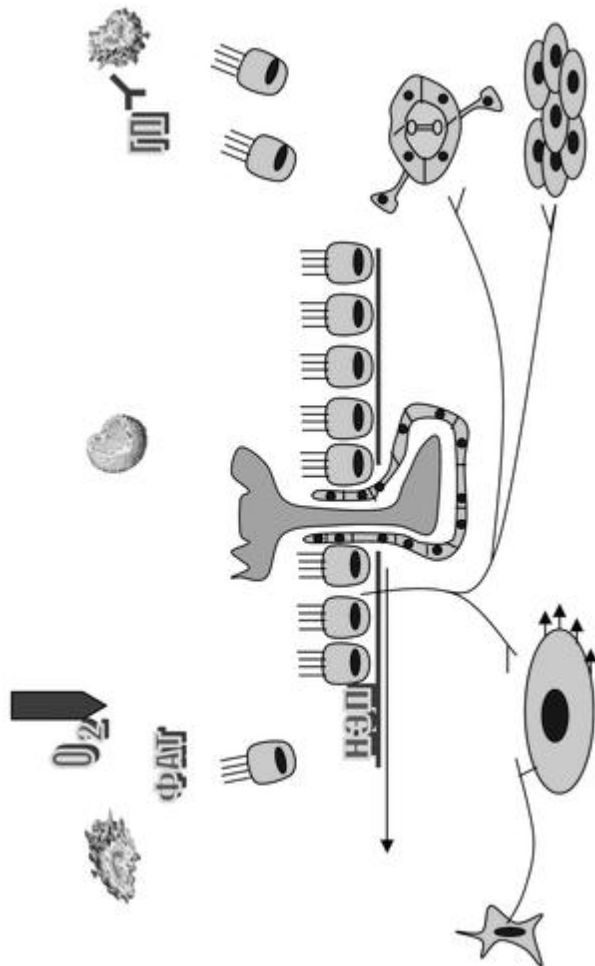


Рис. 2. Патогенез острого токсического повреждения дыхательных путей

Острые поражения верхних дыхательных путей развиваются обычно при аварийных ситуациях на производстве либо при грубом нарушении правил техники безопасности, когда концентрации веществ раздражающего действия существенно превышают ПДК. Клинические проявления острого поражения верхних дыхательных путей зависят как от концентрации раздражающего вещества, так и от продолжительности его воздействия.

В легких случаях пострадавшие предъявляют жалобы на затруднение носового дыхания, першение, сухость и жжение в но-

соглотке, ощущение царапанья в горле, чувство стеснения и боли в груди, сухой кашель, осиплость голоса.

При осмотре определяется гиперемия слизистой оболочки полости носа, глотки (особенно задней стенки и маленького язычка), гортани, трахеи. Помимо гиперемии, в полости носа отмечается скопление слизистого отделяемого, набухание носовых раковин. При ларингоскопии - гиперемия и отечность голосовых складок. Процесс обычно легко обратим. Выздоровление наступает в течение нескольких дней. Поражение верхних дыхательных путей часто сопровождается развитием острого токсического конъюнктивита (резь в глазах, слезотечение, блефароспазм).

При воздействии более высоких концентраций веществ раздражающего действия клинические проявления острого токсического ринофаринголаринготрахеита выражены более отчетливо. Появляется сухой мучительный кашель, иногда с рвотой. Возможны носовые кровотечения. При объективном осмотре на фоне резко выраженной гиперемии наблюдают участки с некротическими ожоговыми процессами, особенно в области преддверных складок и черпаловидных хрящей, обилие слизистогнойного отделяемого в полости носа, трахее. Выздоровление наступает через 10—15 дней или более, а при присоединении инфекции течение становится затяжным.

Отдаленными последствиями острого отравления токсическими веществами раздражающего действия могут быть хронические катаральные процессы в полости носа, гортани и трахее.

Воздействие очень высоких концентраций раздражающих веществ может привести к рефлекторным реакциям со спазмом голосовой щели. Отмечается затрудненный вдох, сопровождающийся свистом (так называемое стридорозное дыхание). В отдельных случаях в результате асфиксии может возникнуть внезапная смерть пострадавшего.

2.3. Острый токсический бронхит

Клиническая картина этой формы острого поражения дыхательных путей определяется глубиной поражения бронхиального дерева и ее распространенностью. Легкорастворимые вещества чаще вызывают легкие формы поражения с развитием поверхно-

стных бронхитов. Первые признаки, как правило, появляются немедленно после воздействия яда.

В легких случаях бронхита пострадавшие жалуются на сухой болезненный малопродуктивный кашель, жжение в груди. Одновременно отмечаются признаки поражения верхних дыхательных путей. Нередко развивается острый конъюнктивит.

При физикальном обследовании определяются жесткое дыхание, сухие рассеянные хрипы. Указанные изменения могут несколько нарастать на следующие сутки: кашель становится более мучительным, появляется одышка. При легкой форме заболевание имеет доброкачественное течение, пострадавшие могут выздороветь в течение нескольких дней.

В более тяжелых случаях пациенты предъявляют жалобы на сухой надсадный приступообразный лающий кашель, который со 2-го дня становится менее болезненным и сопровождается отхождением небольшого количества слизистой мокроты. Нередко в мокроте определяется примесь крови. Одновременно появляется затрудненное дыхание, стеснение, жжение и боль в груди.

Объективно отмечается небольшой цианоз кожных покровов, особенно усиливающийся при приступах кашля. Дыхание учащено до 24 – 28 в минуту и более. Определяется тахикардия. Нередко в дыхании участвует вспомогательная дыхательная мускулатура. Имеются признаки острой эмфиземы (острого вздутия легких): перкуторный звук над легкими с коробочным оттенком, границы легких расширены. На фоне жесткого дыхания выслушиваются многочисленные сухие свистящие и жужжащие хрипы, в отдельных случаях появляются крупно- и среднепузырчатые влажные хрипы. У больных может повышаться температура тела до субфебрильных цифр, в общем анализе крови – умеренный нейтрофильный лейкоцитоз, небольшое ускорение СОЭ.

При адекватном лечении через 2 – 6 недель может наступить полное выздоровление больного. Однако нередко острый токсический бронхит осложняется присоединением инфекции, трансформируется в хроническую форму бронхита, который периодически обостряется и прогрессирует.

Особенностью токсических бронхитов является значительная глубина поражения бронхиального дерева с

развитием не только эндобронхита, но и перибронхита, что способствует раннему формированию пневмосклероза.

2.4. Острый токсический бронхиолит

При контакте с фторокисью бериллия, диметилсульфатом эта форма патологии может развиваться как самостоятельное заболевание. При контакте с рядом других веществ при бронхиолите могут поражаться крупные и мелкие бронхи (при этом имеет место бронхит–бронхиолит).

Клинические признаки острого токсического бронхиолита появляются через несколько часов, а в отдельных случаях через 1– 2 суток после пребывания в зоне высоких концентраций токсических веществ.

В легких случаях заболевания пострадавшие жалуются на кашель с небольшим количеством мокроты, умеренную одышку. В нижнебазальных отделах легких выслушивается небольшое количество мелкопузырчатых влажных хрипов. Температура тела повышается до субфебрильных цифр. В крови –небольшой лейкоцитоз и повышение СОЭ. В таких случаях имеет место не диффузный, а ограниченный альвеолит. Длительность этих форм заболевания – от нескольких дней до 2 – 3 недель. Заканчиваются они выздоровлением.

При более выраженном остром токсическом бронхиолите у пострадавшего появляется резкая одышка, мучительный кашель, сухой или с выделением густой слизистой мокроты, нередко с примесью крови. Возникают приступы удушья, колющие боли в груди, обильное потоотделение, головная боль, потеря аппетита, общая слабость. Заболевание протекает с подъемом температуры до 38 – 39°C.

При осмотре отмечается выраженный цианоз кожи и слизистых оболочек. Частота дыхательных движений достигает 30– 40 в минуту. Перкуторно над легкими выявляется коробочный звук, края легких опущены, подвижность их ограничена. При аускультации на всем протяжении легочных полей, особенно в нижних отделах, определяется большое количество средне- и мелкопузырчатых хрипов. Заболевание протекает с выраженной тахикардией, падением артериального давления, глухими тонами сердца. Нередко в процесс вовлекается

печень, которая увеличена и болезненна. В моче может быть протеинурия и цилиндрурия. Рентгенологически на фоне пониженной прозрачности легочных полей в средних и нижних отделах выявляются мелкоочаговые образования, местами сливающиеся между собой. Корни легких расширены. В периферической крови отмечается повышение количества гемоглобина, эритроцитов, лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом, относительная лимфопения, иногда эозинофилия, повышение СОЭ до 50 мм/ч. Обратному развитию клинические симптомы подвергаются в течение 2—3 месяцев. Исходом заболевания может быть полное выздоровление, но наблюдается и переход в хроническую форму с развитием облитерирующего бронхолита, а в дальнейшем и пневмосклероза.

Наиболее частым осложнением острого токсического бронхолита является присоединение бактериальной инфекции и в последующем — пневмонии. Выраженные формы токсического бронхолита могут осложняться отеком легких с развитием острой сердечнососудистой недостаточности.

2.5. Токсический отек легких

Токсический отек легких является наиболее тяжелой формой токсического поражения легких. Фактически является разновидностью респираторного дистресс-синдрома взрослых (РДСВ). Как правило, поражение развивается при воздействии высоких концентраций токсических раздражающих веществ. Развитие этой формы более вероятно при воздействии веществ, которые плохо растворимы в воде (окислов азота, фосгена и др.) и могут транзитом проходить через верхние дыхательные пути. При этом признаки поражения верхних дыхательных путей мало выражены, имеется латентный период различной продолжительности. Поражение может манифестировать токсическим отеком легких.

Ведущее значение в патогенезе принадлежит повышению проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны, что обусловлено повреждением альвеолярного эпителия и эндотелия капилляров. Проницаемость повышается при участии гистамина, протеиназ, простагландинов, токсичных кислородных радикалов, лейкотриенов и других веществ, освобождающихся или

образующихся в ткани при воздействии на нее раздражителей. Резкое повышение проницаемости легочных капилляров приводит к появлению значительного количества отечной жидкости, содержащей высокое содержание белка. При этом жидкость напоминает сыворотку крови не только по общему содержанию белка, но и по распределению его фракций.

Развитие острого токсического поражения легких вызывает существенные нарушения дыхательной функции: появляются артериальная гипоксемия и гиперкапния. Отмечается развитие ДВС-синдрома –повышается вязкость крови, изменяется микроциркуляция. Нарушается тонус мускулатуры бронхов и реактивность сосудов. Снижается активность сурфактанта, вследствие чего развиваются микроателектазы. Происходит стимуляция развития фиброза.

Развивается гиповентиляция альвеол, шунтирование венозной крови в артериальное русло, нарушение соответствия между вентиляцией и перфузией, изменение диффузии кислорода и углекислого газа, снабжения тканей кислородом, гипоксия и нарастание метаболического ацидоза.

В течении *развернутой формы токсического отека легких* выделяют 5 периодов:

- 1) начальные явления (рефлекторная стадия);
- 2) скрытый (или латентный) период;
- 3) нарастание отека легких;
- 4) завершение отека (или период стабилизации);
- 5) период обратного развития отека легких.

Период начальных явлений развивается тотчас за воздействием токсического вещества и характеризуется легкими явлениями раздражения слизистых оболочек дыхательных путей: появляется небольшой кашель, першение в горле, боли в груди. Как правило, эти легкие субъективные расстройства не оказывают существенного влияния на самочувствие пострадавшего и быстро (через 15—30 минут) проходят.

Скрытый период (или период мнимого благополучия) может быть продолжительностью от 2 до 24 часов, в среднем составляя 4– 6 – 12 часов. В это время пострадавший активно не предъявляет жалоб, но при тщательном обследовании можно отметить симптомы кислородной недостаточности: учащенное и

поверхностное дыхание. Экспериментально доказано, что гистологически в этот период в легких наблюдается отек интерстициальной ткани.

Период нарастания отека проявляется клинически, что связано с накоплением отечной жидкости в альвеолах и более выраженными нарушениями дыхательной функции. У пострадавших появляются приступообразный мучительный кашель, стеснение в груди, чувство нехватки воздуха. Расстройства дыхания прогрессируют, в дыхательном акте начинает участвовать вспомогательная дыхательная мускулатура. Больной в тяжелом состоянии. Наблюдается учащенное дыхание – до 40 – 60 дыхательных движений в минуту.

Объективно отмечают цианоз, острая эмфизема (острое вздутие легких). В легких выслушиваются звонкие мелкопузырчатые влажные и сухие хрипы. Малейшее физическое усилие вызывает кашель, резко нарастают одышка, цианоз.

При рентгенологическом исследовании в этом периоде можно отметить нечеткость, размытость легочного рисунка, плохо дифференцируются мелкие разветвления кровеносных сосудов, отмечается некоторое утолщение междолевой плевры. Корни легких расширены, имеют нечеткие контуры.

Выявление признаков нарастающего отека легких имеет очень важное значение для проведения соответствующих лечебно-профилактических мероприятий, предупреждающих дальнейшее его развитие. Рентгенологическая симптоматика может опережать клиническую. Поэтому всех лиц из очага поражения (даже при отсутствии клинических проявлений токсического поражения!) необходимо госпитализировать для проведения с первых суток рентгенологического обследования органов грудной клетки.

Различают два типа токсического отека легких: «синей гипоксемии» и «серой гипоксемии».

При «*синей гипоксемии*» нарушается артериализация крови кислородом при одновременном увеличении содержания углекислого газа (гиперкапническая гипоксемия). Развивается компенсированный газовый ацидоз. Состояние сердечнососудистой системы относительно компенсированное. Отмечается тахикардия, артериальное давление остается нормальным или

несколькоповышается. Наблюдаются выраженный цианоз кожи и слизистых оболочек, резко выраженная одышка – до 50 – 60 дыхательных движений в минуту. На расстоянии выслушивается клокочущее дыхание. Кашель с отхождением большого количества пенистой мокроты, часто с примесью крови. При аускультации на всем протяжении легочных полей обнаруживается масса разнокалиберных влажных и сухих хрипов. При исследовании крови отмечается ее значительное сгущение, повышается вязкость, усиливается свертываемость. Состояние нервной системы характеризуется возбуждением, появлением чувства страха смерти.

При *«серой гипоксемии»* газовый состав крови характеризуется снижением насыщения кислородом и пониженным содержанием углекислоты (гипоксемия с гипокапнией). Понижается коэффициент использования кислорода и его артериовенозное различие. Клиническая картина отличается большей степенью тяжести в связи с присоединением выраженных сосудистых нарушений. Пульс становится частым и малым. Отмечается падение артериального давления. Кожные покровы приобретают пепельно-серую окраску, покрыты холодным липким потом. Конечности холодны на ощупь. Сознание затемнено. Аускультативно над легкими выявляются участки с отсутствием дыхательных шумов (участки т.н. «немного легкого»).

Состоянию *«серой гипоксемии»* часто предшествует период *«синей гипоксемии»*. Иногда же процесс начинается сразу по типу *«серой гипоксемии»*. Этому могут способствовать физические перегрузки, длительная транспортировка пострадавшего.

Нарушения сердечнососудистой системы при токсическом отеке легких обусловлены нарушением кровотока в малом круге кровообращения с перегрузкой по типу острого легочного сердца, а также ишемией миокарда и вегетативными сдвигами.

Независимо от типа отека *встадии* *завершенного отека* рентгенологически определяется усиление размытости легочного рисунка и появление в нижних и средних отделах вначале мелких (2—3 мм) пятнистых теней, которые в дальнейшем увеличиваются в размерах за счет слияния отдельных фокусов, образуя нечетко контурированные тени, напоминающие *«хлопья тающего снега»*. Участки затемнения чередуются с просветлениями, обусловленными

формирующимися очагами буллезной эмфиземы. Корни легких становятся еще более широкими с нечеткими контурами.

Рентгенологически различают три стадии в развитии токсического отека легких:

В *I стадии* обнаруживаются признаки интерстициального отека легких в виде размытости, нечеткости элементов легочного рисунка или его усиления, а также острой эмфиземы.

Во *II стадии* появляются диссеминированные, мелкие, нечетко очерченные очаговые тени и расширенные, малодифференцированные корни легких.

III стадия характеризуется сливными крупноочаговыми, порой гомогенными уплотнениями, что свидетельствует о крайне тяжелой степени отека.

Переход периода нарастающего отека в развернутый отек легких часто совершается очень быстро, характеризуясь быстро прогрессирующим течением. Тяжелые формы отека легких могут приводить к смерти через 24 – 48 часов.

В более легких случаях и при проведении своевременной интенсивной терапии наступает *период обратного развития* отека легких; постепенно улучшается общее состояние больного, уменьшаются кашель и количество отделяемой мокроты, стихает одышка; снижается цианоз, ослабевают, а потом исчезают хрипы в легких.

Рентгенологические исследования свидетельствуют об исчезновении сначала крупных, а затем и мелких очаговых теней, остается лишь нечеткость легочного рисунка и контуров корней легких, а через несколько дней происходит восстановление нормальной рентгеноморфологической картины легких, нормализуется состав периферической крови. Выздоровление может наступить через несколько дней или недель.

Осложнения токсического отека легких

Наиболее частым осложнением токсического отека легких является присоединение инфекции и развитие *пневмонии*. В период стихания клинических проявлений отека и улучшения общего состояния, обычно на 3 – 4-й день после отравления, отмечается подъем температуры до 38 – 39°C, вновь усиливается кашель с выделением мокроты слизисто-гнойного характера. В легких увеличиваются участки мелкопузырчатых влажных

хрипов. В крови нарастает лейкоцитоз и увеличивается СОЭ. Рентгенологически отмечаются мелкие пневмонические фокусы по типу мелкоочаговой пневмонии.

