

УДК 613.632:656.6

¹О. М. Ігнат'єв, ¹Н. А. Мацегора, ¹К. А. Ярмула, ²В. В. Шухтин, ¹О. І. Панюта

ПРОФЕСІЙНІ ІНТОКСИКАЦІЇ НА ВОДНОМУ ТРАНСПОРТІ

¹Одеський національний медичний університет²Одеський обласний медичний центр

В даний час в сільському господарстві, в промисловості, в тому числі і в морській галузі, знаходить широке застосування значна кількість різноманітних хімічних речовин, вплив яких на організм може бути небезпечним для здоров'я і життя робітників.

Хімічні і токсичні фактори можуть спостерігатись на суднах спеціального призначення: танкерах, газозовах, хімовозах і на суднах при перевезенні санітарно - небезпечних вантажів. Широко використовуються так звані "технічні рідини", що містять такі токсичні речовини, як свинець, ртуть, бензол і його піхідні та інші. Їх використовують як розчинники, антифризи, паливно-змащувальні матеріали, сировину для отримання інших продуктів. Крім того, синтетичні і полімерні матеріали, що широко використовуються на суднах, як замітники дерева, впливають на формування життєвого середовища, виділяючи у повітря біологічно активні речовини, що мають алергенну, мутагенну і ембріотоксичну дію.

Багато які із вказаних речовин високотоксичні і за певних умов можуть викликати як гострі, так і хронічні отруєння особового складу. При цьому може виникнути необхідність у наданні первинної та спеціалізованої токсикологічної допомоги членам екіпажів суден і береговим робітникам. Кожен лікар зобов'язаний уміти діагностувати ці отруєння, швидко та своєчасно надати невідкладну медичну допомогу, призначити можливе і доступне в межах свого медичного закладу лікування, правильно вирішити питання евакотранспортного сортування. Невиправдана втрата часу, недостатність медичних заходів, неправильна і несвоєчасна евакуація можуть завдати непоправної шкоди, сприяти летальному результату або розвитку незворотних наслідків.

Токсичні властивості речовин характеризують такі показники, як LD₅₀ і LC₅₀. Перший з них указує дозу, що викликає загибель 50 лабораторних тварин, другий – концентрацію препарату. Виділяють і класи речовин за рівнем токсичності.

До I класу відносять надзвичайно токсичні речовини. Такими є похідні синильної кислоти, сполуки свинцю, ртуті, марганцю, миш'яку та ін. Гранично допустима концентрація (ГДК) таких речовин, тобто величина, при якій ці речовини невизначено довго не надають негативної дії на організм, для I класу складає менше 0,1 мг/м³ в повітрі робочої зони.

II клас – це високотоксичні речовини. Зустрічаються в багатьох промислових і сільськогосподарських виробництвах (метиловий спирт, чотирихлористий вуглець і ін.). Для них ГДК складає від 0,1 до 1,0 мг/м³.

III клас – помірно токсичні речовини, в основному це ароматичні вуглеводні (бензол).

IV клас – це малотоксичні речовини (похідні сечовини і ін.).

Інтоксикація ртуттю має місце під час виробництва або при пошкодженні вимірювальних приладів, перевезенні і перевантаженні пестицидів.

Патогенез. Ртуть — тиолова отрута, що блокує сульфгідрильні групи тканинних білків; цей механізм лежить в основі поліморфних порушень в діяльності ЦНС. Ртуть має виражений тропізм до глибинних відділів головного мозку.

Клініка. Для гострої інтоксикації ртуттю характерні головний біль, лихоманка, пронос, блювота, за декілька днів розвиваються геморагічний синдром і виразковий стоматит.

Початкова стадія хронічної інтоксикації ртуттю протікає за типом вегетосудинної дистонії, неврастенії (дратівлива слабкість, головний біль, переривистий сон, сонливість вдень). Характерний дрібний, неритмічний тремор пальців, тахікардія, підвищена пітливість, «гра» вазомоторів, блиск очей. Підвищується функція щитовидної залози, кори надниркових залоз; дисфункція яєчників.

