

## ТЕМА 5

### РИЗИК ВИРОБНИЧОГО ТРАВМАТИЗМУ

РИЗИК ВИРОБНИЧОГО ТРАВМАТИЗМУ - кількісна міра прояву небезпеки нещасного випадку на виробництві. Самий загальний підхід для оцінки Р. п. т. передбачає аналіз нещасних випадків на виробництві по всій сукупності їх ознак, визначених Федеральним законом від 24 липня 1998 № 125-ФЗ "Про обов'язкове соціальне страхування від нещасних випадків на виробництві та професійних захворювань" та Положенням про розслідування та облік нещасних випадків на виробництві. У Конвенції № 121 МОП названі такі випадки, які є результатом виробничого травматизму:

- хворобливий стан;
- непрацездатність, викликана таким станом і тягне за собою визначену законодавством країни втрату заробітку;
- повна втрата працездатності або її часткова втрата понад встановлену ступеня, коли передбачається, що така повна або часткова втрата (або ступінь втрати фізичної повноцінності) буде постійною;
- втрата засобів існування в результаті смерті годувальника сім'ї.

У Конвенції уточнені умови, за яких нещасний випадок в дорозі вважається нещасним випадком на виробництві; визначені захворювання, які розглядаються як професійні, види допомог по нещасних випадках, права на їх отримання, терміни їх отримання, страховий захист та ін Для діючих виробництв і технологій необхідно планувати і підтримувати зниження або стабілізацію існуючого ризику травматизму за рахунок мінімізації частоти і (або) тяжкості нещасних випадків. На всіх без винятку стадіях - концепція, планування, проектування, (ре) конструювання, виготовлення, (де) монтаж, обслуговування, ремонт, утилізація та ін – повинен забезпечуватися хоча б рівний раніше рівень безпеки працівників.

Р. п. т. R за сукупністю нещасних випадків можна визначити так:

$$R = \sum S_i H_i,$$

де  $S_i$  - наслідки  $i$ -го нещасного випадку;

$H_i$  - частота (ймовірність)  $i$ -го нещасного випадку.

Ризик нещасних випадків на виробництві при використанні єдиної розмірності в оцінці наслідків можна представити у вигляді суми наступних складових:

$$R = R_c + R_v + R_T + R_{MT},$$

де  $R_c$  - ризик смерті;

$R_v$  - ризик інвалідності;

$R_m$  - ризик травми без стійкої втрати працездатності;

$R_{mm}$  - ризик мікротравми.

Для оцінки Р. п. т. консервативних виробництв і технологій, якщо беруться до уваги нещасні випадки стандартних тимчасових інтервалів (1 рік, 5 років і т.п.), можна використовувати також наступну форму запису:

$$R = S \cdot H = S/b,$$

де  $b$  — базовий показник.

Введення базового показника, так само тісно пов'язаного з тимчасовим інтервалом, як і частота (ймовірність) нещасних випадків, дозволяє виокремити найбільш значущі та інформативні ознаки тієї чи іншої діяльності. Цей прийом широко використовується при обробці статистичних даних дорожньо-транспортних пригод, при оцінці ризику авіаційних і космічних польотів.

У розрахунках застосовуються такі базові показники: загальний пробіг автотранспорту (автомобілекілометри), сумарний час перебування літальних апаратів у польоті (у перерахунку на 1000 год), загальне число злетів і посадок (в перерахунку на 1000), тонни руди, металу та інші натуральні показники. Базовий показник являє собою загальноприйняту, досить об'єктивну, легко і точно контрольовану (вимірювану) характеристику, що відображає міру схильності працівників ризику в тому чи іншому виробництві. Результати розрахунків і наступні порівняння залежать від базових показників, взятих за основу, а також від аналізованих періодів часу, охоплення конкретних категорій працівників, видів діяльності, технологій і т. д.

Р. п. т. побічно відображають і ін показники: частота нещасних випадків на 1000 зайнятих працівників за аналізований період часу (зазвичай за 1 рік, в страхових організаціях - за 5-10 років),  $H_u$ ; частота нещасних випадків зі смертельним результатом для галузі або різних професій на  $10^8$  ч впливу виробничих факторів ризику,  $H_z$ ; частота нещасних випадків на 1 млн ефективних годин роботи,  $H_m$ ; потенціал небезпеки травмування,  $L_u$ ; схильність небезпеки (загроза небезпеки),  $G$ ; квота безпеки,  $Q$ ; індекс травматизму,  $I_m$ .

$$H_u = U \cdot 10^3/V,$$

где  $U$  — число нещасних випадків;

$V$  — чисельність зайнятих робітників.

$$H_z = U_z \cdot 10^8/T,$$

где  $U_z$  — число нещасних випадків зі смертельним результатом;

$T$  — час впливу (робочий час), ч.

Цей показник приблизно еквівалентний числу нещасних випадків зі смертельним результатом, очікуваних в групі з 1000 працівників протягом всього їхнього трудового життя (кожен працівник зайнятий 2080 год на рік протягом 48 років).

$$H_m = U \cdot 10^6 / T_v,$$

де  $T_v$  — ефективний робочий час з урахуванням повністю та частково зайнятих працівників, ч.

$$L_u = T_u / V,$$

де  $T_u$  — загальне число днів непрацездатності по всіх нещасних випадків з різними наслідками за прийнятий період часу.

$$G = T_u / T_v.$$

Цей же показник в перерахунку на 1 млн ефективного робочого часу:

$$G_m = T_u \cdot 10^6 / T_v.$$

$$Q = T_v / T_h,$$

де  $T_h$  — загальне число годин непрацездатності по всіх нещасних випадків за прийнятий період часу (втрачені потерпілими години робочого часу).

$$I_m = H_m \cdot G_m / 10^3.$$

Поряд з коефіцієнтами частоти застосовується коефіцієнт тяжкості:

$$K_T = T_u / U.$$

У страхуванні основним узагальненим економічним показником Р. п. т. і профзахворюваності є інтегральний показник професійного ризику  $I_p$ , який визначається так:

$$I_p = B_v \cdot 10^2 / \Phi_{OT},$$

де  $B_v$  — сума на відшкодування шкоди, нарахована в галузі (підгалузі) економіки в минулому календарному році;

$\Phi_{OT}$  - фонд оплати праці працівників за цей же період.

## ВИРОБНИЧІ ІНТОКСИКАЦІЇ

ВИРОБНИЧІ ІНТОКСИКАЦІЇ - істотна група захворювань у загальній структурі професійних уражень. Поліморфізм обумовлений різноманіттям органічних і неорганічних сполук (і їх комбінацій), вихідних і одержуваних (проміжних, побічних і кінцевих) продуктів виробничої діяльності, а також їх фізико-хімічними властивостями, шляхами проникнення в організм і варіабельністю виборчого впливу на різні органи і тканини, індивідуальної чутливістю працівника, величиною дозо-експозиційної навантаження.