Другим опасным осложнением токсического отека является т.н. *вторичный отек легких*, который может развиваться в конце 2-й – начале 3-й недели болезни как следствие наступающей острой сердечной левожелудочковой недостаточности.

В отдаленные сроки наблюдения после перенесенного токсического отека легких возможно развитие *токсического пневмосклероза* и *эмфиземы легких*. Может наступить обострение ранее латентно протекающего туберкулеза легких и других хронических инфекций.

Помимо изменений в легких и сердечнососудистой системе, при токсическом отеке легких нередко обнаруживаются *изменения нервной системы*. Пострадавшие предъявляют жалобы на головную боль, головокружение. Сравнительно часто выявляют неустойчивость в нервно-эмоциональной сфере: раздражительность, чувство тревоги, преобладание депрессивно-ипохондрических реакций, у отдельных пострадавших – оглушенность, сонливость, адинамию, потерю сознания. В дальнейшем возможно присоединение астено-невротических и вегетативных расстройств.

На высоте токсического отека легких иногда снижается диурез, вплоть до анурии. В моче обнаруживают следы белка, гиалиновые и зернистые цилиндры, эритроциты.

При отеке легких нередко отмечается *повреждение печени* – некоторое увеличение органа, изменение функциональных печеночных проб по типу токсического гепатита. Эти изменения печени могут сохраняться довольно длительные сроки, нередко сочетаясь с функциональными расстройствами желудочно-кишечного тракта.

При *абортивной* *форме* токсического отека легких выделяют 4 периода:

1. начальные явления (рефлекторная стадия);
2. скрытый (или латентный) период;
3. период нарастания отека;
4. обратное развитие отека.

Немой отек легких выявляется только при рентгенологическом исследовании, при этом клинические проявления отека легких практически отсутствуют.

В развитии иреспираторного дистресс-синдрома взрослых (РДСВ) патоморфологически выделяют 3 фазы:

Острая фаза длится 2 – 5 суток и характеризуется развитием интерстициального, а затем альвеолярного отека легких, выраженным повреждением альвеолоцитов I и II типов, микроателектазами.

Подострая фаза характеризуется интерстициальным и бронхоальвеолярным воспалением.

Хроническая фаза РДСВ – фаза развития фиброзирующего альвеолита. В альвеолярно–капиллярной мембране разрастается соединительная ткань, мембрана резко утолщается, уплощается. Наблюдается выраженная пролиферация фибробластов и усиленный синтез коллагена (его количество увеличивается в 2 – 3 раза).

2.6. Острые токсические пневмонии

По времени возникновения различают первичные и вторичные пневмонии.

Первичные пневмонии развиваются в течение первых двух суток после воздействия токсических веществ раздражающего действия. Это собственно токсические пневмонии, обусловленные действием токсического агента. Как правило, они появляются на фоне токсического поражения верхних дыхательных путей и бронхов, причем вначале в клинической картине заболевания существенно преобладают признаки токсического ларинготрахеита или бронхита.

О развитии пневмонии свидетельствуют повышение температуры тела до субфебрильных цифр, небольшой озноб, общая слабость, разбитость, головная боль. Изменяется характер кашля – он становится продуктивным, в мокроте может появиться примесь крови. В легких на фоне жесткого дыхания и сухих хрипов выслушиваются мелкопузырчатые звонкие влажные хрипы и (или) крепитация.

В крови несколько нарастает лейкоцитоз. Решающее значение в диагностике токсической пневмонии принадлежит

рентгенологическому исследованию, при котором обнаруживают очаговые инфильтративные изменения большей или меньшей распространенности.

Течение первичных острых токсических пневмоний обычно доброкачественное. К концу 3—5-х суток процесс заканчивается выздоровлением с нормализацией клинических и рентгенологических данных.

Вторичные пневмонии развиваются на фоне стихающих признаков острой интоксикации. В их развитии решающее значение имеет присоединение вторичной инфекции. При относительно хорошем самочувствии, как правило, на 3 – 4-й день от момента интоксикации или позже внезапно появляется озноб, одышка, затрудненное дыхание, температура повышается до 38 – 39°С. Процесс отличается тяжелым течением.

Общее состояние значительно нарушено, отмечают головная боль, общая слабость, адинамия. Симптоматика более выражена, чем при первичной пневмонии.

В легких выслушиваются влажные хрипы над отдельными участками легких. Рентгенологически определяются очаги мелких инфильтративных изменений. В крови – лейкоцитоз и ускорение СОЭ. Характерно затяжное течение, миграция воспалительного процесса и рецидивы.

Нередко развиваются деструктивные процессы в бронхолегочной системе и астматические явления. Это позволяет предполагать участие в патогенезе вторичной пневмонии, наряду с микробными факторами, и аутоиммунных процессов.

Поражения органов дыхания могут сочетаться с *общетоксическим эффектом*, что проявляется нарушением функций других систем и органов, в первую очередь нервной системы. Из раздражающих веществ наиболее сильным нервным ядом считают сероводород, который, угнетая ферменты тканевого дыхания, приводит к развитию гистотоксической гипоксии. В связи с этим при выраженных формах отравления в клинической картине преобладают признаки поражения ЦНС (вплоть до коматозного состояния). Самая неблагоприятная – молниеносная форма отравления, при которой в результате паралича дыхания и сосудистого центра моментально наступает смерть.

2.7. Поражение легких при пожарах

В отличие от термической респираторной травмы, затрагивающей преимущественно ВДП, поражение дымом охватывает всю дыхательную систему. В большинстве случаев гибель людей при пожарах происходит не вследствие непосредственного действия высоких температур, а от воздействия дыма, содержащего токсические вещества.

Ирританты образуются при термическом распаде как природных, так и синтетических полимеров. Как правило, химический мономерпредшественник не становится основным продуктом распада полимера. Например, при горении поливинилхлорида образуется гораздо больше хлористого водорода, чем винилхлорида. Среди прочих веществ при горении могут образовываться соляная, плавиковая и другие кислоты, аммиак, фосген, оксиды азота, альдегиды. Состав дыма меняется вследствие изменения доли образующихся веществ, различной температуры горения и доступа кислорода. При доступе кислорода температура превышает 600°C, а в замкнутом помещении достигает 900°C, что приводит к увеличению содержания угарного газа (СО).

Эффект воздействия дыма зависит от множества факторов: сочетания и взаимодействия образующихся веществ, их растворимости, наличия различных по размеру частиц сажи, которые могут служить адсорбентами, способствующими более глубокому проникновению в легкие токсических веществ.

Исследования, проведенные на широком контингенте лиц, подвергшихся воздействию дыма пожаров (как лесного, так и в городских условиях), обнаружили наличие у пострадавших острой и персистирующей обструкции, а также неспецифической гиперреактивности дыхательных путей. В отдаленном периоде наблюдали развитие бронхоэктазов и облитерирующего бронхиолита.

2.8. Дыхательные лихорадки

Ингаляция некоторых летучих веществ, образующихся в различных производственных процессах, может приводить к развитию гриппоподобных синдромов, продолжающихся несколько часов. Все они относятся к дыхательным лихорадкам.

Несмотря на тяжесть течения, симптомы токсического воздействия в большинстве случаев самопроизвольно проходят. При однократном контакте с раздражителем, как правило, не наблюдаются отдаленных последствий.

Интенсивное воздействие раздражающих веществ может вызвать более серьезную симптоматику, включая пневмонию и отек легких. Подобные случаи требуют незамедлительного лечения.

Дыхательные лихорадки неспецифичны и могут возникать практически у всех при воздействии высоких концентраций летучих веществ. При этом не обязательно развитие сенсibilизации, не играет роль предыдущая экспозиция. В ряде случаев к раздражающим агентам развивается толерантность, т.е. при регулярном периодическом воздействии летучих веществ симптомы перестают появляться. Однако частые повторные лихорадочные состояния с персистенцией респираторных симптомов в течение нескольких месяцев могут дать начало развитию гиперсенситивного пневмонита с последующим развитием фиброза.

Токсичный синдром органической пыли – общий термин, обозначающий самопроизвольно исчезающие, похожие на грипп симптомы, которые появляются при экспозиции больших объемов органической пыли, содержащей эндотоксины бактерий, споры грибов и другие биологически активные частицы сырых текстильных материалов, древесных опилок, соломинок, силоса.

Синдром представляет широкий диапазон острых лихорадочных состояний, которые имеют названия, производные от профессий, связанных с воздействием пыли или ее компонентов («синдром разгрузчиков силоса», «зерновая лихорадка»).

Симптомы наблюдаются в течение 2–8 ч после воздействия зерна (обычно заплесневелого), сена, хлопка, льна, пеньки или деревянных стружек, а также после контакта с животными. Вначале беспокоят раздражения глаз и слизистой оболочки дыхательных путей с появлением сухого надсадного кашля. Позже появляется лихорадка, недомогание, затрудненное дыхание, мышечные и головные боли.

Пациент выглядит больным, но врачебный осмотр не выявляет никаких клинических нарушений. Может быть лейкоцитоз до 25×10^9 /л. Рентгенограмма грудной клетки почти всегда без изменений. Спирометрия может обнаружить слабую обструкцию дыхательных путей. В бронхоальвеолярном смыве выявляют повышение числа нейтрофилов.

Лихорадка металлических паров – еще одна самопроизвольно проходящая, гриппоподобная болезнь, которая развивается после ингаляции паров жидких металлов. Синдром наиболее часто развивается после вдыхания оксида цинка в процессе производства латуни, а также при плавлении или сварке металлов с гальванопокрытиями. Оксиды меди и железа также вызывают лихорадку; иногда ее причиной служат пары алюминия, мышьяка, кадмия, ртути, кобальта, хрома, серебра, марганца, селена и олова.

У лиц, подвергшихся действию металлических паров, развивается тахифилаксия, т.е. симптомы могут развиться спустя несколько дней после однократной экспозиции.

Первоначально может ощущаться металлический привкус во рту, сопровождающийся нарастающим сухим кашлем и одышкой. Затем появляются лихорадка и озноб, при которых состояние пострадавшего оценивают как среднетяжелое. Тем не менее физикальное обследование, лабораторные и рентгенофункциональные данные остаются в пределах нормы.

Лихорадка полимерного дыма возникает при ингаляции продуктов пиролиза фторполимеров, включая политетрафторэтан (тефлон, флуон, галон). Эти полимеры становятся опасны при их нагревании до температуры 300°C , когда они начинают выделять продукты распада (при сварке покрытых ими материалов, высокоскоростной механической обработке, при работе литейных машин и – редко – в процессе эндотрахеальной лазерной хирургии).

Симптомы лихорадки появляются через несколько часов после экспозиции. Часто наблюдают затрудненное дыхание и кашель без объективных признаков заболевания. Нередко наблюдают лейкоцитоз.

Симптомы исчезают самопроизвольно в течение 12–48 ч.

2.9. Лечение острых поражений органов дыхания

Пострадавшего необходимо немедленно вывести или вынести из очага поражения, освободить от одежды, стесняющей дыхание. Пострадавшего выводят из загазованной атмосферы, освобождают от одежды, а при попадании яда на кожу обильно промывают ее водой с мылом.

Зная о наличии скрытого периода при отравлении веществами раздражающего действия, даже при отсутствии признаков интоксикации за пострадавшим следует наблюдать не менее 24 ч, создав ему полный покой. Только после этого и при отсутствии симптомов общего отравления отменяют режим покоя.

При отеке легких транспортировку пострадавшего осуществляют только в положении лежа. Особое внимание врача должно быть обращено на создание покоя независимо от периода заболевания, а также на согревание больного (прикладывают грелки, дают крепкий чай, кофе, теплое молоко с содой). При попадании яда на кожу обильно промывают ее водой.

Показано промывание глаз 2% раствором натрия гидрокарбоната или 2% раствором натрия тиосульфата. В конъюнктивальный мешок вводят 1 – 2 капли 1% раствора новокаина или 0,5% раствора дикаина с адреналином (1:1000), 30% раствора сульфацил-натрия (альбуцида). Показаны затемнение помещения, ношение темных очков-консервов.

Рекомендуется промывание носоглотки 2% раствором натрия гидрокарбоната, водой или изотоническим раствором. Назначают ингаляции 2% раствора натрия гидрокарбоната. Если имеется рефлекторный спазм голосовой щели, подкожно вводят атропин (1 мл 0,1% раствора), эфедрин (1 мл 5% раствора).

В случае тяжелого ларингоспазма прибегают к трахеотомии и интубации.

При возникновении *бронхитического синдрома* используют вдыхание кислорода, противокашлевые препараты, бронхолитики (внутривенно вводят 10 мл 2,4% раствора эуфиллина). Показаны ранняя антибактериальная терапия и назначение муколитических, отхаркивающих средств (лазолван, АЦЦ и др.), антигистаминных средств. При сильном кашле применяют кодеин. При скоплении секрета необходима его аспирация через катетер.

При *отеке легких* назначают длительную кислородотерапию. Рекомендуются комбинированные ингаляции кислорода с пеногасителями (парами 30% – го этилового спирта, антифомсиланом). Эти поверхностно активные вещества стабилизируют альвеолярно-капиллярную мембрану и переводят отечный экссудат из пенистого состояния в жидкость, что сокращает его объем и освобождает дыхательную поверхность легких для диффузии газов.

Преднизолон вводят в дозе 90 – 120 мг внутривенно капельно, до 200 мг и более в сутки (10 – 15 мг/кг и более в сутки). Глюкокортикоиды уменьшают проницаемость альвеолярно-капиллярной мембраны.

Показано внутривенное вливание диуретиков: фуросемид (лазикс) в дозе 60–120 мг (иногда до 200–300 мг в сутки).

С целью разгрузки малого круга кровообращения используют эуфиллин, а также ганглиоблокаторы и нейролептики (при необходимости в сочетании с прессорными аминами). Необходимо соблюдать осторожность ввиду возможности падения артериального давления (при «серой гипоксемии» ганглиоблокаторы не вводить!).

При «серой гипоксемии» показаны средства, стимулирующие дыхательный центр и воздействующие преимущественно на сосудистый тонус: подкожно – кофеин, внутривенно – эфедрин. Используются препараты камфоры (сульфокамфокаин), кордиамин, мезатон, допамин, добутамин, сердечные гликозиды короткого действия (строфантин, коргликон). Назначают прерывистое вдыхание карбогена (10 мин - карбоген, затем 30 мин - кислород).

Вводятся свежзамороженная плазма, реополиглюкин, альбумин, раствор глюкозы и др. Проводится коррекция электролитных нарушений.

Важное значение имеет полноценное искусственное дыхание.

С целью профилактики инфекции назначают антибиотики широкого спектра действия.

Для коррекции – синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания ДВС-синдрома назначают гепарин до 1000 ЕД/ч.

Используют антигистаминные средства (супрастин, тавегил и др.), никотиновую кислоту, аскорбиновую кислоту (500 мг внутривенно).

С целью снятия эмоционального напряжения проводят седативную терапию.

В крайне тяжелых случаях необходим перевод больного на ИВЛ, аспирация мокроты, интратрахеальное введение лекарственных препаратов.

Необходим массаж грудной клетки, а также постуральный дренаж.

Кровопускание категорически противопоказано при неудовлетворительном состоянии сердечнососудистой системы. В настоящее время этот метод практически не используется, что связано с возможным развитием осложнений (коллапс). Наиболее целесообразно проведение так называемого слепого кровопускания -наложения жгутов на конечности.

В скрытом периоде показано наблюдение за пострадавшими в течение нескольких часов, покой, запрещение физического напряжения.

Для лечения дыхательных лихорадок применяют жаропонижающие средства. Использование глюкокортикоидов не требуется из-за самопроизвольного купирования симптомов. Пациенты должны быть проинструктированы относительно возможного развития осложнений при повторных контактах.

2.10. Прогноз

Как правило, однократное ОТПДП заканчивается выздоровлением пациентов и не приводит к повторяющимся структурным и функциональным нарушениям. Однако изучение отдаленных последствий ОТПДП различного генеза показало, что у части пациентов в течение длительного времени сохраняется снижение объемов легких, воздушного потока и нарушение газообмена. Наиболее часто сохраняются обструкция и неспецифическая гиперреактивность дыхательных путей.

Многие воздушные раздражители способны привести к повреждению слизистой оболочки бронхов и повышению предрасположенности к воздействию сенситизаторов. Раздражающие газы (хлор, аммиак), неоднократно попадая в

дыхательные пути, способствуют нарушению структуры слизистой оболочки, ее ремоделированию по типу хронического иммунного воспалительного процесса.

Аналогичные реакции могут развиваться при неоднократной экспозиции низких доз диоксида серы, озона, способных в конечном итоге привести у атопиков к гиперреактивности бронхов, которая может долго персистировать после устранения действия агента.

К более редким неблагоприятным исходам ингаляционного повреждения относят облитерирующий бронхиолит, бронхиолоэктазы и облитерирующий бронхиолит с организуемой пневмонией. Описано появление рестриктивных нарушений при тяжелых ингаляционных поражениях.

2.11. Примерные сроки нетрудоспособности

Острые интоксикации, причиной которых служат, как правило, нарушения, допущенные при проведении каких-либо производственных операций, рассматривают как острое профессиональное заболевание (несчастный случай на производстве). В течение суток направляют экстренное извещение о профзаболевании в территориальное Управление Роспотребнадзора, специалисты которого проводят расследование обстоятельств и причин возникновения заболевания и составляют акт.

