Maija Eglīte

DARBA MEDICĪNA

Rīga 2000

2000 5
171

Manu vecāku ***Olgas un Ernesta Otlanu*** *gaišajai piemiņai,*
no kuriem esmu mantojusi darba prieku un izturību

2000-5
171

L
61

Maija Eglīte

DARBA MEDICĪNA

Rīga 2000

Latvijas Nacionālā
BIBLIOTĒKA

030002263O

Zinātniskā redaktore: Dr. Janīna Danusēviča
Literārā redaktore: Ruta Koka
Tehniskie redaktori: Dr. Ivars Vanadziņš, Viktorija Blaua
Recenzenti: Dr. med. Mārīte Ārija Baķe
Dr. habil. med., profesors Grigorijs Orļikovs
Zīmējumi un patohistoloģiskie attēli: Dr. Ilze Lielpētere
Datorsalicēji: Māris Gedzuns, Maija Priedniece,
Ivars Vanadziņš, Irēna Ansava

Autore izsaka pateicību

savai ģimenei, īpaši dēlam Ivaram Vanadziņam, par morālo atbalstu, vērtīgajiem padomiem, interesantajiem iestarpinājumiem, tehnisko un praktisko palīdzību;

zinātniskajai redaktorei Dr. Janīnai Danusēvičai un literārajai redaktorei Rutai Kokai par pedantisko darbu un entuziasmu;

AML Darba un vides veselības institūta un Paula Stradiņa Klīniskās universitātes slimnīcas Aroda un radiācijas medicīnas centra kolektīviem par atbalstu un izpratni grāmatas tapšanas gaitā.

Īpaša pateicība

par ieguldījumu atsevišķu grāmatas nodaļu tapšanā: Dr. Ilzei Dobelei, Dr. med. privātdocentei Rasmai Heniņai, Dr. Ilzei Jēkabsonei, Dr. Jogitai Jēkabsonei, Dr. Ilzei Lielpēterei, Dr. Lindai Matisānei, Dr. med. docentam Ērikam Reinholdam, Dr. Ojāram Rubenim un biloģei Ritai Teivānei.

Paldies atbalstītājiem: Latvijas Medicīnas akadēmijas vadībai, *LEK* pārstāvniecībai Latvijā, *GlaxoWellcome*, *Aventis Pharma*, *Boehringer Ingelheim*, *3 M* pārstāvniecībai Latvijā, *Johnsson & Johnsson*, Rīgas Apģērbu un apavu centram, SIA "Darba medicīna", Latvijas Arodslimību ārstu asociācijai.

© Maija Eglīte, Darba medicīna - Rīga, 2000. - 704 lpp., il.

ISBN 9984-9404-0-3

Priekšvārds

Darba apstākļiem un darba videi var būt gan pozitīva, gan negatīva ietekme uz cilvēka veselību un labklājību. Darbs piešķir cilvēka dzīvei jēgu, dod iespēju būt ekonomiski neatkarīgam, pozitīvi ietekmē psihisko un fizisko veselību, veicina sociālo labklājību. Pieaudzis cilvēks trešdaļu mūža pavada darbā, radot sabiedrības ekonomiskās un materiālās vērtības. No otras puses, bieži vien darba vietā ir daudz lielāka slodze un daudz vairāk cilvēka veselību ietekmējošu kaitīgu faktoru nekā jebkurā citā vidē.

Darba vides ietekmi uz strādājošo cilvēku organismu un tās izraisītās patoloģiskās pārmaiņas pētī un vērtē darba medicīna. Pasaulē lietoto terminu "*occupational medicine*" latviski var tulkot divējādi – darba medicīna vai arodmedicīna. Mēs izvēlējāmies terminu "darba medicīna", jo tas ir plašāks.

Šajā grāmatā plaši atspoguļotas galveno nelabvēlīgo darba vides faktoru izraisītās slimības. Mūsdienu skatījumā sīki pastāstīts par pasaulē jau pirms vairākiem gadsimtiem pazīstamām tradicionālajām arodslimībām, ko izraisa fizikālie, ķīmiskie, bioloģiskie, ergonomiskie faktori, kā arī smags fiziskais darbs. Aplūkotas arī mūsdienu darba medicīnas problēmas, kas saistītas ar modernu tehnoloģiju ieviešanu, jaunu ķīmisko vielu un materiālu izmantošanu, mūsdienīgu biotehnoloģiju lietošanu, psihoemocionālo stresu, jaunām vai agrāk maz pazīstamām infekcijām (piemēram, AIDS, C hepatītu un citām vīrusu un mikroorganismu ierosinātām slimībām), jau sen zināmo infekciju (piemēram, tuberkulozes) aktivizēšanos, jaunām darba organizācijas formām, nepareizu dzīves veidu u.tml.

Grāmata sarakstīta, izmantojot vairāk nekā 30 gadu ilgo Latvijas Medicīnas akadēmijas Darba un vides veselības institūta (agrāk Rīgas Medicīnas institūta Centrālās zinātniskās pētniecības laboratorijas Higiēnas un arodslimību nodaļa) un Paula Stradiņa Klīniskās universitātes slimnīcas Aroda un radiācijas medicīnas centra pieredzi nelabvēlīgo darba faktoru novērtēšanā, arodslimību diagnosticēšanā, klīniskās ainas izvērtēšanā, arodslimnieku ārstēšanā un rehabilitēšanā, kā arī arodpatoloģijas preventīvo pasākumu izstrādāšanā dažādām rūpniecības un lauksaimniecības nozarēm. Izmantota arī pieredze, kas gūta, ilgus gadus sadarbojoties ar Eiropas, ASV, Kanādas un Japānas darba medicīnas institūtiem un stažējoties tajos.

Daudzie nelabvēlīgie faktori un apstākļi darba vietā, to kombinācija un iedarbība var izraisīt patoloģiskas pārmaiņas un slimības visās organisma sistēmās. Tādēļ ar darba medicīnas pamatiem būtu lietderīgi iepazīties visdažādāko medicīnas nozaru speciālistiem. Darba medicīna ir cieši saistīta ar citām arodveselības specialitātēm, piemēram, ar darba higiēnu, toksikoloģiju, ergonomiku, darba drošību, tādēļ šī grāmata varētu interesēt arī šo nozaru speciālistus. Grāmatu var izmantot arī studenti, rezidenti, medicīnas māsas, darba inspektori, rehabilitologi un citi speciālisti. Tajā apkopots plašs izziņas un mācību materiāls par darba medicīnas jaunākajām atziņām.

Profesore *Maija Eglīte*

Acknowledgements

There are number of people all over the world without whom this book would have been impossible – colleagues and dear friends who have inspired and encouraged me during years of my life. It is their professional experience and sharing of knowledge and enthusiasm that has contributed to creation of this book.

My particular thanks to all the colleagues I have met from Finnish Institute of Occupational Health, in particular Professor Jorma Rantanten and Mrs. Suvi Lehtinen; all the colleagues from Nordic Institute for Advanced Training in Occupational Health; our partners and collaborators within EC TEMPUS Phare project – Professor Christer Edling, Professor Anthony Waldron, Professor Ib Andersen and Dr. Eero Pertila as well as to Professor Sverre Langard and other colleagues from different institutions of occupational health in Norway, Denmark, Sweden, Finland, France, Belgium, Czech Republic, Italy, Estonia, Lithuania, Canada, USA, Japan, Poland, Hungary; International Labour Organization and WHO European Centre for Environment and Health, particularly to Professor Boguslaw Baranski. I also thank all my colleagues working in the field of occupational health and hygiene in Russia, particularly Professor Nikolai Izmerov and Professor Kira Bushtujeva, and in Ukraina, particularly Professor Nikolai Kundiev. Thanks

My special thanks to my Latvian born colleagues now living and working abroad, in particular to Dr. Antra Priede-Berger from USA, to Dr. Vitauts Līdums and Dr. Andrejs Šics from Sweden, to Dr. Uģis Bickis and Professor Ilze Kalniņa from Canada.

It is my responsibility and moral necessity to pay back for all the guidance, assistance and inspiration I have felt from you with writing of this book intended for further development of this specialized field of medicine in Latvia.

Thank you all.

Professor *Maija Eglīte*

Par autori



Maija Eglīte (dzimusi Otlane), M.D., Dr. habil. med., profesore, dzimusi Rīgā. Beigusi Rīgas Medicīnas institūtu 1964. gadā. Latvijas Medicīnas akadēmijā (*AML*) strādā kopš 1967. gada: zinātniskā līdzstrādniece toreizējā Rīgas Medicīnas institūta Higiēnas un arodslimību nodaļā (1967-1980), nodaļas vadītāja (1980-1990). No 1990. gada līdz 1992. gadam vadījusi *AML* Higiēnas un arodslimību katedru, bet kopš 1992. gada vada *AML* Darba un vides veselības institūtu (līdz 1996. gadam – *AML* Darba medicīnas institūts). Amatu apvienošanas kārtībā profesore no 1980. gada līdz šim laikam vada Paula Stradiņa Klīniskās universitātes slimnīcas Aroda un radiācijas medicīnas centru.

Pirmo zinātnisko darbu Maija Eglīte izstrādājusi Maskavā, mācīdamās aspirantūrā toreizējā Centrālajā ārstu kvalifikācijas celšanas institūtā (1964-1967). Medicīnas doktora disertāciju par tematu "Atmosfēras ozona higiēniskais novērtējums" aizstāvējusi 1968. gadā. Maijas Eglītes habilitētā medicīnas doktora disertācijas temats – "Putnkopju profesionālās alerģiskās slimības". Šis darbs izstrādāts laikposmā no 1979. līdz 1987. gadam.

Vēlākajos gados veikti plaši pētījumi darba un vides veselībā, par klīnisko bāzi izmantojot Paula Stradiņa Klīniskās universitātes slimnīcas Aroda un radiācijas medicīnas centru.

Profesore Maija Eglīte ieguldījusi daudz enerģijas mērķtiecīgā šā centra paplašināšanā un materiālajā nodrošināšanā, kā arī Latvijas Valsts arodslimnieku un Černobiļas AES avārijas seku rezultātā radiācijas ietekmei pakļauto personu reģistra izveidošanā. Daļa pētījumu veltīti iespējamā ķīmisko vielu radītā arodveselības riska novērtēšanai, putekļu un ķīmiskas etioloģijas hronisko plaušu slimību izpētei, alerģisko arodslimību un arodalergēnu normēšanai darba telpu gaisā, kā arī bioloģiskā monitoringa metodes izpētei un ieviešanai arodveselības praksē. Pateicoties M. Eglītes vadītā kolektīva pētījumiem, tika pieņemti jauni noteikumi ķīmisko un mikrobioloģisko arodalergēnu normēšanai darba telpu gaisā.

Pēdējo septiņu gadu laikā Maija Eglīte bijusi līdzvadītāja vairākos starptautisku organizāciju un ārvalstu nekomerciālu institūciju finansētos pētījumos. Kā svarīgākie minami: Zviedrijas Darba aizsardzības fonda finansētais projekts "Veselības stāvokļa novērtējums darbiniekiem azbesta un cementa izstrādājumu ražošanā Latvijā" (1993-1994), ES *PECO* finansētais projekts "Hronisko obstruktīvo plaušu slimību pētījums Eiropas valstīs" (1993-1995), Francijas Vides ministrijas finansētais projekts "Černobiļas AES avārijas seku likvidētāju veselības stāvokļa analīze" (1995-1996), ES *TEMPUS Phare* finansētais projekts "*AML* Darba un vides veselības institūts" (1996-1999), ES *INCO Copernicus* finansētais projekts "Arodveselības sistēmas un prakses salīdzinoša analīze septiņās Eiropas valstīs" (1998-2001). Viņas vadībā veikta virkne Latvijas Zinātņu padomes finansētu pētījumu.

Maija Eglīte ir arī aktīva sabiedriskā darbiniece. Viņa ir 1994. gadā izveidotās Latvijas Arodslimību ārstu asociācijas prezidente, Hirosimas miera kustības partnere, Latvijas Zinātņu padomes medicīnas nozares ekspertu komisijas locekle, ES Eiropas Komisijas eksperte vides veselībā, Maskavā izdotā MZA žurnāla "Darba medicīna un industriālā ekoloģija" un Lietuvas medicīnas žurnāla redkolēģijas locekle. Piedalījusies daudzās starptautiskās konferencēs un kongresos, stažējusies Eiropas, ASV, Kanādas un Japānas arodveselības institūtos.

Maija Eglīte ir 250 zinātnisku darbu autore. Pieci no tiem ir monogrāfijas, 110 – raksti, 108 – konferenču tēzes, 3 – autorapliecības, 29 – metodiskie un mācību materiāli.

Saturs

1. nodaļa. DARBA MEDICĪNAS PRIEKŠMETS UN SATURS

1.1. Darba medicīnas aktuālās problēmas pasaulē un Latvijā 1
1.2. Darba medicīna kā klīniska disciplīna 5
1.2.1. Ar darbu saistītās slimības un to klasifikācija 6
1.2.2. Darba medicīnas attīstības vēsture 9
1.2.3. Likumdošana arodveselībā un darba drošībā 13
1.3. Arodslimību diagnostikas principi 14
1.3.1. Strādājošo obligātās veselības pārbaudes 15
1.4. Arodslimību ārstēšanas principi 19
1.5. Arodslimību darba ekspertīzes un rehabilitācijas principi 20
1.6. Strādājošo medicīniskā apkalpošana 24
1.6.1. Arodveselības dienesta uzdevumi 24
1.6.2. Arodveselības dienesta organizācija 25
1.6.3. Arodveselības dienesta speciālistu uzdevumi 26
1.6.3.1. Arodslimību ārsta uzdevumi 27
1.6.3.2. Primārās veselības aprūpes ārstu (ģimenes ārstu) loma darba medicīnā ... 30
1.6.3.3. Arodveselības māsas uzdevumi 32
1.6.3.4. Darba higiēnista uzdevumi 33
1.6.4. Darba devēja pienākumi arodveselības jomā 35
1.7. Preventīvie pasākumi arodslimību un darba traumu novēršanai 36
1.8. Medicīniskās deontoloģijas un ētikas principi darba medicīnā 37

2. nodaļa. PUTEKĻU IZRAISĪTĀS ARODSLIMĪBAS

2.1. Ražošanas putekļi 47
2.2. Elpošanas orgānu pamatfunkcijas 49
2.2.1. Ventilācijas funkcijas statiskie rādītāji 50
2.2.2. Ventilācijas funkcijas dinamiskie rādītāji 52
2.3. Ražošanas aerosolu iedarbība uz cilvēka organismu 59
2.4. Ražošanas aerosolu izraisītās augšējo elpceļu slimības 61
2.4.1. Patoģenēze 61
2.4.2. Augšējo elpceļu nozīme bronhu un plaušu patoloģijas attīstībā 62
2.4.3. Diagnostika un darba ekspertīze 62
2.4.4. Preventīvie pasākumi un ārstēšana 63
2.5. Pneimokoniozes 64
2.5.1. Starptautiskās Darba organizācijas pneimokoniožu rentgenogrammu klasifikācija (1980) 66
2.5.2. Pneimokoniožu klīniski rentgenoloģiskais raksturojums 69
2.5.3. Pneimokoniožu klīniski funkcionālais raksturojums 76
2.5.4. Silikoze 83
2.5.5. Pārējās pneimokoniozes 95
2.5.6. Silikatozes 95
2.5.6.1. Azbestoze 95
2.5.6.2. Talkoze 101
2.5.6.3. Cementa pneimokoniozes 102
2.5.7. Metalokoniozes 102

2.5.8. Karbokoniozes 105
2.5.9. Jauktu putekļu pneimokoniozes 105
2.5.10. Pneimokoniožu diagnostika un diferenciāldiagnostika 107
2.5.11. Pneimokoniožu slimnieku darba ekspertīze 111
2.6. Putekļu etioloģijas bronhīts 112
2.7. Organisko putekļu izraisītās arodslimības 121
2.7.1. Hipersensitīvais pneimonīts (eksogēnais alerģiskais alveolīts) 122
2.7.2. Organisko putekļu toksiskais sindroms (toksiskais pneimonīts, inhalācijas drudzis) 127
2.7.3. Bisinoze 128
2.7.4. Polivinilhlorīda pneimokonioze 130
2.8. Putekļu izraisītu arodslimību ārstēšana 130
2.9. Preventīvie pasākumi putekļu izraisītām arodslimībām 133

3. nodaļa. ĶĪMISKO VIELU IZRAISĪTĀ ARODPATOLOĢIJA

3.1. Rūpniecības indes un to iedarbība uz organismu 136
3.2. Ķīmiskās vielas, kas toksiski iedarbojas galvenokārt uz elpošanas orgāniem 143
3.2.1. Ķīmiskās vielas ar kairinošu un smacējošu iedarbību 143
3.2.1.1. Akūta saindēšanās ar kairinošas un smacējošas iedarbības ķīmiskām vielām 146
3.2.1.1.1. Augšējo elpceļu bojājumi 149
3.2.1.1.2. Akūts toksiskais bronhīts 150
3.2.1.1.3. Akūta toksiskā plaušu tūska 150
3.2.1.1.4. Akūts toksiskais bronhiolīts 153
3.2.1.1.5. Akūta toksiskā pneimonija 153
3.2.1.1.6. Reaktīvais elpceļu disfunkcijas sindroms (REDS) 154
3.2.1.1.7. Kairinošas un smacējošas iedarbības vielu rezorbtīvā iedarbība ... 155
3.2.1.1.8. Kairinošas un smacējošas iedarbības ķīmisko vielu izraisīto akūto saindēšanos diagnostika 156
3.2.1.1.9. Pirmā palīdzība un ārstēšana akūtas saindēšanās gadījumos 156
3.2.1.2.. Hroniska saindēšanās ar kairinošām un smacējošām vielām 158
3.2.1.2.1. Augšējo elpceļu bojājumi 159
3.2.1.2.2. Hronisks toksiskais bronhīts 159
3.2.1.2.3. Hroniska obstruktīva plaušu slimība 160
3.2.1.2.4. Toksiskā pneimoskleroze 166
3.2.1.2.5. Hronisko kairinošas un smacējošas iedarbības vielu izraisīto elpošanas orgānu slimību ārstēšana 166
3.2.1.2.6. Kairinošu un smacējošu ķīmisko vielu hroniska iedarbība uz citiem orgāniem un sistēmām 168
3.2.2. Ķīmiskās vielas ar smacējošu iedarbību 169
3.2.2.1. Smacējošās gāzes jeb asfiksanti 169
3.2.2.2. Ķīmiskās smacējošās vielas jeb ķīmiskie asfiksanti 170
3.2.2.2.1.Oglekļa oksīds 170
3.2.2.2.2. Cianīdi 174
3.2.2.2.3. Sērūdeņradis 177
3.2.3. Sistēmiskās toksiskās vielas 179
3.2.3.1. Arsēnūdeņradis 179
3.2.3.2. Fosfīns 182
3.2.3.3. Fosfors 183

3.3. Metāli 186
3.3.1. Metālu toksiskā iedarbība 186
3.3.2. Toksiskie metāli ar sarežģītu iedarbību 190
3.3.2.1. Arsēns un tā savienojumi 190
3.3.2.2. Berilijs un tā savienojumi 196
3.3.2.3. Dzīvsudrabs un tā savienojumi 201
3.3.2.4. Hroms 215
3.3.2.5. Kadmijs un tā savienojumi 219
3.3.2.6. Niķelis 223
3.3.2.7. Svins un tā savienojumi 225
3.3.3. Medicīnā izmantojamie metāli ar toksiskām īpašībām 248
3.3.3.1. Alumīnijs un tā savienojumi 248
3.3.4. Cilvēka organismam nepieciešamie metāli ar potenciāli toksiskām īpašībām 252
3.3.4.1. Mangāns un tā savienojumi 252
3.3.4.2. Cinks un tā savienojumi 258
3.3.4.3. Dzelzs un tās savienojumi 259
3.3.4.4. Kobalts un tā savienojumi 261
3.3.4.5. Molibdēns un tā savienojumi 263
3.3.4.6. Selēns un tā savienojumi 264
3.3.4.7. Varš un tā savienojumi 265
3.4. Šķīdinātāji 269
3.4.1. Šķīdinātāju fizikālās un ķīmiskās īpašības 269
3.4.2. Organisko šķīdinātāju iedarbība uz organismu 273
3.4.2.1. Akūta saindēšanās 273
3.4.2.2. Hroniska saindēšanās 276
3.5. Plaši izmantojamie organiskie šķīdinātāji un to iedarbība uz organismu 286
3.5.1. Spirti 286
3.5.2. Glikoli 287
3.5.3. Ēteri 288
3.5.4. Ketoni 289
3.5.5. Alifātiskie amīni un to halogēnatvasinājumi 290
3.5.6. Alifātiskie ogļūdeņraži 291
3.5.7. Alicikliskie ogļūdeņraži 293
3.5.8. Naftas destilāti (rafinētie naftas šķīdinātāji) 294
3.5.9. Aromātiskie ogļūdeņraži 295
3.5.10. Ogļūdeņražu hlora atvasinājumi jeb halogēnogļūdeņraži 298
3.5.10.1. Metilēnhlorīds 299
3.5.10.2. Trihloretilēns 300
3.5.10.3. Tetrahloretilēns 301
3.5.10.4. Tetrahlorogleklis 302
3.5.10.5. Dihloretāns 308
3.5.11. Sērogleklis (oglekļa disulfīds) 309
3.5.12. Šķīdinātāju maisījumi 311
3.6. Polimēri 314
3.6.1. Sintētiskie sveķi 314
3.6.1.1. Polimerizācijas sveķi 314
3.6.1.2. Polikondensācijas sveķi 315

3.6.2. Plastmasas ... 316
3.6.2.1. Kaitīgie faktori plastmasu rūpniecībā ... 318
3.6.2.2. Polietilēns ... 320
3.6.2.3. Polivinilhlorīds ... 320
3.6.2.4. Polistirols ... 322
3.6.2.5. Poliuretāns ... 322
3.6.2.6. Poliamīdi ... 323
3.6.2.7. Fluoroplasti ... 324
3.6.2.8. Fenoplasti ... 325
3.6.3. Elastomēri ... 325
3.6.3.1. Sintētiskie kaučuki ... 325
3.6.3.2. Gumija ... 327
3.6.4. Ķīmiskās jeb sintētiskās šķiedras ... 328
3.6.5. Polimēru izraisīto veselības traucējumu diagnostikas principi ... 328
3.6.6. Polimēru izraisīto veselības traucējumu ārstēšana ... 329
3.6.7. Darba ekspertīze ... 330
3.6.8. Preventīvie pasākumi ... 330
3.7. Pesticīdi ... 331
3.7.1. Hlororganiskie savienojumi (HOS) ... 335
3.7.2. Fosfororganiskie savienojumi (FOS) un karbamīnskābes atvasinājumi - acetilholīnesterāzes inhibitori ... 337
3.7.3. Nitrofenola savienojumi ... 340
3.7.4. Latvijā plašāk lietoto herbicīdu īss raksturojums ... 341
3.7.5. Latvijā plašāk lietoto fungicīdu īss raksturojums ... 342
3.7.6. Latvijā plašāk lietoto insekticīdu īss raksturojums ... 343
3.7.6.1. Latvijā plašāk lietoto insekticīdu fumigantu īss raksturojums ... 344
3.7.7. Pesticīdu iedarbība uz ādu ... 345
3.7.8. Pesticīdu kancerogēniskā iedarbība ... 345
3.7.9. Pesticīdu iedarbība uz reproduktīvo sistēmu ... 345
3.7.10. Saindēšanās diagnostika ... 346
3.7.11. Pirmā palīdzība un ārstēšana saindēšanās gadījumā ar pesticīdiem ... 347
3.7.12. Preventīvie pasākumi ... 349

4. nodaļa. FIZIKĀLO FAKTORU IZRAISĪTA ARODPATOLOĢIJA

4.1. Vibrācijas iedarbība uz cilvēka organismu ... 353
4.1.1. Vibrācijas fizikālais un higiēniskais raksturojums ... 353
4.1.2. Mehānisko svārstību bioloģiskā iedarbība uz organismu ... 356
4.1.3. Vibrācijas slimība ... 357
4.2. Trokšņa iedarbība uz cilvēka organismu ... 370
4.2.1. Trokšņa fizikālais un higiēniskais raksturojums ... 370
4.2.2. Trokšņa iedarbība uz dzirdes orgānu ... 373
4.2.3. Arodvājdzirdība ... 374
4.2.4. Trokšņa iedarbība uz citiem orgāniem un sistēmām ... 378
4.2.5. Darba ekspertīze trokšņa izraisītās arodpatoloģijas gadījumā ... 379
4.2.6. Preventīvie pasākumi ... 380
4.3. Akustisko svārstību iedarbība uz cilvēka organismu ... 381
4.3.1. Ultraskaņa ... 381
4.3.1.1. Ultraskaņas fizikālais un higiēniskais raksturojums ... 381

4.3.1.2. Ultraskaņas bioloģiskā iedarbība ... 382
4.3.1.3. Ultraskaņas izraisītā arodpatoloģija ... 383
4.3.2. Infraskaņa ... 386
4.4. Jonizējošā starojuma iedarbība uz cilvēka organismu ... 387
4.4.1. Radioaktivitāte ... 388
4.4.1.1. Dabiskā radioaktivitāte ... 390
4.4.1.2. Mākslīgā radioaktivitāte ... 392
4.4.2. Radiācija (izstarošana) ... 392
4.4.3. Jonizējošā starojuma dozimetrija ... 396
4.4.4. Jonizējošā starojuma un vides mijiedarbība ... 399
4.4.5. Jonizējošā starojuma bioloģiskā iedarbība uz cilvēka organismu ... 402
4.4.5.1. Lielu apstarojuma devu iedarbība. Akūts starojuma sindroms ... 405
4.4.5.2. Lokālā jonizējošā starojuma izraisītā patoloģija ... 411
4.4.5.3. Jonizējošā starojuma iedarbība uz acīm ... 412
4.4.5.4. Hroniska jonizējošā starojuma izraisīti bojājumi ... 414
4.4.5.5. Mazu jonizējošā starojuma devu izraisītie bojājumi ... 418
4.4.5.6. Jonizējošā starojuma vēlīnā ietekme ... 419
4.4.5.7. Černobiļas AES avārijas ietekme uz veselību ... 421
4.5. Nejonizējošā starojuma iedarbība uz cilvēka organismu ... 424
4.5.1. Ultravioletais starojums ... 425
4.5.2. Lāzera starojums ... 428
4.5.3. Redzamais starojums (gaisma) ... 430
4.5.4. Infrasarkanais starojums ... 432
4.5.5. Radiofrekvenču un mikroviļņu starojums ... 434
4.5.6. Zemas frekvences elektriskie un magnētiskie lauki ... 436
4.6. Atmosfēras spiediena maiņu radītās slimības ... 439
4.6.1. Paaugstināta atmosfēras spiediena radītās pārmaiņas organismā ... 440
4.6.2. Pazemināta atmosfēras spiediena radītās pārmaiņas organismā ... 446
4.7. Darba vietas mikroklimatiskie faktori ... 448
4.7.1. Organisma pārkaršana ... 451
4.7.1.1. Akūta pārkaršana ... 452
4.7.1.2. Hroniska organisma pārkaršana ... 456
4.7.1.3. Darba ekspertīze organisma pārkaršanas gadījumos ... 458
4.7.1.4. Organisma pārkaršanas preventīvie pasākumi ... 458
4.7.2. Zemas temperatūras izraisītās slimības ... 459
4.7.2.1. Vispārēja akūta organisma atdzišana ... 460
4.7.2.1.1. Hipotermija ... 460
4.7.2.1.2. Apsaldējumi ... 462
4.7.2.2. Ilgstoša, atkārtota organisma atdzišana (hroniska aukstuma trauma) ... 463
4.7.2.3. Preventīvie pasākumi zemas temperatūras iedarbībai ... 465