Залежно від характеру проявів і переважно вражається системи організму шкідливі хімічні виробничі агенти умовно поділяються на речовини:

- дратівної дії;
- з переважним ураженням нервової системи;
- з переважним ураженням печінки;
- з переважним ураженням системи крові;
- з переважним ураженням нирок.

Найбільш часто гострі і хронічні професійні захворювання (ПЗ), викликані впливом хімічних факторів, реєструються серед працівників авіаційної, хімічної, металургійної, м'ясомолочної, харчової, нафтовидобувної і нафтопереробної, целюлозно-паперової промисловості.

Структура ПЗ, викликаних впливом хімічних факторів:

ПЗ з переважним ураженням органів дихання, викликані токсичними речовинами подразнюючої дії, в т. ч. гострі інтоксикації (далі - І.) - гостре ураження верхніх дихальних шляхів, гострий токсичний бронхіт, гострий токсичний набряк легень, гострий токсичний бронхіоліт, гостра токсична пневмонія - і хронічні І. - хронічне ураження верхніх дихальних шляхів, хронічний токсичний бронхіт і токсичний пневмосклероз; професійний флюороз;

ПЗ з переважним ураженням системи крові;

ПЗ з переважним ураженням нервової системи;

ПЗ з переважним ураженням гепатобіліарної системи;

ПЗ з переважним ураженням нирок і сечовивідних шляхів.

Гострі І. (гострий токсичний ларингофаринготрахеїт, гострий токсичний бронхіт, гострий токсичний набряк легень, гострий токсичний бронхіоліт, гостра токсична пневмонія) розвиваються в разі аварійних ситуацій при вдиханні токсичних речовин подразнюючої дії (хлору і його сполук, сполук сірки, азоту, фтору, хрому, карбонільних сполук металів і розчинних сполук берилію). Ступінь ураження при гострій І. залежить від концентрації пошкоджуючого агента в повітрі, особливостей його впливу і ступенем розчинності у воді та ін середовищах організму, тривалості впливу, загальної реактивності та індивідуальної чутливості організму. Залежно від вираженості клінічних проявів розрізняють 3 ступеня тяжкості гострих І.: легку, середньої важкості і важку.

**Гострі ураження верхніх дихальних шляхів** супроводжуються скаргами на утруднене носове дихання, першіння в горлі, сухий кашель, осиплість; в більш важких випадках - болі в носоглотці, рясні слизово-гнійні виділення; можливі рефлекторний спазм голосової щілини, утруднення дихання аж до асфіксії. Залежно від ступеня тяжкості захворювання може тривати 10-15 днів і більше.

**Гострий токсичний бронхіт** розвивається найчастіше при впливі легкорозчинних сполук і проявляється сухим кашлем болючим, болями і

першением в горлі і палінням за грудиною, може супроводжуватися ураженням очей у вигляді кон'юнктивіту, який проявляється сльозотечею і світлобоязню. У більш важких випадках проявляється астматичний компонент, відзначаються ціаноз шкірних покривів, тахікардія, вегетосудинні кризи, також можливе приєднання вторинної інфекції. Тривалість течії - 2-6 тижнів з повним одужанням або формуванням хронічного бронхіту і пневмосклерозу.

**Гострий токсичний набряк легенів** - найбільш важка форма токсичного ураження легенів; може мати 5 періодів розвитку (початкові рефлекторні явища, прихований період, періоди наростання, завершення і зворотного розвитку набряку). Токсичний набряк може бути "німим", його виявляють тільки рентгенологічно. Гострий токсичний набряк може починатися як ушкодження верхніх дихальних шляхів, з наростанням проявів кисневої недостатності - задишки, ціанозу, лабільності пульсу, посилення кашлю. Прогресування призводить до "синьої" і "сірої" гіпоксемії. 1-й тип характеризується вираженим ціанозом, задишкою, клопочущим диханням, кашлем, рясною пінистою мокротою з домішкою крові, підвищенням в'язкості крові. 2-й тип - більш вираженими судинними порушеннями, блідістю і землистим кольором шкіри, холодним потім, похолоданням кінцівок, падінням артеріального тиску і ниткоподібним пульсом. Важкі форми набряку легенів можуть приводити до летального результату протягом 1-2 доби. У більш легких випадках при адекватному лікуванні протягом однієї або декількох тижнів може наступити одужання. Можливий також результат з розвитком пневмосклерозу і емфіземи легенів. Токсичне ураження легень може супроводжуватися пошкодженням серцево-судинної, нервової, сечовидільної, шлунково-кишкової і гепатобіліарної систем.

**Гострий токсичний бронхіоліт** проявляється як самостійне захворювання або у поєднанні з ін ураженнями дихальної системи хімічними повреждаючими агентами. Захворювання супроводжується болісним кашлем, рясною мокротою з домішкою крові, задишкою, задихою, різкою слабкістю, головним болем, підвищенням температури до 38-39 ° С, ціанозом, тахікардією і падінням артеріального тиску. Порушуються функції серцево-судинної системи, печінки, нирок, системи крові тощо, відзначається підвищення температури тіла. Надалі приєднуються явища обструкції дихальних шляхів з наростанням задишки і ядухи, можуть розвинути емпієма легенів, пневмоторакс. Тривалість захворювання варіює від декількох днів до 3 тижнів при відносно легкому перебігу, проте може приєднатися вторинна інфекція - до 2-3 місяців з розвитком хронічного бронхіолітом.

**Гострі токсичні пневмонії** поділяються на первинні та вторинні.

*Первинні* розвиваються протягом перших 2 днів після впливу пошкоджуючого агента і зазвичай поєднуються з ураженням верхніх дихальних шляхів і бронхіального дерева; характеризуються вираженим кашлем з збільшенням виділенням мокротиння, часто з прожилками крові,

появою хрипів і крепітації в легенях, підвищенням температури, загальною слабкістю; тривають 3-5 днів і завершуються одужанням.

*Вторинні* розвиваються протягом 2-3 днів після отруєння і проявляються різким погіршенням самопочуття, підвищенням температури до 38-39 ° С, ознобом, задишкою, більш вираженою слабкістю і адинамією; пов'язані не тільки з приєднанням інфекції, а й зі зниженням імунного статусу і появою аутоімунних реакцій, а також зі специфікою впливу пошкоджуючого токсичної речовини і характером його впливу на дихальну та ін системи організму.

*Профілактика* гострих І. речовинами подразнюючої дії включає в себе заходи щодо забезпечення безпечних умов праці і недопущення аварійних ситуацій, застосування індивідуальних та колективних засобів захисту (первинна профілактика), а також ряд заходів медичного характеру (вторинна профілактика).