Решение вопросов о дальнейшей трудоспособности зависит от выраженности интоксикации, ее течения и осложнений.

В случае легкого отравления временная нетрудоспособность, как правило, продолжается в течение нескольких дней. На это время больному выдают листок нетрудоспособности и проводят амбулаторное лечение. После стихания признаков интоксикации рабочий возвращается на свою прежнюю работу.

При острых интоксикациях средней тяжести после оказания первой помощи в условиях здравпункта или медико – санитарной части (МСЧ) больной нуждается в стационарном лечении. В зависимости от степени тяжести лечение может продолжаться от 2 до 3 – 5 недель. После выписки из стационара такие больные нуждаются в отстранении от работы в контакте с токсичными

веществами раздражающего действия и выдаче больничного листка на период до 2 месяцев. В этих случаях важно рациональное трудоустройство пациента. Кроме раздражающих веществ, необходимо исключить другие вредные производственные факторы: воздействие пыли, большие перепады температуры, значительные физические нагрузки.

2.12. Экспертиза нетрудоспособности

Отсутствие клинико–рентгенологических изменений при повторном обследовании позволяет направить пациента на прежнюю работу.

При тяжелой форме интоксикации лечение, как правило, бывает более продолжительным (до 2 месяцев). После выписки из стационара больного желательно направить на долечивание в санаторий. В дальнейшем таким работникам рекомендован временный перевод на работу вне контакта с токсичными веществами раздражающего действия и пылью, не связанную со значительным физическим напряжением и влиянием неблагоприятных метеорологических факторов, на более длительный срок. Лишь полная ликвидация признаков перенесенного отравления, установленная при динамическом наблюдении, может быть основанием для рекомендаций о возвращении рабочего на прежнюю работу.

Наличие каких-либо симптомов перенесенной острой интоксикации определяет необходимость перевода на другую работу, не связанную с воздействием вредных производственных факторов, с возможной переквалификацией. Степень снижения трудоспособности в таких случаях определяют с учетом клинико-функциональных нарушений.

При ограничении трудовых возможностей больных направляют на медико–социальную экспертную комиссию для определения группы инвалидности и степени утраты трудоспособности.

Контрольные вопросы

1. Изложите этиологическую классификацию веществ раздражающего действия.
2. От чего зависит глубина поражения дыхательных путей при воздействии веществ раздражающего действия?
3. Объясните патогенез интоксикаций веществами, вызывающими токсико-химические поражения.
4. Назовите производства, профессии и условия в которых возможны токсико-химические поражения органов дыхания.
5. Какова классификация токсико-химических поражений органов дыхания?
6. Какова патоморфология нозологических форм, возникающих при воздействии веществ раздражающего действия?
7. Изложите клиническую картину, диагностику и лечение острых бронхитов и бронхолитов токсико-химической этиологии.
8. Изложите клиническую картину, диагностику и лечение токсических пневмоний.
9. Изложите клиническую картину, диагностику и лечение токсического отёка лёгких.
10. Расскажите об исходах поражений органов дыхания веществами раздражающего действия.
11. Какие изменения наблюдаются при лабораторном и рентгенологическом обследовании пациентов с токсико-химическими поражениями органов дыхания.
12. Изложите вопросы экспертизы трудоспособности и реабилитации больных с токсико-химическими поражениями органов дыхания.

3. ХРОНИЧЕСКИЕ ИНТОКСИКАЦИИ ВЕЩЕСТВАМИ РАЗДРАЖАЮЩЕГО ДЕЙСТВИЯ

Хронические интоксикации либо развиваются в результате длительного контакта с относительно небольшими концентрациями раздражающих веществ, либо являются следствием перенесенной в прошлом однократной или повторных острых интоксикаций. Они могут иметь различную распространенность и выраженность, что определяется как степенью контакта с ядом, так и исходным состоянием организма. В некоторых случаях процесс ограничивается только изменениями ВДП, в других (возникают чаще) происходит поражение более глубоких отделов дыхательных путей с развитием хронического токсического бронхита и токсического пневмосклероза.

При хронических интоксикациях патологию ВДП наблюдают довольно часто, как правило, это неспецифические катары слизистой оболочки, что соответствует катаральным, субатрофическим или атрофическим, реже - гипертрофическим формам.

Характер изменений во многом зависит от длительности воздействия токсичных веществ: при небольшом сроке воздействия возникают катаральные формы, при большом - субатрофические и атрофические.

Длительность воздействия определяет и глубину поражений: сначала наблюдают преимущественное поражение полости носа (характерно развитие хронических ринитов), затем процесс захватывает глотку и гортань (хронические фарингиты и ларингиты).

Чаще всего у рабочих с большим стажем обнаруживают комбинированные (тотальные) поражения слизистой оболочки носа, глотки и гортани. Субъективные расстройства в этих случаях манифестируют жалобами на сухость в носу, першение в горле, покашливание, периодически - осиплостью голоса.

При осмотре отмечают истончение и сухость слизистой оболочки, скудное слизистое отделяемое, образование корочек. Слизистая оболочка становится ранимой, увеличивается ее кровоточивость. Возможны небольшие кровотечения (особенно

носовые), а образующиеся корочки приобретают слизисто-кровянистый характер.

Помимо неспецифических распространенных форм патологии ВДП, некоторые вещества раздражающего действия (например, соединения хрома и фтора) оказывают избирательное действие на слизистую оболочку носа.

Первыми признаками начинающегося процесса могут быть чихание и ринорея. При осмотре определяют гиперемию слизистой оболочки носа, ее отек. Иногда подобные изменения наблюдают в глотке и гортани (I стадия). При прогресси-ровании заболевания (II стадия) присоединяются носовые кровотечения, боли в носу, а при осмотре обнаруживают язвочки на слизистой оболочке носа. В III стадии в носовой полости скапливается множество кровянистых корочек, затрудняющих носовое дыхание. Язвенные изменения становятся более глубокими и доходят до костно-хрящевой перегородки носа.

В IV стадии кровотечения и боли в носу исчезают. Больные жалуются на ощущение инородного тела в горле, свист в носу. При осмотре обнаруживают перфо-ративное отверстие овальной формы в хрящевой части носовой перегородки с плотными краями, сформированными из соединительной ткани. Процесс редко рецидивирует и не приводит к нарушению дыхания.

3.1. Хронический токсический бронхит и ХОБЛ профессиональной этиологии

В настоящее время общепринятым в клинической практике специалистов по медицине труда является деление профессиональной патологии бронхиального дерева на 2 нозологические формы: *профессиональный бронхит* и *хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) профессиональной этиологии*. Такое разделение логично и обоснованно вследствие принципиальных различий в течении и исходах заболеваний: если больные хроническим необструктивным бронхитом представляют собой категорию практически никогда не утрачивающих профессиональной пригодности пациентов, то ХОБЛ – это болезнь с фатальным исходом. Существенными являются также различия в тактике ведения таких больных. Хронический необструктивный бронхит

в фазе ремиссии либо не требует медикаментозной поддержки, либо вмешательство врача ограничивается назначением муколитической терапии, в отличие от профессиональной ХОБЛ, при которой больной нуждается в постоянном лечении бронходилататорами, не гарантирующем ему полного купирования клинических симптомов и замедления прогрессирования болезни

Хронический токсический бронхит характеризуется значительной глубиной поражения бронхиального дерева с тенденцией воспалительного процесса выходить за пределы слизистой оболочки и стенок бронхов, вызывая развитие панбронхита с последующим бронхосклерозом и эмфиземой легких. В далеко зашедших случаях воспалительные изменения сменяются явлениями склерозирования. Отмечается деформация бронхов, бронхоэктазии и разрастание соединительной ткани вокруг бронхов и бронхиол.

Различают легкую, средней тяжести и тяжелую (или осложненную) формы бронхита.

Легкая форма бронхита характеризуются наличием рецидивирующего эндобронхита, нередко сочетающегося с поражением ВДП, в виде субатрофического и атрофического катарального воспаления слизистой оболочки.

Состояние больных удовлетворительное. Беспокоит умеренный кашель с отхождением скудного количества слизистой мокроты, одышка непостоянная.

Аускультативно определяют лишь жестковатое дыхание и небольшое количество сухих хрипов. При исследовании функции внешнего дыхания (ФВД) выявляются начальные признаки дыхательной недостаточности по обструктивному типу. Снижается объем форсированного выдоха за 1 секунду (ОФВ1) и некоторые другие скоростные показатели. Умеренно повышается минутный объем дыхания.

В период обострения усиливается кашель, увеличивается количество отделяемой мокроты, нарастает одышка. Температура повышается до субфебрильной, возникает слабость, потливость, увеличивается количество сухих рассеянных хрипов.

При эндоскопическом исследовании обнаруживают признаки катарального эндобронхита: слизистая оболочка трахеи

и бронхов диффузно гиперемирована, устья выводных протоков слизистых желез расширены. Участки субатрофического катарального воспаления перемежаются с очагами гипертрофии слизистой оболочки.

Бронхит *средней тяжести*. Признаки заболевания нарастают. Усиливается кашель, появляется гнойный характер мокроты за счет присоединения инфекционного начала. Одышка возникает при умеренной физической нагрузке.

При объективном исследовании: цианоз кожи и слизистых оболочек, увеличение переднезаднего размера грудной клетки, коробочный оттенок перкуторного звука; дыхание ослабленное, жестковатое, часто с удлинённым выдохом; значительное количество сухих рассеянных хрипов. В период обострения — появление влажных средне- и мелкопузырчатых, что свидетельствует о значительной глубине поражения бронхиального дерева.

При эндоскопическом исследовании обнаруживают субатрофические и атрофические изменения ВДП и выраженный воспалительный процесс в более глубоких отделах с деформацией бронхов и формированием деструктивно-рубцовых изменений. При рентгенологическом исследовании определяют усиление и деформацию легочного рисунка (главным образом в нижних отделах) на фоне повышенной прозрачности легочных полей, что свидетельствует о формировании бронхосклеротических изменений в сочетании с диффузной эмфиземой легких. Ячеистость легочного рисунка в нижних отделах подтверждает наличие бронхоэктатических изменений. Нарушения ФВД более выражены. Происходит формирование хронического легочного сердца.

Обострение заболевания наблюдают довольно часто. Обострения сопровождаются лихорадкой, общей слабостью, недомоганием, потливостью, появлением гнойной мокроты, изменениями в общем анализе крови — лейкоцитозом, сдвигом лейкоцитарной формулы влево, ускорением СОЭ.

При *тяжелой форме* бронхита наблюдаются частые обострения заболевания, практически отсутствует ремиссия. Развиваются бронхоэктазы, вторичная бронхиальная астма,

хроническое легочное сердце. Отмечается выраженный цианоз, учащение дыхания. Выражена эмфизема легких.

У больных возникает постоянный кашель с отделением большого количества мокроты (часто - с примесью крови, иногда - с неприятным запахом), затруднено дыхание (одышка - даже в покое).

При объективном обследовании: диффузный цианоз, признаки выраженной эмфиземы легких, сухие рассеянные и влажные хрипы (больше - в нижних отделах); тоны сердца приглушены, акцент II тона над легочной артерией.

Нарастают признаки легочно-сердечной недостаточности, формируется клиническая картина хронического легочного сердца, стойко сохраняются изменения в периферической крови: полиглобулия, лейкоцитоз, палочкоядерный сдвиг, увеличение СОЭ.

Рентгенологически определяют диффузный (бронхитический) пневмосклероз груботяжистого типа с ячеистыми бронхоэктатическими участками в нижних отделах и формированием вокруг них перифокальной инфильтрации (в периоды обострений).

В патогенезе *профессиональной ХОБЛ* важнейшую роль играют угнетение клеточного и гуморального иммунитета – локальное разрушение иммуноглобулинов, снижение уровня интерферона, лизоцима, лактоферрина, угнетение фагоцитарной активности нейтрофилов и альвеолярных макрофагов, активная продукция гистамина и других провоспалительных медиаторов, окислительный стресс, нарушение мукоцилиарного клиренса. В норме мукоцилиарный клиренс обеспечивается работой реснитчатого эпителия.

Раздражающие и токсические вещества, сигаретный дым, дефицит α_1 -антитрипсина, токсины микроорганизмов вызывают разрушение и уменьшение количества реснитчатых клеток, снижение активности ресничек. В ответ на это происходит гиперпродукция слизи бокаловидными клетками и железами подслизистого слоя, что оказывает негативное влияние. Меняется реология бронхиальной слизи: увеличиваются ее вязкость и адгезивность, снижается эластичность, что также способствует ухудшению мукоцилиарного клиренса, мукостазу, а значит,

нарушению бронхиальной проходимости, нарастанию дыхательной недостаточности.

Застой бронхиального содержимого приводит к нарушению вентиляционно-респираторной функции легких, а неизбежное инфицирование – к развитию эндобронхиального или бронхолегочного воспаления. Кроме того, вязкий секрет, помимо угнетения цилиарной активности, может вызвать бронхиальную обструкцию вследствие скопления слизи в дыхательных путях. В тяжелых случаях вентиляционные нарушения сопровождаются развитием ателектазов.

Основные симптомы профессиональной ХОБЛ – кашель с мокротой и одышка. Степень их варьирует от одышки при интенсивной физической нагрузке и эпизодического кашля до одышки в покое с признаками правожелудочковой недостаточности и постоянного кашля.

При расспросе пациента следует обратить внимание на влияние симптоматики на качество его жизни, частоту, время и длительность обострений ХОБЛ, характеристику мокроты (цвет, консистенция, количество, легкость отхождения).

Согласно международным рекомендациям (GOLD, 2011), определяющим и объединяющим признаком всех стадий ХОБЛ является снижение соотношения $ОФВ_1/ФЖЕЛ < 70\%$, характеризующее ограничение экспираторного воздушного потока. Разделяющим признаком, позволяющим оценить степень тяжести (стадию) ХОБЛ, служит значение показателя $ОФВ_1$ (определяемого после назначения бронхолитических препаратов).

Стадия I: легкое течение ХОБЛ. $ОФВ_1/ФЖЕЛ < 70\%$. На этой стадии больной может не замечать, что функция легких у него нарушена. Обструктивные нарушения выражены незначительно – значение $ОФВ_1 > 80\%$ от должных величин. Обычно, но не всегда ХОБЛ проявляется хроническим кашлем и продукцией мокроты.

Стадия II: среднетяжелое течение ХОБЛ. $ОФВ_1/ФЖЕЛ < 70\%$. При этой стадии пациенты обращаются за медицинской помощью в связи с одышкой или обострением заболевания. Обструктивные нарушения увеличиваются ($50\% < ОФВ_1 < 80\%$ от должных величин). Отмечается усиление симптомов заболевания и одышки, появляющейся при физической нагрузке.

Стадия III: тяжелое течение ХОБЛ. ОФВ1/ФЖЕЛ <70%. Характеризуется дальнейшим увеличением ограничения воздушного потока ($30\% < \text{ОФВ}$, <50% от должных величин), нарастанием одышки, частыми обострениями.

Стадия IV: крайне тяжелое течение ХОБЛ. ОФВ1/ФЖЕЛ <70%. На этой стадии качество жизни заметно ухудшается, а обострения могут быть угрожающими для жизни. Болезнь приобретает инвалидизирующее течение. Характеризуется крайне тяжелой бронхиальной обструкцией (ОФВ1 <30% от должных величин или ОФВ1 <50% от должных величин при наличии дыхательной недостаточности).

Профессиональная ХОБЛ может долгие годы проявляться только одним симптомом – кашлем, которому больные не придают значения. Из-за этого лечение начинается поздно, когда уже появляется одышка, приводящая их к врачу. Врачи нередко недооценивают тяжесть течения ХОБЛ профессиональной этиологии.

Ранняя диагностика ХОБЛ является одной из сложнейших проблем респираторной медицины. К сожалению, сегодня не существует простого теста, который бы обладал 100% чувствительностью и специфичностью. Важнейшим методом диагностики ХОБЛ профессиональной этиологии является определение ФВД, представляющего наибольшую диагностическую ценность. Проводится измерение некоторых основных объемных и скоростных показателей (ЖЕЛ, ФЖЕЛ, ОФВ1, форсированный экспираторный поток на уровне 75, 50 и 25%). Эти показатели формируют функциональный диагноз ХОБЛ и определяют тяжесть заболевания, его прогрессирование и прогноз.

Следует отметить, что ХОБЛ возникает значительно раньше, чем проявляются вентиляционные нарушения. Следовательно, в данной ситуации уже не обойтись без изучения иммунопатогенеза – иммунологического тестирования с определением факторов клеточного, гуморального иммунитета, показателей цитокинового профиля как основы ранней диагностики заболевания.

3.2. Токсический пневмосклероз

Вопросы диагностики токсического пневмосклероза как одной из форм токсического поражения легких, обусловленного действием раздражающих веществ, за годы изучения этой проблемы претерпели некоторые изменения. Это во многом связано с пересмотром представлений о классификации и номенклатуре заболеваний легких в общетерапевтической клинике. В течение многих лет диагноз пневмосклероза устанавливался не только при заболеваниях, которые проявляются разрастанием соединительной ткани в легких, но и при большинстве различных других хронических неспецифических воспалительных заболеваний легких.

В клинике профессиональных заболеваний термин «токсический пневмосклероз» в прежние годы использовали также очень широко для обозначения многих случаев хронических токсико-химических поражений легких. А. М. Рашевской была предложена классификация профессиональных пневмосклерозов, в которой наряду с пылевыми пневмосклерозами была выделена форма токсико-химических пневмосклерозов.