5. nodaļa. BIOLOĢISKIE RISKA FAKTORI

5.1. Aroda etioloģijas infekcijas slimības un parazitārās slimības ... 467
5.1.1. Vīrushepatīts ... 467
5.1.2. Bruceloze ... 470
5.1.3. Stingumkrampji (tetāns) ... 472
5.1.4. Leptospiroze ... 474
5.1.5. Tuberkuloze ... 476

5.1.6. Tularēmija 478
5.1.7. Laimas slimība 479
5.1.8. Ornitoze 481
5.1.9. Q drudzis 482
5.1.10. Cūku roze 482
5.2. Sēņu ierosinātās arodslimības 483
5.2.1. Dermatofitozes 483
5.2.1.1. Mikrosporija 483
5.2.1.2. Dziļā trihofitija 484
5.2.1.3. Rubromikoze 485
5.2.2. Kandidoze jeb kandidamikoze 485
5.3. Antibiotiku, sēņu producentu un mikrobioloģiskās sintēzes produktu izraisītā arodpatoloģija 487
5.3.1. Antibiotiku ražošana un izmantošana 487
5.3.2. Olbaltumu-vitamīnu koncentrāta ražošana 489

6. nodaļa. LIELAS DARBA SLODZES IZRAISĪTĀS ARODSLIMĪBAS

6.1. Perifēriskās nervu sistēmas arodslimības 493
6.1.1. Veģetatīvi sensoriskā polineiropātija 493
6.1.2. Kompresijas neiropātija 495
6.1.2.1. Vidusnerva (*n. medianus*) kompresijas neiropātija plaukstas pamata kanālā jeb karpālā kanāla sindroms 499
6.1.2.2. Elkoņa nerva (n. ulnaris) kompresijas neiropātija plaukstas pamata apvidū jeb Gijona kanāla sindroms 501
6.1.2.3. Vidusnerva (*n. medianus*) kompresijas neiropātija elkoņa apvidū jeb apaļā pronatora (*m. pronator teres*) sindroms 503
6.1.2.4. Elkoņa nerva (*n. ulnaris*) kompresijas neiropātija elkoņa apvidū jeb elkoņa kanāla sindroms 505
6.1.2.5. Spieķa nerva (*n. radialis*) kompresijas neiropātija elkoņa apvidū 507
6.1.2.6. Virslāpstiņas nerva (*n. suprascapularis*) kompresijas neiropātija lāpstiņas ieroba (*incisura scapulae*) apvidū 509
6.1.2.7. Tibiālā nerva (*n. tibialis*) kompresijas neiropātija aiz mediālās potītes jeb tarsālā kanāla sindroms 510
6.2. Koordinācijas neiroze 512
6.3. Balsta un kustību aparāta arodslimības 513
6.3.1. Muskuļu arodslimības 513
6.3.2. Kaulu un locītavu arodslimības 515
6.3.2.1. Krepitējošais tendovaginīts 515
6.3.2.2. Laterālais augšdelma (humerālais) epikondilīts ("tenisa elkonis") 516
6.3.2.3. Mediālais augšdelma epikondilīts 517
6.3.2.4. Elkoņa un citu locītavu bursīts 517
6.3.2.5. Higroma jeb ganglionārā cista 518
6.3.3. Plaukstas kaulu un locītavu arodslimības 518
6.3.3.1. De Kervēna slimība (*morbus de Quervain*) 518
6.3.3.2. Karpālā kanāla sindroms 519
6.3.3.3. Pirkstu gredzenveida saišu stenozējoša ligamentoze jeb "knikšķošais pirksts" 519
6.3.3.4. Dipitrēna kontraktūra (*contractura Dupuytren*) 520

6.3.3.5. Plaukstas kaulu aseptiskās nekrozes 520
6.3.3.6. Laivkaula un mēnesskaula aseptiskā nekroze *(morbus Kienböck-Preiser)* 521
6.3.4. Pleca arodslimības 521
6.3.4.1. Pleca locītavas periartroze jeb pleca un lāpstiņas periartroze 521
6.3.4.2. Lāpstiņas un atslēgkaula locītavas artrozes 522
6.3.4.3. *M. scalenus* sindroms 523
6.3.4.4. Augšdelma divgalvainā muskuļa garās galviņas cīpslu stenozējošais tendovaginīts 523
6.3.5. Arodetioloģijas deformējošā artroze (osteoartroze) 523
6.3.5.1. Hroniska roku un pirkstu locītavu artroze 524
6.3.5.2. Arodetioloģijas deformējošā artroze lielajās locītavās 524
6.3.5.3. Hroniska arodetioloģijas mugurkaula artroze (spondilatroze) 524
6.3.6. Kakla arodslimības 526
6.3.6.1. Mugurkaula kakla daļas spondiloze 526
6.3.6.2. Kakla muskuļu saspringuma sindroms 527
6 3.6.3. *M. pectoralis minor* sindroms 527
6.3.7. Muguras jostas un krustu daļas arodslimības 527
6.3.7.1. Jostas daļas reflektoriskie sindromi - lumbago un lumbalģija 528
6.3.7.2. Jostas un krustu daļas nervu saknīšu sindroms (radikulopātija) 529
6.3.8. Kāju aseptiskās kaulu nekrozes 530
6.3.8.1. Metatarsālo kaulu galviņu aseptiskā nekroze jeb Kēlera slimība *(morbus Köhler)* 530
6.3.8.2. Deičlendera slimība jeb "marša pēda" *(morbus Deutschländer)* 531
6.4. Preventīvie pasākumi perifēriskās nervu sistēmas un balsta un kustību aparāta arodslimību novēršanai 531
6.4.1. Likumdošana 532
6.4.2. Tehnoloģijas pilnveidošana 533
6.4.3. Ergonomika 534
6.5. Balss aparāta arodslimības 536
6.6. Redzes orgāna saslimšanas 537
6.7. Psihosociālie faktori darbā un garīgā pārslodze 540
6.7.1. Stress 540
6.7.2. Izdegšanas sindroms 545
6.7.3. Preventīvie pasākumi garīgās pārslodzes novēršanai 547

7. nodaļa. ALERĢISKĀS ARODSLIMĪBAS

7.1. Alerģisko arodslimību izplatība Latvijā 552
7.2. Alerģisko arodslimību etioloģija. Arodalergēni 552
7.2.1. Ķīmiskie alergēni 553
7.2.2. Mikrobioloģiskie alergēni 553
7.2.3. Ārstniecības preparāti 554
7.2.4. Dzīvnieku valsts alergēni 554
7.2.5. Augu valsts alergēni 554
7.3. Alerģisko arodslimību patoģenēze 554
7.3.1. I tips - tūlītēja alerģiskā reakcija - anafilaktiskā jeb IgE atkarīgā reakcija 555
7.3.2. II tipa alerģiskā reakcija - citolītiskā jeb citotoksiskā reakcija 556
7.3.3. III tipa alerģiskā reakcija - imūnkompleksu reakcija 556
7.3.4. IV tipa alerģiskā reakcija - vēlīnā jeb šūnu mediētā hipersensitivitāte 558
7.4. Alerģisko arodslimību diagnostikas principi 564

7.5. Orgānu un sistēmu alerģiskā arodpatoloģija 566
7.5.1. Alerģiskais arodkonjunktivīts 567
7.5.2. Augšējo elpceļu alerģiskās arodslimības 568
7.5.3. Alerģiskais rinīts 569
7.5.4. Arodetioloģijas bronhiālā astma 572
7.5.4.1. Etioloģija 573
7.5.4.2. Patoģenēze 574
7.5.4.3. Klīniskā aina 577
7.5.4.4. Diagnostika 579
7.5.4.5. Prognoze un darba ekspertīze 582
7.5.4.6. Ārstēšana 582
7.6. Alerģiskās aroddermatozes 583
7.7. Alerģisko arodslimību preventīvie pasākumi 586
7.7.1. Primārie preventīvie pasākumi 586
7.7.2. Sekundārie preventīvie pasākumi 587

8. nodaļa. ONKOLOĢISKĀS ARODSLIMĪBAS

8.1. Arodkancerogēnu raksturojums 590
8.2. Vispārējs priekšstats par onkoloģiskajām arodslimībām 595
8.2.1. Onkoloģisko arodslimību patoģenēze 596
8.2.2. Onkoloģisko slimību klīniskā aina 597
8.2.3. Onkoloģisko arodslimību diagnostika 597
8.2.4. Onkoloģisko arodslimību preventīvie pasākumi 598
8.3. Dažādās ražošanas nozarēs sastopamās onkoloģiskās arodslimības 598
8.4. Dažādu orgānu un sistēmu onkoloģiskās arodslimības 602
8.4.1. Elpošanas orgānu onkoloģiskās slimības 602
8.4.1.1. Plaušu vēzis 602
8.4.1.2. Nazofaringeālais vēzis 605
8.4.1.3. Deguna un deguna blakusdobumu vēzis 605
8.4.1.4. Balsenes vēzis 606
8.4.1.5. Pleiras mezotelioma 606
8.4.2. Citu orgānu audzēji 606
8.4.2.1. Urīnpūšļa vēzis 606
8.4.2.2. Priekšdziedzera vēzis 607
8.4.2.3. *Scrotum* vēzis 607
8.4.2.4. Nieru vēzis 608
8.4.2.5. Aknu audzēji 608
8.4.2.6. Kuņģa vēzis 608
8.4.2.7. Vairogdziedzera vēzis 608
8.4.2.8. Leikozes 608
8.4.2.9. Krūts dziedzera vēzis 609
8.4.2.10. Kaulu audzēji 609
8.4.2.11. Ādas vēzis 609

9. nodaļa. RAŽOŠANAS FAKTORU IETEKME UZ CILVĒKU REPRODUKTĪVO VESELĪBU

9.1. Ķīmisko vielu ietekme uz sieviešu reproduktīvo veselību (reproduktīvā toksikoloģija) 613

9.1.1. Pirmsapaugļošanās periods 613
9.1.2. Pēcapaugļošanās periods 614
9.1.3. Transplacentārā karcinoģenēze 614
9.1.4. Bērna zīdīšana 614
9.2. Citu nelabvēlīgo darba faktoru ietekme uz sieviešu reproduktīvo veselību 615
9.2.1. Akūta jonizējošā starojuma iedarbība 615
9.2.2. Troksnis un vibrācija 615
9.2.3. Fiziskā slodze 615
9.3. Arodfaktoru ietekme uz grūtniecības attīstību 616
9.3.1. Vispārējās pārmaiņas 616
9.3.2. Elpošanas sistēma 616
9.3.3. Asinsrites sistēma 616
9.3.4. Muskuļu un skeleta sistēma 617
9.4. Vīriešu reproduktīvā toksikoloģija 617

10. nodaļa. ASINSRITES SISTĒMAS SLIMĪBAS UN DARBA VIDE

10.1. Neķīmiskie darba vides faktori 620
10.1.1. Stress darbā 620
10.1.2. Maiņu darbs 621
10.1.3. Troksnis 622
10.1.4. Aukstums 622
10.1.5. Karstums 622
10.1.6. Mazkustīgums darbā 622
10.2. Ķīmiskie darba vides riska faktori 623
10.2.1. Svins 624
10.2.2. Kobalts 624
10.2.3. Arsēns 624
10.2.4. Oglekļa monoksīds 624
10.2.5. Oglekļa disulfīds 625
10.2.6. Nitroglicerīns un nitroglikols 625
10.2.7. Citas ķimikālijas 626
10.2.8. Pasīvā smēķēšana 626

PIELIKUMI

1. pielikums. Arodslimību saraksts 629
2. pielikums. Arodslimību ārsta specialitātes nolikums 631
3. pielikums. Latvijas Republikas likumi, Ministru kabineta noteikumi un dažādu ministriju rīkojumi, kas nosaka strādājošo veselības aizsardzību un sociālo apdrošināšanu 635
4. pielikums. Arodslimnieku slimības vēstures shēma 643
5. pielikums. Latvijas Republikā reģistrēto augu aizsardzības līdzekļu saraksts (1995 - 2005) 644

Personu rādītājs 649
Priekšmetu rādītājs 650

1. nodaļa. DARBA MEDICĪNAS PRIEKŠMETS UN SATURS

1.1. Darba medicīnas aktuālās problēmas pasaulē un Latvijā

Aptuveni 45% zemeslodes populācijas un 58% cilvēku, kas vecāki par 10 gadiem, pieder pie pasaules darbaspēka. Viņu darbs rada sabiedrības ekonomisko un materiālo pamatu, kas ir lielā mērā atkarīgs no šo cilvēku darbaspējām. Tādējādi strādājošo veselība un labklājība ir galvenie priekšnoteikumi darba ražīgumam un līdz ar to arī vispārējai sociālekonomiskajai attīstībai.

Darba vieta nereti ir kaitīga vide. Kaitīgie arodveselības un riska faktori ir bieži sastopami daudzās ekonomikas nozarēs un ietekmē lielu skaitu strādājošo. Aptuveni 30–50% strādājošo min kādu fizikālo, ķīmisko vai ergonomisko faktoru, kas varētu ietekmēt viņu veselību vai darbaspējas; tikpat daudz strādājošo atzīmē psiholoģisko pārslodzi, kas noved pie stresa. Daudzi cilvēki trešdaļu savas dzīves pavada šādos kaitīgos darba apstākļos [16].

Aptuveni 100 000 ķīmisko vielu, 50 fizikālo faktoru, 200 bioloģisko faktoru, 20 ergonomisko faktoru un identisks skaits fizisko darba slodžu uzskatāmi par kaitīgiem faktoriem vai apstākļiem darba vietā un ir saistīti ar ļoti daudzām psiholoģiskām un sociālām problēmām – arodslimībām, stresa reakcijām, neapmierinātību ar darbu, labklājības trūkumu. Lielākā daļa šo problēmu ir novēršamas. Tādējādi uzlabotos gan strādājošo veselība un labklājība, gan darba ražīgums un ekonomika vispār [16].

Starptautiskā darba organizācija (SDO) norāda, ka pasaulē katru gadu darba vietās notiek aptuveni 120 miljonu nelaimes gadījumu un aptuveni 200 000 no tiem ir letāls iznākums. Tas nozīmē, ka nelaimes gadījumu skaits ir 42 uz 1000 strādājošajiem, letalitātes gadījumi – 8,3 uz 100 000. Eiropā šie skaitļi ir attiecīgi 25 uz 1000 un 6,25 uz 100 000. Novērtēt arodslimību skaitu ir samērā grūti, jo trūkst informācijas, bez tam dažādās pasaules valstīs arodslimības tiek definētas ļoti atšķirīgi. Ņemot vērā šo slimību incidenci (3–5 uz 1000) Eiropas valstīs, kur ir labi organizēta reģistrācija, domājams, ka pasaulē katru gadu no jauna reģistrē 68–157 miljonus arodslimību gadījumu, no kurām 30–40% var kļūt par hroniskām slimībām, aptuveni 10% izraisa pastāvīgu darba nespēju, 0,5–1% – nāvi. Pēc Pasaules veselības organizācijas (PVO) datiem, papildus oficiāli reģistrētajām arodslimībām ir arī liels skaits ar darbu saistītu slimību – slimības, ar kurām slimo strādājošie cilvēki un kuras daļēji izraisa vai veicina arodfaktori vai kuru attīstību nosaka dzīvesveids, ko savukārt nosaka darbs. Kopumā var teikt, ka liela daļa arodslimību vispār netiek diagnosticētas, tādēļ arī netiek reģistrētas [16].

"Vecais" kontinents Eiropa joprojām ir visvairāk industrializētais pasaules reģions, kur darba drošības un ražošanā strādājošo veselības problēmas ir ļoti aktuālas. Biežāk sastopamās arodslimības ir muskuļu un skeleta slimības, pneimokoniozes, alerģiskās slimības un dzirdes pavājināšanās trokšņa dēļ [11].

Eiropas Strādājošo dzīves un darba apstākļu uzlabošanas fonda pētījumi rāda, ka 1996. gadā Eiropas Savienības valstīs

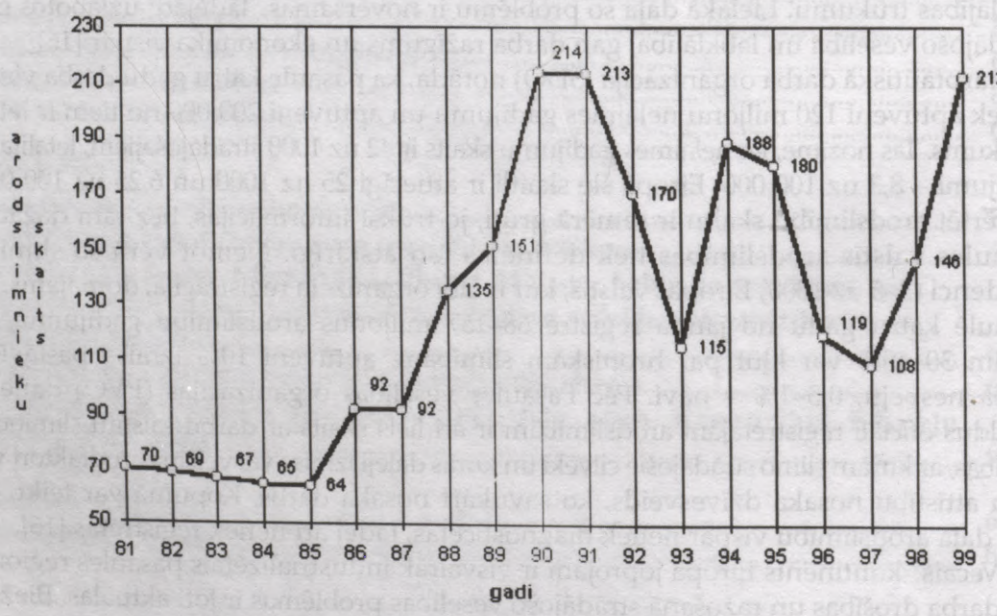
- kopējais arodslimību un darbā notikušo nelaimes gadījumu skaits bija 10 miljonu;
- katram septītajam strādājošajam tika konstatēta ar darbu saistīta slimība vai arī viņš bija cietis nelaimes gadījumā darba vietā;
- katram trešajam strādājošajam vispārējās prakses ārstu pacientam bija darba apstākļu dēļ radušies veselības traucējumi.

Kāda situācija ir Latvijā?

Pēc Latvijas Valsts arodslimību un Černobiļas AES avārijas rezultātā radiācijas ietekmei pakļauto personu reģistra datiem, Latvijā laikposmā no 1981. līdz 1999. gadam katru gadu reģistrēti 110–369 jauni arodslimību gadījumi. Rēķinot uz 100 000 strādājošo, no jauna reģistrēto arodslimību gadījumu skaits 1981. gadā ir bijis 5,1, 1989. gadā – 10,7, 1994. gadā – 23,5, 1998. gadā – 17,9, 1999. gadā – 30,1. Tas ir daudz mazāk nekā vidēji Eiropā, kur reģistrē 3–5 jaunus arodslimību gadījumus uz 1000 strādājošajiem jeb 300–500 gadījumu uz 100 000 strādājošajiem.

Latvijā no jauna reģistrēto arodslimnieku skaits ir atspoguļots 1. attēlā. Bieži vien vienam arodslimniekam vienlaikus reģistrē vairākas arodslimības, tāpēc reģistrēto arodslimību gadījumu skaits ir daudz lielāks par arodslimnieku skaitu. Nelielais arodslimnieku skaits līdz 1985. gadam ir saistīts ar toreizējo valsts politiku samazināt arodslimnieku skaitu valsts mērogā.

Reģistrēto arodslimnieku skaita pieaugumu no 1986. līdz 1991. gadam var izskaidrot ar izmaiņām likumdošanā par materiālo kompensāciju arodslimību gadījumos.



1. attēls. Latvijā no jauna reģistrēto arodslimnieku skaits no 1981. līdz 1999. gadam

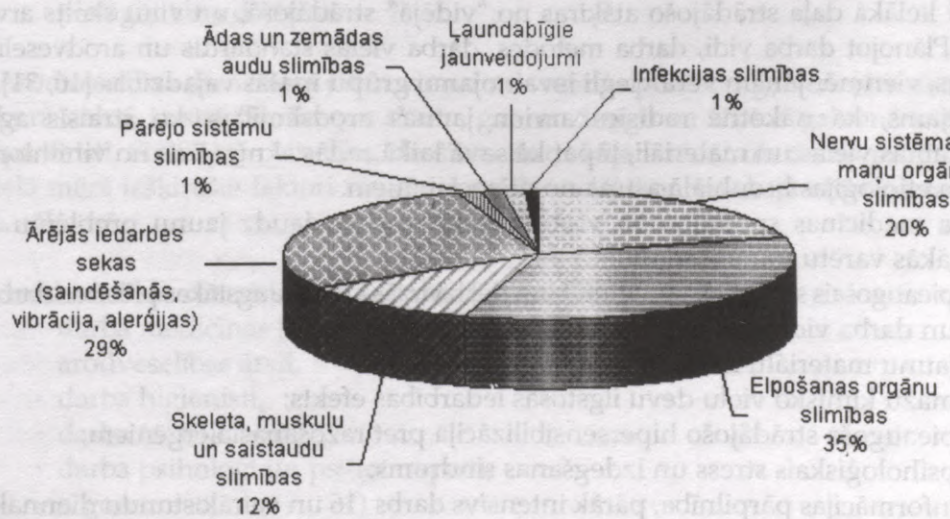
Arodslimnieku skaita pieaugums 1994. un 1995. gadā saistīts ar to, ka sakarā ar lielo rūpniecības uzņēmumu slēgšanu, strauju mazo uzņēmumu skaita palielināšanos, kā arī ar nelabvēlīgu darba vides faktoru un bezdarbnieku skaita pieaugumu, palielinājās to strādājošo skaits, kuri griezušies pēc palīdzības Arodslimību centrā. Bet no jauna reģistrēto arodslimnieku skaita palielināšanās 1998. un 1999. gadā saistīta ar LR MK pieņemtajiem noteikumiem par obligātajām veselības pārbaudēm, kā arī ar arodslimību ārstu skaita palielināšanos un ārstu augstāku kvalifikāciju.

Spriežot pēc šiem rādītājiem, Latvijā daudzas arodslimības netiek atklātas un reģistrētas. Tas izskaidrojams galvenokārt ar vēl joprojām neregulāri un nekvalitatīvi veiktajām strādājošo medicīniskajām apskatēm, ar to, ka paši slimnieki apzināti slimības slēpj, baidoties zaudēt darbu, ar nepietiekamām ārstu zināšanām darba medicīnā.

Arī reģistrēto nelaimes gadījumu skaits Latvijā ir mazāks nekā vidēji Eiropā. Tā 1998. gadā Latvijā tika reģistrēts 106,1 nelaimes gadījums uz 100 000 strādājošo, no tiem 4,8 letāli un 12,9 smagi nelaimes gadījumi.

Latvijā biežāk reģistrē elpošanas orgānu arodslimības – pneimokoniozes un hronisko putekļu bronhītu, vibrācijas slimību, hronisku saindēšanos ar svinu, nervu sistēmas un maņu orgānu, balsta un kustību aparāta slimības. Pēdējos gados palielinājies aroda etioloģijas infekcijas slimību, it īpaši tuberkulozes gadījumu skaits, kā arī onkoloģisko un alerģisko arodslimību gadījumu skaits (2. att.).

Visbiežāk arodslimības attīstās cilvēkiem, kas savā profesijā nostrādājuši 16–30 gadu. Analizējot arodslimnieku skaitu dažādās profesijās, konstatēts, ka profesijas, kurās visbiežāk sastopamas arodslimības, ir dažādu smago transportlīdzekļu vadītāji, ekskavatoristi, traktoristi, automašīnu un mežizstrādes tehnikas vadītāji, autoiekrāvēju un celtņu operatori. Šo profesiju arodslimniekiem reģistrētas kaulu, muskuļu un saistaudu, kā arī nervu sistēmas saslimšanas un vibrācijas slimība. Tas izskaidrojams ar morāli un fiziski novecojušas tehnikas lietošanu, kas rada vibrāciju un troksni, nenodrošina optimālu mikroklimatu un ergonomiku vadītāja darba vietā.



2. attēls. Latvijā reģistrēto arodslimību gadījumu struktūra (2000. g. 1. janvāris)

Latvijā galvenie kaitīgie ražošanas faktori, kas var nelabvēlīgi ietekmēt darbinieku veselību un izraisīt arodslimības, ir

- putekļi (neorganiskie, organiskie, jauktie);
- ķīmiskās vielas (kodīgās, kairinošās, smacējošās, vispārtoksiskās, sensibilizējošās, kancerogēniskās);
- fizikālie faktori (mikroklimats, troksnis, ultraskaņa, vibrācija, elektriskā strāva, statiskā elektrība, apgaismojums, ultravioletais starojums, lāzera starojums, elektromagnētiskais lauks, jonizējošais starojums, augsts un zems spiediens);
- bioloģiskie faktori (sēnes, baktērijas, vīrusi, bioloģiski aktīvās vielas);
- mehāniskie faktori (kustībā esošie mehānismi, transportieri, celtņi);
- ergonomiskie un organizatoriskie faktori (pārslodze, monotons un saspringts darbs, piespiedu poza, vienveidīgas kustības);
- psihosociālie faktori (stress, attiecības kolektīvā, darba saturs, līdzdalība, strādājošā loma organizācijā).

Var rasties jautājums: vai tuvākajā nākotnē nevarētu tā uzlabot darba vidi, lai neattīstītos arodslimības? Daudzās pasaules valstīs darba vides apstākļi tiek uzlaboti un tādēļ arī arodslimību skaitam ir tendence samazināties. Tomēr mūsu dienās pat attīstītās valstīs vēl nav likvidēti priekšnoteikumi arodslimību izcelsmei.

