

Інтоксикація сільськогосподарськими отрутохімікатами

План

1. Загальні поняття інтоксикацій сільськогосподарськими отрутохімікатами.
2. Патогенез інтоксикацій сільськогосподарськими отрутохімікатами.
3. Клініка інтоксикацій сільськогосподарськими отрутохімікатами.
4. Лікування інтоксикацій сільськогосподарськими отрутохімікатами.
5. Профілактика інтоксикацій сільськогосподарськими отрутохімікатами.

Інтоксикація сільськогосподарськими отрутохімікатами.

ПРОФЕСІЙНІ ЗАХВОРЮВАННЯ, СПРИЧИНЕНІ ДІЄЮ МІНЕРАЛЬНИХ ДОБРИВ

ЗАХВОРЮВАННЯ ВНАСЛІДОК ДІЇ ФОСФОРНИХ ДОБРИВ

До цієї групи мінеральних добрив відносяться суперфосфат (простий, гранульований, подвійний, амонізований, гранульований із фосфоритів Кара-Тау, марганізований), преципітат, добривний преципітат, фосфоритне борошно, метафосфат, теріофосфати (плавлені, обесфторені, фосфатшлаки).

Найбільш поширені мінеральні добрива цієї групи — суперфосфатні — являють собою складне хімічне сполучення, застосування і особливо виробництво яких пов'язані з впливом на організм пилу, сполук фосфору, фтористого водню та солі плавикової кислоти, а також сірчаного ангідриду і закисів азоту. Із усіх цих речовин найбільш токсичними є фтористий водень та інші сполуки фтору.

Патогенез. Механізм дії фосфорних добрив насамперед пов'язаний з дією фтору, який є протоплазматичною та ферментною отрутою. Він порушує процеси гліколізу, мінеральний обмін, в особливості кальцієвий і фосфорний, утворює в організмі важко розчинний кальцію фторид, що робить кальцій біологічно інертним.

Клініка. Фосфорні добрива можуть уражувати нервову систему, внутрішні органи, опорно-руховий апарат, викликати алергічні реакції. Розрізняють *гостре* та *хронічне* отруєння.

Гостре отруєння характеризується різким подразненням очей і верхніх дихальних шляхів, викриванням виразками кон'юнктив, слизової оболонки очей, носа, ротової порожнини. Мають місце носові кровотечі, слизова оболонка носа болісна і припухла. У разі більш глибокого проникнення фтористого водню, а також фтору в дихальні шляхи можливий розвиток бронхіту, бронхіоліту, токсичної пневмонії. При надходженні цих з'єднань усередину розвивається клінічна картина тяжкого гастроентериту, що проявляється блюванням, кривавим проносом, різкими болями в животі, підшкірними крововиливами. Об'єктивно виявляються збудження, судоми, розлади дихання і серцево-судинної системи, можливе ураження нирок.

Хронічне отруєння. Найбільш частими і ранніми порушеннями внаслідок дії фосфорних мінеральних добрив і їх компонентів є зміни у верхніх дихальних шляхах. Вони виникають нерідко уже в перші місяці і характеризуються скаргами на нежить, незначний сухий кашель; крім того, постійно дере в горлі, при ринофарингоскопії відмічається минуща, а пізніше —

стійка гіперемія слизових оболонок носа і задньої стінки глотки. Якщо тривалість роботи з цими речовинами досягає 2—3 років, відмічаються утруднення дихання, густі слизові виділення з носа, кашель з відходженням в'язкої мокроти. Слизова оболонка носа гіпертрофована. В осіб з великим стажем роботи в контакті з цими добривами спостерігається вогнищева, а пізніше — розливна субатрофія слизових оболонок носа і глотки з переходом в атрофію. Спочатку страждає слизова оболонка носа, потім патологічний процес поширюється на слизову оболонку глотки, а згодом у деяких випадках — і горлянки. Нерідко виявляються специфічні симптоми, що характеризують припікальну дію фтористих сполук на слизову оболонку носової перегородки. Спочатку з'являються білі плями, потім — поверхові, а пізніше — і глибокі виразки з подальшою перфорацією носової перегородки, інколи значної за площею. Припікальною дією володіє також сірчаний ангідрид.