Виражена інтоксикація протікає за типом астеновегетативного синдрому. Наростає головний біль, астенія, турбують наполегливе безсоння, обтяжливі сновидіння. Характерний симптом «ртутного еретизму» — боязкість, невпевненість в собі, при хвилюванні — гіперемія обличчя, серцебиття, пітливість. Типово виражена судинна нестійкість, кардіалгії. Можливий розвиток синдрому гіпоталамічної дисфункції з вегетосудинними пароксизмами. У міру прогресування захворювання формується синдром енцефалопатії, наростають психопатологічні розлади. Зміни внутрішніх органів носять дисрегуляторний характер (кардіоневрози, дискінезії). Часто спостерігається субфебрилітет.

Лікування. Для виведення ртуті з організму застосовують унітіол (по загальноприйнятій схемі), в/в вливання натрію тіосульфату (20 мл 30% розчину, на курс 15—20 вливань), сукцимер або D-пеніциламін, сірчановодневі ванни.

Питання ЛТЕ. У початковій стадії—амбулаторне або санаторне лікування, тимчасове переведення (терміном на 2 міс) на роботу поза контактом з ртуттю. При виражених проявах — стаціонарне лікування, переведення на іншу роботу.

Інтоксикація марганцем. Марганець зустрічається при видобуванні, переробці і перевезенні марганцевих руд, в сталеливарному виробництві і у виробництві феросплавів, легованої сталі, чавуну, на флоті - при застосуванні марганецьвмісних електродів.

Патогенез. Шлях надходження — через верхні дихальні шляхи. У основі захворювання лежить ураження нервових клітин і судинної системи головного і спинного мозку; переважна локалізація дегенеративно-дистрофічного процесу в підкіркових вузлах (смугасте тіло). Страждають синтез і депонування дофаміну, адренергічна і холінергічна системи медіації.

Клініка. Виділяють 3 стадії.

I стадія — характерні астенія, підвищена сонливість, парестезії і тупі болі в кінцівках, зниження активності, незначність скарг, легка гіпомімія, м'язова гіпотонія, пожвавлення сухожильних рефлексів, гіпестезія дистального типу.

II стадія — наростають симптоми токсичної енцефалопатії: апатія, сонливість, ослаблення пам'яті, виявляється мнестико-інтелектуальний дефект. Патогномонічні ознаки екстрапірамідної недостатності: гіпомімія, брадикінезія, про- і ретропульсія, м'язова дистонія. Наростають прояви поліневропатії.

III стадія (марганцевий паркінсонізм) - характерні грубі екстрапірамідні порушення: маскообразність обличчя, дизартрія, брадикінезія, спастико-паретична, або півняча хода, симптом «зубчастого колеса». Критика до хвороби понижена, має місце насильницький плач, сміх, значний мнестико-інтелектуальний дефект.

Диференціювати необхідно від паркінсонізму іншої етіології. Течія захворювання хронічно прогресує, органічні зміни є незворотними. При виявленні навіть початкових симптомів інтоксикації подальший контакт з марганцем забороняється.

Лікування проводять в стаціонарі. У I стадії — ін'єкції вітамінів В₁, В₆, новокаїн в/в, всередину аміналон; 2—3 курси в рік антидотної терапії (кальцій-динатрієва сіль ЕДТА по загальноприйнятій схемі). У II—III стадіях і у віддаленому періоді показані повторні курси леводопи, мидантана, центральні холінолітики, препарати, що поліпшують кровопостачання і мозковий метаболізм.

Питання ЛТЕ. Прогноз для працездатності в I стадії сприятливий, в II і III— несприятливий; у III стадії хворі часто потребують догляду.

Інтоксикація свинцем Свинець і його сполуки використовуються у виробництві деяких сплавів (баббіти, латунь), акумуляторів, припоїв, хімічної апаратури, кришталю, для виготовлення захисних пристроїв від радіації, а також у виробництві фарб, глазур і так далі. Найбільш небезпечний контакт з тими сполуками свинцю, які добре розчиняються в біосередовищі організму.

Шляхи надходження залежать від виробничих особливостей — через дихальні шляхи, шлунково-кишковий тракт, через шкіру.

Патогенез. У основі захворювання — інтоксикація свинцем і його неорганічними сполуками. Свинець блокує карбоксильні, амінні, а також сульфгідрильні групи ферментів, які забезпечують процес біосинтезу порфіринів і гемі. В результаті порушення біосинтезу гема відбувається накопичення в еритроцитах протопорфірину і заліза, в сироватці — негемоглобінового заліза, а з сечею виділяється велика кількість дельтаамінолевулінової кислоти (АЛК) і копропорфірину (КП). Свинець надає також ушкоджувальну дію безпосередньо на еритроцити, скорочуючи тривалість їх життя.