Однако накопленные клинические наблюдения показывают, что в большинстве случаев развитию отчетливых пневмосклеротических изменений при воздействии токсических веществ, как правило, предшествует длительное токсико-химическое поражение бронхиального дерева—хронический токсический бронхит, а пневмосклероз является его исходом. Вместе с тем следует отметить, что токсический бронхит, отличающийся большей глубиной повреждения бронхов, чем непрофессиональные бронхиты, и протекающий нередко не только с явлениями эндобронхита, но и мезо- и перибронхита, предрасполагает к более раннему формированию бронхопневмосклероза, а нередко к более выраженным и осложненным его формам.

Формирование пневмосклероза при токсических бронхитах происходит одновременно с текущим активным воспалительным процессом, поэтому при рентгенологическом исследовании наряду с измененным сетчатым легочным рисунком и груботяжистыми тенями утолщенных стенок бронхов удается

обнаружить участки пневмонических инфильтратов, реактивные изменения со стороны плевры – плевральные шварты, сращения в синусах, расширение и размытость корней легких. Развивающемуся пневмосклерозу сопутствует формирование эмфиземы легких.

Наряду с токсическим бронхитом, протекающим с развитием пневмосклероза, в отдельных случаях можно наблюдать иные формы патологии, при которых пневмосклероз является единственным проявлением перенесенной в прошлом, иногда много лет назад, тяжелой острой интоксикации, чаще всего токсического отека легких или токсического бронхиолита. Эти формы действительно заслуживают названия «токсический пневмосклероз». Основой их диагностики является рентгенологическое исследование, так как клинические проявления часто отсутствуют, процесс может протекать бессимптомно и доброкачественно, сопровождаясь лишь иногда небольшими нарушениями дыхательной функции. В этих случаях развивается диффузный пневмосклероз интерстициального типа. В большинстве наблюдений он не прогрессирует. Только у отдельных больных в дальнейшем присоединяются явления бронхита, причиной которого является инфекция, а предрасполагает к этому нарушение дренажа бронхов вследствие бронхиального склероза.

Таким образом, токсический пневмосклероз, как правило, развивается на фоне хронического токсического бронхита. Иногда он является единственным проявлением перенесенной в прошлом острой интоксикации веществами раздражающего действия.

Клинические проявления часто отсутствуют, диагноз ставится рентгенологически. Течение доброкачественное, лишь иногда сопровождается незначительными нарушениями ФВД.

3.3. Лечение и профилактика хронических поражений

При поражении верхних дыхательных путей используют тепловлажные ингаляции щелочных растворов с добавлением биогенных стимуляторов (аскорбиновая кислота, алоэ, мёд). При формировании язвенных процессов в полости носа необходимы систематические смазывания слизистой оболочки различными

инертными мазями: смесью ланолина с вазелином, синтомициновой эмульсией, рыбьим жиром, масляными растворами витаминов А и Д.

Лечение *хронического токсического бронхита* начинают с борьбы с инфекцией в период обострений. Применяют антибиотики широкого спектра действия. Например – макролиды первого поколения (эритромицин, олеандомицин) и второго поколения (кларитромицин, азитромицин, рокситромицин); аминопенициллины (амоксциллин); защищённые пенициллины (амоксциллин/клавуланат); респираторные фторхинолоны.

С целью улучшения дренажа бронхов применяют средства разжижающие мокроту и улучшающие её отделение (йодид калия, амбробене, ацетилцистеин, бромгексин и др.).

При мучительном кашле показаны противокашлевые средства (либексин, тусупрекс, глауцин, кдтерпин, коделак и др.).

Фармакотерапия *профессиональной ХОБЛ*, несомненно, должна быть комплексной. Медикаментозное лечение определяется стадией заболевания, тяжестью симптомов, выраженностью бронхиальной обструкции, наличием дыхательной или правожелудочковой недостаточности, сопутствующими заболеваниями.

Бронходилататоры составляют базисную терапию, поскольку именно бронхиальная обструкция играет первостепенную роль в патогенезе и прогрессировании ХОБЛ. Применение бронхолитиков позволяет уменьшить выраженность одышки и других симптомов ХОБЛ примерно у 40% больных и увеличить переносимость (толерантность) физической нагрузки. Выбор той или иной группы бронхолитиков (М-холинолитики, β_2 -агонисты и метилксантины), их комбинаций проводится для каждого пациента индивидуально.

М-холинолитики блокируют мускариновые рецепторы гладкой мускулатуры трахеобронхиального дерева и подавляют рефлекторную бронхоконстрикцию, а также предотвращают опосредованную ацетилхолином стимуляцию чувствительных волокон блуждающего нерва при воздействии различных факторов (бронходилатирующий и профилактический эффект). Из данной группы широкое применение получили ипратропия бромид и тиотропия бромид (пролонгированный препарат).

β_2 -агонисты быстро воздействуют на бронхиальную обструкцию, улучшая самочувствие больных в короткие сроки. При длительном применении β_2 -агонистов к ним развивается резистентность, после перерыва в приеме препаратов их бронхорасширяющее действие восстанавливается.

Метилксантины присоединяют к терапии при недостаточной эффективности первых 2-х групп препаратов, они уменьшают системную легочную гипертензию и усиливают работу дыхательных мышц.

При легком течении ХОБЛ применяют ингаляционные бронходилататоры короткого действия «по требованию» (β_2 -агонисты и М-холинолитики). Ипратропия бромид назначают по 40 мкг (2 дозы) 4 раза в сутки, фенотерол – по 100–200 мкг до 4 раз в сутки. М-холинолитические препараты являются препаратами первого ряда в лечении ХОБЛ, их назначение обязательно при всех степенях тяжести болезни.

При среднетяжелом, тяжелом и крайне тяжелом течении приоритетным является длительное и регулярное лечение бронхолитиками. Преимущество отдается бронхолитикам длительного действия: тиотропия бромид 1 раз в сутки по 18 мкг через хандихалер, β_2 -агонисты длительного действия 2 раза в сутки.

У больных с тяжелым и крайне тяжелым течением ХОБЛ бронходилатационная терапия осуществляется специальными растворами (фенотерола и ипратропия бромида) через небулайзер. Из препаратов ксантинового ряда применяют только пролонгированные теофиллины. У пациентов с ОФВ1 < 50% от должной величины (тяжелая и крайне тяжелая стадии ХОБЛ) и повторяющимися обострениями (3 раза и более за последние 3 года) наряду с бронходилатационной терапией применяют дозированные ингаляционные глюкокортикостероиды (будесонид).

3.4. Профилактика

Для профилактики обострения ХОБЛ перспективно длительное применение муколитиков (N-ацетилцистеина, амброксола).

При тяжелых формах профессиональной ХОБЛ и развитии легочного сердца возникает необходимость в сердечно-сосудистой терапии с включением вазодилататоров, ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента, антагонистов рецепторов ангиотензина II, диуретиков, дезагрегантов и других групп.

Больным показана оксигенотерапия в виде малопоточной оксигенации.

Медикаментозное лечение дополняется физиотерапевтическими процедурами, приемом препаратов, стимулирующих специфические и неспецифические защитные механизмы: бронхомунала, глюкозаминиламурамилдипептида, средств антиоксидантной защиты (витамины С, Е), супероксиддисмутазы и др.

Значительное место в комплексе лечения занимают методы лечебной физкультуры, массаж грудной клетки, различные физиотерапевтические процедуры, направленные на снятие бронхоспазма, явлений воспаления, ликвидацию дыхательных расстройств (индуктотермия, ДДТ, токи УВЧ, электрофорез новокаина или хлорида кальция на грудную клетку и др.), санационные бронхоскопии с последующим введением лекарственных препаратов.

Наиболее благоприятными для санаторно-курортного лечения являются: Южный берег Крыма в нежаркое время года и степная зона с тёплым воздухом.

В системе профилактики особую роль играет проведение предварительных и периодических медицинских осмотров. Периодические медицинские осмотры проводятся 1 раз в год с обязательным участием профпатолога, терапевта, пульмонолога, оториноларинголога согласно приказу МЗ РФ № 302н от 12.04.2011 г. «Об утверждении перечней вредных и (или) опасных производственных факторов и работ, при выполнении которых проводятся предварительные и периодические медицинские осмотры (обследования), и порядка проведения предварительных и периодических медицинских осмотров (обследований) работников, занятых на тяжелых работах и на работах с вредными и (или) опасными условиями труда».

Медицинскими противопоказаниями к работе в контакте с профессиональными аэрополлютантами химической этиологии

являются тотальные дистрофические заболевания верхних дыхательных путей, хронические заболевания бронхолегочного аппарата, искривление носовой перегородки, врожденные аномалии органов дыхания, хронические очаги инфекции.

Большая роль в профилактике профессиональных заболеваний органов дыхания принадлежит дальнейшему совершенствованию технологических процессов, снижающих загрязнение воздуха рабочей зоны промышленными аэрополлютантами (снижение их концентрации в воздухе рабочей зоны). Большую роль играют наличие, исправность и регулярное использование коллективных средств защиты (прежде всего обеспечение эффективной работы проточно-вытяжной вентиляции), регулярное использование индивидуальных средств защиты (масок, лепестков, респираторов).

3.5. Экспертиза трудоспособности

Вопросы трудоспособности при хронических интоксикациях токсичными веществами раздражающего действия решаются с учётом клинической формы поражения и степени выраженности заболевания.

Лица с лёгкими формами хронических токсических поражений дыхательных путей, как правило, остаются трудоспособными, но нуждаются в рациональном трудоустройстве вне воздействия раздражающих веществ и промышленных аэрозолей. Такие больные нуждаются в диспансерном наблюдении и лечении в медико-санитарной части или профилактории предприятия и 1 раз в год в профцентре.

При более выраженных формах патологии, протекающих с частыми обострениями заболевания и сопровождающихся нарушениями функции дыхания, больные становятся ограниченно трудоспособными. В этих случаях должен быть исключён контакт не только с токсичными веществами и пылью, но и с неблагоприятными метеофакторами и значительными физическими нагрузками. Таким больным показана переквалификация. При потере квалификации они направляются на МСЭ для определения степени утраты трудоспособности по профессиональному заболеванию.

Тяжёлые осложненные формы ХТБ и ТП могут привести не только к значительному ограничению, но и к полной потере трудоспособности больного.

Контрольные вопросы

1. Назовите основные формы хронических поражений органов дыхания токсико-химической этиологии.
2. Изложите клиническую картину, диагностику, лечение хронических поражений верхних дыхательных путей токсико-химической этиологии.
3. Объясните патогенез развития бронхита и ХОБЛ при токсико-химическом воздействии.
4. Назовите производства, профессии и условия в которых возможны хронические токсико-химические поражения органов дыхания.
5. Какова классификация хронического токсико-химического бронхита?
6. Какова классификация ХОБЛ, возникающей при воздействии веществ раздражающего действия?
7. Изложите клиническую картину и диагностику хронического бронхита токсико-химической этиологии.
8. Изложите клиническую картину и диагностику ХОБЛ токсико-химической этиологии.
9. Понятие, этиология, патогенез токсического пневмосклероза.
10. Лечение хронического токсико-химического бронхита?
11. Лечение ХОБЛ токсико-химической этиологии.
12. Изложите принципы профилактики хронических токсико-химическими поражениями органов дыхания.
13. Изложите вопросы экспертизы трудоспособности и реабилитации больных с хроническими токсико-химическими поражениями органов дыхания.

4. ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ ПРИ ПОРАЖЕНИИ РАЗЛИЧНЫМИ ТОКСИЧЕСКИМИ ВЕЩЕСТВАМИ РАЗДРАЖАЮЩЕГО ДЕЙСТВИЯ

4.1. Соединения серы

Сернистый газ (SO_2) – бесцветный газ с острым раздражающим запахом. Хорошо растворяется в воде, этиловом и метиловом спиртах.

Диоксид серы может воздействовать на работников при добыче серы, переработке сернистой нефти, сжигании топлива, производстве серной кислоты, отбеливании, консервации различных материалов, в металлургических цехах, цехах по получению сульфита натрия, в рефрижераторах.

ПДК диоксида серы – 10 мг/м^3 , серы – 6 мг/м^3 , триоксида серы и серной кислоты – 1 мг/м^3 , хлорида серы – $0,3 \text{ мг/м}^3$, гексафторида серы – 5000 мг/м^3 .

Основной путь поступления в организм – через органы дыхания, реже через кожу.

Клиническая картина *острых* отравлений сходна с таковой при действии хлора, только менее выражена. Развиваются острый токсический конъюнктивит, острый токсический ринофарингит и ларинготрахеит, при больших концентрациях – бронхит, бронхиолит, возможно развитие отека легких.

При *хроническом отравлении* триоксидом и диоксидом серы развиваются хронический ринит, ринофарингит, евстахеит, конъюнктивит, токсический бронхит, токсический пневмосклероз. При длительном воздействии возможны хронический гастрит, доброкачественно протекающий гепатит, наблюдается разрушение зубов, угнетение функции щитовидной железы, половых желез, стимуляция кроветворения (увеличивается количество эритроцитов, нейтрофилов и гемоглобина). У женщин отмечаются нарушения менструального цикла.

При воздействии паров **серной кислоты** работники жалуются на раздражение дыхательных путей (вплоть до спазма) и глаз. Отмечены заболевания слизистых оболочек ротовой полости, глаз и верхних дыхательных путей, развитие бронхита, пневмосклероза, гастрита, язвенной болезни. Наблюдается

поражение зубов, кожи (дерматит, паронихии, изъязвления). Возможны функциональные изменения центральной нервной и сердечнососудистой систем. Прямое воздействие на кожу приводит к образованию струпа, язв и рубцовых изменений.

ПМО проводят терапевт, отоларинголог, офтальмолог 1 раз в год. Исследуется ФВД. Противопоказаниями являются тотальные субатрофические и аллергические заболевания верхних дыхательных путей, хронические заболевания бронхолегочной системы с частыми обострениями, хронические заболевания переднего отрезка глаза (век, конъюнктивы, роговицы, слезных путей), аллергические заболевания, в т.ч. кожи – при работе с метилсернистыми соединениями.

Экспертиза трудоспособности.

При острых отравлениях легкой степени после лечения в амбулаторных условиях можно возвращаться на работу в той же профессии.

При интоксикации средней степени тяжести – лечение в стационаре 10 – 14 дней, в последующем возможен временный перевод на легкую работу с выдачей справки ВК в связи с профзаболеванием. В дальнейшем – возвращение в свою профессию.

При тяжелом отравлении работники нуждаются в переводе на работу, не связанную с воздействием раздражающих веществ, пыли, тяжелыми физическими нагрузками и в неблагоприятных метеорологических условиях. При снижении квалификации – освидетельствование на МСЭ для определения степени и процента утраты трудоспособности, а также группы инвалидности (II или III).

При хроническом отравлении начальной стадии требуется лечение с последующим временным переводом на легкую работу (по справке ВК в связи с профзаболеванием).

Выраженные клинические проявления с поражением органов дыхания требуют рационального трудоустройства с вышеперечисленными ограничениями, направления на МСЭ для определения степени и процента утраты трудоспособности.

Сероводород (H₂S)– бесцветный газ с характерным запахом тухлых яиц. При больших концентрациях запах не

ощущается(это увеличивает опасность отравления при аварийных ситуациях).

Сероводород несколько тяжелее воздуха, поэтому скапливается в низинах: ямах, траншеях, колодцах и т.п. ПДК – 3 мг/м³.

В воздух сероводород выделяется при производстве вискозного волокна, применении сернистых красителей па текстильных предприятиях, добыче и переработке многосернистой нефти. Может содержаться в сточных водах различных производств, в канализационной сети.

Основными путями поступления в организм являются органы дыхания.

При *острой* интоксикации *легкой* степени на первый план выступают явления раздражения глаз и органов дыхания вплоть до развития токсического бронхита. У пострадавших наблюдают жжение и резкую боль в глазах, слезотечение, светобоязнь, гиперемию конъюнктивы, насморк, чувство царапанья в горле, сухой лающий кашель, боль в грудной клетке, возможен астматический бронхит. При оказании своевременной помощи все явления исчезают, состояние больного быстро нормализуется.

При отравлении *средней степени* тяжести на фоне раздражения органов дыхания и глаз проявляется резорбтивное действие: отмечается головная боль, головокружение, резкая слабость, диспептические расстройства (тошнота, рвота, поносы), нарушение координации движений, обмороки, тахикардия, гипотензия, расстройства мочеиспускания.

При *тяжелых отравлениях* наступает кома с явлениями нарушения сердечнососудистой и дыхательной деятельности (потеря сознания, угнетение рефлексов, сужение зрачков, цианоз, судороги и др.), а при выходе из комы – двигательное возбуждение с последующим наступлением глубокого сна. После пробуждения наблюдается резкая астенизация, оглушенность, в последующем развивается энцефалопатия. Иногда после выхода из коматозного состояния отмечается клиническая картина отека легких. Коварство яда в том, что он перестает ощущаться органолептически при повышении концентрации.

Хроническое отравление возникает при длительном (10 лет и более) контакте с сероводородом. Клиническая

картинамногообразна - кератоконъюнктивит, ринит, ларинготрахеит бронхит, диспепсические расстройства, выраженный астеновегетативный синдром, вегетативно-сенсорная полинейропатия, дерматоз, анемия. Основными синдромами в клинической картине являются изменения со стороны органов дыхания и ЦНС.

ПМО проводятся 1 раз в 2 года терапевтом, неврологом, отоларингологом, акушером–гинекологом, офтальмологом, по показаниям –дерматовенерологом. Необходимо проводить исследование ФВД.