Поряд з ураженням слизової оболонки верхніх дихальних шляхів можливі зміни в передній частині очного яблука і на шкірі вій (блефарит, кон'юнктивіт, кератит). У тяжких випадках можливі некробіотичні зміни у вигляді поверхневих важкозаживаючих виразок. При безпосередньому попаданні в око сірчаного ангідриду, плавикової кислоти та її солей, а також солей фосфорної кислоти (у високих концентраціях) можливий розвиток важкого виразкового кератокон'юнктивіту.

Патологічний процес може поширюватись і на бронхолегеневий апарат. З розвитком хронічного бронхіту, токсичного бронхіоліту, нерідко з астматичним компонентом, перібронхіту, пневмофіброзу виявляється дихальна нехватка переважно за обструктивним або змішаним типом. При цьому слід мати на увазі не тільки подразливу та припікальну дію токсичних сполук на слизову оболонку дихальних шляхів, а й фіброгенні властивості пилу, а також фтористого водню, сірчаного ангідриду, оксиду азоту. Крім місцевопозразливого і фіброгенного впливу фосфорні мінеральні добрива можуть проявляти загальнотоксичну дію, що відноситься, в першу чергу, до сполук фтору, які входять до їх складу. Проявом її можуть бути вегетативно-судинні дисфункції з перевагою тонуса парасимпатичної нервової системи і астеничний стан різного ступеня з розвитком в окремих випадках вегетативно-судинної пароксизми.

Будучи активними протоплазматичними отрутами, сполуки фтору і фосфору чинять значну несприятливу дію на паренхіму печінки. В окремих випадках можливий розвиток клінічної картини токсичного гепатиту. Патологія печінки нерідко супроводжується порушенням функції шлунка з клінічними симптомами хронічного гастриту. Існують окремі дані про несприятливу дію зазначених хімічних сполук на нирки і ендокринні залози. В осіб з великим стажем роботи інколи спостерігається тенденція до анемії, помірної лейко- і тромбоцитопенії.

Характерна подразлива дія на шкіру кислих солей суперфосфату, особливо якщо вони попадають у тріщини та виразки на її поверхні. Нейтральні солі такого впливу не мають.

Томасшлаку характерні як подразлива, так і алергенна властивості, що може призвести до розвитку професійного дерматиту чи екземи. Попадання термофосфату в тріщини і на уражені поверхні шкіри може продовжувати

строки епітелізації епідермісу. Фтор відкладається в кістках, хрящах, зубах, що призводить до уповільнення росту кісток, розвитку тугорухості хребта, розрідження і ламкості кісток. Ці патологічні симптоми зумовлені порушенням кальцієвого обміну.

Найбільш часто потерпають довгі трубчасті кістки, головним чином передпліччя і голівка, а також кістки таза, ребер, хребта, ключиці, лопаток і черепа. Рентгенологічно визначаються зміни в кістках, які зустрічаються переважно в осіб з великим стажем роботи в суперфосфатному виробництві, і характеризуються, перш за все, ущільненням періосту й ендосту з розвитком надалі остеосклерозу.

У результаті склеротичних і проліферативних процесів може звужуватися просвіт каналів кісткового мозку. При виражених формах інтоксикації явища остеосклерозу прогресують, відбувається обвапнення, скам'янілість зв'язок і потовщення місць прикріплення м'язів до кісткових гребнів, аж до розвитку генералізованого остеосклерозу.