Клініка інтоксикації свинцем складається з декількох синдромів: анемічного, ураження нервової системи (астеновегетативного, поліневритичного, енцефалопатії), травного тракту (наявність свинцевої кайми, гастро-дуоденіту, гепатиту, свинцевої коліки), порушень ліпідного, білкового, вуглеводного, мінерального, гормонального обмінів.

Ведучим є ураження крові і порфіринового обміну. Початкова форма характеризується лише лабораторними змінами у вигляді збільшення кількості ретикулоцитів, базофільно-зернистих еритроцитів в крові і АЛК і КП в сечі. При легкій формі разом з наростанням вказаних порушень з'являються ознаки астеновегетативного синдрому і периферичної поліневропатії. Для вираженої форми характерне не лише подальше наростання змін крові і порушень порфіринового обміну, але і розвиток анемії (гіпохромна, сідероахрестична), кишкової коліки, виражених неврологічних синдромів (астеновегетативного, поліневропатії, енцефалопатії), ознак токсичного гепатиту.

При свинцевій коліці спостерігаються різкий переймоподібний біль в животі, стійкий закріп, артеріальна гіпертензія, помірний лейкоцитоз, підвищення температури тіла, виділення сечі темно-червоного кольору за рахунок гіперкопропорфіринурії. Коліка завжди супроводиться вираженим анемічним синдромом.

Діагностика інтоксикації ґрунтується на даних профанамнезу, результатах клінічного і лабораторного досліджень. Інтоксикацію свинцем необхідно диференціювати від захворювань крові (гіпохромна залізодефіцитна, гемолітична анемії, таласемія), порфірій, гострого живота, уражень нервової системи і печінки непрофесійної етіології.

Лікування проводять в стаціонарі. Основним методом видільної і патогенетичної терапії є застосування комплексонів: тетацін-кальцію, пентаціну, D-пеніциламіну (за загальноприйнятною схемою). Коліка лікується введенням 20 мл 10% розчину в/в тетацін-кальцію (до 2 разів на перший день лікування). За наявності поліневропатії і інших синдромів лікування симптоматичне. Рекомендується їжа з високим вмістом білка, кальцію, заліза; у раціон вводять овочі, фрукти, соки (пектини). Показано санаторно-курортне лікування.

Питання ЛТЕ. Прогноз при початковій і легкій формі сприятливий. При вираженій формі необхідно виключити контакт зі свинцем і іншими токсичними речовинами.

Інтоксикація тетраетилсвинцем (ТЕС) (етилова рідина, свинцевий бензин) - летюча речовина, випаровується при кімнатній температурі. Отруєння може наступити при виробництві ТЕС, в автотранспортній промисловості шляхом вдихання парів, а також при ковтанні бензину при переливанні його через шланг і при попаданні на шкіру.

Патогенез. ТЕС безпосередньо вражає всі відділи головного мозку, має тропізм до гіпоталамічних відділів і ретикулярної формації стовбура; приводить до порушення метаболізму головного мозку.

Клініка. Гостре отруєння розвивається протягом 24-48 г (прихований період дії від 6—8 г до 2 діб). З'являються головний біль, безсоння, ейфорія, страхи, галюцинації зорові, слухові, тактильні, нюхові. При огляді виявляється тремтіння рук, голови, м'язова гіпотонія, порушення конвергенції, підвищена саливація, гіпотермія, брадикардія. У подальшому розвиваються несвідомий стан, тонічні або клоніческне судоми, загальне рухове занепокоєння. При важче ступеня інтоксикації неврологічні порушення прогресують, може наступити летальний результат.

Після гострого отруєння звичайно виникає картина хронічної енцефалопатії, різке зниження пам'яті за корсаковському типу, адинамія, м'язова гіпотонія, тремтіння кінцівок і століття, акінетичному синдром.

Клініка хронічної інтоксикації ТЕС і етиловою рідиною нагадує клініку стертої гострої інтоксикації: на тлі наполегливого головного болю і безсоння виявляються психопатологічні розлади; вегетативна тріада: артеріальна гіпотонія, брадикардія, гіпотермія; відчуття «волоса в роті»; формується енцефалопатія, психопатизація особи.