Вторинна профілактика - це суворе дотримання медичних регламентів допуску до роботи з токсичними речовинами. При цьому враховують: стан здоров'я, наявність алергічних захворювань, хронічних захворювань з функціональними та органічними порушеннями діяльності дихальної та нервової систем, хвороб печінки, нирок, крові та ін

*Діагностика* гострих токсичних уражень дихальних шляхів заснована на вивченні анамнезу, особливостей клінічного перебігу, даних рентгенологічних, клініко-лабораторних та ін досліджень.

*Лікування* гострих токсичних уражень речовинами подразнюючої дії починається з надання першої допомоги постраждалим. З цією метою необхідно припинити контакт потерпілого з токсичними речовинами - висновок із забрудненого приміщення; звільнення від забрудненого одягу; обробка шкірного покриву водою з милом; промивання очей; застосування очних крапель знеболюючих і очних мазей з антибіотиками; полоскання і інгаляція верхніх дихальних шляхів. Потрібно дати потерпілому теплого молока з содою. Надалі - медикаментозне лікування, профілактика вторинної інфекції. При токсичному набряку хворий є нетранспортабельним і йому забезпечується повний спокій, киснева з використанням протівовспенюючих засобів, а також широка медикаментозна терапія, спрямована на поліпшення діяльності серцево-судинної та сечовидільної систем, печінки та системи крові.

*Експертиза працездатності* залежить від ступеня вираженості перенесеної І., її течії і ускладнень. При легкій І. проводиться амбулаторне лікування з встановленням тимчасової непрацездатності, після чого потерпілий, як правило, - професійно працездатний. При гострих І. середньої тяжкості після надання першої допомоги хворого госпіталізують. Термін лікування становить від 2 тижнів до 2 місяців. У подальшому показано раціональне працевлаштування терміном на 2 місяці, що виключає вплив токсичних аерозолів і пилу, великих перепадів температури і важкої фізичної напруги. При важкій І. стаціонарне лікування триває близько 2 місяців з долікування в санаторно-курортних установах і наступним тимчасовим

переведенням на роботу, не пов'язану з токсичними речовинами, перепадами температури і фізичним перенапруженням. Збереження залишкових явищ, хронізація процесу в результаті приєднання вторинної інфекції, розвиток пневмосклерозу є причиною направлення на МСЕ для визначення ступеня втрати працездатності з урахуванням переведення на ін роботу.

**Хронічні токсичні ураження органів дихання** розвиваються внаслідок тривалого впливу відносно малих концентрацій токсичних речовин подразнюючої дії, а також в результаті наслідків одноразової І. або повторних гострих і підгострих І. Характер перебігу та клінічні прояви певною мірою залежать і від властивостей токсичної речовини.

**Ураження верхніх дихальних шляхів** при хронічній І. зустрічаються відносно часто і проявляються у формі хронічних катарів, виразково-некротичних процесів слизової, аж до перфорації носової перегородки. Зазначені процеси можуть супроводжуватися носовими кровотечами, відчуттям сухості і першіння в носоглотці, покашлюванням. При продовженні роботи з повреждаючими агентами процес проходить кілька стадій розвитку, при припиненні контакту в 1, 2, 3-й стадіях захворювання можливе повне клінічне одужання, в 4-й стадії розвивається дефект носової перегородки.

**Хронічний токсичний бронхіт** частіше розвивається при поєднанні отруєння і вторинної інфекції; може протікати у легкій, середньо-і важкій формі. Проявляється кашлем з відділенням слизисто-гнійної мокроти, задишкою, підвищенням температури від субфебрильної до високої при загостреннях, слабкістю, пітливістю, в деяких випадках (при більш важкому перебігу) - значним ціанозом, наявністю хрипів при диханні, зниженням маси тіла і розвитком астеноневротических розладів. При тривалому перебігу нігтьові фаланги набувають вигляду "барабанних паличок", а нігті - форму "годинних стекол". Розвиваються порушення діяльності серцево-судинної системи з формуванням хронічного легеневого серця. Картина крові стає характерною для хронічного запального процесу. Відзначаються зміни функції зовнішнього дихання. При бронхоскопічних і рентгенологічних дослідженнях виявляються деформації і деструктивно-рубцеві зміни бронхів, розвиток емфіземи і бронхоектазів. На тлі тривало поточного хронічного токсичного бронхіту можуть розвиватися онкологічні захворювання органів дихання.

Токсичний пневмосклероз формується в результаті гострих і хронічних токсичних уражень легенів.

*Профілактика* хронічних токсичних захворювань органів дихання заснована на виконанні норм і вимог ГОСТ 12.1.005-88 "Повітря робочої зони", проведення постійного моніторингу УТ і здоров'я працівників, виконання медичних регламентів допуску до професійної діяльності з токсичними речовинами подразнюючої дії і періодичних медичних оглядів працівників. До профілактичних заходів відноситься також проведення

ендоекологічної реабілітації осіб, що піддаються впливу токсичних виробничих факторів.

*Діагностика* заснована на вивченні санітарно-гігієнічної характеристики УТ, анамнезу, клінічної картини, результатів клініко-лабораторних, функціональних, ендоскопічних, рентгенологічних та інших досліджень.

*Лікування* хронічних токсичних уражень органів дихання визначається локалізацією і ступенем вираженості процесу. Поряд з місцевим застосуванням лікарських засобів на слизові носоглотки і проведенням інгаляцій, широким проведенням медикаментозної терапії, киснетерапії необхідно вживати заходів щодо підвищення загальної реактивності організму, використовуючи для цих цілей загальнозміцнюючий засіб, раціональний режим харчування і т. д. Після проведення курсового лікування в умовах лікувально-профілактичного закладу хворі знаходяться на диспансерному спостереженні. У подальшому їм може бути рекомендовано санаторно-курортне лікування в умовах степової зони з сухим теплим повітрям.

*Експертиза працездатності* здійснюється з урахуванням клінічної форми і ступеня вираженості ураження. Хронічні токсичні ураження органів дихання вимагають припинення контакту з хімічними виробничими шкідливостями. Хворі з легкими формами захворювань потребують раціонального працевлаштування і при втраті кваліфікації можуть бути визнані інвалідами III групи по профзахворювань. При важкому перебігу хронічного токсичного бронхіту і пневмосклерозу працездатність може бути повністю втрачена.

**Професійний флюороз** розвивається у працівників, які мають постійний виробничий контакт з фторвмісними речовинами (в металургійній промисловості, при виробництві скла, пластмас, добрив, деззасобів і т. д.). У повітрі робочої зони фтор може бути присутнім у вигляді фториду водню, у воді - у вигляді плавикової кислоти та її солей. Для фториду водню і плавикової (фтористоводородної) кислоти характерно переважно місцеве ураження, для солей плавикової кислоти - загальнотоксичних ефект. Найбільший ступінь токсичного впливу проявляється при інгаляційному надходженні фтористих сполук в організм. Фтор та його сполуки накопичуються в кістках, частково у волоссі, зубах, м'язах. Виводяться з організму з сечею, близько 10% - з калом, незначні кількості - з потом і навіть молоком матерів-годувальниць. Період напіввиведення фтору з організму людини становить 808 днів.