Lai uzlabotu darba apstākļus, tiek izstrādāti noteikumi un standarti, kas nosaka minimālo arodveselības un darba vietas drošības līmeni. Tradicionāli visi arodveselības standarti ir piemēroti normāla, vesela vidēja vecuma (30–45 gadi) strādājošā (vīrieša) darbaspējām un vajadzībām. Pēc PVO datiem, šī grupa ietver tikai vienu ceturtdaļu no kopējā darbaspēka. Citas grupas ietver sevī cilvēkus, kas vecāki par 55 gadiem (aptuveni 20%), migrantus (parasti daži procenti), strādājošās sievietes (30–50%) un dažās valstīs arī strādājošos bērnus, kuri veido dažus procentus kopējā darbaspēka. Līdz 30% strādājošo ir kāds veselības traucējums, aptuveni 10–20% kopējā darbaspēka un apmēram 70% gados vecāku cilvēku ir viena vai vairākas hroniskas slimības, kas ietekmē viņu darbaspējas vai rada nepiemērotību darbam. Daži procenti strādājošo ir invalīdi. Tādējādi lielākā daļa strādājošo atšķiras no "vidējā" strādājošā, un viņu skaits arvien pieaug. Plānojot darba vidi, darba metodes, darba vietas standartus un arodveselības dienestus, vienmēr jāņem vērā viegli ievainojamo grupu īpašās vajadzības [16, 31].

Iespējams, ka nākotnē radīsies arvien jaunas arodslimības, ko izraisīs agrāk nepazīstamas vielas un materiāli, tāpat kā savā laikā radās aknu vēzis no vinilhlorīda un aroda etioloģijas bronhiālā astma no diizocianātiem.

Darba medicīnas speciālistiem visā pasaulē jārisina daudz jaunu problēmu. Kā nozīmīgākās varētu minēt šādas:

- pieaugošais strādājošo vecums, kura dēļ izvirzās arvien augstākas prasības darbam un darba videi;
- jaunu materiālu risks;
- mazu ķīmisko vielu devu ilgstošas iedarbības efekts;
- pieaugoša strādājošo hipersensibilizācija pret ražošanas alergēniem;
- psiholoģiskais stress un izdegšanas sindroms;
- informācijas pārpilnība, pārāk intensīvs darbs (16 un vairāk stundu diennaktī);
- atkarība no datoriem;
- balsta un kustību aparāta slimības;

- jauniešu arodorientācija;
- darbs mājās;
- darbs mazajos uzņēmumos [15, 21, 22].

Sakarā ar šīm jaunajām problēmām mūsu dienās mainās arī arodpatoloģijas raksturs. Vienfaktora tipisku arodslimību vietā biežāk sastopamas ļoti komplicētas daudzfaktoru slimības. Nereti arodslimības konstatē vienlaikus ar vispārēja rakstura slimībām [8, 12, 13].

Svarīgs mūsdienu darba medicīnas uzdevums ir pētīt darba faktoru nozīmi sirds un asinsvadu sistēmas, onkoloģisko, kuņģa un zarnu trakta, ginekoloģisko, nespecifisko elpošanas orgānu un balsta un kustību aparāta slimību izcelsmē.

1.2. Darba medicīna kā klīniska disciplīna

Ar strādājošo veselības un darba drošības jautājumiem nodarbojas plaša nozare – darba veselība jeb arodveselība. Pasaulē lietoto terminu "*occupational health*" var tulkot divējādi – darba veselība vai arodveselība. Mēs izvēlējāmies terminu "arodveselība", jo to jau Latvijā lieto.

Pēc Starptautiskās darba organizācijas (SDO) un Pasaules veselības organizācijas (PVO) Arodveselības komitejas 1950. gada 1. sesijas definīcijas, **arodveselība** ir multidisciplināra nozare, kuras mērķis ir

- veicināt un saglabāt visās profesijās strādājošajiem augstu fiziskās, garīgās un sociālās labklājības līmeni;
- veikt preventīvus pasākumus, lai novērstu veselības traucējumus, ko var izraisīt nedroši, neveselīgi darba apstākļi, kā arī pasargāt no riska, ko rada veselībai nelabvēlīgi darba faktori;
- izveidot un saglabāt darba vidi, kas ir piemērota strādājošo fizioloģiskajām un psiholoģiskajām iespējām, tātad – pielāgot darbu cilvēkam un katru cilvēku pielāgot viņa darbam.

Arodveselības dienestam jābūt vienai no sociālās politikas galvenajām aktivitātēm jebkurā valstī, jo strādājošie gan skaita, gan nozīmīguma ziņā ir galvenā iedzīvotāju grupa valstī. Strādājošo veselība, drošība, motivācija strādāt un darba produktivitāte ir lielā mērā izšķirošie faktori vispārējā valsts sociālekonomiskajā attīstībā gan tagad, gan nākotnē.

Arodveselības dienestā strādā dažādu specialitāšu pārstāvji:

- darba medicīnas jeb arodslimību ārsti,
- arodveselības ārsti,
- darba higiēnisti,
- darba toksikologi,
- darba psihologi un psihoterapeiti,
- ergonomisti,
- rehabilitologi,
- darba aizsardzības speciālisti,

- epidemiologi,
- vidējais medicīniskais personāls.

Arodslimību vai arodveselības ārstam ir jāvada šī multidisciplinārā arodveselības dienesta komanda.

Viena no svarīgākajām arodveselības dienesta disciplīnām ir darba medicīna.

Darba medicīna ir klīniskās medicīnas nozare, kas

- pētī darba vides ietekmi uz cilvēka organismu, līdztekus novērtējot arī ārējās vides faktoru ietekmi;
- novērtē darba vides izraisītās patoloģiskās pārmaiņas, arodslimības, ar darbu saistītās slimības un darba traumas;
- izstrādā pasākumus darba apstākļu optimizēšanai, kā arī arodslimību, ar darbu saistīto slimību un darba traumu profilaksei;
- nodarbojas ar minēto slimību diagnosticēšanu, ārstēšanu, darba ekspertīzes jautājumu risināšanu un slimnieku rehabilitāciju.

Darba medicīnas mērķis ir nodrošināt visu profesiju pārstāvjiem pēc iespējas labāku medicīnisko apkalpošanu, lai novērstu vai samazinātu darba apstākļu izraisītus veselības traucējumus [13].

Darba medicīnai ir īpaša vieta citu klīnisko disciplīnu vidū.

- Tā ir cieši saistīta ar vispārējo patoloģiju, darba higiēnu, vides medicīnu, epidemioloģiju, sociālajām zinātnēm.
- Darba medicīna savā attīstības gaitā nodalījusies no vispārējās medicīnas pēc etioloģijas principa.
- Arodslimību atklāšana ir galvenokārt atkarīga no pareizi savāktas slimības vēstures un darba apstākļu novērtēšanas.
- Arodslimības gandrīz vienmēr iespējams novērst ar dažādiem profilakses pasākumiem, kas jāorganizē galvenokārt mediķiem.
- Darba medicīna ir patstāvīga klīniskā disciplīna ar savu terminoloģiju, slimību izcelsmes hipotēzēm un teorijām, slimību diagnostikas un ārstēšanas metodēm un paņēmieniem.

1.2.1. Ar darbu saistītās slimības un to klasifikācija

Pēc PVO definīcijas, veselība ir pilnīgas fiziskās, garīgās un sociālās labklājības stāvoklis un ne tikai slimības vai kādas citas patoloģijas trūkums [16]. Veselība ir līdzsvara stāvoklis starp cilvēka organismu un vides fizikālajiem, bioloģiskajiem un sociālajiem faktoriem, kas nodrošina normālas organisma funkcijas. Svarīga vides daļa ir darba vide, tādēļ veselība lielā mērā ir atkarīga no darba apstākļiem.

Pēc PVO 1985. gada definīcijas, ar darbu var būt saistītas šādas slimību grupas.

1. Slimības, kas atzītas par **arodslimībām**. Tās ir atsevišķām darbinieku kategorijām raksturīgas slimības, kuru cēlonis ir darba vietas fizikālie, ķīmiskie, bioloģiskie, psiholoģiskie un citi faktori.

2. Ar **darbu saistītās slimības**. Tās ir slimības ar daudzfaktoru etioloģiju, kuru izcelsmē nozīme ir arī nelabvēlīgiem darba apstākļiem. Šādas slimības ir, piemēram, arteriālā hipertensija, koronārā sirds slimība, hroniskās nespecifiskās plaušu slimības, balsta un kustību aparāta slimības, kuņģa un divpadsmitpirkstu zarnas čūla.

3. **Dažādas slimības**, ja to gaitu pasliktina kaitīgi darba apstākļi, piemēram, endēmijas, kas saistītas ar nepietiekamu mikroelementu daudzumu uzturā, infekcijas slimības un citas.

Atšķirības starp **arodslimību** un ar **darbu saistītu** slimību:

Arodslimība:	**Ar darbu saistīta slimība:**
· parasti ir noteikts specifisks ierosinātājs;	· ierosina vairāki faktori;
· simptomi rodas darba laikā;	· simptomi pastiprinās darba laikā;
· slimības attīstību var aizkavēt, ja agrīni nosaka diagnozi;	· slimības attīstību var aizkavēt, ja veic tehniska rakstura vai cita veida aizsardzības pasākumus;
· parasti ir minēta valsts likumdošanā.	· parasti nav minēta valsts likumdošanā.

Kaut arī arodslimības ir sastopamas retāk nekā citas pamatslimības, tām ir liela sociāla nozīme, jo ar arodslimībām slimo cilvēki darbspējīgā vecumā, nereti tās norisinās smagi un ir invaliditātes cēlonis.

Kaitīgie arodfaktori

Darba vides vai darba procesa faktorus, kas nelabvēlīgi ietekmē strādājošo organismu un ilgstošas, intensīvas iedarbības rezultātā izraisa slimības, sauc par kaitīgajiem arodfaktoriem.

Kaitīgie arodfaktori parasti ir saistīti

· ar ražošanas procesu, tā tehnoloģiju un iekārtām (ražošanas putekļi, toksiskās ķīmiskās un radioaktīvās vielas, jonizējošais starojums, troksnis, vibrācija, paaugstināts vai pazemināts atmosfēras spiediens, paaugstināta vai pazemināta temperatūra, elektromagnētiskais starojums u.c.);

· ar darba procesu, tā organizāciju, sasprindzinātību un ilgumu (nervu sistēmas, redzes, dzirdes, balss saišu sasprindzinājums, biežas vienveidīgas kustības, atsevišķu muskuļu grupu sasprindzinājums, ilgstošs ķermeņa piespiedu stāvoklis u.c.).

Sakarā ar kaitīgo arodfaktoru daudzveidību un savdabību, to dažādām kombinācijām un iedarbību uz organismu, veidojas arodslimību īpatnējā klīniskā struktūra. Tā kā vairākumam kaitīgo arodfaktoru piemīt politropiska iedarbība, bieži veidojas polisindroma viscerāla, neiroloģiska un cita patoloģija, kas konkrētās kombinācijās iegūst zināmu specifiskumu.

Līdz šim nav izstrādāta vienveidīga arodslimību klasifikācija.

Pašlaik arodslimības grupē gan pēc etioloģijas principa, gan arī pēc slimības skarto orgānu un sistēmu principa [2, 5, 6].

Pēc etioloģijas principa izšķir vairākas arodslimību grupas.

1. **Ražošanas putekļu izraisītās arodslimības** – pneimokoniozes (silikoze, silikatozes, karbokoniozes, metalokoniozes, organisko putekļu pneimokoniozes), eksogēnais alerģiskais alveolīts, bisinoze, hroniskais putekļu bronhīts.
2. **Ķīmisko vielu izraisītās arodslimības** – akūta, subakūta, subhroniska, hroniska arodsaindēšanās un stabilas atlieku parādības pēc arodsaindēšanās; metāliskais drudzis; ādas slimības (kontaktdermatīts, fotodermatīts u.c.).
3. **Fizikālo faktoru izraisītās arodslimības** – vibrācijas slimība, jonizējošā un nejonizējošā starojuma izraisītās slimības, trokšņa, augstas un zemas temperatūras, paaugstināta atmosfēras spiediena izraisītā arodpatoloģija.
4. **Fizisko pārslodžu un atsevišķu orgānu un sistēmu pārpūles izraisītās arodslimības** – koordinācijas neirozes, akūtas, subakūtas vai hroniskas perifēriskās nervu sistēmas un balsta un kustību aparāta slimības (mononeiropātija, polineiropātija, jostas un krustu daļas radikulīts, tendovaginīts, deformējošā osteoartroze u.c.).
5. **Bioloģisko faktoru izraisītās arodslimības** – infekcijas un parazitārās slimības (tuberkuloze, bruceloze, ērču encefalīts, vīrushepatīts u.c.), disbakteriozes, ādas un gļotādas kandidomikoze, viscerālā kandidoze.
6. **Alerģiskās arodslimības** – konjunktivīts, rinīts, rinofaringīts, bronhiālā astma, eksogēnais alerģiskais alveolīts, dermatīts, ekzēma.
7. **Onkoloģiskās arodslimības** – ādas, mutes dobuma un elpošanas orgānu, aknu, urīnpūšļa, kuņģa, kaulu ļaundabīgie audzēji, leikoze u.c.

Vairākās Eiropas valstīs par arodslimībām uzskata arī garīgo pārslodžu izraisītās slimības – depresiju, izdegšanas sindromu u.c. Latvijā arodslimību sarakstā ir iekļautas psihoneirozes.

Kā jau norādīts, arodslimības klasificē arī pēc slimības skarto orgānu un sistēmu principa. Izšķir arodslimības, kuru gadījumā tiek skarti galvenokārt

- elpošanas orgāni,
- nervu sistēma,
- asinsrades sistēma,
- hepatobiliārā sistēma,
- nieres un urīnizvadceļi.

Latvijā pašlaik ir spēkā LR Ministru kabineta noteikumos nr. 119 (1998.31.03.) apstiprinātais arodslimību saraksts, kurā arodslimības grupētas pēc etioloģijas principa (1. pielikums).

Atkarībā no kaitīgo faktoru iedarbības ilguma un intensitātes izšķir

- akūtas,
- subakūtas un
- hroniskas arodslimības.

Akūtas arodslimības attīstās pēkšņi pēc vienreizējās vai atkārtotas ķīmisko vielu vai citu kaitīgu darba faktoru iedarbības (vienas darba maiņas laikā), piemēram, akūta saindēšanās, fiziskas pārslodzes (lumbago).

Subakūtas arodslimības novēro pēc ķīmisko vielu vai citu kaitīgo darba faktoru iedarbības neilgā laika periodā (daži mēneši), piemēram, subakūta saindēšanās ar organiskajiem šķīdinātājiem, lumbalģija.

Hroniskas arodslimības attīstās kaitīgo darba faktoru ilgstošas iedarbības rezultātā. Mūsu dienās visraksturīgākās ir hroniskās arodslimības. Tās attīstās pakāpeniski. Nereti slimības sākumā ir maz klīnisko simptomu.

Darba medicīnas pamati jāzina jebkuras specialitātes ārstiem. Praksē bieži nākas risināt ar darba medicīnu saistītus jautājumus. Par to liecina arī šādi piemēri.

Plastmasu rūpnīcas strādniece griežas pie ginekologa, lai viņa tiktu pārcelta citā darbā, jo ķimikālijas varot kaitēt viņas un bērna veselībai.

Pie ķirurga griežas vidēja vecuma vīrietis, kas uzskata, ka viņš ir zaudējis darbaspējas hronisku muguras sāpju dēļ, kuras radušās no smagu priekšmetu celšanas, strādājot celtniecībā.

Tālbraucējs šoferis, kas pārcietis miokarda infarktu, jautā ārstam terapeitam, pēc cik ilga laika viņš varēs atgriezties darbā un kādus darba uzdevumus varēs veikt.

Strādnieks, kas daudzus gadus strādājis kontaktā ar azbestu un tagad slimo ar plaušu vēzi, jautā ķirurgam, vai viņš var saņemt kompensāciju par darbaspēju zaudējumu.

Rotaļlietu rūpnīcas direktors lūdz ģimenes ārstam, kā rūpnīcā novērst arodslimību rašanos.

1.2.2. Darba medicīnas attīstības vēsture

Arodslimības pastāv kopš tiem laikiem, kad cilvēki iemācījās lietot darbarīkus, lai sagādātu sev labākus dzīves apstākļus.

Darba medicīna kā zinātnes nozare sāka veidoties pirms daudziem gadsimtiem. Par dažāda aroda strādnieku kaitīgiem darba apstākļiem, par arodslimībām un saindēšanās gadījumiem, kas saistīti ar arodu, bija zināms jau Hipokrata (460–370 p.m.ē.) laikā, kad pirmo reizi tika pievērsta uzmanība kalnraču arodslimībām. "Viņi elpo ar grūtībām," rakstīja Hipokrats, "viņi izskatās bāli un izmocīti." Senās Romas vēsturnieks Plīnijs Vecākais (23–79) rakstīja par indīgo putekļu kaitīgo ietekmi uz rūdas racējiem. Bet Tits Lukrēcijs Kārs (ap 99 – 55 p.m.ē.) rakstīja par kalnraču – metālu ieguvēju bīstamo un nogurdinošo darbu. Ārsts Galēns (129 – 200 vai 201) aprakstīja putekļu ierosinātās slimības ainu un hronisku saindēšanos ar svinu.

Dažas ziņas par darba apstākļu kaitīgo ietekmi uz cilvēku veselību mēs atrodam arī citu senās Grieķijas un Romas zinātnieku un filozofu – Aristoteļa, Lukrēcija, Juvenāla, Platona darbos. Vēlāk – feodālisma laikmetā, kad visas zinātnes nozares bija pakļautas viduslaiku tumsonīgajām reliģiskajām dogmām un kad ražošanā un tehnikā iestājās sastingums, nebija arī darbu, kuros būtu skarti darba medicīnas jautājumi.

Tieši manufaktūru ražošanas attīstība ar tās smago un nogurdinošo roku darbu sekmēja darba medicīnas rašanos.

16. gadsimtā sāka parādīties darbi par arodslimībām. 16. gs. vācu ārsts un metalurgs Agrikola aprakstīja smagās kalnraču arodslimības, par kalnraču slimībām rakstīja arī slavenais ārsts un ķīmiķis Paracelzs. 17. gadsimtā Martins Pansa aprakstīja kalnraču un metālkausētāju slimības, to vidū arī svina intoksikācijas gadījumus. Daudzās Eiropas valstīs, ieskaitot Angliju, Vāciju un Skandināvijas valstis, 16. un 17. gadsimtā tika izveidoti pirmie veselības aprūpes dienesti strādājošajiem [5].

1713. gadā tika izdota Padujas universitātes profesora Bernardīno Ramacīni (1633–1714) grāmata "Pārdomas par amatnieku slimībām", kurā pirmo reizi sistematizēti un vispārināti arodpatoloģijas jautājumi par tajā laikā zināmajiem 60 arodiem. B. Ramacīni uzskata par darba medicīnas zinātnes tēvu.

Pirmā specializētā arodslimību klīnika tika nodibināta 1910. gadā B. Ramacīni dzimtajā pilsētā Milānā [2, 4, 5].

20. gadsimtā attīstītajās pasaules valstīs stipri uzlabojās strādājošo darba drošība un veselība. Daļēji tas izskaidrojams ar darba rakstura maiņu – daudzu strādājošo pāreju no rūpnieciskās ražošanas uz apkalpošanas sfēru, kā arī ar darba apstākļu uzlabošanu ražošanā. Jaunattīstības zemēs darba apstākļi arī 20. gadsimtā vēl ir ļoti slikti.

Sakarā ar ražošanas nozaru un darba apstākļu dažādo attīstību pasaules valstīs arī darba medicīna attīstās dažādi. Daudzās industriālās valstīs 20. gadsimtā atvērtas arodslimību jeb darba medicīnas klīnikas, nodibināti dažādi arodveselības, darba higiēnas un darba medicīnas zinātniskās pētniecības institūti, kā arī līdzīga profila katedras universitātēs.

Latvijas Universitātē Higiēnas katedru dibināja 1921.gadā; tās pirmais vadītājs bija E. Fērmanis. Pēc otrā pasaules kara Higiēnas katedra atjaunoja darbu 1945. gadā profesora J. Maizītes vadībā. 1951. g. nodibināja Rīgas Medicīnas institūtu, kurā Higiēnas katedru līdz 1962. gadam vadīja docents M. Garbarenko. Lielu darbu higiēnas, arī darba higiēnas attīstībā ieguldījusi profesore Zinaīda Lindberga, kas katedru vadīja no 1962. līdz 1990. gadam.

Latvijā plānveidīgi un zinātniski pamatoti ar šiem jautājumiem sāka nodarboties 20. gs. 60. gados, kad Rīgas Medicīnas institūta Centrālajā zinātniskās pētniecības laboratorijā tika noorganizēta speciāla higiēnas un arodslimību nodaļa. Tās dibinātājs bija profesors Ļevs Izrailietis (1924–1980), kas ar viņam piemītošo entuziasmu un darba spējām lika arodveselības zinātniskos pamatus Latvijā. Viņa vadībā Paula Stradiņa Republikas klīniskajā slimnīcā tika izveidota klīniskā bāze, kur hospitalizēt arodslimniekus izmeklēšanai. 1976. gadā šajā slimnīcā izveidoja Republikas arodslimību centru.

1986. gadā pēc Černobiļas atomelektrostacijas (AES) avārijas, kuras likvidēšanas darbos piedalījās vairāk nekā 6000 Latvijas iedzīvotāju, Latvijas mediķiem nācās risināt daudz jaunu problēmu. PSRS Veselības aizsardzības ministrija (VAM) 1986. gadā izdeva vairākus normatīvos dokumentus par Černobiļas AES avārijā cietušo personu regulāru novērošanu pēc speciālas programmas, kā arī par republiku un Vissavienības reģistra izveidošanu. Uz šo dokumentu pamata Latvijas Republikas VAM 1987. gada 9. jūlijā izdeva pavēli nr. 693/15 par Černobiļas AES avārijā cietušo personu dispanserizāciju un Paula Stradiņa Republikas klīniskajai slimnīcai uzdeva nodrošināt organizatoriski metodisko palīdzību un kontroli šā darba veikšanā.

Pieaugot arodslimnieku un Černobiļas AES avārijas seku likvidētāju skaitam, risināmo jautājumu loks kļuva sarežģītāks, tādēļ 1990. gadā Latvijā tika noorganizēts un paplašināts Republikas arodslimību centrs (turpmāk – centrs).

Centrā izveidoja šādas struktūrvienības:

- Paula Stradiņa Republikas klīniskās slimnīcas (RKS) 29. nodaļa;
- arodslimību un staru patoloģijas nodaļa RKS konsultatīvajā poliklīnikā;
- centrālā arodslimību ārstu konsultatīvā komisija;

- centrālā ārstu konsultatīvā komisija, kas noteiktu slimības saistību ar personas atrašanos Černobiļas AES avārijas seku likvidēšanas darbos;
- Rīgas Medicīnas institūta Higiēnas un arodslimību katedra un Centrālās zinātniskās pētniecības laboratorijas Higiēnas un arodslimību nodaļa.

Par centra vadītāju atkārtoti tika nozīmēta Veselības aizsardzības ministrijas galvenā arodslimību speciāliste Maija Eglīte, kas vadīja centru jau no 1980. gada, bet par centra poliklīnikas nodaļas vadītāju kļuva Elvīra Čurbakova.

1993. gadā centru reorganizēja un pārdēvēja par Aroda un radiācijas medicīnas centru. 1994. gadā uz centra bāzes tika izveidots Latvijas valsts arodslimnieku un Černobiļas AES avārijas rezultātā radiācijas ietekmei pakļauto personu reģistrs.

Svarīga loma centra darbībā bijusi Paula Stradiņa RKS 29. nodaļai, kas dibināta 1953. gadā. Sākumā tā bija terapeitiska nodaļa ar 45 gultām. 1969. gadā tajā papildus atklāja gultas arodslimnieku izmeklēšanai un sarežģītu ārstnieciskās darba ekspertīzes jautājumu risināšanai.

Astoņdesmitajos gados nodaļā tika izmeklēti un ārstēti arī Otrā pasaules kara dalībnieki un invalīdi, bet no 1990. gada līdz šim laikam bez arodslimniekiem un personām ar paaugstinātiem riska faktoriem arodslimību attīstībai nodaļā izmeklē arī Černobiļas AES avārijas rezultātā cietušās personas. 29. nodaļas pirmais vadītājs bija profesors Zeliks Čerfass.

No 1962. gada līdz 1993. gadam 29. nodaļu vadīja Lija Dešalite, kas bija guvusi labu skolu profesora Kristapa Rudzīša klīnikā. Vēlāk viņa zināšanas papildināja ar specializāciju aroda medicīnā un ārstnieciskajā darba ekspertīzē. Vienu gadu – no 1989. gada līdz 1990. gadam – nodaļas vadītāja bija Tatjana Gauhmane. No 1993. līdz 1996. gadam nodaļu vadīja profesors G. Orļikovs, bet no 1996. gada tās vadītāja ir docente T. Farbtuha.

29. nodaļā daudzus gadus ir strādājuši ārsti Ēriks Blumbergs, Maija Eglīte, Tatjana Farbtuha, Ingrīda Frickausa, Janīna Hincenberga, Svetlana Karpačevska, Grigorijs Orļikovs, Gunta Rubina, Biruta Pastare, Elizabete Priedīte, Ksenija Smirnova.

1992. gadā Latvijas Medicīnas akadēmijā (bijušajā Rīgas Medicīnas institūtā) tika izveidots Darba medicīnas institūts, ko 1996. gadā pārveidoja par **Darba un vides veselības institūtu**.

Paula Stradiņa Klīniskās slimnīcas Aroda un radiācijas medicīnas centrs 1996. gadā kā asociēta struktūrvienība tika iekļauts Latvijas Medicīnas akadēmijas Darba un vides veselības institūtā (direktore *Dr. habil. med.*, profesore Maija Eglīte). Šajā institūtā ietilpst:

- Higiēnas un arodslimību laboratorija (vadītāja *Dr. med.* Dagmāra Sprūdža), kurā ir arī vides ķīmijas grupa (vadītāja *Dr. med.* Mārīte Ārija Baķe); laboratorija akreditēta Latvijas Nacionālajā akreditācijas birojā;
- Aroda un vides medicīnas katedra (vadītāja profesore Maija Eglīte).

Institūta galvenie darbības virzieni:

- palīdz darba devējiem noskaidrot un noteikt darba vides riska faktorus uzņēmumos un izstrādā arodveselības programmas; veic laboratoriskos un higiēniskos

mērījumus jebkuru darba vides kaitīgo faktoru noteikšanai (darba telpās, dzīvojamās un sabiedriskās telpās, atmosfērā, ūdenī, biomateriālos – asinīs, urīnā, matos u.c.);
· veic toksikoloģiskus pētījumus, lai pārbaudītu ķīmisko vielu, biopreparātu, sadzīves ķīmikāliju, plaša patēriņa preču (krēmi, ziedes, lakas u.c.), celtniecības materiālu, medicīnas izstrādājumu nekaitīgumu cilvēku veselībai;
· konsultē darba devējus, nosakot kaitīgos darba apstākļos strādājošo personu kontingentu, veic strādājošo obligātās veselības pārbaudes, kā arī nodrošina ar darbu saistīto slimību agrīnu diagnostiku, saslimušo ambulatorisko un stacionāro ārstēšanu un rehabilitāciju;
· koordinē un vada to slimnieku aprūpi, kuri slimo ar aroda un radiācijas izraisītām slimībām;
· piedalās zinātniskos pētījumos, kā arī apkopo datus par Latvijas arodslimnieku un Černobiļas AES avārijas rezultātā radiācijas ietekmei pakļauto personu veselības stāvokli;
· piedalās likumu projektu izstrādē, izstrādā higiēnas standartus un saskaņo tos ar Eiropas Savienības normatīvo aktu prasībām;
· nodrošina studentu, arodslimību ārstu, arodveselības māsu visu līmeņu apmācību un sertifikāciju arodveselībā.