Кардинальними проявами хронічної інтоксикації фосфорними мінеральними добривами слід вважати враження органів дихання (верхні дихальні шляхи, бронхолегеневий апарат), а також зміни кісткової тканини. Слід враховувати також наявність таких синдромів, як вегетативно-судинна дисфункція, враження системи травлення і токсичний гепатит. У тяжких випадках відмічається нейроендокринна дисфункція.

Лікування. У разі виникнення гострих отруєнь показані тепловологі содові інгаляції, прийом усередину кофеїну, димедролу, препаратів кальцію, відхаркувальних засобів. У більш тяжких випадках вводять внутрієнно кальцію хлорид, серцево-судинні препарати, кисень, призначають антибіотики.

Лікування хронічних отруєнь синдромальне. Показані: декарбоксілаза, вітаміни (аскорбінова кислота, В₁, В₁₂), біогенні стимулятори, наприклад алое, хвойні та сірководневі ванни.

Експертиза працездатності. При початковій стадії інтоксикації рекомендується працевлаштування на іншу — тимчасову — роботу з видачею трудового лікарняного листка. У разі наявності поліневриту, кісткового флюорозу, виражених уражень опорно-рухового апарату (виражений больовий синдром і порушення функції) подальша робота в контакт з токсичними речовинами протипоказана (переведення на інвалідність за професійним захворюванням).

Профілактика. Механізація і автоматизація основних виробничих процесів, герметизація апаратури, ефективна вентиляція, застосування індивідуальних засобів захисту органів дихання і шкіри.

Дотримування заходів особистої гігієни, проведення після закінчення роботи санації порожнини рота (інгаляція 1—2% розчином натрію гідрокарбонату). Включення в харчовий раціон продуктів, збагачених кальцієм.

Проведення попередніх і періодичних медичних оглядів.

ЗАХВОРЮВАННЯ ВНАСЛІДОК ДІЇ АЗОТНИХ ДОБРИВ

До цієї групи мінеральних добрив відносяться дуже поширені селітри: натрієва, калієва, амонійна і кальцієва; аміак безводний або у вигляді аміачної

води, вуглеаміакати (розчин сечовини в аміачній воді), плав (водний розчин аміачної селітри і сечовини).

З цієї групи речовин найбільшу загрозу являє собою аміак, який використовується у вигляді мінерального добрива в чистому вигляді, а також у вигляді початкового продукту для синтезу сечовини, аміачної селітри і амонію-сульфату.

Патогенез. При дії аміаку на тканини дихальних шляхів розвивається запальна реакція (гіперемія, трансудація, гіперсекреція слизу), у разі більш тривалого впливу — зміни некробіотичного характеру. На певній стадії патологічного процесу має місце приєднання інфекції (цьому сприяють ураження тканини дихальних шляхів токсичною речовиною і зниження загальної імунологічної резистентності організму у зв'язку з інтоксикацією).

Певне значення надається також рефлекторним порушенням, адже подразнення рецепторів слизової оболонки дихальних шляхів викликає спазм м'язової тканини трахеї, бронхів, гортані, а пізніше і рефлекторні зміни в діяльності серця, дихального і судинорухового центрів.

Механізм розвитку найбільш тяжкого проявлення впливу аміаку на організм працюючого (це можливо лише при дії останнього у високих концентраціях і при досить тривалій експозиції) значною мірою зумовлений підвищенням проникності альвеолярно-капілярної мембрани внаслідок уражувачої дії токсичної речовини на білкові структури тканини легенів з накопиченням при цьому біологічно активних речовин.

Клініка. Гостре отруєння. Даючи оцінку небезпеці розвитку гострих інтоксикацій при дії аміаку на працюючих, слід мати на увазі вузькість зони його токсичної дії: подразнення слизових оболонок простежується при концентрації 100 мг/м^3 , небезпечні для життя порушення — при $350\text{—}700 \text{ мг/м}^3$ (ГДК аміаку в повітрі виробничих приміщень — 20 мг/м^3). Клінічні прояви гострого отруєння аміаком визначаються місцевою припікальною і загальною резорбтивною дією. Аміак, розчиняючись у воді слизових оболонок дихальних шляхів, передньої частини ока, системи травлення, утворює лужний розчин, який викликає опік слизових оболонок з подальшим розвитком вологого некрозу. Потрапивши у кров, аміак взаємодіє з гемоглобіном з утворенням метгемоглобіну.