Клініка хронічної інтоксикації етилованим бензином характеризується вегетосудинною дистонією (церебральною ангіодистонією), невротичними розладами (підвищена збудливість, неспокійний сон, страхітливі сновидіння). У міру поглиблення інтоксикації виявляються вегетосенсорна поліневропатія, мікроосередкова церебральна симптоматика. Можливі напади нарколепсії або м'язової слабкості.

Лікування неспецифічне, спрямоване на пом'якшення астеничних і психовегетативних розладів, поліпшення метаболізму головного мозку. Протипоказані сполуки морфіну, хлоралгідрат, бромісти препарати. Лікування виражених психопатологічних розладів проводять в психіатричному стаціонарі.

Питання ЛТЕ. Розвиток процесу можливий тільки при легких інтоксикаціях, в переважній більшості випадків, рекомендується переклад на іншу роботу; у хворих енцефалопатією може настати повна втрата працездатності.

Інтоксикація аміаком Аміак - безбарвний газ, з різким запахом, вибухонебезпечний в суміші з киснем і окислами азоту. Щільність по повітрю - 0,59. Заражена хмара розповсюджується у верхні шари атмосфери. При взаємодії з вологою повітря утворює гідроокис амонію (нашатирий спирт). Осередок нестійкий, швидкодіючий. Місцевість знезаражують розпиленням великої кількості води.

Більша частина одержуваного в промисловості аміаку йде на приготування азотної кислоти, азотних добрив, барвників. Застосовується аміак і для одержання вибухових речовин. Широко використовуються водні розчини аміаку. Як слабка летюча лужна речовина, застосовуються в хімічних лабораторіях і виробництвах. За допомогою аміаку отримують харчову соду. При випаровуванні рідкого аміаку поглинається велика кількість теплоти, тому його використовують у холодильних установках.

- ГДК в атмосферному повітрі (середньодобова / макс.разова) - 0,04 / 0,2 мг/м³;
- ГДК в повітрі робочої зони - 20 мг/м³
- ГДК у воді - 2 мг / л

Патогенез. Аміак має подразливу і опікову дію. При дії низьких концентрацій викликає кон'юнктивіт, риніт, головний біль, болі в грудях, пітливість. При дії високих концентрацій - хімічний опік кон'юнктиви та рогівки, опік слизових оболонок верхніх дихальних шляхів, ларингоспазм, токсичний бронхіт, за годину може розвинути токсичний набряк легенів.

Дія дратівливих газів на слизову оболонку дихальних шляхів залежить від їх розчинності у воді або ліпідах. Газу з підвищеною розчинністю у воді (аміак, хлор) осідають на слизових оболонках верхніх дихальних шляхів, викликаючи подразнюючу дію.

Клініка. При гострому отруєнні аміаком уражаються очі та дихальні шляхи, при високих концентраціях можливий смертельний результат. Викликає сильний кашель, задуха, при високій концентрації парів - збудження, марення. При контакті зі шкірою - пекучий біль, набряк, опік з бульбашками (хімічний опік I-II ступеня з коліквацийним некрозом).

При хронічних отруєннях спостерігаються розлад травлення, катар верхніх дихальних шляхів, ослаблення слуху.

У разі вдихання великих концентрацій розвивається токсичний набряк легенів. Речовини, що мають тропність до ліпідів (оксиди азоту, фосген) осідають переважно в альвеолах, розчиняючись в сурфактант і ушкоджують ендотелій легеневих капілярів.

У клініці токсичного набряку легенів виділяють 4 стадії:

1. Рефлекторна стадія починається з моменту потрапляння в заражену атмосферу і триває 15-20 хвилин після виходу з неї.

2. Прихована стадія (стадія уявного благополуччя) триває від 1-2 до 24 годин. При високій концентрації прихованого періоду може не бути.

3. Стадія клінічних проявів токсичного набряку легень починається із збудження, задишки, болей за грудиною, кашлю з мокрою пінистою, тахікардії, артеріальної гіпотензії, гіпертермії, ціанозу ("сіра гіпоксія").

4. Стадія зворотного розвитку токсичного набряку легень настає на 2-3 добу.