Latvijas Medicīnas akadēmijas Darba un vides veselības institūts un Paula Stradiņa Klīniskās slimnīcas Aroda un radiācijas medicīnas centrs radoši sadarbojas ar Krievijas un Ukrainas Medicīnas zinātņu akadēmijas Darba medicīnas institūtiem, Dānijas, Norvēģijas un Somijas Arodveselības institūtiem, Zviedrijas Darba dzīves institūtu, kā arī ar Darba medicīnas institūtiem un universitāšu līdzīga profila katedrām ASV, Beļģijā, Čehijā, Francijā, Itālijā, Igaunijā, Lielbritānijā, Lietuvā, Kanādā, Japānā, Polijā, Ungārijā un Zviedrijā.

Latvijas Medicīnas akadēmijas Darba un vides veselības institūts sadarbībā ar Baltijas jūras valstu kolēģiem ir iesaistījies jauna informācijas projekta īstenošanā. Projekta nosaukums ir "Baltijas jūras valstu telemātiskās informācijas tīkls arodveselības un darba drošības jautājumos", un tas paredz katrai no Baltijas jūras valstīm veidot un uzturēt noteikta standarta interneta mājas lapu (*Home Page*), kurā būs plašs informatīvais materiāls par attiecīgās valsts aktualitātēm arodveselības un darba drošības jautājumos.

Par šā projekta izveidi un lietderīgumu tika spriests 1995. gadā notikušajā PVO seminārā par Baltijas valstu arodveselības sistēmu reorganizāciju un attīstību (Kopenhāgenā).

Projekta koordinators ir Somijas Arodveselības institūts, kas veido un uztur projekta galveno mājas lapu, kurā ir norādes uz visām Baltijas jūras valstīm un svarīgākajām starptautiskajām organizācijām, kas iesaistītas arodveselības sistēmas veidošanā Eiropā un pasaulē.

Projekta mājas lapas adrese: http://www.occuphealth.fi/e/project/baltic

Latvijas mājas lapas adrese: http://home.parks.lv/ioeh/visitthe.htm

1994. gadā arodslimību ārsti apvienojās Latvijas Arodslimību ārstu asociācijā (LAĀA). Arodslimību ārstu specialitātes nolikumu sk. 2. pielikumā. Latvijas Arodslimību ārstu asociācija 1998. gadā iestājusies Arodveselības starptautiskajā

komitejā (angļu val. *International Commision on Occupational Health, ICOH*). Tā ir starptautiska, nevalstiska profesionālā apvienība, kas dibināta 1906. gadā Milānā. Tās mērķis – veicināt arodveselības dienesta attīstību dažādos aspektos (praktiskā, zinātniskā u.c.) visā pasaulē. Tajā ir 2000 biedru no 93 pasaules valstīm.

Latvijā arodveselības dienests vēl pilnībā nav izveidots, taču šis darbs turpinās. 1993. gadā Latvijā tika izveidota Valsts darba inspekcija (VDI), kas veic Valsts kontroles un uzraudzības funkcijas darba aizsardzībā un arodveselībā. 1996. gadā tika nodibināta Arodveselības ārstu asociācija.

1.2.3. Likumdošana arodveselībā un darba drošībā

Arodveselības dienesta un tātad arī darba medicīnas specialitātes attīstību valstī veicina pēdējos gados pieņemtie likumi un ratificētās starptautiskās konvencijas par strādājošo veselības aizsardzību un sociālo apdrošināšanu.

Darba un sociālā likumdošana

1. LR likums "Par Valsts darba inspekciju" (1939. g. 4. apr.; atjaunots – 1993. g. 4. maijā),
2. Latvijas Darba likumu kodekss (1972. g.; grozījumi 1992., 1993. un 1996. g.),
3. LR likums "Par invalīdu medicīnisko un sociālo aizsardzību" (1992. g. 29. sept.),
4. LR likums "Par darba aizsardzību" (1993. g. 4. maijā),
5. LR likums "Ministru kabineta iekārtas likums" (1925. g. 1. apr.; grozījumi – 1993. g. 15. jūl.),
6. LR likums "Par radiācijas un kodoldrošību" (1994. g. 1. dec.),
7. LR likums "Par sociālo palīdzību" (1995. g. 26. okt.),
8. LR likums "Par obligāto sociālo apdrošināšanu pret nelaimes gadījumiem darbā un arodslimībām" (1995. g. 2. nov.),
9. LR likums "Par valsts pensijām" (1995. g. 2. nov.),
10. LR likums "Par maternitātes un slimības apdrošināšanu" (1995. g. 6. nov.),
11. LR likums "Ķīmisko vielu un ķīmisko produktu likums" (1998. g. 2. apr.),
12. LR likums "Černobiļas atomelektrostacijas avārijas seku likvidēšanas dalībnieku un Černobiļas atomelektrostacijas avārijas rezultātā cietušo personu sociālās aizsardzības likums" (1999. g. 9. sept.),

Medicīnas likumdošana

13. LR likums "Ārstniecības likums" (1997. g. 12. jūl.),
14. LR likums "Epidemioloģiskās drošības likums" (1997. g. 11. dec.).

Saskaņā ar minētajiem LR likumiem pieņemtos MK noteikumus un dažādu mininistriju rīkojumus sk. 3. pielikumā.

Ir ratificētas vairākas Starptautiskās darba organizācijas (SDO) konvencijas. Jau 1890. gadā tika izveidota starptautiska asociācija legālai strādnieku aizsardzībai. Versaļas Miera konferencē 1919. gadā tai tika dots oficiāls nosaukums – Starptautiskā darba organizācija. Kopš 1946. gada tā ir autonoma organizācija.

1919. gadā šajā organizācijā bija 42 dalībvalstis, 1948. gadā – 58, 1982. gadā – 148 dalībvalstis, 1999. gadā – 181 dalībvalsts.

Latvijā 1993. gada 5. janvārī ratificētas šādas SDO konvencijas:

- konvencija nr. 17 (1925. g.) – Par atlīdzību strādājošajiem, kas cietuši nelaimes gadījumos ražošanā;
- konvencija nr. 18 (1925. g.) – Par atlīdzību arodslimību gadījumos;
- konvencija nr. 148 (1977. g.) – Par darba vidi (piesārņotība, troksnis, vibrācija).

1994. gada 5. jūlijā ratificēta SDO konvencija nr. 155 (1981. g.) – Par darba drošību, veselību un darba vidi [10]. Vēl nav ratificēta konvencija nr. 161 – Par arodveselības dienestiem [9].

Latvijā vēl ir ratificētas šādas konvencijas:

- nr. 81 – Par darba inspekciju ražošanā un tirdzniecībā;
- nr. 129 – Par darba inspekciju lauksaimniecībā;
- nr. 144 – Par trīspusējām konsultācijām starptautisko darba normu pielietošanas sekmēšanā;
- nr. 154 – Par kolektīvo pārrunu atbalstīšanu;
- nr. 158 – Par darba attiecību pārtraukšanu pēc uzņēmēja iniciatīvas;
- nr. 173 – Par strādājošo prasību aizsardzību uzņēmēja maksātnespējas gadījumā.

Mūsu valstī arodveselības nozarē vadās pēc Eiropas Savienības padomes 1989. gada 12. jūnija direktīvas "Par pasākumiem strādājošo veselības aizsardzībai un drošībai darba vietās" (89/391 EEC) [11], pēc PVO Arodveselības sadarbības centru otrajā sanāksmē Beidžinā 1994. gadā pieņemtās vispārējās stratēģijas – "Arodveselību visiem" [13], kā arī pēc PVO Eiropas biroja direktīvām un programmām.

Vispārējā stratēģija – "arodveselību visiem" – ir balstīta uz PVO konstitūciju, Pasaules Veselības asamblejas pieņemto stratēģiju – "Veselību visiem", Apvienoto Nāciju Vides un attīstības konferences dokumentiem, aicinājuma sadarboties dažādām valstīm un dažādām organizācijām, kā arī uz zinātniski pamatotām arodveselības vajadzībām visās pasaules valstīs, visās ekonomikas nozarēs un visās profesijās.

1.3. Arodslimību diagnostikas principi

Arodslimību diagnostika ir ļoti sarežģīta. Novērtējot arodfaktoru iedarbību uz strādājošo cilvēku organismu, ir svarīgi atšķirt "parastu iedarbību" no kaitīgas iedarbības. Ar jebkura arodfaktora (ķīmiska, fizikāla, bioloģiska) kaitīgās iedarbības slieksni saprot tādu tā minimālo koncentrāciju vai iedarbības līmeni darba vidē, kas izraisa organismā pārmaiņas, kuras atšķiras no fizioloģiskām homeostatiskām adaptācijas reakcijām, vai arī rada slēptu (uz laiku kompensētu) patoloģiju.

Kā zināms, organisma un nelabvēlīgā faktora savstarpējā iedarbība var norisināties vairākās stadijās. Ja kaitīgā arodfaktora iedarbības līmenis ir zems, novēro primāro reakciju fāzi, kam seko fizioloģiskā adaptācija. Tā ir organisma pielāgošanās vides pārmaiņām. Ja nelabvēlīgā faktora iedarbības līmenis ir augstāks, tad pēc adaptācijas fāzes organismā rodas traucējumi, kas kādu laiku var tikt kompensēti (patoloģiskā procesa kompensācijas stadija), bet vēlāk tiek traucēta homeostāze un veidojas dekompensētās patoloģijas stadija. Dažreiz šīs fāzes ir grūti atšķirt. Lai atšķirtu fizioloģiskās reakcijas no patoloģiskajām, var izmantot dažādus slodzes testus (fizioloģiskos, farmakoloģiskos u.c.).

Novērtējot strādājošo veselības stāvokli, svarīgi ir radušos veselības traucējumus atklāt agrīni. Saskaņā ar PVO Darba higiēnas ekspertu komisijas rekomendāciju ar agrīnu kaitīgo arodfaktoru izraisīto veselības traucējumu atklāšanu saprot organisma homeostatisko un kompensatorisko mehānismu traucējumu konstatēšanu pirmsslimības posmā, kad bioķīmiskās, morfoloģiskās un funkcionālās pārmaiņas vēl ir atgriezeniskas [6, 12].

Galvenie orientieri arodslimību sākumstadijas diagnostikā ir nevis klīniskie simptomi, bet gan morfoloģiskās un bioķīmiskās pārmaiņas šūnās un audos [5].

1.3.1. Strādājošo obligātās veselības pārbaudes

Strādājošo obligātās veselības pārbaudes gan pirmreizējās, pirms stāšanās darbā, gan periodiskās – palīdz agrīni atklāt kaitīgo arodfaktoru izraisītos veselības traucējumus. Kā jau minēts, LR Ministru kabineta noteikumi nr. 86 (1997.04.03.) "Par obligāto veselības pārbaudi un apmācību pirmās palīdzības sniegšanā" nosaka kārtību, kādā veicamas obligātās veselības pārbaudes un nodrošināma apmācība pirmās palīdzības sniegšanā.

Obligātās veselības pārbaudes jāveic

- personām, kuru veselības stāvokli ietekmē vai var ietekmēt veselībai kaitīgie darba vides faktori;
- personām, kas ir nodarbinātas vai tiks nodarbinātas darbā īpašos apstākļos;
- personām, kas ir nodarbinātas vai tiks nodarbinātas darbā, kas saistīts ar iespējamu risku citu cilvēku veselībai.

LR Labklājības ministrijas rīkojumā nr. 8 (1998.12.01.) dota instrukcija par obligāto veselības pārbaužu veikšanas kārtību.

Uz veselības pārbaudi strādājošo nosūta darba devējs, aizpildot Obligātās veselības pārbaudes karti, kurā norāda veselībai kaitīgos darba vides faktorus vai darba īpašos apstākļus, kā arī darba stāžu šajos apstākļos. Personas, kas ir nodarbinātas vai tiks nodarbinātas darbos, kas saistīti ar iespējamo risku citu cilvēku veselībai, uz obligāto veselības pārbaudi ierodas, ņemot līdzi personas medicīnisko grāmatiņu.

Veselības pārbaudes izdara pirms darba līguma noslēgšanas, kā arī gadījumos, kad tiek mainīts darba profils (arods), kā arī periodiski.

Pirmreizējās medicīniskajās apskatēs (pirms stāšanās darbā vai pirms pārcelšanas uz citu darbu) iegūtajiem medicīniskajiem datiem ir liela nozīme,

- lai attiecīgajā darbā strādātu personas, kuru veselības stāvoklis pilnīgi atbilst prasībām, kas noteiktas šim darbam (piemēram, cilvēkiem, kas strādā mežsaimniecībā, mežizstrādē un kokmateriālu transportēšanā, nedrīkst būt perifērisko artēriju un perifēriskās nervu sistēmas slimību, kā arī vestibulārā aparāta funkcijas traucējumi un dzirdes pazeminājumi);
- lai strādnieku veselības stāvokli nepasliktinātu kaitīgie darba vides faktori, kas varētu veicināt arodslimību rašanos (piemēram, ja izmeklējamai personai ir vestibulārā aparāta funkcijas traucējumi, bet vēlas strādāt darbu, kur būs saskare ar vibrāciju, kas var pasliktināt esošās slimības gaitu un veicināt vibrācijas slimības attīstību);
- lai strādnieku veselības stāvoklis nerada draudus citu cilvēku veselībai

(piemēram, infekcijas slimību baciļu nēsātāji nedrīkst strādāt aptiekās, medikamentu izgatavošanā, pārtikas nozares uzņēmumos u.tml.).

Šajās apskatēs jānovērtē gan pašreizējās slimības, gan agrāk pārciestās, kā arī individuālais jutīgums. Jāizvērtē kontrindikācijas katram konkrētajam darbam.

Periodiskās medicīniskās apskates jāizdara regulāri. Intervāli starp tām atkarīgi no kaitīgā arodfaktora rakstura. Tāpat atkarībā no kaitīgā arodfaktora bioloģiskās iedarbības apskate jāveic attiecīgajiem speciālistiem, lai

- pārbaudītu tos orgānus un sistēmas, kas varētu ciest kaitīgā faktora iedarbības dēļ;
- diagnosticētu slimības, kas ir kontrindicētas, strādājot attiecīgajā darbā;
- noteiktu individuālos ārstnieciskos un preventīvos pasākumus.

Izdarot gan pirmreizējās, gan periodiskās medicīniskās apskates, jāņem vērā vairāki apsvērumi.

Stabilie veselības bojājumi, piemēram, amputācija, ankiloze, spasticitāte, aklums, kurlums, cerebrālā paralīze. Tie rada dažādus ierobežojumus darbam, bet, ja cilvēks ir iekārtots viņam piemērotā darbā, neprogresē. Šajos gadījumos galvenokārt jāapsver jautājums, vai cilvēks varēs pietiekami efektīvi veikt paredzēto darbu, vai tas neradīs risku viņam pašam un apkārtējiem, un vai tas neizraisīs pārmērīgu stresu.

Stabilie vai nestabilie veselības bojājumi, kas nelabvēlīgu arodfaktoru ietekmē var pastiprināties. Piemēram, hroniskas recidivējošas ādas slimības (psoriāze, ekzēmas u.c.) ir kontrindikācijas darbam ar organiskajiem šķīdinātājiem, hroniskas aknu un žultsceļu slimības – kontrindindikācijas darbam ar aknu indēm (piemēram, halogēnogļūdenražiem – etilēnhlorīdu, hloroformu, metilēnhlorīdu). Augšējo elpceļu subatrofiskas pārmaiņas, hroniskas bronhu un plaušu slimības var pasliktināties, ja cilvēkam ir saskare ar kairinošām vielām, tādēļ šīs slimības ir kontrindikācijas darbam ar tādām vielām.

Progresējošas slimības, piemēram, iedzimta sirdskaite, ankilozējošais spondilīts. Arī šādu slimību gadījumā var atrast piemērotu darbu, kur nav lielas fiziskās pārslodzes, tomēr jāņem vērā, ka, slimībai progresējot, darbs būs jāmaina.

Slimības ar intermitējošiem veselības stāvokļa pasliktinājumiem, kas var izraisīt darbaspēju zaudēšanu. Tādas ir, piemēram, nekontrolējama epilepsija, grūti kontrolējams cukura diabēts ar intermitējošu acidozi un iespējamu insulīna šoku. Šādi cilvēki jāiekārto īpaši drošās un piemērotās darba vietās, lai pēkšņa darbaspēju zaudēšana neradītu risku pašam strādājošajam un apkārtējiem.

Apskatēs izmantojamās izmeklēšanas metodes ir ieteiktas, vadoties pēc kaitīgo arodfaktoru izraisīto veselības traucējumu patoģenēzes.

Gan agrīnai kaitīgo arodfaktoru izraisīto veselības traucējumu atklāšanai, gan arodslimību diagnostikai var izmantot vairākas metodes [6, 12, 32].

1. Strādājošā vispārējās pašsajūtas novērtējums un slimības vēsture, ko var iegūt, slimnieku rūpīgi izjautājot par slimības simptomu izpausmes saistību ar darbu, par simptomu samazināšanos brīvdienās un atvaļinājuma laikā, par to atjaunošanos darbdienās (t.s. eliminācijas un reekspozīcijas simptomi). Svarīgi ir sīki savākt darba anamnēzi, iztaujājot slimnieku par arodiem un darba vietām hronoloģiskā secībā, lai noskaidrotu visas iespējamās saskares ar kaitīgiem arodfaktoriem un to iedarbības ilgumu, kā arī uzzināt par pārciestām vispārējām slimībām un arodslimībām (sk. arodslimnieku slimības vēstures shēmu 4. pielikumā). Slimnieks jāizjautā arī par kaitīgiem faktoriem vidē un sadzīvē, piemēram, vai

viņš nedzīvo mājā, kas ir rūpnīcas tuvumā, vai viņam nav kāds vaļasprieks, kas saistīts ar kaitīgu vielu izdalīšanos (keramika, metināšana u.tml.), vai sadzīvē netiek lietotas kaitīgas vielas.

2. Darba apstākļu higiēniskais novērtējums. Vēlams, lai arodslimību ārsts pats iepazītos ar strādājošo darba apstākļiem, bet galvenais – jānovērtē Valsts darba inspekcijas speciālista sagatavotais darba apstākļu higiēniskais raksturojums. Bez šā dokumenta nav iespējams saistīt agrīnās patoloģiskās pārmaiņas organismā vai slimību ar arodu.

3. Organisma bioloģisko un morfoloģisko pārmaiņu novērtējums. Šīs pārmaiņas var noteikt ar laboratoriskām analīzēm. Raksturīgi ir, piemēram, porfirīna maiņas traucējumi svina iedarbības gadījumā; holinesterāzes aktivitātes pazemināšanās, ja bijusi saskare ar fosfororganiskajiem pesticīdiem; pārmaiņas šūnu sastāvā bronhu gļotādas biopsijas materiālā; azbesta ķermenīšu klātbūtne plaušās.

4. Dažādu organisma sistēmu objektīvo klīnisko vai funkcionālo pārmaiņu novērtējums. Šīs pārmaiņas konstatē klīniskā apskatē vai klīniskā, laboratoriskā un rentgenoloģiskā izmeklēšanā. Ar elektrodiagnostikas metodēm (elektroencefalogrāfija, elektromiogrāfija) novērtē centrālās un perifēriskās nervu sistēmas funkcionālo stāvokli, ar audiometriju – dzirdes orgāna patoloģiju.

5. Organisma imunoloģiskā stāvokļa un arodalergēnu izraisītās specifiskās sensibilizācijas noteikšana, izmantojot ādas, endonazālos, inhalācijas un citus testus.

6. Bioloģiskais monitorings. Tā ir ķīmisko vielu vai to metabolītu mērīšana un novērtēšana strādnieka audos, organisma sekrētos, izdalījumos un izelpotajā gaisā. Tas dod iespēju noskaidrot ekspozīciju un iespējamo veselības risku salīdzinājumā ar kontroles grupu, kā arī novērtēt vielu izraisīto bioloģisko efektu. Bioloģiskajā monitoringā nosaka t.s. biomarķierus. Tie ir jebkuri rādītāji, kas liecina par norisēm bioloģiskajās sistēmās. Izšķir ekspozīcijas, efekta un jutīguma biomarķierus.

Biomarķierus var noteikt trīs kategoriju mērījumos:

- tieša kaitīgās vielas (piem., svina, dzīvsudraba, arsēna) noteikšana biovidē nemainītā veidā;
- absorbētās ķīmiskās vielas metabolīta noteikšana organismā (piem., fenola noteikšana urīnā benzola ekspozīcijas gadījumā, mandeļskābes noteikšana urīnā stirola ekspozīcijas gadījumā);
- kaitīgo vielu iedarbības rezultātā radušos enzimātisko vai funkcionālo pārmaiņu mērījumi (holinesterāzes aktivitātes pazemināšanās fosfororganisko pesticīdu iedarbības dēļ).

Bioloģiskais monitorings dod iespēju noteikt visu organismā uzņemtās vielas daudzumu neatkarīgi no tā, kādā ceļā tā iekļuvusi organismā, – ieelpojot, caur ādu vai caur gremošanas traktu. Lai izmantotu bioloģiskā monitoringa metodi ķīmiskās vielas riska novērtēšanai, jāzina šās vielas ceļš organismā, organisma reakcija uz šo ķīmisko vielu un tās izraisītie efekti. Biomarķieri sniedz informāciju par kaitīgā arodfaktora ekspozīcijas ilgumu un intensitāti, kā arī par šā faktora iedarbības īpatnībām un organisma individuālo jutīgumu.

7. Pirmreizējo un periodisko medicīnisko apskašu analīze, kā arī to saslimšanu analīze, kuras saistītas ar darbaspēju zaudēšanu. Tas dod iespēju spriest par

Latvijas Nacionālā
BIBLIOTĒKA

patoloģiskā procesa attīstības dinamiku. Strādājošo obligātajās veselības pārbaudēs iegūtie rezultāti ir rūpīgi jāanalizē.

Konstatējot pirmās arodslimības pazīmes vairākām izmeklējamām personām, kuras darbā pakļautas vienam un tam pašam kaitīgam faktoram (piemēram, strādājošiem ar organiskajiem šķīdinātājiem), līdzīgus veselības traucējumus (novirzes aknu testos), jāinformē darba devējs par nopietniem trūkumiem darba aizsardzībā (konkrēti – darba higiēnā) attiecīgajā ražotnē vai uzņēmumā. Jāpievērš darba devēja uzmanība darba vides atveseļošanai. Arodslimniekiem veic rehabilitācijas pasākumus (ārstnieciskos un preventīvos), lai apturētu slimības progresēšanu un novērstu recidīva iespēju. Nozīme ir strādājošo izglītošanai arodslimību profilakses jautājumos.

Arodslimību diagnoze tiek noteikta, balstoties uz atbilstošiem klīniskiem slimības simptomiem, datiem par slimnieka darba apstākļiem un darba stāžu; diagnozes precizēšanā nozīme ir arī tam, ka nav citu iemeslu, kas varētu radīt līdzīgas patoloģiskas pārmaiņas organismā.

Arodpatoloģijā bieži sastopami tie paši simptomi un sindromi, kas vispārējā klīnikā (internajā, neiroloģiskajā, ausu, kakla un deguna u.c. slimību klīnikā). Tādēļ, traktējot jebkuru arodslimības gadījumu, tas precīzi jādiferencē no analoģiskām vispārējām slimībām. Sevišķi svarīgi tas ir tad, ja nelabvēlīgie arodfaktori var izraisīt slimības, kuru klīniskā aina ir līdzīga ar arodu nesaistītu slimību klīniskai ainai. Tā, piemēram, aknu toksiskie bojājumi jādiferencē no infekciozajiem hepatītiem, toksiskās polineiropātijas – no infekciozajiem polineirītiem, putekļu un toksisko ķīmisko vielu izraisītie bronhīti – no infekciozajiem bronhītiem. Dažkārt diferenciāldiagnostikā palīdz slimības dinamikas novērošana. Reizēm jāvadās pēc zināma kontingenta hroniskām vai grupveida akūtām slimībām.

Lai diagnosticētu arodslimības, it īpaši to agrīnās formas, ārstam jābūt ar dziļām zināšanām ne tikai darba medicīnā, bet arī vispārējā patoloģijā.

Latvijā pašreiz arodslimību galīgo diagnozi noteic Paula Stradiņa Klīniskās universitātes slimnīcas Aroda un radiācijas medicīnas centra Centrālā ārstu konsultatīvā komisija arodslimībās – CĀKKA (saskaņā ar LR Labklājības Ministrijas 1998.12.01. rīkojumu nr .8 "Par obligāto veselības pārbaudi un apmācību pirmās palīdzības sniegšanā" un LR MK 1998.31.03. noteikumiem nr. 119 "Arodslimību saraksts"). Tajā darbojas sertificēts arodslimību ārsts, neirologs, alergologs un darba higiēnists. Vajadzības gadījumā tiek pieaicināti arī citi speciālisti – dermatologs, otorinolaringologs, ķirurgs un citi. Lai varētu dot slēdzienu par slimības saistību ar profesiju, nepieciešami šādi dokumenti:

1) ārstniecības iestādes vai ģimenes ārsta izsniegts nosūtījums, kurā minēta iespējamā diagnoze un dots tās pamatojums, kā arī izraksts no personas ambulatoriskās kartes par veselības pārbaužu rezultātiem, pārciestajām slimībām, pārejošu darba nespēju pēdējo divu gadu laikā un specifisko izmeklējumu (audiogrammas, smagie metāli biovidēs u.c.) rezultātiem;
2) darba grāmatiņas kopija, ko izsniedz darba devējs;
3) darba vietas higiēniskais raksturojums.

CĀKKA var dot slēdzienu par arodslimību vai slēdzienu, ka slimība nav saistīta ar arodu. Neskaidros gadījumos CĀKKA pieprasa papildu informāciju, piemēram, par darba apstākļiem, stāžu, pārslimotajām slimībām, vai arī nosūta slimnieku papildu

izmeklēšanai vai novērošanai. Komisijas slēdzienu par apstiprināto arodslimības gadījumu nosūta Valsts arodslimnieku un Černobiļas AES avārijas seku rezultātā radiācijas ietekmei pakļauto personu reģistram (turpmāk Reģistrs), Valsts darba inspekcijai un Valsts sociālās apdrošināšanas aģentūrai.