При вдихуванні аміаку розвиваються гострий ринофарингіт, ринофаринголарингіт, інколи — трахеобронхіт. Хворі скаржаться на відчуття закладання в носі, біль у горлі, охриплість голосу, різь в очах (легкий ступінь).

При інтоксикації середньої тяжкості відмічаються відчуття задухи, кашель з кров'янистою мокротою, відторгнення некротичних ділянок слизової оболонки дихальних шляхів, головний біль, запаморочення, сльозо- і слинотеча, біль в очах, блефароспазм, подразнення кон'юнктиви, тошнота, приступи блювання, пронос, біль у надчеревній ділянці, набряк гортані з афонією.

При безпосередньому попаданні аміаку в очі можливий розвиток кератиту з перфорацією рогової оболонки, запалення кришталика,

Попадання аміаку на шкіру викликає дерматит, клінічна картина якого характерна для хімічного опіку.

У тяжких випадках отруєння прослідковуються опіки слизових оболонок дихальних шляхів, травного каналу, що може призвести до розвитку больового

шоку, токсичного набряку легень, метгемоглобінемії. Хворі збуджені, ціанотичні, склери субектеричні, виявляється збільшена печінка, затримка сечовиділення.

Розвиток токсичного набряку легень, порушення дихання і гемодинаміки при тяжких формах інтоксикації можуть призвести до смертельного наслідку, навіть у першу добу. У подальші строки можливий розвиток аспіраційної пневмонії, масових кровотеч внаслідок відторгнення некротизованих тканин у верхніх дихальних шляхах і бронхах.

В окремих випадках один-два вдихи аміаку у високих концентраціях можуть спричинити рефлекторний спазм (ларінгоспазм), набряк голосової щілини та задуху.

Хронічна інтоксикація. Клінічна картина отруєння аміаком характеризується переважно ураженням органів дихання у вигляді катару верхніх дихальних шляхів, рідше — трахеїту і хронічного бронхіту. Відмічається також хронічний кон'юнктивіт. Є дані, що свідчать про можливість розвитку диспептичних порушень і помірної анемії. Функція зовнішнього дихання порушується за обструктивним або змішаним типом. У разі тривалої дії аміаку в концентраціях, що незначно перевищують допустимі, можуть бути скарги на зниження працездатності, головний біль, підвищену роздратованість, поганий сон, погіршення апетиту. Ці скарги супроводжуються суттєвими порушеннями в найвищій нервовій діяльності, зниженням біоелектричної активності головного мозку, тенденцією до гіпотензії, тахікардії. Після короткочасної стимуляції гемопоезу спостерігається іноді його пригнічення та погіршення показників неспецифічної резистентності організму (знижується фагоцитарна активність лейкоцитів, титру комплементу). Частота таких захворювань, як гострі респіраторно-вірусні інфекції (ГРВІ), ангіна, тонзиліт, збільшується. Відмічається порушення жирового і білкового обміну, підвищується активність глутамінопіровиноградної трансамінази, знижується виведення сечовини, зростає необхідність в аскорбіновій кислоті.

В осіб, які мають великий термін контакту з аміаком, часто розвивається дерматит. У разі дії сечовини, сульфату амонію та аміачної селітри дерматит переважно локалізується на ділянках тильної поверхні кисті. Можливо також утворення ерозії на кінцях пальців з гострим запаленням навколо них. Виражені запалення з тенденцією до утворення виразок, які довго загоюються, виникають під час попадання селітри на тріщини шкіри.

Токсичні властивості комбінованих азотних мінеральних добрив (вуглеамікатів, плаву) визначаються особливостями дії на організм компонентів, які входять до їх складу (аміак, аміачна селітра і карбамід).