При отруєннях аміаком, хлором, ФОР може розвинути ексотоксический шок. Основні патофізіологічні механізми ексотоксического шоку: порушення проникності клітинних мембран і гіповолемія.

Лікування. Перша медична допомога: промити очі та обличчя водою, надіти протигаз або ватно-марлеву пов'язку, змочену 5% розчином лимонної кислоти, відкриті ділянки шкіри рясно промити водою, негайно залишити вогнище зараження.

Лікарська тактика при отруєнні аміаком.

1. Рясне промивання очей фосфат-буферним розчином або водою, закапування 0,5% розчину дикаїна, потім 30% альбуциду.

2. Уражені ділянки шкіри обробляють 5% розчином аскорбінової, оцтової, борної або лимонної кислот.

3. Боротьба з гострою дихальною недостатністю. При ларингоспазмі, гострому токсичному ларингіті, бронхіті інгалюють нафтизин чи санорин, преднізолон. Внутрішньовенно вводять 2,4% розчин еуфіліну 10 мл, седуксен 0,5% розчин 2,0 мл, преднізолон 60-300 мг, димедрол 1% - 1,0 мл. При розвитку токсичного набряку легенів - морфін 1% - 1,0 мл з дроперидолом 0,25% - 1,0 мл, строфантин 0,05% - 1,0 мл, лазикс 40-200 мг, преднізолон у великих дозах до 1,5 м. При неефективності заходів - інтубація трахеї і переведення на ШВЛ (в зараженій атмосфері використовуються спеціальні апарати з протівотоксическіми фільтрами).

4. Боротьба з екзотоксическим шоком. Знеболювання проводиться шляхом введення наркотичних або ненаркотичних анальгетиків в поєднанні з седуксеном. Інфузійна терапія: в одну вену вводиться реополіглокін 5 мл / кг, в другу вену - глюкозоновокаїнова суміш (10% розчин глюкози 500 мл і 2% розчин новокаїну 30 мл), потім 4% розчин гідрокарбонату натрію. Обсяг інфузій контролюється за показниками гемодинаміки і клінічними симптомами (аускультация легенів).

Медикаментозна корекція: допамін 5 мкг / кг / хв., При відсутності ефекту - норадреналін 0,1% розчин 2,0 мл в 200 мл 5% розчину глюкози, преднізолон 60-300 мг.

1. Оксигенотерапія.

Питання ЛТЕ. У випадках легких уражень бронхо-легеневого апарату речовинами токсико-хімічної дії, потерпаді повертаються до своєї праці.

Хворі із середнім або важким ступенем для закріплення результатів лікування потребують тимчасового відсторонення від праці, що пов'язана із впливом речовин подразнюючої дії. У разі зниження кваліфікації терміном до 2 місяців, їм може бути виданий трудовий лікарняний листок, або через МСЕК встановлена група інвалідності з приводу професійної хвороби.

Література:

1. Внутрішні хвороби: Посібник у 10 ч.: Упоряд. О.О. Абрагамович. - Т. 2, Ч. 9: Професійні хвороби. - Львів: ВАТ "Львівська книжкова фабрика "Атлас", 2004. - С. 461-521.

2. Костюк І. Ф., Капустник В. А. Професійні хвороби: Підручник. - 2-е вид., перероб. і доп. - К.: Здоров'я, 2003. - 636 с.

3. Артамонова В. Г., Мухин Н. А. Профессиональные болезни. Учебник - 4-е изд., перераб. и доп. - М: Медицина, 2006. - 480 с.

4. Коломоєць М. Ю., Хухліна О. С. Професійні хвороби.- К.: Здоров'я, 2004. - 628 с.

5. Lucas D., Lodde B., Jegaden D., Bronstein J-A. et al. Occupational poisoning by carbon monoxide aboard a gas carrier. Report on 8 cases // Int Marit Health.- 2010.- Vol.61.- N 3.- P.176-179

6. ACGIH. TLVs and BELs. Threshold and physical agents. Biological exposure limits.- Cincinnati: ACGIH, 2007.

7. Steiner M., Scalfè A., Semole s., Hulks G., Ayres JG. Sodium metabisulphite induced airways disease in the fishing and fish-processing industry //Occup. Med.- 2008.- Vol. 58.- P. 545-550.