Slimnieku, kam noteikta arodslimības diagnoze, reģistrē minētajā Reģistrā (tas atrodas Paula Stradiņa Klīniskās slimnīcas Aroda un radiācijas medicīnas centrā). Katrs diagnosticētais arodslimības gadījums ir statistiskā novērošanas vienība. Atkarībā no arodslimības diagnozes CĀKKA ieteic attiecīgās personas racionālu iekārtošanu darbā, nosūtīšanu uz Veselības un darbaspēju ekspertīzes ārstu komisiju (VDEĀK), rehabilitācijas pasākumus utt.

1.4. Arodslimību ārstēšanas principi

Arodslimību ārstēšanas principi neatšķiras no vispārējiem slimību ārstēšanas principiem. Tomēr arodslimību terapijai ir savas īpatnības. Bieži ir zināms slimības etioloģiskais faktors un līdz ar to arī patoģenētiskie slimības posmi.

Galvenais princips arodslimību ārstēšanā ir novērst kaitīgā faktora iedarbību. Nereti ārstēšanā izšķiroša nozīme ir tieši racionālai iekārtošanai darbā, kur nav kaitīgu arodfaktoru.

Visbiežāk arodslimību ārstēšanā tiek izmantots ārstniecisko pasākumu komplekss, kas ietver etioloģiskās, patoģenētiskās un simptomātiskās ārstēšanas metodes.

Viena no galvenajām arodslimību ārstēšanas metodēm ir t.s. izdalīšanas terapija. Ja konstatēta hroniska saindēšanās ar metāliem un to savienojumiem (svinu, dzīvsudrabu, mangānu, kadmiju, kobaltu u.c.), lieto kompleksus veidojošus savienojumus – t.s. kompleksonus jeb helātus, piemēram, tetacīna kalciju (EDTA, nātrija kalcija edetāts, ledklaīrs), pentacīnu (pentamils), penicilamīnu (kuprenils, metalkaptāze) un citus. Tie spēj piesaistīt citu metālu jonus un veido maztoksiskus, ūdenī šķīstošus savienojumus, kas ātri izdalās no organisma.

Akūtu arodintoksikāciju ārstēšanai lieto specifiskos **ķīmiskos**, **bioķīmiskos** un **farmakoloģiskos antidotus**.

No **ķīmiskajiem parenterālas darbības antidotiem** visplašāk izmanto unitiolu (dimavālu) un dimerkaprolu (BAL, sulfaktīnu), kuri satur sulfhidrilgrupas, kas spēj saistīt smago metālu savienojumus un arsēnu. Tādējādi šie preparāti novērš iespēju indīgajām ķimikālijām bloķēt organisma olbaltumu un enzīmu sulfhidrilgrupas.

Bioķīmiskie antidoti neiedarbojas uz toksisko vielu, bet labvēlīgi maina tās metabolismu organismā vai to bioķīmisko reakciju virzienu, kurās tā piedalās. Šās grupas antidoti ir holīnesterāzes reaktivatori: dipiroksims un citi – saindēšanās gadījumā ar fosfororganiskajiem savienojumiem (FOS); metilēnzilais – ja ir saindēšanās ar vielām, kas veido methemoglobīnu; etilalkohols – ja ir saindēšanās ar metilalkoholu un etilēnglikolu, nalorfīns – ja ir saindēšanās ar opija grupas preparātiem; antioksidanti – ja ir saindēšanās ar tetrahloroglekli.

Farmakoloģiskie antidoti ir inžu antagonisti, kas iedarbojas pret to ietekmi uz vienām un tām pašām funkcionālām struktūrām. Pie šādiem antidotiem pieskaitāms atropīns, ko izmanto saindēšanās gadījumā ar FOS [1].

Svarīgs patoģenētisks līdzeklis arodsaindēšanās gadījumos ir glikoze. Tā palielina aknu dezintoksikācijas spējas, t.i., spējas padarīt nekaitīgas dažādas indīgas vielas, jo palielinās glikogēna daudzums aknās. Turklāt, lietojot lielā daudzumā glikozes šķīdumu, samazinās indes koncentrācija asinīs, jo asinsvados palielinās cirkulējošā šķidruma daudzums un pastiprinās urīna un indīgās vielas izdalīšanās. Šīs glikozes īpašības izmanto, ārstējot aknu slimības (hepatītu, cirozi), kuru gadījumā ir samazinātas aknu antitoksiskās funkcijas, un dažādas intoksikācijas (piemēram, ar smago metālu joniem, arsēnu, anilīnu, hloroformu, fosforu, tvana gāzi).

Akūtu arodsaindēšanos gadījumos ar vielām, kuru toksiskās iedarbības patoģenēzē galvenā nozīme ir skābekļa nepietiekamībai (oglekļa oksīds, benzola aminosavienojumi un nitrosavienojumi, arsēnūdeņradis, sērūdeņradis, slāpekļa oksīdi, ciānsavienojumi u.c.), kompleksā ārstēšanā vispirmām kārtām jāveic pasākumi indes turpmākas iedarbības pārtraukšanai un tās izdalīšanai no organisma, detoksikācijai un dažādo saindēšanās simptomu likvidēšanai. Patoģenētiska ārstēšanas metode šajā gadījumā ir skābekļa terapija. Pēdējā laikā sekmīgi lieto hiperbārisko oksigenāciju.

Skābekļa lietošana ir būtiski svarīga gan akūtu elpošanas orgānu arodslimību (akūts toksisks bronhīts, bronhiolīts, plaušu tūska, toksiska pneimonija), gan arī hronisku plaušu arodslimību (hronisks bronhīts, pneimokoniozes, hroniska obstruktīva plaušu slimība), to paasinājumu un komplikāciju *(cor pulmonale)* gadījumos. Bez skābekļa terapijas šo slimību gadījumos nepieciešami arī līdzekļi, kas uzlabo bronhu drenāžas funkciju un to caurlaidību, likvidē bronhu spazmu, cīnās pret infekciju, mazina plaušu un sirds mazspēju. Plaušu arodslimību kompleksajā ārstēšanā liela nozīme ir ārstnieciskajai fizkultūrai, krūškurvja masāžai, dažādām fizioterapeitiskām procedūrām, kas palīdz samazināt iekaisuma parādības, bronhu spazmu, sāpju sindromu un elpošanas traucējumus (induktotermija, elektroforēze krūškurvim ar novokaīnu vai kalcija hlorīdu, ultravioleto staru terapija).

Hronisko aroda etioloģijas neirointoksikāciju un to attālo seku gadījumos sakarā ar daudzajiem sindromiem kompleksajā terapijā jāiekļauj līdzekļi, kas uzlabo smadzeņu un perifērisko asinsapgādi, nervu audu metabolismu, normalizē biogēno amīnu maiņu, novērš neirohumorālos un neirohormonālos traucējumus. Jāizmanto arī vitamīni, sedatīvie preparāti un trankvilizatori [1, 5].

Perifēriskās nervu sistēmas un balsta un kustību aparāta arodslimību gadījumos līdztekus tradicionālajām ārstēšanas metodēm mūsu dienās izmanto arī dažādas nemedikamentozās ārstēšanas metodes – manuālo terapiju, akupunktūru, magnētterapiju, vakuummasāžu, pašmasāžu uz trenažieriem un citas.

Daudzu arodslimību ārstēšanā sekmīgi izmanto elektroterapiju un hidroterapiju, kā arī balneoloģiskos faktorus [5].

Liela nozīme ir pasākumiem, kas uzlabo organisma vispārējo stāvokli un tā pretestības spējas (pilnvērtīgs uzturs, vitamīnu terapija, ārstēšanās sanatorijā, klimatterapija).

1.5. Arodslimību darba ekspertīzes un rehabilitācijas principi

Darba ekspertīzes jautājumu risināšana arodslimību gadījumā ir atkarīga no

- slimību klīniskajām īpatnībām,
- funkcionālo traucējumu pakāpes,

- slimību gaitas un prognozes,
- slimnieka profesijas un darba rakstura,
- veiktajiem ārstnieciskajiem un rehabilitācijas pasākumiem.

Ne vienmēr arodslimības gadījumā strādājošais zaudē darbaspējas. Tomēr rehabilitācijas jautājumi ir jārisina vienmēr, arī tad, kad parādās pirmās arodslimību pazīmes.

Rehabilitācija darba medicīnā ir pasākumu komplekss slimnieka pasargāšanai no iespējamas invaliditātes, kā arī maksimālas fiziskās, garīgās, profesionālās, sociālās un ekonomiskās pilnvērtības atgūšanai, ja ir īslaicīgs vai paliekošs (invaliditāte) darbaspēju zaudējums.

Rehabilitācijas procesā izmanto ārstnieciskos, ar profesiju saistītos pedagoģiskos un sociālekonomiskos pasākumus.

Ārstnieciskajā rehabilitācijā izmanto ārstniecisko uzturu, fizikālo terapiju un ārstniecisko fizkultūru, psihoterapiju, medikamentozo terapiju. Ar arodu saistīto pedagoģisko pasākumu uzdevums ir slimnieka (invalīda) pārkvalificēšana, apmācīšana. Izmanto arī sociālekonomiskos pasākumus – sociālo nodrošināšanu, pārcelšanu citā darbā u.tml.

Risinot darba ekspertīzes jautājumus arodslimību gadījumos un sakarā ar nelaimes gadījumiem darbā, jāvadās pēc Latvijas Republikas likuma "Par invalīdu medicīnisko un sociālo aizsardzību", kas pieņemts 1992. gada 29. septembrī, pēc MK noteikumiem nr. 263 (1996.16.08.) – "Invaliditātes ekspertīzes kārtība Veselības un darbaspēju ekspertīzes ārstu valsts komisijā", kuri izdoti saskaņā ar minēto likumu, kā arī pēc Latvijas Republikas likuma "Par obligāto sociālo apdrošināšanu pret nelaimes gadījumiem darbā un arodslimībām", kas pieņemts 1995. gadā, saskaņā ar šo likumu izdotajiem MK noteikumiem nr. 441, (1997.30.12.) – "Noteikumi par darbā nodarītā kaitējuma atlīdzināšanu" u.c. MK noteikumiem un rīkojumiem (3. pielikums).

Ārstam ekspertam labi jāizprot strādājošā darba apstākļi un viņa aroda specifika, kā arī attiecīgās arodslimības norises īpatnības.

Jāņem vērā arī šādi momenti:

- darba stāžs kaitīgā darbā,
- otra aroda esamība,
- kvalifikācija,
- izglītība,
- racionāla darba mainīšanas iespēja attiecīgajā uzņēmumā,
- strādājošā nostāja par darba turpināšanu vai pārtraukšanu.

Arodslimības diagnozes noteikšana vēl nenozīmē, ka strādājošais ir zaudējis darbaspējas.

Akūtu arodslimību, arodsaindēšanos vai nelaimes gadījumos atkarībā no to smaguma darbaspēju zaudējums var būt īslaicīgs (pārejošs) vai ilgstošs (pastāvīgs), resp. invaliditāte. Akūtu vieglu un vidēji smagu arodsaindēšanos gadījumos darbaspēju zaudējums parasti ir īslaicīgs. Pēc pilnīgas klīniskās izārstēšanās un ja nav sarežģījumu, strādājošajam var atļaut atgriezties iepriekšējā darbā vai arī ieteikt uz laiku iekārtot viņu darbā, kur nav kaitīgu arodfaktoru. Nepieciešama dinamiska ārsta uzraudzība un higiēnisko normatīvu ievērošana darba vietā. Akūtu smagu arodsaindēšanos gadījumos darbaspēju zaudējums var būt ilgstošs.

Risinot darba ekspertīzes jautājumus, jāņem vērā
- slimības gaitas īpatnības,
- funkcionālo traucējumu pakāpe,
- komplikācijas,
- traucēto organisma funkciju atjaunošanās pakāpe,
- slimības prognoze, paturot vērā iespējamo patoloģiskā procesa progresēšanu vai atgriezeniskumu.

Pēc pārciestas smagas arodsaindēšanās, neraugoties uz klīnisku izveseļošanos, organisma funkciju un darbaspēju atjaunošanos, cietušo nepieciešams uz laiku iekārtot darbā, kur nav saskares ar indīgām ķimikālijām. Nepieciešama regulāra ārsta uzraudzība.

Ja pēc akūtas smagas arodsaindēšanās nenotiek pilnīga izveseļošanās un organisma funkciju atjaunošanās, kā arī gadījumos, ja paasinās vispārējās slimības un rodas komplikācijas, slimnieks jānosūta uz Veselības un darbaspēju ekspertīzes ārstu komisiju (VDEĀK) invaliditātes grupas vai darbaspēju zaudējuma procentu noteikšanai. Turpmākais darbs saskarē ar akūto saindēšanos izraisījušajām ķimikālijām un citiem kaitīgiem arodfaktoriem tādos gadījumos ir kontrindicēts. Šiem slimniekiem nepieciešama regulāra ārsta uzraudzība un ārstēšanās [5, 20].

Mūsu dienās akūtu arodslimību gadījumos reti kad ir nepieciešams cietušajam piešķirt I vai II aroda invaliditātes grupu. Parasti tās tiek piešķirtas smagu akūtu arodsaindēšanos gadījumos sakarā ar avārijām ražošanā. Ja ir sastādīts akts par nelaimes gadījumu darbā, tad aroda invaliditātes grupa tiek noteikta sakarā ar sakropļojumu darbā.

Mūsu dienās bieži sastopamas vieglas formas hroniskas arodslimības, to vidū arī vieglas hroniskas arodsaindēšanās, kuru sekas nav cietušā kvalifikācijas pazemināšanās un darbaspēju ierobežojums. Bet bieži vien vieglas hroniskas arodslimības gadījumā ir nepieciešams iekārtot slimnieku darbā, kur nav kaitīgu arodfaktoru. Šajos gadījumos indikācijas iekārtošanai tādā darbā ir nevis attiecīgo organisma sistēmu funkcionālo traucējumu pakāpe, bet gan preventīva rakstura indikācijas, jo, ja tiks turpināts darbs saskarē ar kaitīgiem arodfaktoriem, patoloģiskais process var progresēt un slimnieks kļūt par invalīdu. Te ir iespējami vairāki varianti. Ja jaunajā darbā slimnieks nezaudē savu kvalifikāciju un darba algu, tad šāda iekārtošana darbā ir ārstu konsultatīvās komisijas (ĀKK) kompetencē. Tas pats attiecas uz gadījumiem, kad slimnieku rekomendē iekārtot atvieglotos darba apstākļos iepriekšējā profesijā un viņa alga būtiski nesamazinās.

Prakse rāda, ka ieteikumu arodslimnieku uz laiku iekārtot darbā, kur nav kaitīgu arodfaktoru, ir racionāli dot tādos gadījumos, ja
- ir cerības iegūt labu ārstniecisko rezultātu (it īpaši agrāk neārstētiem slimniekiem);
- slimība ir sākusies pirms relatīvi neilga laika;
- nav blakusslimību, kas varētu kavēt rehabilitāciju;
- arodslimība ir sākumstadijā un procesam nav tendences progresēt [5].

Ja, racionāli iekārtojot uz laiku citā darbā, slimnieks nezaudē savu kvalifikāciju un algu, tad šo jautājumu var risināt ĀKK, bet, ja tiek zaudēta kvalifikācija un līdz ar to samazinās arī darba alga, tad šāds slimnieks jānosūta uz VDEĀK darbaspēju zaudējuma procenta vai invaliditātes noteikšanai.

Nav racionāli arodslimniekus iekārtot uz laiku citā darbā neatgriezenisku arodslimību, piemēram, ātri progresējošu pneimokoniožu vai izteiktas vibrācijas slimības gadījumos. Ļoti kaitīgo profesiju pārstāvji, kam parasti attīstās ātri progresējošas silikozes formas (piemēram, smilšu strūklu aparātu darbinieki, urbēji, spridzinātāji, kalnrūpniecībā strādājošie), tiklīdz viņiem parādās pirmās silikozes pazīmes, jāatbrīvo no darba putekļos, kairinošās gāzēs un sliktos meteoroloģiskos apstākļos. Ja pārcelšana citā darbā saistīta ar kvalifikācijas pazemināšanos, tad slimnieks jānosūta uz VDEĀK invaliditātes grupas noteikšanai, kuru parasti piešķir uz pārkvalificēšanās laiku.

Jāatzīmē, ka bieži vien slimnieki, kam ir silikoze 1. stadijā, var justies labi un viņiem invaliditātes pazīmju var nebūt. Aroda invaliditātes grupu (parasti III grupu) nosaka sakarā ar nepieciešamību pārkvalificēties.

Vidēji smagu formu hronisku arodslimību gadījumos parasti cieš gan vispārējās, gan aroda darbaspējas. Iekārtojot darbā šādus arodslimniekus, kontrindikācijas var būt ne tikai kaitīgie arodfaktori, kas izraisījuši attiecīgo slimību, bet arī daudzi citi faktori, piemēram, nakts maiņas, liels fizisks un garīgs sasprindzinājums, nelabvēlīgs mikroklimats. Invaliditāte var saglabāties ilgstoši. Tomēr arī vidēji smagu hronisku arodslimību, piemēram, vidēji smagu arodsaindēšanos, gadījumos darbaspējas var pilnīgi atjaunoties [5, 17, 20].

Smagu hronisku arodslimību gadījumos visbiežāk mēdz būt pastāvīgs darbaspēju zaudējums (invaliditāte).

Hronisku arodslimību gadījumos I un II aroda invaliditātes grupu parasti nosaka sakarā ar komplikācijām vai līdztekus noritošajām vispārējām slimībām. Ja III grupas arodinvalīds kļūst darba nespējīgs sakarā ar pievienojušos vispārējo slimību, tad viņam tiek saglabāta aroda invaliditāte.

Parasti ir sarežģīti risināt darba ekspertīzes jautājumus tajos gadījumos, kad slimniekam vienlaikus konstatē vairākas slimības, no kurām viena ir arodslimība. Ja arodslimība izraisa kādas citas, ne aroda etioloģijas slimības paasināšanos, tad to uzskata par aroda invaliditāti. Tā, piemēram, ja pēc akūtas saindēšanās ar kairinošām ķīmiskām vielām paasinās plaušu tuberkulozes process, kas noved pie invaliditātes, tad tā jāuzskata par aroda invaliditāti.

Gan Latvijā, gan arī citās valstīs aptuveni 70–80% pirmreizējo arodinvalīdu ir III grupas invalīdi. Tas apstiprina vieglo arodslimību formu pārsvaru. Kā norāda Krievijas zinātnieki, rehabilitācijas pasākumu efektivitāte arodslimību gadījumos vēl ir ļoti zema, par ko liecina aroda invaliditātes uzkrāšanās koeficients, kas ir četrreiz augstāks nekā vispārējām slimībām [5]. Tas liecina gan par pastāvīgu darbaspēju zaudējumu arodslimību gadījumos, gan arī par aktīvas, dinamiskas arodslimnieku novērošanas un rehabilitācijas pasākumu trūkumu. Kā rāda Maskavas un Pēterburgas ārstu pieredze, racionāli ir izveidot specializētas VDEĀK arodslimībās [4, 5]. Vienam no galvenajiem tās uzdevumiem būtu jābūt racionālai arodinvalīdu iekārtošanai darbā. Pirmreizējās aroda invaliditātes gadījumā slimniekam sīki jāizskaidro aroda invaliditātes piešķiršanas mērķi un nepieciešamība pārkvalificēties. Slimnieks psiholoģiski jāsagatavo darbam jaunos apstākļos.

Kā rāda Pēterburgas specializētā arodslimību VDEĀK pieredze, 2/3 no pirmreizējiem arodinvalīdiem ir izdevies iekārtot darbā bez kvalifikācijas zaudēšanas. Piecu gadu periodā, dinamiski novērojot arodinvalīdus, veicot medicīniskās, sociālās un darba rehabilitācijas pasākumus, ir panākts, ka 1/3 daļai arodinvalīdu invaliditātes grupu

varēja anulēt, kā arī saīsināti invaliditātes termiņi (42% novēroto arodinvalīdu tas nepārsniedza 1 gadu, 34% – 2 gadus, 19% – 3 gadus, un tikai 4,1% tas bija 4 un vairāk gadu) [4].

1.6. Strādājošo medicīniskā apkalpošana

Kā jau norādīts, daudzās pasaules valstīs ar strādājošo arodveselības un darba drošības jautājumiem nodarbojas arodveselības dienests.

Pasaules veselības organizācijas (PVO) un Starptautiskās darba organizācijas (SDO) ieteikumi arodveselības jomā apkopoti 5 principos [8]:

- **aizsardzības un preventīvais princips** – strādnieku nodrošināšana pret kaitīgiem arodfaktoriem;
- **adaptācijas princips** – darba un darba vides pielāgošana strādājošo spējām;
- **veselības veicināšanas princips** – centieni uzlabot darbinieku fizisko, garīgo un sociālo labklājību;
- **ārstēšanas un rehabilitācijas princips** – arodtraumu, arodslimību un ar darbu saistītu slimību izpausmju un seku mazināšana;
- **vispārējas primārās veselības aprūpes princips.**

Pēc PVO un SDO principiem, katra darba devēja pienākums ir nodrošināt arodveselības dienesta pakalpojumu pieejamību ikvienam darba ņēmējam.

Šo principu ievērošanas apjoms dažādās pasaules valstīs ir atšķirīgs. Strādājošo medicīniskās apkalpošanas veids ir atkarīgs no likumdošanas, ražošanas un ģeogrāfiskajām īpatnībām. Parasti tiek ievērots veselības aizsardzības un preventīvais princips. Attīstītākajās valstīs arodveselības dienesta aktivitātes paplašinās multidisciplinārā virzienā un integrējas ar citām darba vietas aktivitātēm, ieskaitot ražošanu un citus dienestus. Daudz ir diskutēts par jautājumu, kādam īsti jābūt arodveselības dienestam, cik plaši tam jāveic vispārējā veselības aprūpe. Pēdējā laikā uzskata, ka arodveselības dienesta uzdevumi ir ļoti plaši [25, 26, 27].

Arodveselības dienesta uzdevumus detalizēti ir izstrādājis Somijas Arodveselības institūta direktors J. Rantanens [24].

1.6.1. Arodveselības dienesta uzdevumi

A. Arodveselības dienesta nepieciešamības novērtējums, kaitīgo arodfaktoru identifikācija, riska novērtējums.

1. Darbības virzība uz uzņēmumu.
2. Darba vides uzraudzīšana.
3. Veselības problēmu un riska novērtējums.

B. Preventīvie pasākumi attiecībā uz darba vidi.

4. Ēdnīcas, sanitāro mezglu un vispārējās higiēnas uzraudzīšana darba vietā.
5. Informācijas apmaiņa par veselībai kaitīgajiem faktoriem un to risku.
6. Veselībai kaitīgo faktoru profilakses un kontroles veicināšana.
7. Palīdzība darba vietas plānošanā un izveidē.

C. Preventīvie pasākumi attiecībā uz strādājošajiem.

8. Strādājošo veselības stāvokļa kontrole.
9. Darba pielāgošana strādājošajiem.
10. Īpaša viegli ievainojamo strādājošo aizsardzība.
11. Strādājošo izglītošana par veselības jautājumiem.
12. Pasākumi, kas nodrošina vispārējās veselības profilaksi.

D. Ārstnieciskie pasākumi.

13. Arodslimību un ar darbu saistīto slimību diagnostika un ārstēšana.
14. Agrīna rehabilitācija.
15. Vispārējo slimību diagnostika un ārstēšana.
16. Pirmās un neatliekamās palīdzības organizēšana, uzraudzīšana un apmācība.

E. Sadarbība.

17. Sadarbība ar citiem līdzīgiem dienestiem un partneriem gan uzņēmumā, gan ārpus tā.

F. Atskaites, zinātne un darbības novērtējums.

18. Datu par arodveselību vākšana un informēšana.
19. Zinātniskā darbība.
20. Vispārīga arodveselības dienestu darbības uzraudzība un novērtējums.

Somija ir vienīgā valsts pasaulē, kur arodveselības dienesta pakalpojumus saņem 90% strādājošo. Francijā šādi pakalpojumi pieejami 75% strādājošo, Zviedrijā – 72%, Vācijā – 60%, Nīderlandē – 44%, Dānijā – 20%. Pēc 1996. gada datiem, kopumā Eiropā arodveselības dienesta pakalpojumus saņem 47% strādājošo [16].

1.6.2. Arodveselības dienesta organizācija

Arodveselības dienestam jābūt organizētam pēc iespējas tuvāk darba vietai. Tā modeļi ir dažādi, un, kā rāda pieredze, arodveselības dienesta pakalpojumus var saņemt maksimāli daudz strādājošo, ja valstī izmanto dažādus šā dienesta modeļus [24]. Tas ir labi saprotams, jo lielie uzņēmumi un mazie uzņēmumi, pastāvīgās darba vietas un mobilās darba vietas, uzņēmumos nodarbinātie un pašnodarbinātie prasa dažādus apkalpošanas veidus.

Iespējas arodveselības dienesta pakalpojumu nodrošināšanai varētu būt šādas [16]:

Iespējas	Pasūtītājs
· Iekšējais dienests uzņēmumā	Lielie uzņēmumi
· Grupu pakalpojumi	Mazie un vidējie uzņēmumi
· Nozaru pakalpojumi	Noteikts ražošanas veids (piemēram, būvmateriālu ražošana, poligrāfiskā rūpniecība)
· Primārā veselības aprūpes vienība	Pasākumi lokalizēti primārās veselības aprūpes vienības rajonā (parasti mazie uzņēmumi un pašnodarbinātie)
· Privātie ārstu centri	Mazie un vidējie uzņēmumi
· Privātārsti	Mazie un vidējie uzņēmumi
· Vispārējo vai privāto slimnīcu poliklīnikas	Mazie un vidējie uzņēmumi, individuāli strādājošie

Plašās arodveselības dienesta funkcijas nevar veikt kādas vienas specialitātes pārstāvji. Kā jau norādīts, šim dienestam jābūt multidisciplināram, un tajā jāstrādā šādiem speciālistiem:

- arodslimību ārstam vai arodveselības ārstam,
- arodmedicīnas māsai,
- fizioterapeitam,
- darba aizsardzības speciālistam,
- darba higiēnistam,
- ergonomistam,
- darba psihologam.

Vadošais speciālists šajā komandā ir **arodslimību** vai **arodveselības ārsts**. Šāda multidisciplināra speciālistu komanda ir iespējama tikai lielās arodveselības dienesta vienībās, kādas organizēt bieži vien dažādu apsvērumu dēļ nav iespējams. Šās problēmas risinājums tiek meklēts, dažādi eksperimentējot.

Tā, piemēram,

- agrāk Zviedrijā populārs modelis bija mazo arodveselības dienesta vienību apvienošanās lielākos reģionālos centros vai grupu pakalpojumi;
- tagad Zviedrijā arodveselības dienests ir organizēts tā, ka viena vai vairākas arodveselības dienesta vienības apkalpo kādu konkrētu ražošanas nozari, piemēram, būvmateriālu ražošanu;
- Somijā medicīnas personālam (ārstam, medicīnas māsai), kas strādā ražošanas uzņēmumos, palīdzību sniedz Arodveselības institūts.