Кальцію ціанамід значно відрізняється від інших азотних мінеральних добрив за характером дії на організм людини. Він має виражену загально-резорбтивну токсичність.

Гострі інтоксикації виникають часто на фоні вживання алкоголю (навіть у невеликих кількостях). При цьому відмічаються загальне нездужання, жар у голові, озноб, охолодження кінцівок, тахіпноє, тахікардія, артеріальна гіпотензія. Специфічний прояв гострої інтоксикації кальцію ціанамідом — різка гіперемія слизових оболонок очей, ясен і м'якого піднебіння, у сполученні з вираженою гіперемією обличчя, шиї та верхньої половини тулуба з різко

відміченою межею за типом скарлатинозної екзантеми. Після перенесеної гострої інтоксикації можливі залишкові прояви у вигляді осередкового мієліту або поліневриту.

Для хронічної інтоксикації кальцію ціанамідом характерні скарги астеничного і диспептичного характеру, можливе загострення латентного перебігу захворювань травної системи. Подразлива дія препарату на слизові оболонки виявляється у вигляді системних уражень дихальних шляхів, переднього відділу очного яблука і слизових оболонок ротової порожнини. Якщо пил кальцію ціанаміду потрапляє на шкіру, в легких випадках з'являється більш або менш виражене подразнення. При тривалому контакті може розвинутися екзема з елементами пустулізації. Інколи висипання поширюються по всьому тілі, супроводжуються сильним свербіжем. Колір шкіри набуває чорнуватого відтінку. Інколи переважають симптоми припікальної дії препарату у вигляді ерозії і навіть виразок у міжпальцевих складках кистей, на поверхнях, які згинаються, у ділянці під'язових впадин, кутках рота, на крилах носа. Дія препарату посилюється у разі потрапляння його на пошкоджену та вологу шкіру.

Лікування. У разі потрапляння аміаку в очі слід негайно промити їх водою. Потім застосовують вазелинове або оливкове масло, новокаїн із адреналіном, альбуцид-натрій. При ураженні шкіри її промивають водою, роблять примочки 5% розчином оцтової або лимонної кислоти. Показані інгаляції 10% ментолу у хлороформі, кодеїн, діонін, кисень.

Розвиток спазму голосової щілини є показанням до призначення інгаляцій, атропіну, трахеотомії.

Лікування хворих з набряком легенів унаслідок отруєння передбачає комплекс невідкладних заходів та медикаментозну корекцію провідного синдрому (захворювання верхніх дихальних шляхів, хронічний бронхіт, хронічна пневмонія тощо).

Експертиза працездатності. В залежності від тяжкості перенесеної гострої інтоксикації рекомендується перебування в стаціонарі від 3—5 днів до 1,5 місяця. У подальшому після інтоксикації легкого ступеня рекомендується тимчасове переведення на іншу роботу з видачею трудового лікарняного листка на термін до 2 місяців. Після перенесеної інтоксикації середнього або тяжкого ступеня необхідно постійне раціональне працевлаштування.

При початкових проявах хронічної інтоксикації після проведеного лікування рекомендується тимчасове (терміном до 2 місяців) переведення на роботу поза контактом з азотними мінеральними добривами. Наявність хронічного бронхіту, емфіземи, пневмосклерозу, особливо дихальної та серцево-судинної недостатності, є основою для надання роботи, яка не пов'язана з дією токсичних речовин, тяжким фізичним навантаженням, впливом несприятливих метеофакторів.

Підставою для визначення групи інвалідності є зниження кваліфікації під час раціонального працевлаштування хворого.

Профілактика. Попереджувальні заходи зводяться до герметизації апаратури, застосування протигазів, ефективної вентиляції, контролю за концентрацією токсичних речовин у повітрі виробничих приміщень, проведення попередніх і періодичних медичних оглядів