Противопоказаниями являются хронические заболевания бронхолегочной системы с частыми обострениями, хронические заболевания переднего отрезка глаз, аллергические заболевания, в том числе кожи, тотальные дистрофические и аллергические заболевания верхних дыхательных путей.

Экспертиза трудоспособности при остром отравлении легкой степени решается в пользу возвращения работника в свою профессию после лечения.

После тяжелых острых отравлений пострадавшие, как правило, становятся ограниченно трудоспособными или теряют трудоспособность. На МСЭ определяется степень утраты трудоспособности.

При хронических отравлениях начальной стадии проводится временное отстранение от работы с выдачей справки ВК в связи с профзаболеванием сроком на 2 месяца, лечение и наблюдение за больным. В более выраженных случаях –трудоустройство на работу, не связанную с воздействием токсичных веществ и аллергенов, пыли, тяжелой физической нагрузки и переохлаждения.

4.2. Группа хлора и его соединений (хлор, соляная кислота, хлорпикрин, хлороксид фосфора, трихлорид фосфора, фосген и др.)

Хлор (Cl) - газ зеленовато-желтого цвета с резким запахом, в 2,5 раза тяжелее воздуха. Является сильным окислителем. Широко используется в целлюлозно-бумажной и текстильной промышленности для отбеливания тканей и бумаги, при получении хлорной извести, а также в химической,

фармацевтической, анилинокрасочной промышленности, в металлургии и резиновом производстве. Очень широко используется для дезинфекции, при хлорировании воды.

Растворяясь в воде, образует хлористоводородную (HCl) и хлорноватистую (HClO) кислоты. Помимо раздражающего эффекта, хлор в результате раздражения интерорецепторов слизистых оболочек верхних дыхательных путей оказывает и выраженное рефлекторное действие. Возникают спастические явления в бронхах, изменяется деятельность сердца, наблюдаются признаки раздражения сосудистого и дыхательного центров.

ПДК хлора - 1 мг/м³. Путь поступления в организм – ингаляционный. Обладает сильным прижигающим, раздражающим и рефлекторным действием на органы дыхания и слизистую оболочку глаз.

Острое отравление клинически проявляется острым конъюнктивитом, блефароспазмом, острым ринитом, ринофарингитом, ларинотрахеитом, при более высоких концентрациях и более длительной экспозиции – острым токсическим бронхитом, токсической пневмонией, отеком легких, химическим ожогом легочной ткани. Симптомы острого отравления при вдыхании хлора появляются немедленно.

Легкая степень отравления возникает при наличии небольших концентраций хлора в воздухе. Появляются слезотечение, резь в глазах, светобоязнь, сухость и жжение в носоглотке, выделения из носа слизистого характера, охриплость голоса, сухой кашель, возникающий при вдохе, чувство стеснения и боли в грудной клетке, одышка, могут быть тошнота, рвота (только на фоне раздражения дыхательных путей). Обычно острые воспалительные реакции стихают через 5 – 7 дней. Полное клиническое выздоровление наступает через 10 – 15 дней.

При *средней степени* интоксикации описанные выше симптомы выражены более резко: выделения из носа кровянистого характера, приступообразный коклюшеподобный мучительный сухой кашель, иногда с рвотой, одышка, осиплость голоса, хрипы в груди, боли за грудиной.

При объективном обследовании выявляют признаки острого токсического бронхита с бронхоспастическим компонентом и

бронхиолита – жесткое дыхание по всем полям, рассеянные сухие хрипы, коробочный оттенок перкуторного звука над легкими (проявление острой эмфиземы, или острого вздутия легких), тахипноэ, тахикардия, глухость тонов сердца, цианоз. Возможно повышение температуры тела, в общем анализе крови – лейкоцитоз, ускорение СОЭ. Иногда развивается асфиксия в результате спазма мышц голосовых связок. Возможно развитие отека легких. Развиваются резкий конъюнктивит, блефароспазм.

Тяжелая степень интоксикации отличается тем, что при первых вдохах в загазованной атмосфере возникает потеря сознания, затем остановка дыхания, а через несколько минут возможна остановка сердца. Необходимо вынести пострадавшего из загазованной атмосферы и сделать искусственное дыхание.

Течение отравления может быть в виде токсического отека легких, пневмонии или химического ожога легочной ткани.

Хроническое отравление хлором обычно возникает при длительном воздействии небольших концентраций складывается из раздражающего действия на органы дыхания и резорбтивного действия на центральную нервную, сердечно-сосудистую системы, желудочно-кишечный тракт и печень, органы кроветворения.

Примерный стаж работы до появления признаков отравления составляет 10 – 15 лет.

Клиническая картина следующая: хронический ринит, фарингит, ларингит, трахеит, бронхит с астматическим компонентом, бронхиолит, эмфизема легких, бронхиальная астма, пневмосклероз, поражение зубов и десен (кровоточивость десен, гингивит). Возможно поражение кожи – хлорные угри (хлор-акне), дерматит, экзема, пиодермия.

Общетоксическое резорбтивное действие может проявиться астеноневротическим синдромом (беспокоят головные боли, общая слабость), миокардиодистрофией, хроническим гастритом с пониженными секреторной и кислотообразующей функциями (жалобы на ноющие боли в эпигастральной области), нарушением некоторых функций печени или доброкачественно протекающим гепатитом (беспокоят умеренные ноющие боли в правом подреберье), раздражением костного мозга с увеличением числа эритроцитов и гемоглобина. Диагноз хронического

отравления ставится на основании постепенного развития заболеваний органов дыхания и других систем организма.

ПМО проводятся комиссией с участием терапевта, отоларинголога, дерматовенеролога, офтальмолога и акушера-гинеколога 1 раз в год с исследованием ФВД.

Противопоказаниями являются тотальные дистрофические расстройства и аллергические заболевания верхних дыхательных путей, хронические заболевания бронхолегочной системы с частыми обострениями, хронические рецидивирующие заболевания печени, хронические заболевания переднего отдела глаза.

При острых отравлениях легкой степени после лечения в амбулаторных условиях можно возвращаться на работу в той же профессии.

При интоксикации средней степени тяжести – лечение в стационаре 10 – 14 дней, в последующем возможен временный перевод на легкую работу с выдачей справки врачебной комиссии (ВК) в связи с профзаболеванием. В дальнейшем – возвращение в свою профессию.

При тяжелом отравлении работники нуждаются в переводе на работу, не связанную с воздействием раздражающих веществ, пыли, тяжелыми физическими нагрузками и в неблагоприятных метеорологических условиях. При снижении квалификации – освидетельствование на медико-социальной экспертизе (МСЭ) для определения степени и процента утраты трудоспособности, а также группы инвалидности (II или III).

При хроническом отравлении начальной стадии требуется лечение с последующим временным переводом на легкую работу (по справке ВК в связи с профзаболеванием).

Выраженные клинические проявления с поражением органов дыхания требуют рационального трудоустройства с вышеперечисленными ограничениями, направления на МСЭ для определения степени и процента утраты трудоспособности.

Фосген (дихлорангидрид угольной кислоты) – газ с удушающим запахом, относится к высокотоксичным соединениям удушающего действия, боевым отравляющим веществам. Применяется при хлорировании, в химической промышленности и др.

ПДК – 0,5 мг/м. Путь поступления в организм – ингаляционный. Фосген в меньшей степени, чем хлор, раздражает дыхательные пути. При действии фосгена на организм могут возникать острый токсический ларингофаринготрахеит, острый токсический бронхит, бронхиолит, острый токсический отек легкого, острая токсическая пневмония.

Предварительные и периодические медицинские осмотры (ПМО) проводят терапевт, отоларинголог, акушер-гинеколог, проводится исследование ФВД. ПМО проводятся в учреждениях здравоохранения 1 раз в год. Противопоказаниями являются хронические заболевания бронхолегочной системы с частыми обострениями.

4.3. Соединения азота(оксиды азота, азотная кислота, аммиак, гидразин)

Азотная кислота(HNO_3)и оксиды азота (NO_2)–это жидкости, дымящиеся в воздухе, с характерным запахом.

ПДК азотной кислоты, диоксида азота и оксидов азота (в пересчете на диоксид азота) – 5 мг/м³. Работники имеют с ними контакт при производстве азотных удобрений, взрывчатых веществ, искусственного шелка, серной кислоты, в металлургии, полиграфии, ракетной технике, с оксидами азота – при взрывах, электросварочных работах.

При острых профессиональных отравлениях азотная кислота и оксиды азота вызывают ожоги кожи, отек легких со скрытым периодом до 72 часов и токсическую пневмонию. После ожогов остаются стойкие остаточные явления: вывороты век, помутнения роговицы, вторичная глаукома, депигментированные и келоидные рубцы. В более поздних стадиях отмечаются невротические расстройства, функциональные изменения в желудке и хронические гастриты. Отмечается изменение течения хронических гастритов, проявляющееся менее выраженным болевым синдромом, эрозивными поражениями слизистой оболочки, атрофическими процессами, распространяющимися с кардиального отдела желудка к пилорической его части по мере нарастания стажа работы с этими веществами. Однако эти

изменения не являются специфичными только для оксидов азота. Реже встречаются токсический гепатит и пневмосклероз.

При начальных симптомах хронического отравления нет специфических проявлений и все сводится к астеноневротическим расстройствам, хроническим заболеваниям верхних дыхательных путей, функциональным расстройствам желудка и печени; возможны анемии. Описаны хронический трахеит и бронхит, эмфизема легких, пневмосклероз. Специфическим тестом, свидетельствующим о контакте с оксидами азота, является пожелтение волос и кожного покрова.

По степени тяжести отравления разделены на три стадии.

При *легкой степени* наблюдаются нерезкие функциональные сдвиги отдельных систем организма с тенденцией к их различным сочетаниям между собой.

Средняя степень тяжести отравления характеризуется умеренными органическими изменениями и системными расстройствами (астеническими состояниями, нейроциркуляторной дистонией, токсическими гепатитами, хроническими гастритами и т.п.), обратимыми при лечении.

Тяжелая стадия проявляется существенными нарушениями со стороны многих органов и систем, плохо поддающихся терапии (астенические состояния, гастродуодениты, язвенные процессы желудка и двенадцатиперстной кишки и др.). Поражения органов дыхания различной выраженности являются одним из частых проявлений хронического воздействия.

Периодические медицинские осмотры проводятся 1 раз в 2 года терапевтом, отоларингологом, у женщин еще и акушером–гинекологом. Необходимо исследование функции внешнего дыхания.

Дополнительными медицинскими противопоказаниями являются распространенные субатрофические изменения всех отделов верхних дыхательных путей, гиперпластический ларингит и хронические заболевания бронхолегочной системы с частыми обострениями.

При начальных стадиях хронической формы заболевания можно продолжить работу под наблюдением врача. Если наблюдается учащение случаев заболеваний дыхательного аппарата, то следует рекомендовать перевод на работу вне

контакта с раздражающими веществами, а при снижении квалификации направить на МСЭ.

Аммиак(NH_3)– бесцветный газ с удушливым запахом и резким едким вкусом. Аммиак несколько легче воздуха.

Применяется в производстве азотной кислоты, нитрата и сульфата аммония, жидких удобрений, в органическом синтезе мочевины, при крашении тканей, изготовлении зеркал, ракетного топлива, в качестве хладагента в холодильной промышленности, а также для дегазации.

ПДК составляет 20 мг/м^3 . Острое отравление наблюдается при концентрации $40 - 80 \text{ мг/м}^3$ и сопровождается резким раздражением глаз, верхних дыхательных путей, рефлекторной задержкой дыхания, головной болью. Большие концентрации аммиака вызывают отек легких, токсические бронхиты и пневмонии, присоединение инфекции приводит к развитию бронхоэктазов. Попадание в глаза вызывает ожог вплоть до потери зрения. Могут возникнуть помутнение хрусталика, роговицы и прободение глазного яблока. Последствия перенесенного острого отравления сводятся к охриплости, потере голоса, развитию хронических бронхитов, эмфиземы легких, кровохарканию.

Хроническое отравление встречается редко. При этом может быть снижена трудоспособность, наблюдаются головная боль, нарушения сна и аппетита, раздражительность. Большие концентрации приводят к каносмии или гипосмии, неврастении, увеличению заболеваний верхних дыхательных путей, изменениям крови (анемии, нарушению фагоцитарной активности нейтрофилов), хроническим конъюнктивитам, гипертрофическим и атрофическим процессам слизистых оболочек носа, глотки, бронхов, хроническим токсическим бронхитам, диспепсическим расстройствам.

В связи с отсутствием специфической симптоматики диагноз хронического отравления поставить трудно. Диагноз обосновывается наличием превышения ПДК, постепенным развитием хронического конъюнктивита, бронхита, частых обострений заболеваний верхних дыхательных путей.

Периодические медицинские осмотры проводятся 1 раз в 2 года терапевтом, отоларингологом, у женщин – и акушером–

гинекологом. Необходимо проводить исследование функции внешнего дыхания. Дополнительными медицинскими противопоказаниями являются распространенные субатрофические изменения всех отделов верхних дыхательных путей, гиперпластический ларингит и хронические заболевания бронхолегочной системы с частыми обострениями.

При начальных стадиях хронической формы заболевания можно продолжить работу под наблюдением врача. Если наблюдается учащение случаев заболеваний дыхательного аппарата, то следует рекомендовать перевод на работу вне контакта с раздражающими веществами, и при снижении квалификации направить на МСЭ.

4.4. Соединения фтора (*фтороводород, плавиковая кислота, соли плавиковой кислоты (фториды), перфторизобутилен и др.*)

Фтор (элементарный) – газ с резким запахом фиалок. Фтористый водород – газ с раздражающим запахом. Соли плавиковой кислоты (фториды) – это соли натрия, калия, кальция и тяжелых металлов. Фтор и большинство его соединений чрезвычайно токсичны.

Фтор широко используется при получении фторопластов, фторидов урана и серы, хладонов, смазочных масел, разделении радионуклидов урана. Соединения фтора используются в производстве эмалей, молочного стекла, инсектицидов, моющих средств.

ПДК фтора (элементарного) – 0,03 мг/м³, фторидов – 0,2 мг/м³ (среднесменная).

Попадает в организм через органы дыхания и кожу.

Острые отравления. Фтор и его газообразные соединения при ингаляционном воздействии способны вызвать местный ирезорбтивный эффекты. Местное действие фтора проявляется в виде ожогов, в том числе пламенем, кожи и слизистых оболочке верхних дыхательных путей. Растворы плавиковой кислоты соединений фтора способны вызвать некрозы тканей, могут возникнуть отек легких, острое нарушение сердечнососудистой деятельности, расстройства желудочно-кишечного тракта, развитие острых эрозий слизистой оболочки желудка,

токсического гепатита, а в тяжелых случаях – судорог и коматозного состояния.

Хроническое отравление. Многочисленные изменения подразделяют на три степени тяжести.

Легкая степень характеризуется нерезкими функциональными сдвигами в различных органах и системах. Развиваются хронические риниты, фарингиты, ларингиты, диффузные хронические бронхиты без дыхательной недостаточности. Развивает астенический синдром. Появляется небольшая диспепсия, постепенно развивается атрофический гастрит, часто с бессимптомными эрозиями. Самочувствие остается удовлетворительным, изменения подвергаются коррекции.

Средняя степень тяжести проявляется астеновегетативным синдромом, брадикардией, снижением артериального давления, токсическим гепатитом, хроническим гастритом, упорным ринитом, ларинготрахеитом, бронхитом, очаговым остеопорозом или остеосклерозом, начальными явлениями периостоза костей голеней и предплечий.

Тяжелые отравления представляют собой системные поражения многих органов и систем с нарастанием органических поражений ЦНС, появлением полиневритических расстройств. Наряду с выраженным поражением внутренних органов, ведущими становятся изменения костно-мышечной системы: боли в суставах, скованность движений.

Последствиями длительного воздействия фтора могут быть склеротические процессы в легких, снижение объема движений в суставах, апластическое состояние костного мозга, повышенная онкологическая заболеваемость.

Типичные для фтора изменения минерального обмена, костного скелета, выделение фтора с мочой позволяют поставить диагноз хронического отравления.

ПМО проводятся 1 раз в год терапевтом, отоларингологом, офтальмологом, дерматовенерологом, стоматологом, акушером–гинекологом. Необходимы исследование ФВД, рентгенография трубчатых костей при стаже более 5 лет раз в 3 года (с сохранением всех рентгенограмм в архиве).

Противопоказаниями являются хронический субатрофический и атрофический ринит, гиперпластический ларингит, эрозии слизистой оболочки носа, хронические заболевания периферической нервной системы, хронические заболевания бронхолегочной системы с частыми обострениями, хронические рецидивирующие заболевания кожи, заболевания полости рта, хронические заболевания переднего отрезка глаза, хронические заболевания опорно-двигательного аппарата.

Экспертиза трудоспособности

При легкой степени (начальных симптомах) хронического отравления рекомендуется временный перевод на другую работу и проведение лечения, а при средней степени работа в контакте с токсичными веществами противопоказана. Больные подлежат направлению на МСЭ для определения степени утраты трудоспособности.

Лечение

При повреждении верхних дыхательных путей рекомендуются щелочные ингаляции.

При поражении печени необходима диета с большим содержанием метионина, введение глюкозы с инсулином, аминокислоты, витаминотерапия.

Показаны биогенные стимуляторы и адаптогены (алоэ, элеутерококк, женьшень). Рекомендуется введение препаратов кальция, магния, использование холинолитиков (атропина, белласпона, беллатаминала), прием пировиноградной и молочной кислоты внутрь.