Sakarā ar to, ka pasaulē mainās darba organizācija (palielinās mazo uzņēmumu, pašnodarbināto personu, mobilo darba vietu skaits) un mainās arī nodarbinātības veidi (īstermiņa nodarbinātība, blakusdarbi un citi jauna veida nodarbinātības modeļi, kam arī ir nepieciešami arodveselības dienesta pakalpojumi), attīstās tendence organizēt arodveselības dienesta ārējo pakalpojumu vienības, kas varētu apkalpot gan uzņēmumus un darba vietas, gan arī individuālus darba ņēmējus.

1.6.3. Arodveselības dienesta speciālistu uzdevumi

Ikvienā uzņēmumā saskaņā ar likumu par darba aizsardzību ir jābūt **darba aizsardzības speciālistam**, ko norīko darba devējs. Lielākos uzņēmumos ir darba drošības dienests, ko vada darba aizsardzības speciālists. Darba aizsardzības speciālistu darbības lauks ir aizsargāt strādājošos, īpašumu un vidi. Viņu galvenie uzdevumi:

- paredzēt, identificēt un novērtēt kaitīgos apstākļus, tehnoloģiju, iekārtas un darba organizāciju;
- izstrādāt kaitīgo arodfaktoru kontroles plānus, metodes un programmas;
- nodrošināt informāciju par kaitīgajiem arodfaktoriem un visu plānoto aizsardzības pasākumu ieviešanu;
- mērīt, pārbaudīt kaitīgo arodfaktoru kontroles programmu efektivitāti.

Arodslimību ārsta uzdevumi ir noteikti 1992. gadā pieņemtajā Starptautiskajā arodveselības speciālistu ētikas kodeksā, vairākās PVO un SDO rekomendācijās un rezolūcijās, tie minēti arī vairākās Eiropas Savienības direktīvās [18, 24].

Mūsu valstī ar Labklājības ministrijas 1999. gada 18. maija rīkojumu nr. 152 (sk. 2. pielikumu) ir apstiprināts Arodslimību ārsta specialitātes nolikums.

Arodslimību ārsta specialitāte ir ārstniecības personu pamatspecialitāte, kurā ārsts veic arodslimību, ar darbu saistīto slimību un darba traumu profilaksi, diagnostiku, ārstēšanu un pacientu rehabilitāciju, pētī darba vides ietekmi uz cilvēka organismu, vērtē darba vides izraisītās patoloģiskās pārmaiņas, arodslimības, ar darbu saistītās slimības un traumas, izstrādā pasākumus darba apstākļu optimizācijai, kā arī risina darba ekspertīzes jautājumus.

Arodslimību ārstam ir augstākā medicīniskā izglītība, viņš atbilstoši šim nolikumam apguvis pēcdiploma apmācības programmu arodslimību ārsta specialitātē, nokārtojis sertifikācijas eksāmenu un ieguvis arodslimību ārsta sertifikātu.

1.6.3.1. Arodslimību ārsta uzdevumi [13, 32]

1. Darba vietā esošo kaitīgo riska faktoru identifikācija un novērtēšana.

Lai veiktu šo uzdevumu, nepieciešams

- novērtēt uzņēmuma darba vietas un ieteikt kaitīgo arodfaktoru kontroles metodes;
- atklāt ar darbu saistītās slimības;
- organizēt pareizu arodslimības diagnozes pierādīšanu;
- novērtēt nepieciešamību veidot komandu (toksikologi, higiēnisti, ergonomisti, psihologi u.c.), kas piedalītos darba vides novērtēšanā;
- organizēt to strādājošo veselības kontroli, kuri ir pakļauti kaitīgajiem arodfaktoriem;
- izvēlēties bioloģiskā monitoringa kritērijus ar mērķi aizsargāt strādājošo veselību, ņemot vērā attiecīgo testu jutību, specifiskumu un iespēju paredzēt veselības stāvokļa pārmaiņas nākotnē;
- novērtēt pasākumus, kas tiek veikti, lai samazinātu vai novērstu kaitīgo arodfaktoru ietekmi;
- izvēlēties strādājošajiem pareizos personiskos aizsarglīdzekļus, ja nepieciešams, izmantojot attiecīgo ekspertu palīdzību;
- radīt iespēju sniegt pirmo palīdzību un aktīvi darboties citās kritiskās situācijās;
- sniegt padomus, kad tiek ieviestas jaunas darba sistēmas un tehnoloģijas.

2. Piedalīšanās ar arodveselības un darba drošības jautājumiem saistītās politikas izveidošanā, kas balstīta uz ētiskiem principiem.

Lai veiktu šo uzdevumu, nepieciešams

- informēt strādājošo pārstāvjus un darba devējus par šo politiku skarošiem ētikas jautājumiem;
- informēt darba devējus par nepieciešamību visus jautājumus apspriest ar strādājošo pārstāvjiem;
- vadīt sarunas, kas nodrošinātu vienošanos par visiem jautājumiem, kuri skar gan darba devējus, gan strādājošos;
- pārliecināt strādājošos par to, ka viņi ir pilnībā informēti par arodveselības un darba drošības politiku un savām tiesībām.

3. Pasākumu veicināšana, kas nodrošinātu darba piemērošanu strādājošiem. Darba piemērotības novērtēšana.

Lai veiktu šo uzdevumu, nepieciešams

- novērtēt nepiemērotību darbam, nespēju veikt darbu;

- novērtēt kaitīgos faktorus darba vietā ar mērķi sniegt padomus, kā labāk organizēt profilaktiskos pasākumus;
- novērtēt strādājošo piemērotību darbam, sekot arodslimību un ar darbu saistīto traumu attīstībai;
- veikt nespējīgo strādājošo klīnisko rehabilitāciju;
- nodrošināt strādājošo ergonomisko rehabilitāciju;
- organizēt psiholoģisko rehabilitāciju situācijās, kad darbs ir ietekmējis strādājošo garīgo veselību;
- informēt strādājošos par jautājumiem, kas saistīti ar darba kavējumiem slimības dēļ;
- risināt strādājošo problēmas, kas saistītas ar narkotisko vielu vai alkohola lietošanu;
- sniegt padomus par rehabilitāciju.

4. Pasākumu veicināšana, kuri nodrošinātu darba pielāgošanu strādājošajiem īpašās situācijās (atbilstoši direktīvām par strādājošām grūtniecēm un jauniem cilvēkiem).

5. Strādājošo un darba devēju informēšana, apmācīšana un izglītošana par jautājumiem, kas saistīti ar darba drošību un veselību.

Lai veiktu šo uzdevumu, nepieciešams

- kontaktēties ar cilvēkiem, kam ir dažāda pieredze un tehniskā izglītība;
- sagatavot un rakstīt ziņojumus un atskaites ar maksimālu precizitāti un pēc iespējas biežāk;
- lasīt lekcijas;
- organizēt apspriedes;
- piedalīties to komiteju darbībā, kuras saistītas ar arodveselības un darba drošības jautājumiem;
- piedalīties arodslimību un nelaimes gadījumu analīzē;
- kontaktēties ar citiem speciālistiem, lai nodrošinātu cilvēku pilnvērtīgu apmācīšanu.

6. Nodarbošanās ar pētniecisko darbību, kas saistīta ar arodveselību un darba drošību, ņemot vērā jau esošos zinātniskos pētījumus par veselības problēmām darba vietā, ar zinātnisko un medicīnisko darbību saistītos ētiskos jautājumus, ja nepieciešams, pat iesaistot neatkarīgu ētisko komiteju.

Lai veiktu šo uzdevumu, nepieciešams

- vadīt oficiālus zinātniskus pētījumus;
- iepazīties ar zinātnisko literatūru un sagatavot informāciju par to;
- interpretēt žurnālos publicētos un paša iegūtos zinātniskos datus;
- plānot vienkāršus pētījumus;
- organizēt pētījumus par grupveida saslimšanām darba vietā;
- analizēt ikdienā iegūtos datus, to vidū darba kavējumus slimības dēļ un nelaimes gadījumus darba vietā;
- regulāri mutiski un rakstiski informēt strādājošos un darba devējus par situāciju.

7. Pasākumu organizēšana, kuri nodrošinātu ar arodveselību un darba drošību saistīto likumu ieviešanu dzīvē.

Lai veiktu šo uzdevumu, nepieciešams

- piemērot likumus par arodveselību un darba ētiku katram atsevišķam gadījumam;
- konsultēt darba devējus par likumiem, kas saistīti ar arodveselību, darba drošību un apkārtējo vidi;
- sniegt konsultācijas par arodveselības un darba drošības politikas izveidošanu;

- informēt strādājošos un viņu pārstāvjus par viņu likumos noteiktajiem pienākumiem;
- novērtēt situācijas atbilstību jaunajiem likumiem.

8. Rūpnieciskās darbības apkārtējai videi nodarītā kaitējuma novērtēšana.

Lai veiktu šo uzdevumu, nepieciešams

- atšķirt slimības, ko izraisījuši kaitīgie faktori darba vietā, no slimībām, ko izraisījuši apkārtējās vides faktori;
- organizēt profilaktiskos pasākumus tiem kaitīgajiem apkārtējās vides faktoriem, kas radušies uzņēmuma darbības dēļ;
- konstatēt kaitīgos apkārtējās vides faktorus, kuru izcelsmē nozīmīgi ir citi cēloņi;
- kontaktēties ar citiem speciālistiem, kas ir atbildīgi par vides un sabiedrības veselību.

9. Arodveselības veicināšana un ar veselību saistīto izglītības programmu izveidošana.

Lai veiktu šo uzdevumu, nepieciešams

- analizēt strādājošo cilvēku veselības vajadzības;
- analizēt veselības pārbaužu ētiskos aspektus;
- analizēt, cik izdevīgi ir ieguldīt līdzekļus veselības veicināšanas pasākumos;
- nodrošināt ar arodveselības veicināšanu saistīto programmu izpildi, par ko panākta visu pušu vienošanās;
- meklēt sadarbības partnerus gan starp darba devējiem, gan strādājošajiem, lai nodrošinātu veselības veicināšanas un izglītības programmu izpildi;
- novērtēt un kontrolēt veselības veicināšanas programmu izpildi, īpašu uzmanību pievēršot kaitīgajiem faktoriem darba vietā un riska faktoru kontrolei.

10. Arodveselības dienestu vadīšana.

Lai veiktu šo uzdevumu, nepieciešams

- pierādīt nepieciešamību organizēt darbu arodveselības jomā;
- definēt arodveselības dienesta mērķus;
- definēt arodveselības dienestā strādājošo darba uzdevumus un sagatavot viņu darba aprakstu;
- vadīt arodveselības nodaļu;
- novērtēt arodveselības dienesta darba kvalitāti un nodrošināt tā klīnisko kontroli;
- vadīt sarunas par finansiālajiem jautājumiem;
- izveidot arodveselības dienesta komandu;
- izstrādāt darbinieku apmācības programmu.

11. Darbs multidisciplinārajā komandā.

Lai veiktu šo uzdevumu, nepieciešams

- vadīt komandu;
- pilnvarot ekspertus;
- sniegt padomus, kā organizēt citu profesionālo risku novērtēšanu;
- saskaņot veselības kontroli un bioloģisko monitoringu ar vides un citu faktoru kontroli;
- veicināt multidisciplināro pētniecisko darbu, kas balstīts uz ekspozīcijas datu vākšanu;
- plānot efektīvu multidisciplināro resursu izmantošanu;
- apspriesties ar multidisciplināro komandu.

1.6.3.2. Primārās veselības aprūpes ārstu (ģimenes ārstu) loma darba medicīnā

Primārās veselības aprūpes ārsti jeb ģimenes ārsti bieži domā, ka viņiem ir pienākums tikai pret pacientiem. Tomēr primārās veselības aprūpes ārsti ir cieši saistīti ar darba medicīnu, jo viņi

- veic strādājošo obligātās veselības pārbaudes;
- sniedz neatliekamo medicīnisko palīdzību nelaimes gadījumos darbā;
- aizpilda invaliditāti apstiprinošas apdrošināšanas formas;
- dod atļauju atgriezties darbā pēc slimības vai nelaimes gadījuma;
- ārstē un rehabilitē arodslimniekus, sniedz konsultācijas strādājošajiem un viņu ģimenes locekļiem sakarā ar kaitīgo arodsfaktoru iedarbību uz reproduktīvo sistēmu;
- apsver katru gadījumu, kad pacienta veselības stāvoklis tieši vai netieši varētu būt saistīts ar darba vietu;
- risina jautājumus par sieviešu, jauniešu un bērnu darbu.

Daži **darba medicīnas ētikas principi** ir attiecināmi arī uz primārās veselības aprūpes ārstiem. Kā svarīgākie jāmin šādi

- uzticamība (lojalitāte),
- konfidencialitāte,
- rezultātu paziņošana.

Uzticamība (lojalitāte) pacientam

Ētikas un uzticamības jautājums darba medicīnā vienmēr ir bijis aktuāls. Pareizā atbilde uz jautājumu: "Kā labā strādā arodmedicīnas (arī primārās veselības aprūpes) ārsts?" ir šāda: "Ārsts strādā tikai un vienīgi sava pacienta labā. Darba medicīnas ārsta pacients ir strādājošais. Galvenais ārsta uzdevums ir rūpēties par strādājošā veselību un drošību. Ārstam jāstrādā godīgi un objektīvi, balstoties uz jaunākajiem zinātnes sasniegumiem. Ārstam jādod godīgs un objektīvs slēdziens, izvairoties no dažādām konfliktsituācijām un varbūtēja interešu konflikta."

Ārstam var uzdot jautājumu: kā viņš var darboties pretēji uzņēmuma interesēm, ja uzņēmums maksā viņam par darbu? Te var piebilst tikai to, ka daudzās valstīs strādājošo medicīnisko aprūpi uzņēmumā finansē gan darba devējs, gan netiešā veidā arī paši darba ņēmēji. Šī apmaksas sistēma ir vēsturiski izveidojusies, attīstoties darba medicīnai. Ja darba devējs spiež ārstu rīkoties neētiski, tad ārstam rūpīgi jāpārdomā, kā labā viņš strādā, un nepieciešamības gadījumā jāapsver iespēja mainīt darba vietu.

Konfidencialitāte

Pašreiz pasaulē ir pieņemts, ka no darbā stāšanās brīža un pirmreizējās veselības pārbaudes veikšanas pacienta medicīniskā dokumentācija atrodas darba devēja pārziņā. Protams, pacientam un pacienta pilnvarotam pārstāvim, tāpat arī ārstam, ir tiesības iepazīties ar šo informāciju. Gadījumā, ja darbiniekam ir saskare ar veselībai bīstamiem arodfaktoriem, pieeja medicīniskajai dokumentācijai tiek īpaši reglamentēta. Ar pacienta medicīnisko dokumentāciju jāsaprot visi ieraksti pacienta personiskajā lietā, analīžu un izmeklējumu rezultāti, pacienta sūdzības un citi ieraksti.

Nepamatota medicīnisko dokumentu publiskošana un to satura izpaušana var novest pie nopietniem draudiem darba drošībai. Šajā gadījumā ļoti svarīga ir ārsta loma un nostāja. Pacientam būtu jāparaksta īpaši sagatavota forma par atļauju atklāt konfidenciālu informāciju par viņa veselības stāvokli. Pasaulē šādas formas bieži tiek iekļautas darba līgumos vai veselības apdrošināšanas anketās. Protams, ir gadījumi, kad sabiedrības vai citu darbā iesaistīto personu intereses prasa konfidenciālas informācijas atklāšanu. Šādi gadījumi parasti ir ļoti sarežģīti, un katrs šāds gadījums būtu jāizskata atsevišķi.

Viss iepriekš teiktais attiecas ne tikai uz rakstītas informācijas izplatīšanu, bet arī uz mutisku konfidenciālas informācijas izpaušanu.

Rezultātu paziņošana

Ziņojumi par darba drošības pārkāpumiem var darba devējam radīt nopietnas problēmas – nevēlamu publicitāti, produkcijas ražošanas aizkavēšanu, prasības par zaudējumu atlīdzināšanu. Tomēr ārstam jāatceras, ka viņš ir personiski atbildīgs par pacienta un visu strādājošo veselību. Ziņojumi pacientiem ir jābalsta uz medicīnisku pieeju un faktiem, neņemot vērā sociālas vai politiskas prasības. Ziņojot darba devējam, ārstam jādara viss iespējamais, lai neizpaustu pacienta vārdu, protams, ja tas ir iespējams.

Ja iegūtās ziņas par bīstamiem darba apstākļiem neapdraud sabiedrības veselību, jebkāda plašāka šādas informācijas publiskošana būtu rūpīgi jāapsver, konsultējoties ar pacientu un darba devēju [30, 28].

Ģimenes ārsta piedalīšanās obligāto veselības pārbaužu veikšanā notiek saskaņā ar LR Ministru kabineta 1997. gada 4. marta noteikumiem nr. 86 "Par obligāto veselības pārbaudi un apmācību pirmās palīdzības sniegšanā" un LR Labklājības ministrijas rīkojumā nr. 8 (1998.12.01.) doto instrukciju par obligāto veselības pārbaužu veikšanas kārtību. Saskaņā ar šī rīkojuma 8. p. no 1999. gada 1. janvāra slēdzienu par veselības stāvokļa atbilstību darba veikšanai personām, kuru veselības stāvokli ietekmē vai var ietekmēt veselībai kaitīgie darba vides faktori, vai kuras ir vai tiks nodarbinātas darbos īpašos apstākļos, dod tikai arodslimībās sertificēts ārsts.

Ja persona ir nodarbināta vai tiks nodarbināta darbā, kas saistīts ar veselībai kaitīgu arodfaktoru iedarbību, darbā īpašos apstākļos vai darbā, kas saistīts ar iespējamu risku citu cilvēku veselībai, darba devējam šī persona jānosūta uz obligāto veselības pārbaudi. Instrukcijā ir norādīts veselības pārbaužu apjoms un medicīniskās kontrindikācijas personām, kas strādās šādos darbos. Izdarot obligātās veselības pārbaudes, ārstam jāzina darba apstākļi un iespējamais kaitīgo arodfaktoru risks. Ārstam pašam vajadzētu apmeklēt uzņēmumus un iepazīties ar darba apstākļiem, darba devēju prasībām un citu informāciju. Neskaidrību gadījumā jākonsultējas ar darba drošības speciālistiem vai Valsts darba inspekcijas inspektoriem. Strādājošie šādu rūpīgu attieksmi pret viņiem un viņu darbu parasti novērtē pozitīvi. Arī darba devējam varētu patikt šāda ārsta attieksme, un tas savukārt varētu veicināt labāku darba attiecību veidošanos starp uzņēmēju un ārstu. Jo labāk ārsts zinās darba apstākļus, veidu un apjomu, jo labāk varēs novērtēt pretendenta atbilstību darbam.

Ģimenes ārstu var aicināt uz uzņēmumu nelaimes gadījumā vai akūtas arodslimības (piemēram, arodsaindēšanās) gadījumā, tādēļ viņam ir jāprot sniegt pirmo palīdzību. Svarīgi ir izprast nelaimes gadījuma cēloni, kā arī pareizi noteikt akūtās arodslimības

(arodsaindēšanās) diagnozi, diferencējot to no iespējamajām citas etioloģijas slimībām. Jāseko, lai tajā pašā dienā pareizi tiktu sastādīts akts par nelaimes gadījumu darbā vai akūtu arodsaindēšanos. Šim dokumentam ir svarīga loma kompensācijas saņemšanā.

1.6.3.3. Arodveselības māsas uzdevumi

Arodveselības dienesta vienībā ļoti nozīmīga loma ir arī vidējam medicīniskajam personālam – arodveselības māsai. Vidējam medicīniskajam personālam jāveic galvenokārt preventīvais darbs [4, 32].

A. Preventīvie pasākumi attiecībā uz darba vidi.

Uzdevumi:

1) jāprot novērtēt darba apstākļus; regulāri jānovēro, kādi ir darba apstākļi un kā strādājošie tiek galā ar darbu; jāzina, kādi nelabvēlīgie faktori ir darba vietās, vai tie ir higiēnisko normu robežās vai pārsniedz tās;

2) jāzina, kādi preventīvie līdzekļi (kolektīvie, individuālie) jālieto, lai samazinātu kaitīgo faktoru iedarbību (3.,4.,5.att.);

3) jāseko, vai darbojas kolektīvie aizsarglīdzekļi (piemēram, ventilācija) un vai strādājošie lieto individuālos aizsarglīdzekļus (respiratorus, austiņas pret troksni, cimdus, halātus u.c.);

4) jāinstruē strādājošie, kā sniegt pirmo medicīnisko palīdzību akūtas saindēšanās vai nelaimes gadījumā; jāpalīdz sagatavot visu tam nepieciešamo darba vietā;

5) jāseko, vai strādājošie ir informēti par kaitīgām vielām un faktoriem darba vietās; jāpalīdz sagatavot informācijas līdzekļus (piemēram, informācijas lapas, bukletus), kuros norādīts, ar kādiem kaitīgiem faktoriem darbs ir saistīts, kādas var būt pirmās patoloģijas pazīmes, kur un pie kā tādos gadījumos jāgriežas;

6) īpaša uzmanība jāpievērš strādājošo sieviešu veselībai; nepieciešamas zināšanas par nelabvēlīgo arodfaktoru iedarbību uz specifiskajām sievietes funkcijām, uz augli un jaundzimušo; jāzina likumi par sieviešu darba aizsardzību (sievietēm ir ierobežota smagumu celšana, darbs naktīs, grūtniecības un bērna zīdīšanas laikā sievietes jāpārceļ vieglākā un mazāk kaitīgā darbā utt.);

7) jārūpējas par jauniešu darba aizsardzību.

B. Preventīvie pasākumi strādājošo grupām vai individuāli.

Uzdevumi:

1) jādarbojas uzņēmuma (iestādes) arodveselības grupā, kas atbild par psiholoģisko, organizatorisko un sociālo darba novērtējumu;

2) jāvēro, vai strādājošo grupai vai individuāli neparādās kādi psiholoģiski un fiziski simptomi, kas var būt saistīti ar darbu;

3) regulāri jākontrolē strādājošo veselību – jāraugās, vai ir izieta medicīniskā apskate pirms stāšanās darbā, vai darba vieta atbilst strādājošo vajadzībām un spējām; pareizi jāorganizē atkārtotās medicīniskās apskates.

C. Ārstēšana.

Uzdevumi:

1) jāprot sniegt pirmo palīdzību darba traumu un saindēšanās gadījumos;

2) aktīvi jāpiedalās darba traumu, ar darbu saistīto slimību un arodslimību ārstēšanā un slimnieku rehabilitācijā.

D. Informācija un apmācība.
Uzdevumi:
1) jāpiedalās strādājošo izglītošanā attiecībā uz darba vidi un drošību; jādod padomi un jāsniedz informācija, kā arī strādājošie jāapmāca attiecībā uz darba riska faktoriem un drošības pasākumiem;
2) jāinformē darba devēji par veselības uzlabošanas pasākumiem.

E. Pētījumi un attīstība.
Uzdevumi:
1) jāuzņemas daļēja vai pilnīga atbildība par strādājošo medicīniskajiem izmeklējumiem, analīzēm un rezultātu interpretāciju, atskaiti par rezultātiem;
2) jāreģistrē un jāanalizē darba traumas un darba kavējumi, kā arī jāpiedalās to novērtēšanā.

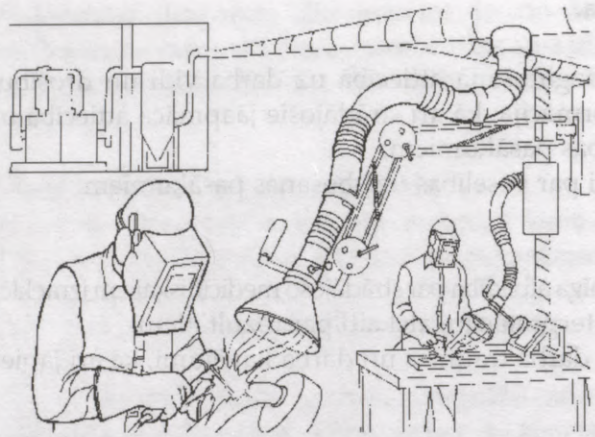
F. Plānošana un sadarbība.
Uzdevumi:
1) jābūt kontaktā ar citiem veselības un medicīniskajiem dienestiem un citām komitejām un darba grupām;
2) jāpiedalās budžeta plānošanā un arodveselības dienesta darbības novērtēšanā;
3) pilnīgi vai daļēji jāatbild par administratīvajiem pienākumiem.

1.6.3.4. Darba higiēnista uzdevumi

Darba higiēna ir zinātnes nozare, kas nodarbojas ar tādu vides faktoru un spriedžu paredzēšanu, pazīšanu, novērtēšanu un kontroli, kuri var rasties darba vietā vai darba dēļ un izraisīt slimības, veselības un labklājības traucējumus, kā arī diskomfortu darbiniekiem vai citiem cilvēkiem.

Darba higiēnisti ir arodveselības speciālisti, kas primāri nodarbojas ar darba apstākļu novērtēšanu un kontroli. Pēc pamatizglītības darba higiēnisti var būt inženieri, ķīmiķi, fiziķi, biologi, mediķi, kas papildus specializējušies darba higiēnā. Viņiem jāzina, kāda ir darba vides ķīmisko, fizikālo, bioloģisko un ergonomisko faktoru ietekme uz cilvēka veselību [23].

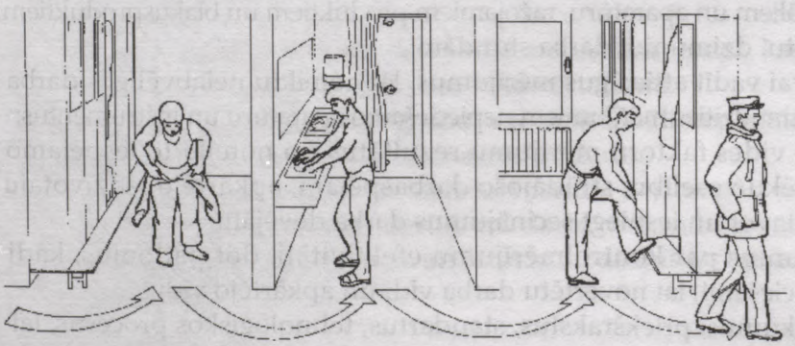
Darba higiēnista uzdevumi:
- sīki izpētīt darba operācijas un procesus, iegūt pilnīgu priekšstatu par darba raksturu, materiāliem un aparatūru, ražojamiem produktiem un blakusproduktiem, darbinieku skaitu, dzimumu, darba stundām;
- izdarīt pašam vai vadīt attiecīgus mērījumus, lai noteiktu nelabvēlīgos darba vides faktorus, izraudzīties mērījumiem nepieciešamo aparatūru un instrumentus;
- novērtēt darba vides faktoru mērījumu rezultātus un noteikt to iespējamo ietekmi uz cilvēku veselību, strādājošo darbaspējām, apkārtējo iedzīvotāju labklājību, sagatavot un iesniegt secinājumus darba devējam;
- izdarīt secinājumus par kontrolmērījumu efektivitāti, dot padomus, kādi mērījumi nepieciešami, lai novērtētu darba vidi un apkārtējo vidi;
- sagatavot noteikumus, priekšrakstus, standartus, tehnoloģiskos procesus, lai darbu varētu veikt veselīgos apstākļos un tas neradītu kaitējumu sabiedrībai;
- sagatavot ekspertīzes slēdzienus tiesām, kompensācijas noteikšanas komisijām, likumīgi noteiktiem izmeklētājiem u.c.;



3. attēls. Pareizi ierīkota vietējā ventilācija ir svarīgs pasākums arodslimību novēršanai

- sagatavot tekstus uzrakstiem un citu informāciju, lai tiktu ievērota piesardzība darbā ar kaitīgiem materiāliem un produktiem;
- veikt strādājošo izglītošanu arodslimību un citu veselības traucējumu profilaksei;
- veikt epidemioloģiskus pētījumus, lai atklātu arodslimības;
- vadīt zinātniskus pētījumus vai piedalīties tajos, lai noskaidrotu dažādu darba vides faktoru iedarbību uz strādājošo un pārējo iedzīvotāju veselību [23].