Основні клінічні прояви професійного флюороза обумовлені поєднанням дратівної дії на дихальні шляхи і шкіру і загальнотоксичної дії. Шкідлива дія фтору пов'язано створюваного ним декальцінуючим ефектом за рахунок утворення нерозчинного фториду кальцію, а також з порушенням ферментних функцій організму за рахунок утворення комплексів магнієм, марганцем, залізом, цинком.



Флюороз розвивається при тривалому стажі (10-15 років і більше) роботи в умовах підвищеної концентрації фтору. Протягом I. розрізняють 3 стадії: легку, середньої важкості і важку. Захворювання проявляється болями в кістках, переважно вночі, болями і судомами в окремих групах м'язів, диспепсичними розладами (болями в підребер'ї, нудотою, печією), загальною слабкістю, головним болем, кашлем, сухістю і першінням в горлі. Відзначаються: рихлість і кровоточивість ясен, пітливість, уражень пульсу і підвищення артеріального тиску. При розвитку процесу найяскравіше проявляються ураження нервової системи (астенізація, нейроциркуляторна дистонія, сенситивні поліневрити), серцево-судинної, шлунково-кишкової, ендокринної систем, печінки; посилюються зміни в кістках.

*Профілактика* флюорозу передбачає прийняття організаційно-технічних і адміністративних заходів з мінімізації впливу фтористих сполук на організм працівників. Медична профілактика флюорозу полягає в проведенні загальнооздоровчих заходів та ендоекологічної реабілітації осіб з груп підвищеного ризику, проведення регламентованих попередніх та періодичних медичних оглядів, виявлення ранніх ознак ураження і прийняття адекватних (в т. ч. лікувально-профілактичних) заходів. Для роботи з фтором та його сполуками не допускаються особи з хронічними захворюваннями носоглотки, порожнини рота, переднього відрізка ока, легких, периферичної нервової системи, шкіри та опорно-рухового апарату з ураженням кісткової структури.

*Діагностика* заснована на вивченні УТ та професійного анамнезу постраждалих, сукупності клінічних, лабораторних, рентгенологічних, функціональних та інших досліджень. Особи, які працюють у контакт з фтором та його сполуками, щорічно проходять медичний огляд лікарями - терапевтом, отоларингологом, дерматологом, стоматологом, офтальмологом, а 1 раз на 3 роки - консультацію спеціалістів центрів профпатології. Визначається функція зовнішнього дихання. При стажі роботи з фтором понад 5 років проводиться (1 раз на 3 роки) рентгенографічне дослідження трубчастих кісток та архівування плівок для проведення в подальшому порівняльного аналізу.

*Лікування* флюорозу передбачає виключення контакту з пошкоджуючим фактором і проведення комплексу заходів в умовах лікувально-профілактичного та санаторно-курортного закладу. Проводиться симптоматична і загальнозміцнююча медикаментозна терапія, бальнео-, клімато-, фізіотерапія, лікувальна фізкультура, дієтичне харчування.

*Експертиза працездатності.* При легкому перебігу (або 1-й стадії флюорозу) після проведення курсу лікування показаний тимчасове переведення строком до 2 місяців на роботу, що виключає контакт з повреждаючими факторами (з видачею доплатного листка непрацездатності). Оборотноість змін зазвичай дозволяє зберегти професійну працездатність. При флюорозе 2-й стадії з розвитком стійких змін і можливістю подальшого прогресування хворі не можуть продовжувати роботу в колишніх умовах; направляються на МСЕ для визначення групи

інвалідності та відсотки втрати працездатності, як і хворі флюорозом 3-й стадії (вкрай рідкісною), які практично непрацездатні.

**ПЗ з переважним ураженням системи крові.** Зміни крові під впливом промислових отрут поділяються на загальні гематологічні реакції (з загальнийтоксичними, наркотичних, дратівливим, гематотропним, гемолітичним ефектом) і специфічні, характерні лише для даного агента або групи агентів. Класифікація ПЗ системи крові відповідає класифікації загальних гематологічних захворювань. Специфіка полягає в залежності процесу від характеру, концентрації, шляхів проникнення в організм пошкоджуючого агента, наявності дозо-експозиційної залежності, поєднання з ушкодженнями інших органів і систем, щодо сприятливого прогнозу при припиненні контакту з токсичною речовиною.

**Депресія гемопоезу** (порушення функції кровотворення) може розвиватися при тривалому (і перевищує допустимі концентрації) контакті з бензолом, хлорбензол, гексаметилендіамина, гексахлорціклогексаном та ін промисловими отрутами, деякими лікарськими препаратами (напр., сульфаніламід) і т. д. Зазначені токсичні речовини застосовуються в хімічній, нафтопереробній, паливної, фармацевтичної промисловості, при виробництві каучуку, пластмас та ін

Прояв І. супроводжується анемічним синдромом (загальна слабкість, стомлюваність, запаморочення, головний біль, відчуття мушок перед очима, задишка при фізичному навантаженні, блідість), геморагічним синдромом (кровоточивість ясен, шкірні геморагії, носові кровотечі, менорагії). При клінічному обстеженні в залежності від ступеня І. виявляються зміни картини крові, що свідчать про зменшення формених елементів (лейкоцитів, тромбоцитів, еритроцитів), зниження кровотворної функції кісткового мозку, функціональні зміни серцево-судинної системи. І. бензолом характеризується також проявом функціональних розладів ЦНС (нейротоксична і наркотичну дію), хлорбензол - ознаками зміни шкіри (епідерміта, оніходістрофії, дерматитами), гексаметилендіамина - розвитком астеновегетативного синдрому зі схильністю до артеріальної гіпотонії і диспепсичними розладами, що проявляються зниженням апетиту і болями в епігастрії.

*Профілактика:* технологічні, адміністративні та санітарно-гігієнічні заходи щодо мінімізації впливу пошкоджуючого агента, а також комплекс медичних заходів, що включають допуск до роботи із зазначеними токсичними речовинами. Крім загальних медичних протипоказань до допуску в контакт з шкідливими, небезпечними речовинами та виробничими чинниками, для роботи з токсичними речовинами, що викликають депресію гемопоезу, не допускаються особи із захворюваннями крові, дефіцитом заліза, геморагічним і вегетосудинні синдромами.

*Діагностика* заснована на вивченні санітарно-гігієнічної характеристики УТ, клінічного перебігу, клініко-лабораторних та ін досліджень.

*Лікування* пов'язане із застосуванням общеукрепляющей, судинної, гемо-і імуностимулюючої медикаментозної терапії, включаючи

гормонотерапію, дотримання щадного режиму і дієти. Після курсового лікування потерпілий перебуває на диспансерному спостереженні та оздоровленні.