При оссалгиях и артралгиях – облучение кварцем, ультразвук, рентгенотерапия, грязелечение, хвойные и сероводородные ванны.

4.5. Гидразин и его производные (фенилгидразин и др.)

Гидразин – простейшее соединение водорода и азота. Он и его производные представляют собой жидкости. Их ПДК – 0,1 мг/м³. Они широко используются как реактивы, антиоксиданты, консерваторы, инсектициды, а также как составляющие пластмасс, синтетических смол, клеящих средств, резины. Применяются и в ракетной технике.

Путь проникновения в организм – ингаляционный.

При *острых отравлениях* появляются раздражение верхних дыхательных путей, слизистой оболочки глаз, головная боль, головокружение, повышается, а в последующем снижается артериальное давление (вплоть до развития коллапса), появляются брадикардия, судороги и кома. На 2 – 4-й день развивается токсический гепатит. Характерны гемолиз эритроцитов, гипогликемия, анемия.

Наиболее ранними симптомами *хронического отравления* являются головная боль, нарушения сна, акроцианоз, оживление сухожильных рефлексов, тремор, ретикулоцитоз, вегетососудистая дисфункция с повышением артериального давления, выраженная ваготония. В более поздних стадиях – миокардиодистрофия, токсический гепатит как единственные формы поражения. Иногда развивается вегетативно-сенситивная полинейропатия верхних и нижних конечностей, повышенная пигментация сосков, каймы губ, кожи. В моче появляются производные гидразина.

Гидразин и его производные могут рассматриваться как канцерогены для человека, обладают незначительными сенсibiliзирующими свойствами.

Предварительные и периодические медицинские осмотры осуществляют терапевт, невролог, дерматовенеролог. Желательным является осмотр онколога и аллерголога. ПМО проводятся в учреждениях здравоохранения 1 раз в год. Показаны следующие исследования: общий анализ крови, содержание билирубина и АЛТ в крови.

Дополнительными медицинскими противопоказаниями являются хронические заболевания гепатобилиарной системы с частыми обострениями и хронические рецидивирующие заболевания кожи.

При установлении легкой степени острого отравления необходимо отстранение от работы, лечение, направление в санаторий, а при средней степени острого отравления после лечения необходимо рациональное трудоустройство вне контакта с раздражающими веществами, пылью и другими вредными производственными факторами, при снижении квалификации –

направление на МСЭ. Тяжелые степени отравления требуют перевода на инвалидность через МСЭ.

При повышенной чувствительности кожи и развитии дерматитов работники должны быть сразу переведены на работу вне контакта с веществами этой группы.

4.6. Соединения хрома (*хромовый ангидрид, оксид хрома, дихроматы калия и натрия, хромовые квасцы и др.*)

Хром, хроматы, бихроматы используются в качестве добавки к стали для улучшения ее свойств. Они входят также в состав огнеупоров, цемента, электросварочных аэрозолей. Используются в гальванических цехах, химической, кожевенной промышленности, производстве пигментов, для лабораторных работ.

Пути поступления в организм – органы дыхания и кожа.

Растворимые соединения хрома в высоких концентрациях при их аэрозольном поступлении вызывают *острый* ринит, токсический бронхит.

При *хроническом* воздействии могут вызвать контактный дерматит и экзему. Изъязвления обычно возникают при попадании соединений хрома на поврежденную кожу: появляются язвы округлой формы. Высыпания появляются на открытых участках кожи – кистях, предплечьях, лице. Возможны респираторные аллергозы в виде аллергического ринита, бронхиальной астмы. Аллергическое действие шестивалентного хрома намного сильнее, чем трехвалентного. Соединения хрома вызывают токсическое поражение дыхательных путей в виде эрозии и перфорации носовой перегородки, атрофических ринофаринголарингитов, трахеобронхитов с пневмосклерозом, эмфиземой и бронхоэктазами. Развивается гастрит с болями в области эпигастрия, изжогой, тошнотой, рвотой, повышенным слюноотделением, поносами или запорами. Типично развитие гепатита, снижение функциональной способности поджелудочной железы. Характерно сочетание интоксикации хромом с развитием язвенной болезни желудка или 12–перстной кишки. Токсическое действие больше выражено у соединений шестивалентного хрома.

Возможно развитие астеновегетативного синдрома с общей слабостью, постоянными головными болями, а также появление

токсической миокардиодистрофии, нефропатии с микрогематурией и альбуминурией. Новообразования от воздействия хрома и его соединений локализуются в легких, ротовой полости, желудке. При вдыхании паров хромовой кислоты может возникнуть токсический бронхит с отеком легких. При небольших концентрациях паров выявляется раздражающее действие на верхние дыхательные пути: возникают насморк, чихание, небольшие носовые кровотечения, затем развивается ринит с атрофией слизистой оболочки носа. Возможны поражения придаточных пазух носа и перфорации носовой перегородки.

ПМО проводятся 1 раз в год комиссией в составе терапевта, отоларинголога, дерматовенеролога, окулиста, акушера-гинеколога. Делаются общий анализ крови и исследование ФВД.

Противопоказаниями являются тотальные дистрофические и аллергические заболевания верхних дыхательных путей, аллергические заболевания, в том числе и кожи, хронические заболевания бронхолегочной системы с частыми обострениями, хронические заболевания переднего отдела глаз (век, конъюнктивы, роговицы, слезных путей), наличие опухолей любой локализации, даже в анамнезе.

Экспертиза трудоспособности

При остром отравлении легкой и средней степени тяжести (без аллергических проявлений) больные нуждаются в лечении с последующим (по показаниям) временным переводом на легкую работу на 1,5 – 2 мес. с выдачей справки ВК в связи с профзаболеванием.

При остром отравлении тяжелой степени вопрос о дальнейшей профпригодности решается индивидуально в зависимости от осложнений и последствий с обязательным направлением на МСЭ.

Больные с начальными явлениями хронического отравления без признаков сенсibilизации к хрому могут быть временно, сроком на 2 месяца, переведены на другую работу по справке ВК в связи с профзаболеванием.

При умеренно выраженном поражении желудочно-кишечного тракта после успешного проведения курса лечения возможно возвращение на работу в прежнюю профессию, а при выраженном поражении необходимо рациональное

трудоустройство вне контакта с токсическими веществами; при снижении квалификации – направление на МСЭ.

При выявлении аллергозов необходимо срочное трудоустройство заболевшего на работу, не связанную с контактом с аллергенами.

Обнаружение онкологического заболевания требует немедленного освобождения от работы, направления для лечения в онкодиспансер и на МСЭ.

Лечение

Лечение при острых отравлениях такое же, как и при отравлении раздражающими веществами. Токсическое поражение внутренних органов лечат унитиолом. При поражении печени – стол № 5, пищевые продукты и добавки, содержащие метионин, холин, липокаин. При аллергозах – антигистаминные, гормональные средства, бронхолитики. Проводится симптоматическая и общеукрепляющая терапия.

4.7. Карбонильные соединения металлов (карбонилы никеля, пентакарбонил железа и др.)

Карбонилы металлов представляют собой соединения оксида углерода с металлами – никелем, железом, кобальтом, вольфрамом.

Карбонил никеля – жидкость с запахом копоти. Обладает чрезвычайно высокой летучестью. ПДК – 0,0005 мг/м³.

Карбонил железа – жидкость, при действии солнечного света разлагается на оксид углерода и порошок железа. ПДК – 0,1 мг/м³. Применяется как абразивный инструмент, антидетонатор.

Гидроизотетракарбонил кобальта – это кристаллы, он менее летуч, чем карбонил никеля. Применяется как катализатор при синтезе некоторых веществ. ПДК – 0,01 мг/м³.

Гексакарбонил вольфрама – кристаллы, при нагревании разлагаются с образованием оксида углерода и выделением металла в мелкодисперсном состоянии.

Карбонилы металлов применяются для получения чистых металлов (никеля, железа, вольфрама) при синтезе органических и металлоорганических соединений.

Основными путями поступления карбонила никеля в организм являются дыхательные пути и неповрежденные кожные

покровы. Будучи стойким веществом, карбонил никеля быстро разлагается на никель и оксид углерода. При его попадании в организм около 60% депонируется и разлагается в течение 6 – 10 дней. Следствием этого может быть отложение никеля в печени, почках, легких в виде карбонатов, пуратов, оксидов, которые могут циркулировать в крови. Выводятся соединения никеля постепенно, через почки и кишечник.

Острое отравление характеризуется недомоганием, головной болью, кашлем, одышкой, подъемом температуры тела. В тяжелых случаях возможны тахикардия, пневмония, токсический отек легких, гепатит.

Хроническое отравление большей частью не носит ярко выраженного специфического характера и проявляется в виде функциональных нарушений ЦНС с явлениями вегетативной дисфункции. У больных диагностируется нейроциркуляторная дистония (НЦД) на неврастеническом фоне, НЦД по гипертоническому типу, миокардиодистрофия. Раздражающее действие карбонила никеля приводит к развитию хронических субатрофических и атрофических ринитов, ларингитов, трахеитов. Наблюдается большая частота развития хронических бронхитов, нередко сопровождающихся астматическими признаками.

Длительное воздействие карбонила никеля может привести к развитию токсического пневмосклероза. Его клинические проявления не отличаются от проявлений диффузного пневмосклероза другой этиологии и встречаются в двух видах. Для первого из них характерно развитие диффузного легочного фиброза на фоне хронического бронхита (иногда осложненного хронической пневмонией, бронхоэктазами). При втором варианте проявлений хронического бронхита нет, а ведущими являются признаки легочной недостаточности.

Заболевания желудочно-кишечного тракта проявляются хроническими гастритами, холециститами, гепатитами. Со стороны крови могут быть анемия, высокие цифры карбоксигемоглобина. Содержание никеля в моче значительно выше нормы.

Установлено канцерогенное действие карбонила никеля. Наиболее частой локализацией новообразований являются

дыхательные пути, но не исключено развитие опухолей других органов (матки, яичников, молочных желез и др.). Канцерогенное действие может иметь место, как при однократном воздействии больших концентраций, так и при повторном влиянии малых количеств карбонила никеля.

Другие карбонилы металлов (железа, кобальта, вольфрама) по своему действию менее токсичны, чем карбонил никеля. Они могут оказывать раздражающее действие на слизистые оболочки верхних дыхательных путей, вызывать функциональные нарушения ЦНС, поражать миокард.

При проведении ПМО (1 раз в год) принимают участие терапевт, отоларинголог, дерматовенеролог, акушер–гинеколог. Проводится общий анализ крови.

Противопоказаниями являются тотальные дистрофические и аллергические заболевания верхних дыхательных путей, хронические рецидивирующие аллергические заболевания органов дыхания и кожи.

При хроническом отравлении карбонилами металлов больным не рекомендуется дальнейший контакт с любыми токсическими веществами. При снижении квалификации пациенты должны быть направлены на МСЭ для определения группы инвалидности и процента утраты трудоспособности. Обнаружение онкологических поражений требует немедленного отстранения от работы.

4.8. Нефть и продукты переработки нефти

Нефть, ее пары, газы, а также продукты переработки - высокотоксичные вещества, которые поражают, главным образом, нервную систему и обладают кожно-резорбтивным действием. Поступают в организм преимущественно через дыхательные пути, кожный покров. Нефть отдельных месторождений, многие продукты ее переработки и в особенности полициклические ароматические углеводороды обладают в той или иной степени канцерогенной активностью. Клиническая картина отравления зависит от характера поступления, концентрации и качественного состава нефтепродуктов.

Важный факт с позиции профпатологии, что в балансе добываемой нефти и газа в РФ увеличивается содержание сернистых и многосернистых нефтей, в состав которых входит свободный сероводород.

Содержание токсических паров и газов в воздухе рабочей зоны на нефтеперерабатывающих предприятиях за последнее время удалось значительно снизить, случаи превышения их ПДК стали редкими.

Вместе с тем при бурении нефтяных скважин и добыче нефти воздух рабочей зоны все же загрязняется компонентами нефти и газа (метаном, этаном, пропаном, сероводородом, углекислым газом, аммиаком, азотом), выхлопными газами дизельных двигателей. В условиях жаркого климата испарение вредных веществ повышается. Поскольку в условиях Севера насосы и растворные системы размещаются в укрытых блоках, содержание углеводородов и других вредных газов в этих условиях может до 20 раз превышать уровень ПДК.

Широкое распространение кустового бурения вызывает повышенную опасность открытого фонтанирования скважин и облива рабочих сырой нефтью. На нефтеперерабатывающих заводах также не устранено полностью газовой-диффузное загрязнение воздушной среды установок и всей площади завода комплексом токсичных веществ, состоящих из предельных и непредельных углеводородов, сероводорода, паров жирных кислот фенола, ароматических углеводородов, возможна примесь бензпирена. Источниками газовой-делений обычно служат различные неплотности оборудования, арматура резервуаров, аварийные клапаны, трубчатые печи сжигания газов на факеле.

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

Бензины – смесь метановых, нафтеновых ароматических и непредельных углеводородов. Они представляют собой

прозрачную, бесцветную или желтоватую легко воспламеняемую жидкость с характерным запахом. Бензины обладают значительной летучестью, кипят при температуре 40 – 250°C, легко переходят в парообразное состояние. Токсичность бензинов варьирует в зависимости от природы нефти, характера ее переработки, входящих в его состав углеводородов, атмосферного давления, температуры. Бензины обладают наркотическим действием, вызывают раздражение слизистых оболочек.

Патогенез

Механизм действия нефти и ее продуктов на организм изучен многими отечественными авторами. Известны нейротропные, наркотические реакции. Показано угнетающее действие углеводородов на м-холинореактивную систему: значительное снижение активности окислительно-восстановительных процессов, нарушение тканевого дыхания. Углеводороды угнетают сердечную деятельность, снижают белковообразующую и антитоксическую функции печени, секреторную функцию органов пищеварения, нарушают функции коры надпочечников, щитовидной железы, яичников. При хроническом воздействии нефтепродуктов наблюдают изменение иммунобиологической реактивности и гемопоэза.

Острые интоксикации бензином

Принято различать *три степени острого отравления*: легкую, среднюю и тяжелую.

Острые отравления *легкой и средней степени* развиваются при контакте с концентрациями паров бензина, во много раз превышающими ПДК. В первые 1 – 3 ч возникают головная боль, головокружение, тошнота, слабость, сердцебиение, общая дрожь, чувство давления в области сердца, сухость во рту, иногда рвота. Характерно внезапное развитие состояния, подобного опьянению с истероподобными реакциями, плачем. В последующем общее возбуждение сменяется сонливостью, вялостью. Больные отмечают неприятное ощущение в горле, иногда кашель, резь в глазах. Первыми признаками острого отравления парами бензина считают ваготонические реакции – понижение температуры тела и артериального давления, замедление пульса. Может определяться приглушенность тонов сердца. Это состояние имеет

быстрообратимый характер и полностью проходит через 3 – 4 дня, не оставляя никаких последствий.

При отравлении *средней степени тяжести* все вышеперечисленные симптомы носят более выраженный и стойкий характер. Могут быть повторные обморочные состояния, мелкие фибриллярные подергивания мышц конечностей. После такого отравления нередко формируются психовегетативные и астенические синдромы.

При вдыхании высоких концентраций паров бензина выраженные симптомы отравления возникают уже через несколько минут.

Отмечают головную боль, головокружение, неустойчивую походку, возбуждение, делирий. Последний быстро сменяется состоянием угнетения. Наблюдаются судороги клонического и тонического характера, зрачки расширены, реакция на свет отсутствует. Пульс нитевидный, дыхание поверхностное, редкое. Сухожильные рефлексы угнетены или отсутствуют, бради-, тахикардия, резкие колебания артериального давления, чаще - выраженная артериальная гипотензия. Температура тела повышена до 40 °С. Возможно развитие токсического геморрагического менингоэнцефалита, *бензиновой пневмонии*. Тяжелые острые отравления бензином нередко заканчиваются смертью. После перенесенных тяжелых острых отравлений бензином описаны энцефалопатии (эпилептиформные и шизофреноподобные синдромы).

Бензиновые пневмонии обычно возникают при случайном заглатывании и аспирации бензина. Характерен резкий удушливый кашель, иногда наблюдают кровь в мокроте. Поскольку часть бензина попадает в желудок, одновременно больные отмечают резкую боль в нем. Вследствие резорбции бензина через несколько часов развиваются симптомы общетоксического характера: головокружение, тошнота, чувство опьянения и др.

Спустя 3 – 6 ч развивается плевропневмония, возникают боли головная и в грудной клетке (чаще справа), затрудненное дыхание, сильный кашель, озноб, который сопровождается повышением температуры до 38 – 40 °С.

Через 1 – 2 дня начинает отделяться мокрота ржавого цвета, нарастает одышка (до 50 – 60 в мин). Отмечают цианоз губ, притупление перкуторного звука над пораженным участком легкого, дыхание становится бронхиальным, выслушивают крепитацию или мелкопузырчатые влажные хрипы, иногда шум трения плевры. Артериальное давление остается нормальным, пульс учащен (до 100 – 120 в мин и более). Язык сухой, обложен белым налетом, у некоторых больных определяют болезненность в области эпигастрия и печени. В крови на 2 – 3–и сутки обнаруживают нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, лимфоцитопению, повышенную СОЭ. В моче определяют следы белка и единичные эритроциты. В мокроте могут быть клетки альвеолярного эпителия от 2 до 20, лейкоцитов – 10 – 12, местами до 20 в поле зрения, у некоторых больных – эритроциты, различные микроорганизмы в небольшом количестве.