Daudz ir diskutēts par jautājumu, cik lielam jābūt arodveselības dienesta vienības personālam un kādās skaitliskās attiecībās jābūt dažādu profesiju pārstāvjiem. Plaši pieņemts ir uzskats, ka ārstu un māsu skaita attiecībai jābūt 1:2 vai dažos gadījumos pat 1:3. Pārējo profesiju pārstāvju skaits var būt dažāds atkarībā no darba rakstura. Kopumā nepieciešamais higiēnistu, psihologu un fizioterapeitu skaits ir četrreiz vai sešreiz mazāks nekā nepieciešamais arodveselības māsu skaits [8]. Pēc aptuveniem aprēķiniem, Eiropas Savienības valstīs arodveselības dienestā ir viens ārsts uz 3200 strādājošajiem un viena māsa uz 1500 strādājošajiem. Ir iespējami dažādi varianti, pie tam īsto arodveselības dienestā nodarbināto speciālistu skaitu ir grūti noteikt, jo liela viņu daļa, it īpaši ārsti, strādā darbu apvienošanas kārtībā [8, 24].



4. attēls. Pareizi atrisināta strādājošo pārģērbšanās un mazgāšanās palīdzēs novērst arodslimības



5. attēls. Dažādi strādājošo individuālās aizsardzības līdzekļi.

1.6.4. Darba devēja pienākumi arodveselības jomā

Eiropas Savienībā ekspertu grupa ir izstrādājusi direktīvas, kas nosaka darba devēju pienākumus. Tie ir šādi

- novērtēt veselības un drošības risku, veikt preventīvos pasākumus un izstrādāt preventīvo pasākumu politiku;
- norīkot kompetentus cilvēkus, kas būtu atbildīgi par strādājošo veselību un drošību, vai arī izmantot attiecīgus organizāciju pakalpojumus;
- veikt pasākumus, lai nodrošinātu pirmās palīdzības sniegšanu, ugunsgrēku dzēšanu un citus neatliekamus pasākumus;
- organizēt medicīniskās apskates, ziņot par nelaimes gadījumiem darba vietās un arodslimībām;
- informēt strādājošos par darba apstākļiem, kas varētu būt kaitīgi viņu veselībai, nodrošināt strādājošo vai viņu pārstāvju izglītošanu arodveselības un darba drošības jautājumos [7].

Starptautisko institūciju dokumentos, kas saistīti ar arodveselību un darba drošību, un to valstu likumdošanā, kurās ir senas un stabilas arodveselības un darba drošības tradīcijas, izvirzīti šādi galvenie principi:

1) izvairīšanās no kaitīgajiem arodfaktoriem (primārā profilakse);
2) droša tehnoloģija;
3) darba apstākļu optimizācija;
4) ražošanas, arodveselības un darba drošības pasākumu integrēšana;
5) valdības atbildība, iespējas un prasme uzlabot un kontrolēt darba apstākļus;
6) darba devēja vai par darba vietas nekaitīgumu un drošību atbildīgās personas primārā atbildība;

7) darba devēju un strādājošo sadarbība uz vienlīdzīgiem pamatiem;
8) tiesības strādājošajiem piedalīties to lēmumu pieņemšanā, kuri ir saistīti ar konkrēto darbu;
9) tiesības strādājošajiem zināt par darba apstākļu iespējamo negatīvo ietekmi uz veselību;
10) pastāvīga darba apstākļu uzraudzība un uzlabošana.

Šo principu ieviešanai nepieciešami atbilstoši likumi, administratīvā organizācija un ar arodveselību un darba drošību saistītu dienestu sistēma.

Globālās programmas "Arodveselību visiem" mērķis ir valstīs, kurās jau tagad ir pozitīvas iezīmes arodveselības un darba drošības jomā, turpināt uzlabot arodveselības un darba drošības rādītājus, samazinot atšķirību starp veselības un drošības līmeni zema un augsta riska profesijās un uzņēmumos. Valstīs, kur šīs iezīmes ir negatīvas, nepieciešama pozitīva attīstība, kas sevī ietvertu gan likumdošanas darbu, gan nepieciešamo resursu un infrastruktūras izveidošanu. Visām valstīm ir vajadzīga pozitīva arodveselības dienestu attīstība – tā, lai šie dienesti spētu apkalpot visus strādājošos neatkarīgi no ekonomikas nozares, uzņēmuma lieluma, cilvēku profesijas, nodarbinātības formas [16].

1.7. Preventīvie pasākumi arodslimību un darba traumu novēršanai

Preventīvie pasākumi vispirmām kārtām ir darba apstākļu uzlabošana. Lai novērstu kaitīgos arodfaktorus, tiek veikti visdažādākie pasākumi – tehnoloģiskie, sanitārtehniskie, higiēniskie, organizatoriskie, medicīniskie. Liela nozīme ir likumdošanai darba aizsardzības jomā.

Kā **tehnoloģiskie pasākumi** minami ražošanas procesu mehanizācija un automatizācija, tehnoloģisko procesu un iekārtu pilnveidošana un modernizācija, ievērojot atbilstošas higiēnas un fizioloģijas prasības; maksimāla ar rokām veicamo operāciju ierobežošana; pareiza darba iekārtu, darbgaldu, instrumentu uzstādīšana un izmantošana; kaitīgo faktoru nomainīšana ar mazāk kaitīgiem.

Sanitārtehniskie pasākumi ir efektīvas vispārējās un vietējās ventilācijas ierīkošana (3.att.), pareiza apkures un apgaismošanas sistēmas izveidošana, dušas telpu, mazgāšanās telpu iekārtošana (4.att.).

Higiēniskie pasākumi ir regulāra darba apstākļu novērtēšana un darba vides riska faktoru noteikšana, piemēram, regulāri gaisa paraugu, apgaismojuma, mikroklimata mērījumi, fizikālo un bioloģisko faktoru noteikšana; higiēnisko normu izstrāde un ievērošana praksē, darba telpu uzkopšana, strādājošo personiskās higiēnas ievērošana, personisko aizsarglīdzekļu (darba apģērbu, apavu, cimdu, elpošanas orgānu, ausu, acu un sejas aizsarglīdzekļu) lietošana (5.att.).

Organizatoriskie pasākumi ir strādājošo veselības uzlabošanas programmu izstrādāšana; pareiza darba dienas organizācija, ievērojot mikropauzes; darba vingrošana, darba un atpūtas racionalizācija; instruktāža par darba drošības noteikumiem; informācija par kaitīgiem arodfaktoriem un to ietekmi uz veselību, brīdinājuma zīmju izvietošana, strādājošo izglītošana.

Medicīniskie pasākumi ir veselības aprūpe, obligātās veselības pārbaudes (pirms stāšanās darbā un periodiskās), apmācība pirmās palīdzības sniegšanā; ārstnieciski

profilaktiskais uzturs; ergonomisko un psiholoģisko problēmu risināšana, pasākumi stresa samazināšanai.

Likumdošanai darba aizsardzības jomā jābūt zinātniski pamatotai un stingrai (arodekspozīcijas robežvērtības, higiēniskie noteikumi, darba dienas reglamentācija, sievietes un pusaudžu darba reglamentācija, strādājošo medicīniskās apskates un to termiņu ievērošana, papildu atvaļinājumi utt.). Kā jau norādīts, mūsu valstī ir spēkā likums "Par darba aizsardzību", kurā noteikti darba devēja un darba ņēmēja pienākumi attiecībā uz darba aizsardzību.

Eiropas Kvalitātes organizācija (angļu val. *European Organization for Quality, EOQ*) labi apzinās strādājošo veselības aizsardzības nozīmi kvalitātes sistēmas izveidē un produkcijas kvalitātes nodrošināšanā. Lai iekļūtu Eiropas Savienības kopējā tirgū, produkcijas ražotājiem būs nepieciešams sertificēt produkciju atbilstoši Starptautiskās standartizācijas organizācijas (SSO) standartiem, kuros īpaši akcentēta kvalitātes vadības sistēma, kas saistīta ar vides, ražošanas līdzekļu un darbinieku veselības nodrošinājuma harmonizāciju.

Šajā sakarā jāievēro Eiropas Savienības pamatdirektīvas par aizsarglīdzekļiem: 89/686/EEC (Eiropas saskaņotā standartu un izstrādājumu sertifikācijas sistēma), 89/656/EEC (aizsarglīdzekļu izsniegšana un apkalpe). Katram aizsarglīdzekļu veidam jāatbilst attiecīgu Eiropas standartu vai tiem pielīdzināto nacionālo standartu normām. SSO standarti īpaši uzsver to, ka par produkcijas kvalitāti, par darba vides un tehnoloģiskā aprīkojuma atbilstību higiēnas normām atbild ražotāji. Tādēļ savlaicīga riska faktoru apzināšanās, tehnoloģijas uzlabošana, aizsarglīdzekļu iegāde un pareiza to izmantošana dos iespēju darba devējam samazināt izdevumu rašanās risku sakarā ar ārstēšanu un / vai kompensāciju izmaksāšanu darbiniekiem arodslimību un darba traumu gadījumos, kā arī ar soda naudām par darba aizsardzības neievērošanu.

Kaitīgo faktoru ietekmi uz cilvēku var salīdzināt ar tā iešanu pār nesalabotu tiltu: "Ja tilts pār upi ir ar caurumiem vai bez aizsargmargām, daļa cilvēku, kas to šķērso, var iekrist upē. Daļa no tiem, kas iekrīt, savukārt nemāk peldēt. Lai glābtu tos no noslīkšanas, pirmās palīdzības glābēji metas ūdenī un velk viņus krastā, kur uzsāk cietušo atdzīvināšanu. Ja glābēji nepaspēj laikus izvilkt visus slīkstošos, daļa no viņiem tiek ar straumi aiznesti līdz ūdenskritumam un ar ūdens triecienu tiek nospiesti upes dibenā. Tad to glābšanai un atdzīvināšanai, kas jau tā izmaksā daudz dārgāk, nepieciešami speciāli sagatavoti darbinieki".

Saprotams, ka vienmēr jābūt labi sagatavotiem glābšanas dienestiem, tomēr vispirms jāsalabo tilti, jāuzliek tiem aizsargmargas un brīdinājuma zīmes. Jāinformē cilvēki, cik bīstami ir iekrist upē, īpaši, ja nemāk peldēt. Jācenšas visiem iemācīt peldēt tā, lai vajadzības gadījumā varētu izglābt savu biedru" [3].

1.8. Medicīniskās deontoloģijas un ētikas principi darba medicīnā

Medicīniskajai deontoloģijai un ētikai darba medicīnā ir sava specifika un principi. Sakarā ar arodveselības speciālistu, arī arodslimību ārstu, sarežģīto un daudzpusīgo atbildību un pienākumiem pret darba ņēmējiem un darba devējiem, sabiedrību, kompetentiem speciālistiem un dažādām organizācijām (sabiedrības veselības, darba,

sociālās nodrošināšanas, juridiskajām u.c.) viņu darbības pamatā ir jābūt ētikas principiem.

Ņemot vērā arodveselības dienesta multidisciplināro raksturu, to, ka tajā darbojas eksperti, kas nav mediķi, bet dažkārt var prasīt konfidenciālu medicīnisku informāciju, lai veiktu savus uzdevumus, mediķiem ir jāizturas ētiski un jāievēro konfidencialitātes principi.

Arodveselības starptautiskā komiteja 1992. gadā ir publicējusi Starptautisko Arodveselības speciālistu ētikas kodeksu [18].

Šajā kodeksā ir divas nodaļas. Pirmā veltīta strādājošo veselības uzraudzības ētikas jautājumiem, otrā – bioloģiskajam monitoringam.

Ētikas kodeksa uzmanības centrā ir cieņa pret cilvēku. Lai dzīves kvalitāte būtu patiešām augsta, cilvēkam jānodrošina gan veselības aizsardzība, gan darbs, taču dzīvē visos līmeņos jārisina pretruna starp vēlamo un esošo, starp nepieciešamajām prasībām un gatavību tās izpildīt.

No jaunā Ētikas kodeksa tieši izriet prasība nopietni analizēt izmeklējumu informativitāti, lai neietekmētu cilvēka likteni un neapgrūtinātu viņu ar nepamatotām vai mazvērtīgām analīzēm. Šo jautājumu zinātniskos un sociālos aspektus ir analizējuši vairāku valstu speciālisti [14, 17, 19, 28, 31].

Darba smagumu nosaka gan strādājošo fizisko un garīgo pienākumu nasta, gan arī darba vides fizikālo, ķīmisko, bioloģisko un psihosociālo faktoru kopums. Tam visam ir jābūt līdzsvarā ar konkrētās personas darbaspējām, kas ir individuālas un dažādiem cilvēkiem stipri atšķirīgas. Darbaspējas ir atkarīgas no vecuma, dzimuma, dzīvesveida, vispārējā veselības stāvokļa, kā arī no pārmantotiem faktoriem. Ja pastāv disbalanss starp darba smagumu un darbaspējām, tā likvidēšanai izmantojamas trīs metodes.

- Darba vietas un pienākumu pielāgošana strādājošo iespējām, piemēram, samazinot darba apjomu vai spriedzi, uzlabojot darba apstākļus.
- Regulāras strādājošo veselības pārbaudes. Tās palīdz strādniekiem apzināties riska faktorus, pievērst savai veselībai pietiekamu uzmanību. Medicīniskajās apskatēs var noteikt kaitīgo arodfaktoru ietekmi, agrīni diagnosticēt slimības, novērtēt cilvēku piemērotību darbam. Tādus pasākumus parasti regulē valsts mēroga likumi, nevis ES noteikumi.
- Pretendentu izmeklēšana pirms stāšanās darbā, lai noteiktu viņu veselības stāvokli un predispozīciju konkrētajam arodam raksturīgākajām slimībām. Šādi pasākumi nepieciešami gan darbinieku veselības saglabāšanai, gan arī citu personu aizsardzībai (piemēram, pārbaudot nākamos šoferus vai pilotus). Likumdošanai vajadzētu nodrošināt tādu sistēmu, kuras ietvaros ikvienam var tikt atrasta veselības stāvoklim piemērota nodarbošanās. Dažās ES dalībvalstīs pretendenta strupa atraidīšana pēc veselības pārbaudes, nepiedāvājot citu darba vietu, tiek uzskatīta par likuma pārkāpumu [29].

Šīs trīs metodes var tikt lietotas dažādi. Darba medicīnā organizatoriskā pieeja var būt pediktīva jeb predisponēta, t.i., lai palielinātu ražīgumu, mazinātu darba kavējumus un apdrošināšanas izmaksas, tiek atsijāti cilvēki ar paaugstinātu uzņēmību pret slimībām vai ar jau esošu slimību agrīnā stadijā. Alternatīva attieksme ir preventīva pieeja – tāda darba vietu adaptācija, lai katrs varētu veikt sev piemērotu darbu. Šī pieeja ir orientēta gan uz visiem strādājošajiem, gan uz katra darbinieka individualitāti,

turpretī, rīkojoties prediktīvi, tiek atzīta dabisko dotumu nevienlīdzība, un līdz ar to veidojas standarta kolektīvi ar standartizētiem strādniekiem [30].

Sabiedrība var dot priekšroku vienai vai otrai taktikai atbilstoši saviem sociālajiem un ētiskajiem principiem un valdošajai filozofijai.

Veicot pirmreizējās medicīniskās apskates pirms stāšanās darbā, ārstam jādomā par deontoloģijas jautājumiem sakarā ar to, ka pretendents uz darbu var slēpt savas slimības, baidoties no negatīva slēdziena par derīgumu darbam. Šāda darbam kontrindicēto slimību noslēpšana vēlāk var novest pie procesa paasinājuma, kā arī veicināt arodslimību attīstīšanos.

Bez tam ārstam jāsniedz pareiza informācija par iespējamajiem kaitīgajiem arodfaktoriem, kas var izraisīt slimības. Tā, piemēram, aktuāls var būt jautājums par benzola nozīmi asins slimību izcelsmē. Ārstam nevajadzētu šo faktu noliegt, bet vajadzētu pastāstīt par nepieciešamajiem individuālajiem aizsarglīdzekļiem, par obligāto regulāro medicīnisko apskašu nozīmi, par pareizu ēšanas un atpūtas režīmu, smēķēšanas un alkohola lietošanas kaitīgumu.

Izdarot strādājošo periodiskās medicīniskās apskates, parasti ir jārisina dažādi medicīniskās deontoloģijas un ētikas jautājumi.

Lai ārsts izprastu izmeklējuma (it īpaši jauna izmeklējuma) vērtību, viņam jāorientējas analīzes būtiskuma kritērijos un to definīcijās [28, 29].

1. Precizitāte. To nosaka

· vērtība – izmeklējuma spēja atrast visas personas, kam reāli piemīt meklētā īpašība, un neuzrādīt viltus pozitīvus rezultātus; testa vērtība ir atkarīga no metodes jutīguma, specifiskuma un meklējamās īpašības prevalences (reti sastopama faktora gadījumā neviens izmeklējums ar reālu jutīgumu un specifiskumu nebūs informatīvs);

· Atkārtojamība – rezultātu sakrišanas pakāpe, ja izmeklējumu atkārto vienādos apstākļos; tā atkarīga no faktora izpausmes dažādības, no metodikas un personāla prasmes.

2. Ticamība – spēja sniegt vērtīgu informāciju. Tā ir atkarīga no

· tās saiknes stipruma, kāda pastāv starp nosakāmo faktoru un iespējamo slimību;

· faktora intensitātes, kas rada pārmaiņas analīzes rezultātā (izmeklējuma konversiju);

· slimības bīstamības pakāpes;

· izmeklējuma specifiskuma.

3. Nepieciešamība pēc tieši šādas informācijas.

4. Sekas, kas var būt tiešas vai netiešas. Tās ietekmē darbinieku, darba pretendentu, viņu tuviniekus, visus strādājošos kopumā vai pat visu sabiedrību. Izvērtējot iespējamās sekas, jāņem vērā

· faktora prevalence,

· iespējamais lēmums pozitīvas atradnes gadījumā,

· paredzamais uz citu darba vietu pārceļamo personu skaits,

· sociālās sekas pozitīvas atradnes gadījumā,

· izmaksas.

Arodslimību ārstam jāspēj izlemt, cik un kādi izmeklējumi katrā gadījumā nepieciešami, ņemot vērā anamnēzi, klīniskos datus, darba specifiku, darba apstākļus, sociālos apstākļus un arī reālos trūkumus informācijā.

Jāatceras, ka bioloģiskais monitorings ir būtisks gan diagnostiskiem mērķiem, gan darba vides pilnveidošanai. Darba apstākļu higiēniskais novērtējums palīdz inženieriem uzlabot tehnoloģijas un aparatūras higiēniskos parametrus, bet nevar noderēt par diagnozes pamatojumu un vēl mazāk par pamatu diagnozes noliegumam. Kaitīgās vielas koncentrācija vidē nenosaka ne saņemto devu, ne saslimšanas iespēju. Kaut gan tas būtu loģiski saprotams, tomēr bieži netiek ņemts vērā. Tā, piemēram, ASV pašreiz tiek pārvērtēts mīts par silikožu izzušanu. Pamatojoties uz darba vietu augsto higiēnas līmeni, tika noliegta silikožu attīstības iespēja, taču klīniski tika diagnosticēti gadījumi ar neilgu – "modernās ēras" – kontakta anamnēzi [28].

Nereti ir jāuzklausa pārgudra spriedelēšana par slimībām, kas saistītas ar darbu.

"Jānis ir strādnieks ar lielu stāžu. Viņš te strādā 50 gadu, un viņam nekas slikts nav noticis."

"Strādājošie ir veselāki nekā populācija caurmērā."

"Te nav nekādas problēmas, jo ekspozīcijas līmenis ir zemāks par pieļaujamo."

"Tas maksā pārāk dārgi – risināt šo problēmu, tas var mūs izputināt."

"Labi, tā ir problēma, bet tās cēlonis nav darba apstākļi. Tas viss nāk no strādnieku dzeršanas un smēķēšanas."

"Pakļaušana kaitīgo faktoru iedarbībai ir laba cilvēkiem, jo tā uztur kārtībā viņu pretestības spējas. Ja šo kaitīgo faktoru nebūtu, viņu pretestības spējas zustu."

"Ja te ir kāda problēma, tad vienīgi sakarā ar vecajiem darba apstākļiem, kādu tagad vairs nav."

"Nesakiet to strādniekiem, tas viņus tikai uztrauks."

Lai periodiskās medicīniskās apskates sevi attaisnotu, medicīniskajam personālam jābūt labi profesionāli sagatavotam, apskates pareizi jāorganizē, precīzi jānoformē nepieciešamā dokumentācija. Jāievēro konfidencialitāte attiecībā uz strādājošā medicīnisko izmeklējumu datiem. Viņš pats ar tiem sīki jāiepazīstina, bet darba devējam jādod tikai slēdziens par to, vai izmeklētā persona var vai nevar darbu turpināt.

Izdarot periodiskās medicīniskās apskates, ārstam jābūt lojālam. Viņam jādod godīgs slēdziens par patieso strādājošā veselības stāvokli, šo slēdzienu nedrīkst ietekmēt ne pats strādājošais, ne darba devējs. No vienas puses, sakarā ar augsto bezdarba līmeni cilvēki nereti cenšas slēpt savas slimības, lai nebūtu jāzaudē darbs. No otras puses, ārsti, arī nereti baidīdamies zaudēt darbu, iztop darba devējiem un noslēpj strādājošo patieso veselības stāvokli.

Arodslimību gadījumā strādājošie mūsu valstī saņem kompensāciju no sociālā apdrošināšanas fonda līdzekļiem, bet tikai tad, ja darba devējs ir nomaksājis sociālo nodokli. Īpaši slikta situācija ir strādājošajiem, kam nav noslēgts līgums ar darba devēju. Ja viņi saslimst ar arodslimību vai darbā notiek nelaimes gadījums, tie kompensāciju nesaņem. Te ir cieši savijušies ētikas un sociālie jautājumi.

Darba medicīnā svarīgs moments ir pirmreizējā arodslimības diagnozes noteikšana. Ārstam, kas sakarā ar aizdomām par arodslimību slimnieku nosūta uz darba medicīnas centru konsultācijai, nevajadzētu apgalvot, ka viņš noteikti slimo ar arodslimību, jo diagnozes neapstiprināšanas gadījumā tas varētu radīt konfliktsituāciju.

Būtu jāpievērš uzmanība arī tādam momentam, kā atkārtota pacienta nosūtīšana uz konsultāciju tādā gadījumā, ja pirms neilga laika arodslimības diagnoze nav apstiprināta. Šāda konsultācija būs mērķtiecīga tādos gadījumos, kad ir bijusi nepieciešama dinamiska novērošana vai arī iegūti jauni dati par darba apstākļiem, pārciestām slimībām, izmeklējumu rezultātiem. Pretējā gadījumā atkārtota slimnieka nosūtīšana uz konsultāciju tikai pēc viņa neatlaidīga lūguma rada konfliktsituāciju.

Nereti nevajadzīga konfliktsituācija var rasties arī tad, ja vispārējā ārstniecības iestāde nosūta pacientu konsultācijai uz darba medicīnas centru ar jau noteiktu arodslimības diagnozi, piemēram, toksiskais hepatīts, toksiskā anēmija, aroda etioloģijas hroniskais bronhīts, vai ja darba medicīnā nekompetenti speciālisti pacientam pasaka, ka viņa slimība neapšaubāmi ir saistīta ar darba apstākļiem. Šajā gadījumā tiek pārkāpti deontoloģijas principi [5].

Pirmreizējā arodslimības diagnozes noteikšana ir ļoti atbildīgs moments, jo atbildība ir ne tikai pret pacientu, bet arī pret uzņēmumu, kurā viņš ir strādājis, un pret valsti (kompensācijas jautājumi). Tādēļ ir ļoti svarīgi, lai ārsti celtu kvalifikāciju, pilnveidotu savas zināšanas sarežģītajā darba medicīnas nozarē.

Darba medicīnā nesen parādījušās jaunas metodes – ģenētiskais skrīnings un ģenētiskais monitorings.

Ar terminu "**ģenētiskais skrīnings**" apzīmē metodes specifisku ģenētisku polimorfismu un citu genoma īpašību analīzei, lai atklātu paaugstinātu uzņēmību pret kādu slimību. Tādējādi tiek konstatēta pārmantota predispozīcija un līdz ar to palielināts risks saslimt, cilvēkam saskaroties ar noteiktām ķīmiskām vielām vai vides apstākļiem.

"**Ģenētiskais monitorings**" ietver genotoksikoloģiskos izmeklējumus nolūkā atrast gēnu bojājuma bioloģiskās pazīmes. Ģenētiskais monitorings, analīzes regulāri atkārtojot, atklāj vides, aroda un citu faktoru izraisītās pārmaiņas ģenētiskajā materiālā.

Jaunie metožu kompleksi sniedz agrāk nepieejamu informāciju, dodot iespēju ielūkoties dzīvības procesu un arī slimību patoģenēzes pamatos. Lai varētu izmantot zinātnes progresa piedāvātās iespējas, ārstam jāprot interpretēt ģenētiskos izmeklējumus gan no medicīniskā, gan no sociālā un ētiskā viedokļa [18, 20, 30].

Indivīda uzņēmība

Slimības attīstības iespēju, darbojoties etioloģiskajam faktoram, nosaka cilvēka uzņēmība. Kaut arī patogēnais efekts vienmēr ir atkarīgs no ekspozīcijas intensitātes un ilguma, pret slimībām uzņēmīgākas personas saslimst arī pēc mazākas saskarsmes ar kaitīgo faktoru. Ir vērts noskaidrot katra strādājošā uzņēmību, ja saslimstības līkne ir pārliecinoši bimodāla, proti, daļa pacientu (uzņēmīgā grupa) saslimst pēc nelielas ekspozīcijas, vidējas ekspozīcijas ir saistītas ar retiem slimības gadījumiem, bet īpaši augstas – atkal ar biežu saslimšanu. Uzņēmību nosaka tas, ka agrākajā darbā vai arī ārpus darba vide bijusi citāda, bioloģiskie faktori (vecums, dzimums, citas slimības) un dzīvesveids (uztura režīms, smēķēšana, alkohola lietošana, spriedze). Bez minētajiem iegūtajiem faktoriem ir arī iedzimti faktori, piemēram, ksenobiotiķa metabolizēšanās īpatnības.