*Експертиза працездатності* заснована на оцінці динаміки відновних процесів, аналізі ушкодження ін органів і систем. Виправданою тактикою може вважатися перекваліфікація і раціональне працевлаштування з визначенням відсотка втрати працездатності. В окремих випадках вирішується питання про встановлення групи інвалідності по профзахворювань.

**Захворювання, зумовлені порушенням синтезу порфірину**, який входить до складу гемоглобіну і міоглобіну. До групи токсичних агентів відносяться важкі метали, особливо свинець, а також бензол, фосфор, фтор, оксид вуглецю, акрилати та ін

**Сатурнізму (І. свинцем)** може бути пов'язаний з видобутком свинцю з руд і виплавою його з концентратів і металевих відходів, а також із застосуванням його в машино-та приладобудуванні, радіоелектроніці, акумуляторному, кабельному, друкарському виробництві та виробництві кристалю, лаків, фарб і ін Шляхи надходження в організм - інгаляційний (у вигляді аерозолів) і харчової (через шлунково-кишковий тракт). Розрізняють початкову, легку і виражену форми І.

Клінічні прояви свинцевою І.:

- ураження крові - порушення порфіринового обміну і показників червоної крові у вигляді ретикулоцитоза та анемії;
- пошкодження нервової системи (нейросатурнізм) - астеничний і астеновегетативний синдроми, поліневропатія і енцефалопатія, супроводжувані слабкістю, втомою, дратівливістю, порушенням сну; головними болями; онімінням, болями, і судомами кінцівок, зниженням м'язового тону; блідістю, пітливістю і т. д.;
- пошкодження системи травлення - диспепсичні явища: нудота, блювання, відрижка, зниження апетиту, відчуття тяжкості в епігастрії, біль у животі аж до кишкової коліки, запори; можлива поява свинцевою облямівки на губах;
- порушення функції печінки - аж до токсичного гепатиту, дискінезія жовчних шляхів;
- зміни серцево-судинної системи зі схильністю до гіпертонії;
- поразка ендокринної системи - порушення менструальної функції, зниження потенції і репродуктивні розлади, гіпертиреоз.

*Профілактика:* застосування технологічних заходів з механізації та автоматизації виробництва, заміни свинцю і його сполук менш токсичними речовинами, раціональної вентиляції та очищення виробничих приміщень від пилу; дотримання встановлених санітарно-гігієнічних вимог і норм; приміненієсередств індивідуального захисту, особиста гігієна. До медичних заходів профілактики І. свинцем відноситься щорічне проведення періодичних профілактичних оглядів працівників лікарями - терапевтом,

невропатологом (і ін. фахівцями при наявності медичних показань) з проведенням клініко-лабораторних та ін необхідних обстежень. Медичний огляд працівника здійснюється 1 раз на 3 роки в центрі профпатології.

До роботи зі свинцем і його сполуками не допускаються особи, у яких крім загальних медичних протипоказань для роботи з шкідливими, небезпечними речовинами і виробничими чинниками є також зміни картини крові, виражені в зниженні вмісту гемоглобіну (менше 130 г / л у чоловіків і 120 г / л у жінок); хронічні захворювання нервової системи і печінки. Особи, які працюють зі свинцем і його сполуками, перебувають на диспансерному спостереженні, 2 рази на рік проходять курс профілактичного лікування, що включає вітамінотерапію (вітамін С), одержують пектиновмісних соки (яблучний, сливовий та ін соки з м'якоттю). Рекомендується харчування з підвищеним вмістом сирих овочів і фруктів, проведення курсової ендоекологічної реабілітації.

*Діагностика* свинцевою І. заснована на вивченні санітарно-гігієнічної характеристики УТ і профмаршруте, клініко-лабораторних досліджень.

*Лікування* включає в себе припинення контакту з пошкоджуючим фактором, госпіталізацію і широке використання комплексонів (препаратів, що зв'язують і виводять з організму іони свинцю і його сполук), антигістамінних та симптоматичних препаратів, вітамінотерапію (особливо С і групи В) і дієтотерапію. Середня тривалість лікування при початковій формі І. - до 2 тижнів, при легкій формі - до 1 місяця, при вираженій - 1,5 місяця і більше. Після проведення лікування в лікувально-профілактичному закладі рекомендується санаторно-курортне лікування з застосуванням сірководневих ванн.

*Експертиза працездатності* залежить від форми І., віку, стажу і кваліфікації хворого, санітарно-гігієнічних УТ. При початковій формі після проведеного лікування рекомендується тимчасове переведення на роботу поза контактом зі свинцем строком на 1-2 місяці (по доплатного листка непрацездатності). При легкій І. питання вирішується індивідуально, однак у більшості випадків професійна працездатність зберігається. Іноді потрібно раціональне працевлаштування та направлення на МСЕ з метою визначення відсотка втрати працездатності. При виражених формах І. потрібно повне припинення контакту зі свинцем і визначення відсотка втрати працездатності, групи інвалідності.

**ПЗ з переважним ураженням нервової системи**, що розвиваються під впливом промислових отрут (нейроінтоксикації). Відбуваються ураження центральної і периферичної нервової системи, характер яких залежить від хімічної будови і тропності речовини, сумарної дози, отриманої організмом і шляхи проникнення шкідливого агента в організм. При дії нейротропних отрут виділяють гостре і хронічне отруєння, за ступенем тяжкості - легку, помірну і важку форми І.

**Гострі І.** При гострих отруєннях (легка та помірні форми) загальноомозкові симптоми, пов'язані з нейроциркуляторною порушеннями, в основному мають зворотний розвиток; можуть зберігатися вогнищеві зміни

різного ступеня вираженості. Клінічна картина більшості нейроінтоксикації виражається сукупністю психічних, неврологічних, соматовегетативних симптомів, які є наслідком поєднання прямого токсичного впливу на різні структури нервової системи. Гострі отруєння нейротропними отрутами в першу чергу характеризуються ознаками, що відображають явища дезінтеграції мозкової діяльності (порушення свідомості, почуття оглушення і т. д.). У легкій формі вони супроводжуються загальною слабкістю, головним болем, запамороченням, нудотою. Для більш важких отруєнь характерна наявність різкого збудження або пригнічення свідомості, стан непритомності, колапсу, коматозний стан, судоми, психотичні стани. Найбільш важким проявом психоневрологічних розладів при гострих отруєннях нейротропними отрутами є розвиток токсичного коми або гострого інтоксикаційного психозу.