При рентгенологическом исследовании уже через 1 – 2 ч после интоксикации определяют инфильтративное затемнение (пневмонический очаг). Оно локализовано в средней и нижней доле легкого (чаще правого). Фокус затемнения, как правило, имеет среднюю интенсивность, расплывчатые контуры и занимает 1 – 2 сегмента. В правом боковом положении у тени вид гомогенного треугольника, вершина которого соединена с корнем, а основание прилегает к диафрагме.

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

В большинстве случаев наблюдают сравнительно благоприятное течение пневмонии. Клиническое выздоровление наступает на 8 – 10–е сутки, но рентгенологическая картина нормализуется только на 18 – 25–е сутки.

В тяжелых случаях возможны *осложнения* в виде выпотного плеврита, абсцесса легкого, легочного кровотечения, тяжелых двусторонних пневмоний со смертельным исходом.

В основе развития бензиновой пневмонии лежит ателектаз средней доли правого легкого вследствие закрытия просвета бронха из-за резкого воспалительного набухания слизистой оболочки бронхов от действия бензина. Не исключают, кроме того, и возможность активного бронхоспазма и ожога слизистых

оболочек бронхов с последующим их отеком, развитием ателектаза и пневмонии. При попадании бензина в желудок отравление протекает по типу острого гастроэнтероколита, состояния опьянения и других общетоксических признаков.

Хронические интоксикации бензином

Хронические отравления бензином характеризуются функциональными нарушениями нервной системы. Неспецифический характер заболевания затрудняет своевременную диагностику.

Больные жалуются на головокружение, боль головную и в области сердца, расстройства сна, раздражительность, легкую утомляемость, похудение, парестезии в конечностях, судороги в икроножных мышцах. При этом диагностируют функциональные расстройства нервной системы с преобладанием неврастенического или астеновегетативного синдрома.

В случае выраженных форм интоксикаций описано развитие токсической энцефалопатии с диэнцефальными кризами и вегетативно-сенситивным полиневритом. Выраженность неврологических проявлений зависит от степени тяжести интоксикации бензином и сопутствующих заболеваний.

Невротические расстройства характеризуются сменой состояния возбуждения и астении, нередко наблюдают истерические или депрессивные реакции.

Описаны конъюнктивиты, воспалительные процессы верхних дыхательных путей, бронхиты, бронхиальная астма. Отмечают понижение обоняния вплоть до аносмии. Описаны нерезко выраженные диспепсические расстройства, нарушение функций печени. В крови отмечают умеренную гипохромную анемию, лейкопению с относительным лимфоцитозом, увеличение СОЭ. У женщин нередко происходит нарушение менструальной функции.

Интоксикация многосернистой нефтью в процессе добычи и переработки носит полиморфный характер и имеет свои особенности. Функциональные расстройства нервной системы протекают с выраженным астеническим состоянием (слабостью и утомляемостью, угнетенным состоянием, забывчивостью и заторможенностью). В отдельных случаях на фоне астенизации возникают слабодушие, немотивированное

чувство тоски, формируется ипохондрическое состояние. В выраженных случаях интоксикации наблюдают признаки органического поражения ЦНС: сужение полей зрения, парез конвергенции, снижение корне-альных рефлексов, асимметрию иннервации лицевого, подъязычного нерва, нарушение обоняния. Описаны оптико-вестибулярные, мозжечковые нарушения. Отмечают повышение и асимметрию сухожильных рефлексов, симптомы орального автоматизма, нарушение чувствительности. Сердечно-сосудистый синдром интоксикации характеризуется сосудистой дистонией и дистрофическими изменениями миокарда. Последние могут быть вызваны как прямым воздействием сернистыхнефтей на миокард, так и нарушением нейрогуморальной регуляции обмена в сердечной мышце. Изменения в крови характеризуются развитием лейкопении с относительным лимфоцитозом. В ранних стадиях интоксикации снижаются функциональные свойства лейкоцитов (уменьшение содержания гликогена в нейтрофилах и активности пероксидазы, изменение количества липидов и осмотической стойкости лейкоцитов). Описаны гипохромная анемия, анизоцитоз, снижение содержания железа в сыворотке крови.

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

Лечение

Лечение при интоксикации сырой нефтью и продуктами ее переработки симптоматическое.

Экспертиза трудоспособности

При начальных проявлениях хронической интоксикации рекомендуют временное отстранение от контакта с сырой нефтью, бензином, проведение соответствующего лечения. При рецидиве отравления или выраженной хронической

интоксикации необходим перевод на работу, не связанную с воздействием нефтепродуктов.

Профилактика

При переработке нефти - местные вытяжные устройства, индивидуальные защитные приспособления. Дополнительными медицинскими противопоказаниями к работе с сырой нефтью и продуктами ее переработки служат нарко- и токсикомании, хронический алкоголизм, заболевания периферической нервной системы, выраженная вегетативная дисфункция, вестибулопатии, шизофрения, другие эндогенные психозы, заболевания аллергические и дыхательных путей, патология желудочно-кишечного тракта.

4.9. Клинический пример

Больная В., 55 лет, поступила в отделение профпатологии с жалобами на приступообразный кашель с отделением умеренного количества слизистой мокроты, одышку при умеренной физической нагрузке, редкие приступы удушья, купируемые вдыханием сальбутамола или самостоятельно.

Профмаршрут: работала на предприятии по производству коксарамповщиком в коксовом цехе в течение 10 лет, до этого 7 лет питательщиком углеобогадательной фабрики в течение 10 лет, 11 лет дозировщиком, 2 года машинистом питателей.

Работа рамповщика коксового цеха заключается в следующем: после тушения кокса в специальной тушильной башне вагон с коксом электровозом доставляется к рампе и выдерживается на рампе не менее 15 минут. Рампа служит для окончательного охлаждения потушенного кокса и освобождения от избытка влаги, представляет собой железобетонную наклонную площадку с выстилкой из базальтовой плитки, длина рампы 72 метра, угол наклона 27–30°. В нижней части рампа имеет 77 затворов, которые открываются при помощи копира. Вдоль рампы установлен ленточный транспортер К-1 для транспортировки кокса с рампы. На тушильную башню для тушения кокса подается техническая вода. Рампировщик следит за равномерной выгрузкой кокса из тушильного вагона на рампу. При наличии на рампе недотушенного (раскаленного) кокса рамповщик производит дотушивание кокса вручную водой из

шланга. В обязанности рамповщика входит и уборка просыпанного кокса с обеих сторон транспортера.

Данные санитарно-гигиенической характеристики условий труда

Уровень замера уровня вредных веществ в воздухе рабочей зоны представлен в таблице 2.

Учтено суммарное воздействие веществ раздражающего действия (SO_2 , NH_3 , NO , дигидросульфид): $K1/ПДК1 + K2/ПДК2 + K3/ПДК3 + K4/ПДК4 = 5/10 + 3,9/20 + 2,5/5 + 5/10 = 1,695$. Заключение: *Класс 3.1 (вредный 1-й степени)*.

Аллергены: нафталин – 2 мг/м^3 (ПДК 20 мг/м^3).

Канцерогены: бензол – 5 мг/м^3 (ПДК 15 мг/м^3).

Углерода пыль – $2,2 \text{ мг/м}^3$ при ПДК 6 мг/м^3 .

Шум (эквивалентный уровень) – 71 дБ при ПДУ 80 дБ.

Показатели тяжести трудового процесса – класс 2.

Рабочая поза (нахождение в позе стоя до 80% времени смены) – класс 3.1.

Таблица 3

Вредные вещества химической природы (мг/м^3)

Вещество	Уровень в воздухе рабочей зоны	ПДК
Гидроксибензол(фенол)	0,44/0,31	1/0,3
Серы диоксид	5	10
Аммиак	3,9	20
Оксид азота	2,5	5
Сероводород	5	10

Из анамнеза известно, что впервые диагноз «хронический фарингит» установлен 18 лет назад, «хронический бронхит» – 15 лет назад, подозрение на бронхиальную астму возникло впервые около года назад.

Лабораторно-инструментальные методы исследования:

Общий анализ крови: гемоглобин – 138 г/л, лейкоциты – 4×10^9 /л, нейтрофилы – 53%, лимфоциты – 40%, моноциты – 7%, СОЭ – 4 мм/ч.

Исследование мокроты: сероватая, слизистая, вязкая, лейкоциты – 6 – 8 в поле зрения, эритроциты – 2–3, эпителиальные

клетки – до 20 в поле зрения. ВК не обнаружено. Эозинофилы не обнаружены.

ФВД не нарушена (по месту жительства отмечались изменения ФВД по обструктивному типу легкой и умеренной степени выраженности).

ЭКГ - выраженные диффузные изменения миокарда.

Рентгенография + рентгеноскопия: легочные поля без инфильтративных теней. Перибронхиальное уплотнение легочной ткани. Корни структурны. Сердце, аорта в норме. Диафрагма, синусы в норме. Дискинезия трахеи I степени.

Фибробронхоскопия: голосовая щель правильной формы, трахея – цилиндрической. Слизистая розовая, гладкая, при кашле пролабирует до ¼ просвета. Карина умеренно сглажена. Бронхи с обеих сторон прослеживаются до 5-го порядка, деформированы, шпоры острые. Слизистая с очагами умеренной гиперемии и атрофии, слизисто-мутная мокрота. *Заключение:* Двусторонний диффузный катаральный эндобронхит I ст. активности. Бронхит деформирующий.

Установлен диагноз: Хронический токсический бронхит с дискинезией трахеи, средней степени тяжести, в фазе неполной ремиссии (Бронхиальная астма?). Пневмосклероз. ДН I ст. Заболевание профессиональное.

Рекомендации:

1) Противопоказан труд в условиях воздействия пыли, раздражающих и токсических веществ, неблагоприятного микроклимата, тяжелых физических нагрузок.

2) При снижении квалификации в результате рационального трудоустройства – освидетельствование на МСЭ.

Контрольные вопросы:

1. Клиника, диагностика, лечение интоксикации сернистым газом.
2. Экспертиза трудоспособности при интоксикациях соединениями серы.
3. Клиника, диагностика, лечение интоксикации сероводородом.
4. Клиника, диагностика, лечение, экспертиза трудоспособности при острой интоксикации хлором.
5. Клиника, диагностика, лечение, экспертиза трудоспособности при хронической интоксикации хлором.
6. Клиника, диагностика, лечение, экспертиза трудоспособности при интоксикациях соединениями азота.
7. Клиника, диагностика, лечение, экспертиза трудоспособности при острой интоксикации фтором.
8. Клиника, диагностика, лечение, экспертиза трудоспособности при хронической интоксикации фтором.
9. Клиника, диагностика, лечение, экспертиза трудоспособности при интоксикациях гидразином.
10. Клиника, диагностика, лечение, экспертиза трудоспособности при интоксикациях хромом.
11. Клиника, диагностика, лечение, экспертиза трудоспособности при интоксикациях карбонильными соединениями металлов.
12. Клиника, диагностика, лечение, экспертиза трудоспособности при интоксикациях бензином.

МАТЕРИАЛЫ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ

Тестовые задания

1. К токсическим веществам раздражающего действия относятся: 1) аммиак; 2) двуокись азота; 3) сероуглерод; 4) толуол; 5) хлор;

- а) если верно 1, 2, 3;
- б) если верно 2, 3, 4;
- в) если верно 3, 4, 5;
- г) если верно 1, 2, 5;
- д) если верно 1, 3, 5.

2. Отек легких могут вызвать: 1) бензол; 2) мышьяк; 3) окислы азота; 4) свинец; 5) фосген;

- а) если верно 1, 2;
- б) если верно 2, 3;
- в) если верно 3, 4;
- г) если верно 4, 5;
- д) если верно 3, 5.

3. При острой интоксикации веществами раздражающего действия наблюдаются: 1) анемический синдром; 2) гемолиз; 3) отек легких; 4) бронхо-бронхиолит;

- а) если верно 1, 2;
- б) если верно 2, 3;
- в) если верно 3, 4;
- г) если верно 1, 3;

4. Острое поражение *воздухоносного* отдела органов дыхания (раздражающее действие) вызывают: 1) двуокись азота; 2) сернистый газ; 3) хлор; 4) фосген; 5) перфторизобутилен;

- а) если верно 1, 2;
- б) если верно 1, 3;
- в) если верно 2, 3;
- г) если верно 2, 4;
- д) если верно 2, 5.

5. Острое поражение респираторного отдела органов дыхания (удушающее действие) вызывают: 1) фосген; 2) фтор; 3) хром; 4) селен; 5) нитрогазы;

- а) если верно 1, 2;
- б) если верно 1, 3;
- в) если верно 1, 4;
- г) если верно 1, 5;
- д) если верно 2, 3.

6. При острой интоксикации веществами раздражающе-удушающего действия наблюдаются: 1) анемический синдром; 2) гемолиз; 3) острый ринофаринголарингит; 4) отек легких; 5) бронхо-бронхиолит;

- а) если верно 1, 2 и 3;
- б) если верно 1, 2 и 4;
- в) если верно 2, 3 и 4;
- г) если верно 2, 4 и 5;
- д) если верно 3, 4 и 5.

7. Бронхиолит вызывает:

- а) фторокись бериллия;
- б) сернистый газ;
- в) хлористый водород;
- г) селен;
- д) хромовый ангидрид.

8. К химическим соединениям раздражающе-удушающего действия, являющимися аллергенами, относятся: 1) соляная кислота; 2) серная кислота; 3) диизоцианты; 4) фталевый ангидрид; 5) сернистый газ;

- а) если верно 1, 2;
- б) если верно 1, 3;
- в) если верно 2, 3;
- г) если верно 3, 4;
- д) если верно 4, 5.

9. Отличительными клиническими чертами токсического отека легких являются: 1) эндобронхит; 2) периодичность

клинического течения; 3) гипоксемия; 4) гиперкапния; 5) развитие на фоне полного здоровья;

- а) если верно 1, 2;
- б) если верно 1,3;
- в) если верно 2, 3;
- г) если верно 2, 4;
- д) если верно 2, 5.

10. Какие клинические признаки характерны для «синего» типа гипоксемии при токсическом отеке легких?

- 1) цианоз слизистых оболочек и кожи;
- 2) резкая одышка с участием вспомогательных дыхательных мышц;
- 3) нормальное или повышенное артериальное давление;
- 4) гиперкапния;
- 5) заторможенность;
- 6) ослабленное дыхание;
- 7) влажные хрипы в легких.

- а) верно все, кроме 3, 6;
- б) верно все, кроме 5, 6;
- в) верно все, кроме 4, 5;
- г) верно все, кроме 3, 6.

11. Какие клинические признаки характерны для «серого» типа гипоксемии при токсическом отеке легких?

- 1) серо-бледная окраска губ и кожных покровов;
- 2) клочущее дыхание;
- 3) гипокапния;
- 4) холодный пот;
- 5) снижение артериального давления;
- 6) пульс частый, малого наполнения;
- 7) повышенная возбудимость.

- а) верно все, кроме 3;
- б) верно все, кроме 4;
- в) верно все, кроме 5;
- г) верно все, кроме 6;

д) верно все, кроме 7.

12. К наиболее частым осложнениям токсического отека легких относятся: 1) пневмония; 2) "острое легочное сердце"; 3) анемия; 4) острый лейкоз; 5) лимфогранулематоз

а) если верно 1 и 2;

б) если верно 1 и 3;

в) если верно 2 и 3;

г) если верно 3 и 4;

13. Лечебными мероприятиями при токсическом отеке легких являются: 1) оксигенотерапия; 2) сосудоукрепляющая терапия; 3) выделительная терапия; 4) нейролептики; 5) холинолитики

а) если верно 1 и 2;

б) если верно 1 и 3;

в) если верно 2 и 3;

г) если верно 3 и 4;

д) если верно 4 и 5.

14. Для лечения токсического отека легких используются:

а) оксигенотерапия;

б) пеногасители;

в) глюкокортикоиды;

г) диуретики;

д) все перечисленное.

15. К противопоказанным лечебным мероприятиям при токсическом отеке легких (при гипоканническом типе гипоксии) относятся:

а) оксигенотерапия;

б) противовоспалительная терапия;

в) кровопускание;

г) глюкокортикоиды;

д) диуретические препараты;

16. К формам хронического токсико-химического поражения органов дыхания относятся все перечисленные, кроме:

- а) отдаленных последствий острой интоксикации;
- б) осложнения острой вирусной пневмонии;
- в) истинной хронической интоксикации.

17. К химическим соединениям, вызывающим некротические процессы в носовой полости с развитием перфорации носовой перегородки, относятся: 1) фосфор; 2) хром; 3) фтор; 4) окись азота; 5) фосген;

- а) если верно 1, 2;
- б) если верно 2, 3;
- в) если верно 3, 4;
- г) если верно 3, 5;
- д) если верно 4, 5.

18. Основными клиническими синдромами при хроническом поражении веществами удушающе-раздражающего действия, являются:

- 1) вазомоторный ринит;
- 2) хроническая гипопластическая анемия;
- 3) поликистоз легких;
- 4) хронический токсический бронхит;
- 5) токсический пневмосклероз;

- а) если верно 1 и 2;
- б) если верно 2 и 3;
- в) если верно 3 и 4;
- г) если верно 3 и 5;
- д) если верно 4 и 5.

19. При начальных формах хронического поражения бронхов веществами удушающе-раздражающего действия наблюдаются изменения ФВД:

- 1) некоторое снижение ОФВ₁;
- 2) некоторое повышение МОД;
- 3) повышение МВЛ;

- 4) отсутствие изменений показателей пневмотахометрии;
- 5) нарушение оксигенации артериальной крови;

- а) если верно 1 и 2;
- б) если верно 1 и 3;
- в) если верно 2 и 3;
- г) если верно 3 и 4;
- д) если верно 4 и 5.

20. Наиболее характерными типами нарушений вентиляции легких при начальных формах хронических поражений органов дыхания токсико-химической этиологии являются:

- а) рестриктивный тип;
- б) обструктивный тип;
- в) смешанный тип нарушений.

21. Правильным экспертным решением при хронических интоксикациях веществами раздражающе-удушающего действия средней тяжести является:

а) заболевание профессиональное. Противопоказан дальнейший контакт с веществами раздражающего действия, пылью, физическим напряжением, в неблагоприятных метеорологических условиях;

б) заболевание профессиональное. Временно (на 2 месяца) противопоказан контакт с веществами раздражающего действия по справке ВК.

Ситуационные задачи

Задача 1.

Больной Б., 36 лет, слесарь по ремонту оборудования, во время аварии в цехе в течение нескольких минут находился в атмосфере, загазованной окислами азота. После ликвидации аварии был осмотрен фельдшером на здравпункте. Жалоб не предъявлял, изменений при объективном исследовании не отмечалось. Спустя 4 часа появился нарастающий кашель с пенистой мокротой, чувство нехватки воздуха. Машиной «скорой помощи» больной был доставлен в больницу.

При поступлении состояние тяжелое. Выраженная одышка до 36 в 1 мин. Цианоз лица и пальцев рук, с постепенным изменением цвета кожи до бледно-серого оттенка. Дыхание хлопочущее, слышное на расстоянии. В легких прослушивалось значительное количество влажных мелко- и среднепузырчатых хрипов. Тоны сердца приглушены. Тахикардия до 100 ударов в 1 мин. Пульс слабого наполнения и напряжения. АД 90/60 мм.рт.ст. В анализе крови лейкоцитоз 10×10^9 /л, палочкоядерный сдвиг до 18%. СОЭ – 2 мм/ч.

При рентгенологическом исследовании на фоне нечеткого легочного рисунка определялись множественные пятнистые тени с нечеткими контурами. Корни расширены, инфильтрированы.

Больному сразу была начата активная терапия: внутривенно вводились преднизолон, лазикс, коргликон, эуфиллин, внутримышечно кордиамин, кофеин, антибиотики, получал ингаляции кислорода и карбогена.

Самочувствие стало постепенно улучшаться. К концу третьих суток оставался небольшой кашель, дыхание стало свободным. В легких исчезли влажные хрипы. Отмечалась положительная рентгенологическая динамика. Однако на 4-й день наблюдения к вечеру стал опять усиливаться кашель, появилась боль в правой половине груди, повысилась температура до 38°C.

Задание:

1) Сформулируйте клинический диагноз на момент поступления в клинику.

2) Оцените действия фельдшера здравпункта.

3) Какое осложнение можно заподозрить при ухудшении самочувствия на 4-й день интоксикации?

Задача 2.

Больной Я., 44 года, электролизник со стажем работы 24 года, поступил в клинику с жалобами на сухой кашель приступообразного характера. Иногда после пароксизма кашля выделялись комочки слизистой мокроты. При выполнении незначительной физической работы наблюдалась одышка. Кашель появился после 10 лет работы в электролизном цехе. Приступы удушливого кашля возникли после 15 лет работы. В последнее время отмечал 3 – 4 обострения в год. До поступления на работу не болел. Не курит. Алкоголем не злоупотребляет.

Клиническое обследование: при перкуссии легких – коробочный оттенок перкуторного звука на протяжении нижних легочных полей. Нижние границы легких опущены, подвижность легочного края по лопаточной линии 3 см, дыхание жесткое, удлиннен выдох, выслушиваются рассеянные сухие хрипы. Частота дыхания 21 в минуту. Сердце в размерах не увеличено, тоны приглушены. Пульс 66 в мин. АД 120/80 мм.рт. ст. Рентгенологически установлено усиление бронхосудистого рисунка, корни структурны. Пневматизация в нижних отделах повышена. Сердце и крупные сосуды без особенностей. Бронхография: выявляется обеднение бронхиального дерева мелкими веточками, их трубкообразная деформация.

Фибробронхоскопия: слизистая трахеи и бронхов бледная, истончена. Хрящевые кольца значительно контурируют в просвет, межхрящевые промежутки расширены. Карина трахеи и шпоры бронхов утончены, белесоваты.

Исследование ФВД: ЖЕЛ – 53%, МВЛ – 74%, ОФВ1 – 59,3%, ОФВ1/ЖЕЛ – 63,6%, МОС 25% – 32%, МОС 50% – 27%, МОС 75% – 26%.

Задание:

1. Ваш предварительный диагноз? Обоснуйте его.
2. Решите вопрос о трудоспособности пациента.

Задача 3.

Больной С. был доставлен в профцентр бригадой скорой помощи с жалобами на чувство стеснения в груди и нехватки воздуха, кашель с отхождением большого количества пенистой мокроты.

При сборе анамнеза было выяснено, что больной работал на предприятии по производству пластиковых окон и других изделий из полимеров. В день поступления на предприятии в цехе, где работал пациент, произошло возгорание продукции и исходных полимерных компонентов. С. подвергся в течение получаса воздействию продуктов горения (термической деструкции полимеров). После ингаляции продуктов горения почувствовал жжение в полости носа, носоглотке, за грудиной. Самочувствие было удовлетворительным, и больной активно участвовал в ликвидации последствий аварии. Через 4 часа появилась одышка, сухой кашель. В течение часа состояние значительно ухудшилось, и больной был доставлен в стационар.

При осмотре больной возбужден, акроцианоз, число дыхательных движений 30 в минуту. При аускультации на фоне ослабленного дыхания выслушиваются в большом количестве мелко- и среднепузырчатые хрипы. В пенистой мокроте – примесь крови, дыхание хлопящее. На рентгенограммах грудной клетки виден нечеткий размытый легочный рисунок, на фоне которого определяются мелкие неинтенсивные пятнистые тени, расположенные в нижних и средних отделах легких (хлопя тающего снега).

Задание:

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз,
2. Перечислите необходимые неотложные мероприятия.
3. Каковы могут быть отдаленные последствия данного патологического процесса?

Задача 4.

Больной Г., 40 лет, был доставлен в пульмонологическое отделение с жалобами на интенсивный кашель с отхождением слизистой мокроты с примесью крови, одышку смешанного характера, жжение в полости носа, глотке, за грудиной, слезотечение, осиплость голоса.

Из анамнеза стало известно, что больной работал слесарем по хлорированию воды в бассейне. В этот день вытекающая в бассейн вода имела зеленый цвет и резкий запах хлора.

При объективном обследовании обнаружены: температура тела $37,4^{\circ}\text{C}$, гиперемия слизистой оболочки глаз, полости носа, глотки, голосовых связок, отечность язычка. В легких выслушивалось жесткое везикулярное дыхание, небольшое количество рассеянных сухих хрипов.

При спирометрическом исследовании патологии не выявлено. На рентгенограмме органов грудной клетки – небольшое расширение корней легких и незначительное усиление легочного рисунка.

Задание:

1. Сформулируйте диагноз, назначьте лечение. Каковы перспективы выздоровления у данного пациента?
2. Решите вопросы экспертизы трудоспособности.

Задача 5.

Больной С., 39 лет, был направлен в отделение профпатологии областной больницы с жалобами на одышку смешанного характера при умеренной физической нагрузке, кашель с отхождением слизисто-гнойной мокроты в небольшом количестве, слабость, потливость, периодически повышение температуры до субфебрильных цифр, увеличение количества мокроты.

Из анамнеза известно, что кашель стал беспокоить больного около 4 лет назад. Кашель сначала был сухим, затем два года назад появилось небольшое количество слизисто-гнойной мокроты. Одышка усиливалась постепенно в течение четырех лет.

С двадцатилетнего возраста работал на машиностроительном заводе в гальваническом цехе в условиях воздействия кислот и щелочей, окислов азота.

Не курит. Частые простудные заболевания отрицает. Периодические осмотры проходил ежегодно, жалоб до настоящего времени не предъявлял (боялся потерять работу).

При осмотре: кожные покровы обычной окраски, отеков нет, грудная клетка эмфизематозна, межреберные промежутки

расширены, число дыхательных движений – 18 в минуту. При перкуссии звук легочный с коробочным оттенком; при аускультации дыхание везикулярное диффузно ослаблено, на вдохе и выдохе рассеянные сухие хрипы. Тоны сердца несколько ослаблены, ритм правильный, число сердечных сокращений – 82 в минуту, артериальное давление – 130/80 мм.рт. ст. При проведении спирометрии выявлены умеренные изменения функции внешнего дыхания по смешанному типу, генерализованная обструкция, жизненная ёмкость лёгких снижена умеренно.

Задание:

1. Установите предварительный диагноз;
2. Какие документы необходимы для решения вопроса о связи заболевания с профессией;
3. Составьте план дополнительного обследования.

Задача 6.

Больной Д., 22 лет работал цеховым лаборантом на химическом заводе в контакте с карбонилем никеля, карбонилем лития, хлоридом бериллия, сульфатом бериллия.

Через четыре часа от начала работы почувствовал резь в глазах, появились слезотечение, насморк, охриплость голоса, стеснение в груди, сухой кашель, который усилился к концу смены. Дома самочувствие оставалось прежним. Взывал бригаду «скорой помощи» и был доставлен в профпатологическое отделение.

При объективном обследовании: температура – 37,2⁰С; перкуторно легочный звук, при аускультации везикулярное дыхание, небольшое количество рассеянных сухих хрипов. Общий анализ крови без патологии. На рентгенограмме грудной клетки небольшое усиление легочного рисунка.

На третий день нахождения в стационаре на фоне проводимого лечения (щелочные и масляные ингаляции, санорин в нос, лазолван в сиропе, ДМВ на корни легких, УВЧ на нос) жалобы прекратились.

Но на пятый день госпитализации самочувствие ухудшилось: появились слабость, разбитость, повышение температуры до 38,8⁰С. При аускультации в нижних отделах

справа участок влажных хрипов, там же перкуторно притупление звука. На повторной рентгенограмме легких справа в проекции нижней доли – участок инфильтрации. В анализе крови: лейкоциты – $15,9 \cdot 10^{12}/л$, нейтрофильный сдвиг влево.

При расследовании причин заболевания было выяснено и зафиксировано в санитарно-гигиенической характеристике условий труда, что в одном из шкафов лаборатории был разлит карбонил лития с превышением ПДК В 7,6 раза. Подобные симптомы появились у 4 человек. Периодические профилактические осмотры проходил регулярно, к работе допускался.

Задание:

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз;
2. Что было неправильным в тактике лечения данного больного?

Ответы на материалы для самоподготовки

Ответы на тестовые задания:

1 – г	8 – г	15 – в
2 – д	9 – д	16 – б
3 – в	10 – д	17 – б
4 – в	11 – д	18 – д
5 – г	12 – а	19 – а
6 – д	13 – д	20 – б
7 – а	14 – д	21 – а

Ответы на ситуационные задачи:

Задача 1.

1. Острое ингаляционное поражение окислами азота. Токсический отек легких.

2. Фельдшером здравпункта была допущена тактическая ошибка: пациента необходимо было направить в стационар для проведения обзорной рентгенографии легких с целью исключения латентного периода отека легких (интерстициального отека легких). Невыполнение этого повлекло за собой развитие угрожающего жизни состояния у пострадавшего.

3. Присоединение инфекционного начала с развитием пневмонии.

Задача 2.

1. Хронический токсический бронхит, средней степени тяжести, фаза неполной ремиссии. Эмфизема легких. ДН II ст. Заболевание профессиональное.

2. Работа, связанная с воздействием раздражающих веществ, газов, пыли, переохлаждения и физического перенапряжения, противопоказана. Подлежит рациональному трудоустройству, при снижении квалификации – освидетельствование на МСЭ.

Задача 3.

1. Диагноз: отравление продуктами горения (возможно, в том числе и фосгеном), токсический отек легких в стадии развития отека, синяя гипоксемия.

2. Необходимые лечебные мероприятия: жгуты на конечности, кровопускание, диуретики, ганглиоблокаторы, эуфиллин, хлористый кальций, пеногасители, кортикостероиды, антибиотики широкого спектра действия, сердечные гликозиды, увлажненный кислород.

3. Отдаленными последствиями токсического отека легких могут быть токсический пневмосклероз и опухоли легкого.

Задача 4.

1. Диагноз: Острое отравление парами хлора, острый токсический ринофаринголаринготрахеит, острый конъюнктивит, острый токсический бронхит с поражением бронхов крупного и среднего калибра, легкое течение.

Лечение: антибиотики широкого спектра действия, муколитики, мукокинетики, масляные и щелочные ингаляции.

При отсутствии осложнений выздоровление должно наступить в течение 7 – 14 дней.

2. После стационарного лечения в случае отсутствия осложнений больной трудоспособен в своей профессии.

Задача 5.

1. Диагноз: хронический токсико-химический бронхит, эмфизема легких, пневмосклероз ДН I-II ст.

2. Необходимые документы: санитарно-гигиеническая характеристика условий труда, выписка из амбулаторной карты о перенесенных заболеваниях, проведенных предварительных и периодических медицинских осмотрах, копия трудовой книжки.

3. Дополнительное обследование: проба с β_2 -агонистами, бронхоскопия, рентгенография грудной клетки (рентгеновская компьютерная томография грудной клетки), общий анализ мокроты, общий анализ крови.

Задача 6.

1. Диагноз: острый токсический конъюнктивит, острый ринофаринголарингит, острый токсический бронхит с поражением бронхов крупного и среднего калибра, острая очаговая вторичная токсическая пневмония в нижней доле справа ДН I ст.

2. Ошибкой является отсутствие в назначениях с первого дня лечения антибиотиков широкого спектра действия (упущен асептический период), что явилось причиной присоединения вторичной инфекции и развития вторичной токсической пневмонии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Акимов А.Г. Острые производственные отравления хлором и аммиаком: клиника, диагностика, лечение. Современные представления / А.Г. Акимов, Ю. Ш. Халимов, В. В. Шилов // Экология человека. – 2012. – №6. – С.25–36.
2. Васильева О.С. Острые токсические поражения верхних дыхательных путей / О.С. Васильева // Медицинский вестник Башкортостана. – 2010. – №1. – С.81–89.
3. Косарев В.В. Профессиональная хроническая обструктивная болезнь легких / В.В. Косарев, С.А. Бабанов // Consilium Medicum. – 2014. – №3 – С. 22 – 26.
4. Медицинская токсикология: национальное руководство / под ред. Е.А. Лужникова. – М.: ГЭОТАР–Медиа, 2014. – 928 с.
5. Профессиональные болезни: практикум / В.А. Луняков, Е.Г. Чунтыжева, В.И. Самохина. – Ряз.: РИО РязГМУ, 2011. – 89 с.
6. Профессиональные болезни: учебник / Н.А. Мухин, В.В. Косарев, С.А. Бабанов, В.В. Фомин. – М.: ГЭОТАР–Медиа, 2013. – 496 с.
7. Профессиональная патология: национальное руководство / под ред. Н.Ф. Измерова. – М.: ГЭОТАР–Медиа, 2011. – 784 с.
8. Пульмонология. Национальное руководство. Краткое издание / под ред. А.Г. Чучалина. – М.: ГЭОТАР–Медиа, 2014. – 800 с.
9. Токсические поражения респираторной системы: методические рекомендации / Н.Н. Малютина, Н.В. Шуматова. – Пермь: ГОУ ВПО ПГМА им. ак. Е.А. Вагнера Росздрава, 2010. – 60 с.
10. Mohan A., Kumar S. N., Rao M. H. Acute accidental exposure to chlorine gas: clinical presentation, pulmonary functions and outcomes / A. Mohan, S. N. Kumar, M. H. Rao // Indian journal of chest diseases & allied sciences. – 2010. – N 3. – P. 149–152.
11. Samal A., Honovar J., White C. R., Patel R. P. Potential for chlorine gas-induced injury in the extrapulmonary vasculature / A. Samal, J. Honovar, C. R. White, R. P. Patel // Proceedings of the American Thoracic Society. 2010. N 4. P. N290–N293.

12. Squadrito G., Postlethwait E. M., Matalon S. Elucidating mechanisms of chlorine toxicity: reaction kinetics, thermodynamics, and physiological implications / G. Squadrito, E. M. Postlethwait, S. Matalon// American Journal of Physiology – Lung Cellular and Molecular Physiology. – 2010. – N 3. – P. L. 289 – 300.

13. Stanley N. R., Pattison D. I., Hawkins C. L. Ability of hypochlorous acid and N-chloramines to chlorinate DNA and its constituents /N. R. Stanley, D. I. Pattison, C. L.Hawkins // Chemical Research in Toxicology. –2010. –N 7. –P. 1293–1302.

14. Van Sickle D., Wenck M. A., Belflower A., et al. Acute Health effects after exposure to chlorine gas released after a train derailment / D. Van Sickle, M. A. Wenck, A. Belflower// American Journal of Emergency Medicine. – 2009. – N 27. – P. 1–7.

15. White C. W., Martin J. G. Chlorine gas inhalation: human clinical evidence of toxicity and experience in animal models / C. W. White, J. G. Martin // Proceedings of the American Thoracic Society. –2010. – N 4. –P. 257–263.

16. Wilkie M. P., Pamerter M. E., Duquette S., et al. The relationship between NMDA receptor function and the high ammonia tolerance of anoxia-tolerant goldfish / M. P. Wilkie, M. E. Pamerter, S. Duquette// Journal of Experimental Biology. – 2011. – N 214(Pt. 24). – P. 4107–4120.