**Токсична кома** найчастіше виникає в результаті отруєння речовинами наркотичної дії, що пригнічують ЦНС. Певні дози токсичних речовин можуть викликати спочатку сп'яніння, ейфорію, збудження, галюцинації, а потім стан наркозу - зниження рівня та швидкості окисно-відновних процесів у тканині мозку, зниження збудливості, уповільнення всіх життєвих функцій, нерухомість. Можливий і інший механізм розвитку коми, пов'язаний з різкою гіпоксією мозку. При ранніх проявах токсичної коми звичайно відсутня вогнищева симптоматика, однак і деякими отрутами може давати характерні зміни. Напр., При отруєнні фосфорорганічними сполуками зазначаються: різке звуження зіниць, порушення пото-і слиновиділення, м'язові посмикування, парези, паралічі та ін явища. Одним з найбільш важких ускладнень екзотоксической коми є набряк мозку. Деякі розлади, що виникли на токсичній стадії коми (токсичний неврит слухового або зорового нерва, поліневропатії), можуть зберігатися на пізній стадії.

**Інтоксикаційні психози** спостерігаються при важких формах гострих І. Первинні психози виникають в токсикогенній фазі, вторинні - в соматогенній (як ускладнення отруєння). Можливі й ін розлади, пов'язані зі специфічним впливом пошкоджуючого агента. У постраждалих, що зловживають алкоголем, навіть на тлі легкого отруєння може розвинути психоз.

Практично у всіх хворих, які перенесли гостру І. з важкими психоневрологічними розладами (кома, гострий інтоксикаційний психоз), в періоді відновлення відзначається виражене астеничний стан з явищами подразнення, слабкості, підвищеної стомлюваності - астеноорганічний (або астеновегетативний) синдром; виявлюють та ін церебральні синдроми (псевдопаралітичний, шизофреноподібних, корсаковський, епілептиформні, гіпоталамічний). На тлі проведеного лікування зазначені прояви можуть регресувати. Відновлення порушених функцій і компенсація психічного дефекту залежать від тривалості та глибини розладів свідомості, тяжкості ускладнень, локалізації уражень та ін.

**Хронічні І. нейротропними отрутами.** Розрізняють 2 стадії: 1-а - підвищується збудливість мозкової діяльності, порушується ритм сну,

проявляється емоційна лабільність, підвищення чутливості рецепторів, особливо нюхових, підвищення реактивності вегетативної нервової та ендокринної систем і т. д.; 2-я - знижується збудливість і з'являється інертність кіркових процесів, підвищується стомлюваність, наростає астенізація, неузгодженість і нестійкість психовегетативних і нейрогуморальних процесів.

Хронічні нейроінтоксикації характеризуються певною диффузністю токсичного процесу. Основні клінічні синдроми мають поліморфний характер, що залежить у високому ступені від характеру пошкоджуючого агента, величини і тривалості впливу і індивідуальної реактивності організму. Для вегетосудинної дистонії характерно поєднання суб'єктивних і об'єктивних симптомів, що відбивають невротичні та вегетосудинні розлади (головний біль, запаморочення, слабкість, дратівливість, сльозливість, порушення сну, болі в області серця, пітливість, мерзлякуватість кінцівок та ін.) До проявів хронічної нейроінтоксикації також відносяться: токсична енцефалопатія (в даний час зустрічається рідко); гіпоталамічний, екстрапірамідний і епілептиформні синдроми; синдроми коркових і психопатологічних порушень; синдроми з переважним ураженням периферичної нервової системи, включаючи різні форми поліневропатий.

Хронічні нейроінтоксикації характеризуються:

- диффузністю ураження нервової системи і полісиндромність;
- фазовим характером процесу залежно від ступеня вираженості I. і токсикологічних властивостей речовин;
- торпидністю перебігу захворювання як при виражених формах, так і в початкових стадіях у вигляді неврозоподібного синдрому;
- неспецифічним характером порушень;
- відсутністю чітких ознак вогнищового ураження та переважанням проявів порушення гомеостатичної й адаптивної функцій організму;
- повільним розвитком проявів.

*Діагностика* хронічної нейроінтоксикації заснована на вивченні санітарно-гігієнічної характеристики УТ і профмаршруте потерпілого, вивчення клінічної картини захворювання, проведення поглиблених клініко-лабораторних, функціональних (включаючи нейрофізіологічні) та інших необхідних досліджень.

*Лікування* професійних нейроінтоксикацій засноване на принципі комплексного застосування етіологічних, патогенетичних і симптоматичних методів терапії. Застосовуються: антидоти, а також методи і препарати, що дозволяють прискорити виділення отруйних речовин з організму; вітаміно-і киснева; гіпербарична оксигенація; загальнозміцнюючі та седативні засоби; фізіотерапія, рефлексотерапія, психотерапія.

*Експертиза працездатності* заснована на характері і ступеня вираженості клінічного синдрому, наявності супутніх захворювань, ступеня адаптогенів і резистентності організму. При легко виражених гострих

отруєннях можливе повне відновлення порушених функцій і працездатності. Трудовий прогноз після перенесених важких форм гострих отруєнь часто несприятливий і веде до стійкої і тривалої втрати працездатності та інвалідності II та III груп. У початкових стадіях професійної хронічної нейроінтоксикації потерпілий отримує необхідне лікування і перебуває під наглядом лікаря. Можливий тимчасове переведення на роботу поза контактом з пошкоджуючим агентом строком на 2 місяці з видачею доплатного листка непрацездатності. При наявності ознак прогресування процесу необхідно раціональне працевлаштування поза контактом з ушкоджувальним агентом. При важких формах ураження необхідно визначення відсотка втрати працездатності та групи інвалідності.

**ПЗ з переважним ураженням гепатобіліарної системи** розвиваються під впливом гепатотропних отрут, до яких відносяться:

- хлоровані вуглеводні - хлорпохідні основних граничних вуглеводнів (метану, етану, пропану, бутану, пентану та ін);
- хлоровані нафталіну - моно-, ди-і ортохлорнафталіни та їх суміші;
- бензол, його гомологи та похідні;
- метали та металоїди.

Токсичне ураження печінки (або токсичний гепатит) може виявлятися в гострій і хронічній формі.

**Гостре ураження печінки** характеризується некрозом і жировою дистрофією клітин печінки, гемодинамічними розладами, набряком і білковою дистрофією клітин. Розвивається через 2-3 дні після впливу пошкоджуючого агента і супроводжується підвищенням температури тіла, слабкістю, втратою апетиту, болями в правому підребер'ї, інтенсивним забарвленням сечі, желтушністю склер і шкіри. Можливий розвиток геморагічного і гепаторенального синдромів.

**Хронічний токсичний гепатит** проявляється у робітників зі стажем 10 років (і більше) в умовах роботи з гепатотропними отрутами і супроводжується сухістю і гіркотою в роті, зниженням апетиту, тупим болем у правому підребер'ї, підвищеною стомлюваністю, слабкістю. У потерпілого може спостерігатися легка жовтушність склер і шкіри, а також ряд об'єктивних симптомів, що підтверджують поразка гепатодуоденальної системи. Легкі форми хвороби мають тенденцію до зворотного розвитку, спостерігаються випадки повного одужання. Відновлення функціональної здатності печінки настає поступово. Можлива тривала стабілізація. Випадки важкого токсичного гепатиту з ознаками активності процесу спостерігаються рідко. Характер перебігу і результат визначаються залежно від дозо-експозиційної ситуації, особливостей організму потерпілого, приєднання вторинної інфекції та ін причин.

Профілактика професійних токсичних уражень печінки заснована на проведенні санітарно-гігієнічних та адміністративно-технічних заходів зі зниження концентрації токсичних речовин в повітрі робочої зони та забруднення шкірних покривів. Медична профілактика включає в себе

проведення попередніх і періодичних медичних оглядів, експертизу профпридатності з урахуванням загальних і додаткових протипоказань до роботи з гепатотропними отрутами (особливо для осіб, які страждають захворюваннями печінки і хронічним алкоголізмом).

З метою профілактичного лікування особи, зайняті протягом тривалого терміну на роботах з гепатотропними отрутами в концентраціях, що перевищують ГДК, мають в анамнезі захворювання гепатобіліарної системи або перенесли легку форму захворювання, перебувають під диспансерним наглядом лікаря. Призначається лікувальне харчування (дієта № 5), реабілітація в санаторіях-профілакторіях та спеціалізованих санаторіях гастроентерологічного профілю.

*Діагностика* заснована на обліку санітарно-гігієнічної характеристики УТ і профмаршруте, клінічних проявів і на результатах клініко-лабораторних та інших досліджень.

*Лікування* токсичних гепатитів зводиться до детоксикації організму, проведення замісної терапії та введення гепатопротекторів. Крім медикаментозного лікування необхідне проведення вітамінотерапії і дієтотерапії з обмеженням кількості жирів, вуглеводів і солі. Потрібно також обмежити фізичні навантаження, інсоляцію і вживання алкоголю. При відсутності ознак активності гепатиту показане лікування на курортах бальнеопітьєвого профілю.

*Експертиза працездатності* проводиться з урахуванням клінічної картини захворювання, його тривалості, загального стану хворого, а також УТ. У легких випадках гострої І. гепатотропними отрутами може спостерігатися повне одужання. При тяжкій гострій І., супроводжується жовтяницею, зниженням функціональної активності печінки, рекомендується проведення лікування в умовах медичного, а потім санаторно-курортного закладу, переведення на роботу поза контактом з пошкоджуючим агентом на строк до 2 місяців по доплатного листка непрацездатності. При наявності тяжкої (або хронічної) форми - визначення відсотка втрати працездатності та групи інвалідності.

**ПЗ з переважним ураженням нирок і сечовивідних шляхів** часто поєднуються з токсичним ураженням ін внутрішніх органів. До токсичних речовин, що вражає паренхіму нирок і викликає токсичну нефропатію, відносяться важкі метали та їх сполуки (кадмій, ртуть, свинець, літій, вісмут, золото тощо), органічні розчинники, сполуки миш'яку, кобальту, хрому, цинку, марганцю, різні отрутохімікати,  $\beta$ -нафтол та ін Дизурические явища викликають ароматичні аміни, які застосовуються у виробництві барвників. Механізм розвитку токсичної нефропатії може бути обумовлений поразкою ниркового епітелію або порушенням гемодинаміки нирок; можливий і імунологічний механізм впливу токсичних речовин. Токсичне ураження нирок виявляється гострою нирковою недостатністю, хронічною тубулоінтерстиціальном нефропатією, гострим і хронічним гломерулонефритом.



У клінічному перебігу гострої ниркової недостатності виділяють 4 періоди: 1-й період - симптоми, характерні для окремих видів отруєння; 2-й період (через 1-2 дні) - анурія, уремія; можливий летальний результат; уремія може тривати до 2 тижнів; 3-й період - поліурія, на тлі якої можливе приєднання вторинної гнійної інфекції з розвитком пієлонефриту, пневмонії, септикопемії; також можливий летальний результат; 4-й період - одужання; починається з моменту нормалізації рівня азотистих шлаків (до кінця 1-2 місяців) і триває від 3-6 місяців до 1-2 років; можливий перехід в хронічну ниркову недостатність. Токсична нефропатія може протікати у легкій (1-2 тижні), середньої (до 2-3 тижнів) і важкій формі.

*Профілактика* професійних токсичних уражень нирок заснована на проведенні санітарно-гігієнічних та адміністративно-технічних заходів зі зниження концентрації токсичних речовин і прийнятті необхідних захисних заходів. Медична профілактика включає в себе проведення попередніх і періодичних медичних оглядів, експертизу профпридатності з урахуванням загальних і додаткових протипоказань до роботи з нефротропними отрутами (особливо для осіб, які страждають захворюваннями сечовидільної системи). З метою профілактичного лікування особи, зайняті протягом тривалого терміну на роботах з токсичними речовинами в концентраціях, що перевищують ГДК, мають в анамнезі захворювання сечовидільної системи або перенесли І., перебувають під диспансерним наглядом лікаря. Призначають санаторно-курортну реабілітацію в санаторіях-профілакторіях та спеціалізованих санаторіях нефрологічного профілю.

*Діагностика* заснована на обліку санітарно-гігієнічної характеристики УТ і профмаршруте, клінічних проявів і на результатах клініко-лабораторних та інших досліджень.

*Лікування токсичних уражень нирок* включає в себе етіологічні, патогенетичні та симптоматичні методи. Спочатку проводять детоксикацію організму та лікування екзотоксического шоку, потім на тлі продовження детоксикації - замісна терапія; застосовують методи форсованого діурезу, при наявності медичних показань - гемодіаліз і необхідна медикаментозна та інша терапія. Необхідні дієтотерапія та санаторно-курортне лікування.

*Експертиза працездатності* проводиться з урахуванням клінічної картини захворювання, його тривалості, загального стану хворого, а також УТ. Працездатність працівників, які перенесли гостру ниркову недостатність, може відновитися через 1-2 місяця; повне відновлення функції нирок настає через 1-2 роки. Для закріплення лікувального ефекту показано тимчасове працевлаштування поза контактом з повреждаючими факторами строком на 2 місяці з видачею доплатного листка непрацездатності. При наявності залишкових явищ І. та сприятливому прогнозі можливе прийняття рішення (клініко-експертною комісією лікувально-профілактичного закладу) про працевлаштування поза контактом з повреждаючими факторами строком до 1 року.

Потерпілі перебувають під диспансерним наглядом лікуючого лікаря і отримують необхідне курсове лікування в умовах лікувально-

профілактичного і (або) санаторно-курортного закладу, в подальшому можуть бути працездатні в своїй професії. При важких формах гострої і хронічної I., зниженні функціональної активності нирок рекомендується проведення лікування в умовах медичного, а потім санаторно-курортного закладу. Необхідно вирішення питання про відсоток втрати працездатності та групи інвалідності.

**ПЗ, викликані впливом промислових аерозолів.** За походженням, джерел виділення, механізму і умовами утворення, фізико-хімічними властивостями розрізняють аерозолі:

- природних і штучних речовин (рудні і нерудні, мінеральні природні і штучні, неорганічні і органічні природні та синтетичні, рослинного і тваринного походження та змішані);
- аерозолі дезінтеграції і конденсації;
- в залежності від розмірів - пил, хмари, дими і ін

Захворювання органів дихання, викликані впливом промислових аерозолів, реєструється в гірничорудній, машинобудівній, металообробній, текстильній, деревообробній та інших галузях промисловості, сільському господарстві. Захворювання верхніх дихальних шляхів пов'язані зі зниженням очищає здатності епітелію, характеризуються запальними і дистрофічними змінами слизових оболонок, порушенням нюху. Така патологія розвивається найчастіше після 10 років стажу роботи в умовах впливу підвищених концентрацій промислових аерозолів.

*Класифікація пневмокониозу*, прийнята в нашій країні в 1976 р., заснована на етіологічним принципом і включає в себе 6 груп:

- силікоз - від вдихання пилу вільного діоксиду кремнію;
- силікатози - від вдихання пилу силікатів (асбестоз, талькоз, каоліноз тощо);
- металокониози - від вдихання пилу металів (бериліоз, барітоз, сидероз, манганокониоз, станіоз тощо);
- карбокониози - від вдихання вуглецевмісний пилу (антракоз, графітоз, сажовий пневмокониоз тощо);
- пневмокониози від вдихання змішаної пилу: містить вільний діоксид кремнію (антракосилікоз, сидеросилікоз, силікосилікатоз); не містить вільного діоксиду кремнію або з незначним його змістом;
- пневмокониози внаслідок впливу органічного пилу (бавовняний, зерновий, корковий і ін.)

Клінічної особливістю більшості пневмокониози є досить тривалий "німий" період захворювання, не супроводжується ні об'єктивними, ні суб'єктивними проявами. Щодо мізерна клінічна симптоматика: незначний сухий кашель, напруга і болу в грудях. Надалі розвиток захворювання може проявлятися приєднанням бронхіту, емфіземи легенів, наростанням легеневої недостатності. Основним результатом пневмокониози є хронічне легеневе серце.

*Профілактика:* перш за все прийняття технологічних заходів для зниження рівня запыленості на робочому місці і застосування ефективних засобів індивідуального захисту. Важливе значення мають загальнозміцнюючі заходи, спрямовані на загартовування організму і підвищення його реактивності, поліпшення функціонального стану бронхолегеневої системи, організацію режиму праці та відпочинку; необхідно раціональне харчування з достатнім вмістом білків і вітамінів; корисні заняття спортом і дихальною гімнастикою, гартують водні процедури і відмова від куріння.

Серед заходів медичної профілактики провідну роль відіграють попередні та періодичні медичні огляди. Регламенти медичних оглядів, у т. ч. поглиблених, для кожної групи промислових аерозолів, а також переліки додаткових медичних протипоказань для роботи з ними затверджені наказом Мінздравмедпрома Росії від 14 березня 1996 р. № 90. Первинна і вторинна профілактика пилових уражень легень включає в себе також проведення курсового (2 рази на рік) профілактичного лікування (медикаментозного, фізіотерапевтичного, інгаляцій і т. д.).

*Діагностика пневмокопозу* заснована на вивченні санітарно-гігієнічної характеристики УТ і профмаршруте, а також на підставі клінічних, рентгенологічних і функціональних досліджень. В деяких випадках - ендобронхіальні, імунологічні та гістологічні дослідження.

*Лікування:* проводять санацію запальних вогнищ, інгаляції з ферментними препаратами, киснетерапії; призначають протикашльові та розріджують мокроту препарати, бронхолитические кошти. Вживають заходів для відновлення дренажної функції бронхів, у важких випадках вводять серцеві глікозиди, діуретики, засоби, що знижують тиск в малому колі кровообігу, анаболічні гормони та кортикостероїди.

*Експертиза працездатності* здійснюється з урахуванням агресивності вдихається пилу, форми і ступеня розвитку процесу, наявності ускладнень і супутніх захворювань. Хворі пневмокопозу від малофіброгенной і рентгеноконтрастной пилу, які, як правило, мають сприятливий непрогресуюче перебіг, при відсутності ускладнень і легеневої недостатності можуть продовжувати роботу в своїй професії під контролем лікаря. Трудовий прогноз при силікоз в початкових стадіях заснований на раціональному працевлаштуванні, при прогресуванні і приєднання ускладнень необхідно напрям потерпілого на МСЕ для визначення відсотка втрати працездатності та групи інвалідності.

**Бронхолегенева патологія**, що розвивається під впливом органічного пилу рослинного і тваринного походження, характеризується розвитком бронхоспастического синдрому - біссіноз, бронхіальної астми, астматического бронхіту, екзогенного алергічного альвеоліту.

**Бронхіт пилової етіології** характеризується дифузним запаленням слизової оболонки трахеї і бронхів, яке розвивається в осіб, які тривалий час піддаються впливу промислових аерозолів в підвищених концентраціях. Клінічні прояви професійного бронхіту пилової етіології визначаються

різноманітним видів промислових аерозолів та їх поєднанням з іншими повреждаючими факторами. Пиловий бронхіт розвивається після тривалого стажу роботи (10 років і більше) в умовах підвищеної запиленості, має поступовий початок і хронічний перебіг. Виявляється сухим кашлем, іноді з невеликою кількістю мокротиння, відчуттям нестачі повітря; можлива поява задишки. Може мати хвилеподібний перебіг - з загостреннями 1-2 рази (і більше) на рік.

*Профілактика і діагностика пилових бронхітів* - як при інших пилових ураженнях дихальної системи.

*Лікування спрямоване:*

- на поліпшення бронхіальної прохідності, для чого застосовують секретолітичні, відхаркувальні і бронхолітичні препарати в поєднанні з десенсибілізуючими засобами;
- придушення запального процесу;
- корекцію газових порушень;
- покращення загальної реактивності організму.

Крім медикаментозного лікування необхідно: фізіотерапевтичне лікування, гіпербарична оксигенація, рефлексотерапія, раціональне харчування. Курсове лікування може проводитися в умовах лікувально-профілактичного та санаторно-курортного закладу.

*Експертиза працездатності* заснована на оцінці стадії патологічного процесу, а також ступеня легеневої та серцевої недостатності. Після проведеного лікування та тимчасового обмеження контакту з пиловим фактором (на умовах доплатного листка непрацездатності) потерпілий може бути працездатний у своїй професії за умови динамічного спостереження та регулярного курсового лікування.