Klasisks uzņēmības mainīšanās piemērs ir smēķējošo un nesmēķējošo azbesta rūpniecības strādnieku atšķirīgā saslimstība ar plaušu vēzi: kombinēta abu riska faktoru iedarbība daudzkārt palielina saslimšanas risku.

Pieaugot ekspozīcijai, atšķirības uzņēmībā mazinās, t.i., ļoti kaitīgos apstākļos slimo gan uzņēmīgie, gan mazjutīgie strādnieki; tādā situācijā efektīva ir darba vides higiēnas uzlabošana, nevis individuālās uzņēmības noteikšana [18, 20].

Uzņēmības modelis

Lai saprastu, kāpēc viens cilvēks saslimst pēc neilga kontakta ar patogēno faktoru, bet otram nekaitē intensīva un ilga ekspozīcija, izstrādāts uzņēmības modelis. No saskarsmes ar kaitīgo faktoru līdz saslimšanai ir gara procesu virkne:

ekspozīcija -> organisma iekšējā deva -> bioloģiski efektīvā deva -> agrīns bioloģisks efekts -> pārmainīta struktūra un funkcija -> slimības klīniskā aina.

Izmeklējumu rezultāti atspoguļo atsevišķus ķēdes posmus:

1) organisma iekšējo devu, kas atkarīga no ekspozīcijas, slodzes, cilvēka trenētības, organisma barjersistēmu funkcionēšanas;
2) bioloģiski efektīvo devu, proti, kaitīgā faktora devu, kas sasniedz mērķa struktūru;
3) agrīno efektu, kas atkarīgs no bioloģiski efektīvās devas un efekta izpausmi ietekmējošiem faktoriem; agrīnais efekts var būt hromosomu aberācijas, mikrokodoliņu veidošanās, mutāciju biežums, aknu fermentu līmeņa pārmaiņas asins serumā;
4) struktūras vai funkcijas pārmaiņas, piemēram, vēždraudes stāvokļi, pazeminātas elpošanas sistēmas funkcionālās spējas, pārmaiņas asinsainā.

Uzņēmības modelis nepieciešams, lai saprastu, ka patiesā organisma uzņēmība pret kādu slimību un atsevišķas analīzes rezultāts var būt pilnīgi atšķirīgi, jo patoģenētiskas saiknes trūkuma dēļ nav klīniskas korelācijas.

Piemērs: atopiskas personas atrast ir iespējams, taču vislabāko pašreizējo testu lietošana un atopisko darbinieku pārcelšana citā darbā mazinās saslimstību ar arodastmu tikai par 8%. Praktiski šāda atlase ir noderīga tikai dažās nozarēs – fermentu un detergentu ražošanā, platīna apstrādē, dzīvnieku kopšanā.

Plāns uzņēmības skrīninga noderības izvērtēšanai

Uzņēmības skrīninga sistēmas informativitāti vērtējot, ieteicams vadīties pēc šādiem 10 punktiem:

1) slimības raksturs, smagums, izārstēšanās iespējas;
2) absolūtais risks un relatīvais risks;
3) bioloģiskā jēga saistībai starp nosakāmo faktoru un slimību;
4) testa precizitāte un specifiskums, viltus pozitīvas un viltus negatīvas atbildes iespējamība;
5) ekspozīcijas raksturojums;
6) iespēja mazināt risku, lai veiktajam izmeklējumam nebūtu tikai "atvainošanās" loma;
7) monitoringa iespējas;
8) cik liela daļa darba pretendentu tiks atraidīta, balstoties uz šo testu; vai netiks noraidīti noteiktas rases vai dzimuma pārstāvji;
9) sociālais konteksts;
10) personiskās dzīves aizsardzība [29].

Ģenētiskais skrīnings un tā informativitātes robežas

Ar ģenētiskā skrīninga palīdzību tiek atrastas personas, kam ir specifiskas genoma īpatnības, kuru dēļ tām ir paaugstināts risks saslimt ar noteiktām slimībām. Darba medicīnā ģenētiskā skrīninga mērķis ir noteikt pārmantotas pazīmes, kas cilvēku predisponē saslimšanai, ja viņš nonāk saskarē ar konkrētām ķīmiskām vielām.

Pat monogēnās slimības nav pilnībā prognozējamas ar ģenētiskā skrīninga palīdzību, jo gēnu ekspresivitātes pakāpe, no kuras atkarīgs slimības smagums, ar šo metodi nav nosakāma. Rezultāti ir vēl grūtāk interpretējami, ja tiek noteikts nevis gēns, kas patoģenētiski saistīts ar slimību, bet gan tuvu lokalizēts DNS iecirknis ar marķiera nozīmi. Tādā gadījumā atbilde izsaka tikai statistisku saslimšanas varbūtību.

Analizējot multifaktoriālas slimības risku, jāņem vērā ģenētisko faktoru un vides apstākļu daudzveidīgā mijiedarbība [29].

Ģenētisko izmeklējumu nozīme darba medicīnā

Ģenētiskais skrīnings un ģenētiskais monitorings darba medicīnā ir jaunums. Pašreiz pasaulē šīs metodes tiek lietotas tikai zinātnisko pētījumu ietvaros, bet nākotnē ir sagaidāma plaša to izmantošana. Ģenētiskais monitorings var būt dinamiskas medicīniskās novērošanas sastāvdaļa. Tas atklāj novērošanas laikā ģenētiskajā materiālā radušās pārmaiņas – genotoksisku vielu bioloģisko efektu. Zinot, ka šādas pārmaiņas eksistē, anamnēzē fiksētu saskarsmi, piemēram, ar kancerogēniskām vielām var droši uzskatīt par nozīmīgu pat tad, ja higiēniskās normas nav pārsniegtas. Ar ģenētiskā skrīninga palīdzību konstatē iedzimtas ģenētiskā materiāla īpatnības, kas nosaka paaugstinātu kādas arodsaslimšanas risku.

Skrīningu varētu lietot, lai

- atrastu cilvēkam piemērotu darbu;
- atraidītu darba pretendentus, kam ir augsts slimības risks;
- noteiktu kritiskos darba apstākļus uzņēmīgo cilvēku grupai;
- nodrošinātu individuālu izmeklēšanas plānu;
- atlasītu dispanserizējamās grupas [29].

Ģenētiskais monitorings

Darba un vides medicīnā ģenētiskais monitorings ir īpaši vērtīga metode, kas dod iespēju objektīvi izvērtēt saskarsmi ar genotoksiskām vielām. Ģenētiskais monitorings sniedz agrīnu informāciju par šādu saskarsmi. Līdz ar to kļūst iespējams atlasīt augsta riska grupu un, šos cilvēkus intensīvi un adekvāti izmeklējot, sākumstadijā atklāt tādas smagas kaites kā ļaundabīgie audzēji. Patoģenētiski pamatotu riska grupu atlase uzlabo diagnostikas kvalitāti, vienlaikus ietaupot laiku un naudu.

Lai novērtētu genotoksisko ietekmi un agrīno bioloģisko efektu, nosaka šādus parametrus:

- hromosomu aberācijas;
- simetrisku ģenētiskā materiāla apmaiņu starp māsu hromatīdām;
- mikrokodolus, kas rodas no mitozē "pazaudētiem" hromosomu fragmentiem vai veselām hromosomām; pirmo trīs analīžu substrāts ir vienkārši iegūstams – perifērisko asiņu limfocīti;

- DNS atvasinājumus, kas raksturo nukleīnskābju bojājumu molekulārā līmenī; tos atrod ar komplicētākām metodēm, piemēram, izmantojot iezīmēšanu ar radioaktīvo fosforu 32P vai monoklonālajām antivielām;
- proteīnu (hemoglobīna, albumīnu) atvasinājumus un DNS reparācijas aktivitāti, kuri netieši raksturo kaitējuma pakāpi.

Ģenētiski noteiktas uzņēmības piemēri

Jaunākie zinātnes un tehnikas sasniegumi paver iespēju noteikt atšķirīgu uzņēmību pret konkrētu slimību, kā arī diagnosticēt veselības bojājuma visagrīnāko stadiju ar genoma izmeklēšanas palīdzību. Gēnu analīzes metodes ir ļoti informatīvas, taču savas novitātes dēļ saistītas ar virkni zinātnisku, ētisku un juridisku problēmu. Lai šīs metodes tiktu pienācīgi izmantotas, ārstiem jāsagatavojas tās izprast, bet organizatoriskā līmenī laikus jārisina ar likumdošanu saistītie jautājumi.

Kopīgā nostāja pasaulē pret ģenētisku testu lietošanu strādnieku veselības pārbaudei pirms stāšanās darbā vai piemērotāka posteņa izvēlei pēc darbā pieņemšanas pašlaik ir tāda, ka šo testu lietošana ir atzīta par neētisku. Starptautiskā darba organizācija uzskata, ka šādi ģenētiskie testi būtu jāaizliedz vai jāierobežo līdz atsevišķiem likumā īpaši paredzētiem gadījumiem [7]. Arodveselības starptautiskā komiteja uzskata, ka ģenētisko testu lietošana būtu jāaizliedz, it īpaši tad, ja to derīgums un prognozējamība ir apšaubāmi [18].

Eiropas Padome nesen ir apstiprinājusi "Konvenciju par cilvēka tiesībām un biomedicīnu", kas uzskatāma par pirmo starptautiski saistošo dokumentu, kurš aizsargā cilvēkus pret neadekvātu medicīnas un zinātnes sasniegumu lietošanu [8].

Ģenētisko pētījumu attīstībai un to izmantošanai darba medicīnā ir jābūt ētiskai un pārdomātai. Zinātnisko pētījumu veikšanā nedrīkst būt iejauktas ekonomiskās intereses.

LITERATŪRA

1. *Anšelēvics J.* Neatliekamā palīdzība internajā medicīnā. – Rīga: Zvaigzne, 1985. – 289 lpp.
2. *Izrailietis Ļ., Eglīte M.* Arodslimības. – Rīga: Zvaigzne, 1981. – 210 lpp.
3. Psihosociālie un organizatoriskie kaitīgie faktori darba vietā. V. Siliņas tulkojumsno PVO Eiropas arodveselības sērijas nr. 5 "Psychosocial and Organizational Hazards at Work; Control and monitoring". – Rīga: LMA Darba un vides veselības institūts, 1997. – 26 lpp.
4. *Артамонова В. Г., Шаталов Н. Н.* Профессиональные болезни. – Третье издание. - Москва: Медицина, 1996. – 322 с.
5. *Измеров Н. Ф., Монаенкова А. М., Попова Т. Б.* Общие теоретические вопросы профессиональной патологии // Профессиональные заболевания / Под ред. Н. Ф. Измерова. – Второе издание. – Москва: Медицина, 1996. – Том 1. – С. 14–52.
6. Раннее выявление профессиональных болезней. – Женева: Всемирная организация здравоохраненя, 1988. – 298 с.
7. Conditions of work digest. International Labour Organisation. Workers privacy, part III. Testing in the workplace. – 1993. – 12. – P. 2.
8. Convention for the protection of human rights and dignity of the human being with regard to the application of biology and medicine. Council of Europe. – Strasbourg: DJR / JUR, 1996. – 96. – P. 14.

9. Convention on occupational health services, N° 161 – Geneva: International Labour Organization, 1985.
10. Convention on occupational safety, health and working environment, N° 155.– Geneva: International Labour Organisation, 1981.
11. Council Directive of 12 June 1989 on the introduction of measures to encourage improvements in the safety and health of workers at work (89/39/EEC) // Official Journal of the European Communities. – 1989. – 1. – 2183.
12. Early detection of occupational diseases. – Geneva: WHO, 1986. – 272 p.
13. *Edling C., Waldron H.* The medical role in occupational health // Occupational Health Practice / Editors H. A. Waldron, C. Edling. – Fourth edition. – Oxford: Butterworth - Heinemann Ltd, 1997. – Pp. 1–17.
14. *Eglīte M., Jekabsone I., Jekabsone J., Vanadzins I.* Ethical aspects of occupational health in the countries on transition // Ethical and Social Principles in Occupational Health Practices: Proceedings of the International Symposium. – Helsinki: Finnish Institute of Occupational Health, 1998. – Pp. 94–98.
15. From protection to promotion / Editors S. Lehtinen, A. Vartio, J. Rantanen // Proceedings of the international symposium. – Helsinki: Finnish Institute of Occupational Health, 1998. – 170 p.
16. Global strategy on occupational health for all: Recommendation of the second meeting of the WHO Collaborating Centres in Occupational Health 11–14 October – 1994, Beijing, China. – Geneva; Helsinki: Printed in Mikor, 1995. – 68 p.
17. *Imbus H.* Clinical aspects of occupational medicine // Occupational Medicine / Editor C. Zenc. – Third edition. – St. Louis; Baltimore; Boston; Chicago: Mosby Year Book Inc., 1994. – Pp. 3–36.
18. International code of ethics for occupational health professionals: International Commission on Occupational Health. – Second printing. – Singapore, 1992.
19. *Jeyaratnam I.* Ethical issues in the use of biomarkers // Ethical and Social Principles in Occupational Health Practices: Proceedings of the International Symposium. – Helsinki: Finnish Institute of Occupational Health, 1998. – Pp. 77–80.
20. *La Dou J., Swezey C., Clark W., Bielan J.* The practice of occupational medicine // Occupational Medicine / Editor J. La Dou. – Norwalk; Connecticut; San Mateo; California: Appleton and Lange, 1990. – Pp. 1–33.
21. *Matikainen E., Rantanen J.* Occupational health promotion: Experience from the Nordic countries // Documentation of the Symposium at the Federal Association of Company Health Insurance Funds, Essen 7–8 December. – 1995. – Pp. 33–42.
22. New trends and developments in occupational health services / Editors J. Rantanen, S. Lehtinen. – Amsterdam; New York; Oxford: Excerpta medica, 1991. – 203 p.
23. *Plog B.* Overview of industrial hygiene // Fundamentals of Industrial Hygiene / Editors B. Plog, J. Niland, P. Quinlan. – Itasca; Illinois: National Safety Council, 1996. – Pp. 3–32.
24. *Rantanen J.* Occupational health services: An overview. – WHO Regional Publications European Series No. 26: World Health Organization. Regional Office for Europe. – 1990. – 48. – P. 34.
25. *Rantanen J.* The current situation and trends in occupational health services (OHS) in Europe // Occupational Health and Safety in Progress: Abstracts of Northern – Baltic – Karelian Regional Symposium, 12–14 August 1996, Lapeeranta. – Helsinki: Finnish Institute of Occupational Health, 1996. – Pp. 1–3.

26. *Rantanen J.* Evolution of occupational health services in Finland // Tyoterveys Laakari (The Journal of Finnish Occupational Physicians). – 1998. – 1. – Pp. 4–9.
27. *Rantanen J.* Orientation of occupational health practices in the European region – cosequences to ethics // Proceedings of the International Symposium. – Helsinki: Finnish Institute of Occupational Health, 1998. – Pp. 43–50.
28. *Van Damme K., Casteleyn L., Heseltine E.* Analysis of current medical surveillance and preemployment practices // J. Occup. Environ. Health. – 1996. – Suppl. July–September. – Pp. 1–24.
29. *Van Damme K., Casteleyn L.* Ethical, social and scientific problems related to the application of genetic screening and genetic monitoring for workers in the context of a European approach to health and safety at work // La medicina del laboro. – 1998. – Vol. 89, suppl. – 45 p.
30. *Van Damme K., Casteleyn L.* Objectives and tools in occupational health practices // Ethical and Social Principles in Occupational Health Practicies. Proceedings of an International Expert Meeting. - Helsinki. - Finnish Institute of Occupational Health, 998. – Pp. 1–8.
31. Women at work / Editors S. Lehtinen, H. Taskinen, J. Rantanen // Proceedings of an International Expert Meeting. – Helsinki: Finnish Institute of Occupational Health, 1998. – 214 p.
32. *Zenc C.* Occupational physician // Fundamentals of industrial hygiene / Editors B. Plog, J. Niland, P. Quinlan. – Itasca; Illinois: National Safety Council, 1996. – Pp. 701–728.

2. nodaļa. PUTEKĻU IZRAISĪTĀS ARODSLIMĪBAS

Izplatīta arodslimību lokalizācijas vieta ir elpošanas orgāni. Pilsētu iedzīvotāji katru dienu ieelpo un uzkrāj plaušās apmēram 2 mg putekļu, bet putekļainās telpās strādājošie pat 10–100 reižu vairāk. Tādēļ pasaulē joprojām ir plaši izplatītas putekļu izraisītās arodslimības. Latvijā pneimokoniozes un hroniskie putekļu bronhīti ir vienā no pirmajām vietām arodslimību struktūrā. Vēl arvien sastopamas smagas pneimokoniožu formas lietuvju cehu strādniekiem, būvmateriālu ražotājiem, akmeņkaļiem. Hroniskie putekļu bronhīti biežāk rodas, iedarbojoties cementa, koka, vilnas, graudu, miltu u.tml. putekļiem.

2.1. Ražošanas putekļi

Daudzās Latvijā attīstītās rūpniecības nozarēs ražošanas procesi ir saistīti ar putekļu veidošanos. Kā galvenās šādas nozares būtu jāmin būvmateriālu ražošana, porcelāna un fajansa izstrādājumu ražošana, kombinētās lopbarības un miltu ražošana, tekstilrūpniecība, ķīmiski farmaceitiskā rūpniecība. Putekļi ir galvenais nelabvēlīgais faktors arī kalnrūpniecībā, metalurģiskajā rūpniecībā (metāla liešanas cehi), mašīnbūvē, lauksaimniecībā [3, 4].

Ražošanas putekļi ir cietu vielu smalki dispersu daļiņu kopums, kas rodas darba procesā un zināmu laiku atrodas gaisā līdzsvarotā stāvoklī. Putekļi ir aerosols, t.i., dispersa sistēma, kurā disperso fāzi veido cietās daļiņas, bet disperso vidi – gaiss.

Pēc putekļus veidojošo vielu rakstura izšķir

1) **organiskos putekļus**
   a) augu (koka, miltu, tabakas, kokvilnas);
   b) dzīvnieku (ādas, vilnas, matu);
   c) mākslīgos (plastmasu);
   d) mikroorganismu (sēņu, baktēriju);
2) **neorganiskos putekļus**
   a) metālu (dzelzs, vara, alumīnija);
   b) minerālu (kvarca, azbesta, kaļķu, cementa);
3) **jauktos putekļus**, kam var būt jaukta – organiska un neorganiska – izcelsme.

Pēc veidošanās procesa putekļus iedala

· **dezintegrācijas aerosolos**, kas veidojas, ja sasmalcina cietu vielu (to skaldot, urbjot, maļot u.tml.);

· **kondensācijas aerosolos**, kas veidojas, kondensējoties stipri sakarsētu metālu (piemēram, cinka, alumīnija u.c. krāsaino metālu) tvaikiem, ja tos atdzesē; kondensācijas aerosolu daļiņas ir stipri mazākas par dezintegrācijas aerosolu daļiņām.

Pēc daļiņu lieluma putekļus iedala
- **redzamajos** – diametrs ir lielāks par 10 μm;
- **mikroskopiskajos** – diametrs 0,25–10 μm;
- **ultramikroskopiskajos** – diametrs mazāks par 0,25 μm (sk. 1 tabulu).

Cilvēka veselībai visbīstamākie ir putekļi, kuru diametrs ir mazāks par 5 μm, jo tie iekļūst dziļi elpošanas orgānos, kā arī kuņģa un zarnu traktā.

Īpaši bīstamas veselībai ir suspendētās putekļu daļiņas, kas ilgu laiku atrodas darba vietas gaisā. Redzamie putekļi nosēžas samērā strauji un tāpēc ir mazāk bīstami par mikroskopiskajiem putekļiem, kas nosēžas ļoti lēni. Savukārt ultramikroskopiskie putekļi flokulācijas procesā veido konglomerātus, ko ietekmē gravitācijas spēks, kurš veicina to ātrāku nosēšanos. Flokulācijas process paātrinās, gaisam samitrinoties.

Putekļu aizture elpošanas orgānos ir galvenokārt atkarīga no putekļu dispersijas pakāpes. Putekļu šķīdībai var būt pozitīva nozīme, ja to patoloģiskās iedarbības pamatā ir mehānisks kairinājums (medikamenti, cukurs), vai negatīva nozīme, ja to iedarbības pamatā ir putekļu ķīmiskās īpašības (hlorkaļķi, plastmasu putekļi).

Uzņēmumos, kuros tehnoloģiskais process ir saistīts ar mikrobioloģisko sintēzi, darba joslas gaisā nereti ir paaugstināta baktēriju vai sēņu (producentu) koncentrācija. Paaugstināta putekļu koncentrācija šajā zonā bieži konstatējama arī kokvilnas austuvju, tabakas fabriku, miltu malšanas (dzirnavu), kombinētās lopbarības ražošanas, kūdras pārstrādes uzņēmumu tuvumā.

Daudziem putekļiem (piemēram, ogļu, cukura, miltu, cietes, zirņu, sēra, alumīnija, cinka) piemīt eksplozīvas īpašības. Lai notiktu sprādziens, nepieciešama augsta temperatūra (liesma, dzirkstele, elektrisks lādiņš) un pietiekami liela putekļu koncentrācija gaisā. Minimālais putekļu daudzums, kas var radīt eksploziju, dažādu šķirņu oglēm ir 30–40 g/m^3 – cietes, alumīnija, sēra putekļiem – 7 g/m^3, cukuram – 10,3 g/m^3 [3, 4].

Darba telpu gaisā var būt arī cita veida aerosoli:
- **dūmi** – aerosols, kas veidojas degšanas procesā;
- **tvaiki** – aerosols, kas veidojas, gāzēm pārvēršoties sīkās cietās daļiņās degšanas, sublimācijas vai kondensācijas procesā;
- **garaiņi** – gāzveidīga, molekulāri dispersa, parasti cietā vai šķidrā stāvoklī esoša vielu forma;
- **migla** – šķidrs aerosols, kas veidojas, sadaloties un kondensējoties šķidrumiem; radušies pilieni apņem atbilstošos kodolus, un, pilieniem iztvaikojot, pāri paliek ļoti mazas daļiņas, kuru diametrs ir 2–3 μm.

Ražošanas aerosolu koncentrācija darba telpas gaisā ir atkarīga no ražošanas īpatnībām, tehnoloģiskā procesa, iekārtu stāvokļa un citiem faktoriem.

Ir noteikta putekļu arodekspozīcijas robežvērtība (AER) darba vietas gaisā. Pēc Latvijas Valsts standarta (LVS 89:1998) putekļiem ar izteiktu agresivitāti (kvarca putekļi) un putekļiem, kuru sastāvā ir vairāk par 70% silicija dioksīda (kvarcīts, dinass u.c.), AER ir 1 mg/m^3. Ja putekļos ir no 10% līdz 70% silīcija dioksīda (šamots, granīts, vizla, ogļveida putekļi), to AER ir 2 mg/m^3. Ja silīcija dioksīda saturs putekļos ir no 2% līdz 10% (kukersita degakmens, vara sulfīda rūdas, u.c.), tad AER 4 mg/m^3. Azbesta putekļiem un putekļiem, kuros ir vismaz 10% azbesta, arodekspozīcijas robežvērtība 8 stundas ilgai ekspozīcijai ir 0.5 mg/m^3, bet 15 minūtes ilgam periodam – 2 mg/m^3, stikla un minerālšķiedru putekļiem – 4 mg/m^3, bet putekļiem, kas nesatur silīcija dioksīdu, AER ir 10 mg/m^3.

1. tabula. Ražošanas aerosolu daļiņu lielums

Materiāls	Daļiņu lielums
· Smilšu graudiņi	diametrs 200–2000 μm
· Cementa putekļi	diametrs 4–10 μm
· Ziedputekšņi	diametrs 10–100 μm
· Sēņu sporas	diametrs 2–100 μm
· Aktinomicētu sporas	garums 0,6–2,5 μm
· Klinšu putekļi	diametrs 1–10 μm
· Tabakas dūmi	diametrs 0,1 -1,0 μm
· Tvaiki	diametrs 0,1 - 0,4 μm
· Vīrusi	diametrs 28 nm - 0,2 μm

2.2. Elpošanas orgānu pamatfunkcijas

Elpošanas orgānu pamatfunkcijas ir asiņu piesātināšana ar skābekli un ogļskābās gāzes izvadīšana no organisma. Šīs funkcijas nodrošina visa elpošanas aparāta saskaņota darbība (ārējā elpošana) un normāla gāzu difūzija caur alveolu un kapilāru membrānu, plaušu perfūzija un gāzu apmaiņa audos (iekšējā elpošana).

Ārējās elpošanas aparātā ietilpst
- elpceļi un alveolas;
- krūškurvja kauli, muskuļi un pleira;
- elpošanas muskuļi;
- mazais asinsrites loks;
- neirohumorālās regulācijas sistēma.

Elpceļus iedala
- augšējos elpceļos (no deguna dobuma līdz balsenes un trahejas savienojumam);
- apakšējos elpceļos (traheja, bronhi un alveolas).

Ārējās elpošanas aparāts veic arī **elpošanas sistēmas aizsargfunkciju**. To nodrošina
- bronhu epitēlija skropstiņu kustības;
- bronhu dziedzeru izdalītās gļotas;
- bronhu muskulatūras kontrakcijas;
- plaušu makrofāgu sistēmas darbība;
- elpceļu gļotādas izdalītie imūnglobulīni (Ig);
- plaušu surfaktanti – sarežģīta pašregulējoša virsmas aktīvu vielu sistēma, kas nodrošina plaušu alveolu stabilitāti.

Surfaktantus sintezē alveolu epitēlija mitohondriji. Surfaktanti ļoti plānā kārtā izklāj alveolu iekšējo virsmu un veicina putekļu, mikroorganismu un citu organismam svešu daļiņu atpakaļtransportu no alveolām un elpceļiem. Tālāku šo daļiņu izvadīšanu no elpceļiem nodrošina bronhu epitēlija skropstiņu darbība.

Plaušas ir vienīgais orgāns, kas ar plašo un mitro alveolu virsmu kontaktējas ar atmosfēras gaisu. Šās kontaktvirsmas laukums pieaugušam cilvēkam ir apmēram 100 m^2.

Plaušu ventilācija jeb ārējā elpošana ir gāzu apmaiņa starp atmosfēras gaisu un alveolu gaisu. Šo funkciju visprecīzāk raksturo plaušu statiskie un dinamiskie tilpumi.

2.2.1. Ventilācijas funkcijas statiskie rādītāji

Ventilācijas statiskie rādītāji ietver sevī plaušu statiskos tilpumus un rādītājus, kas raksturo mierīgu elpošanu. Par plaušu statiskajiem tilpumiem nosacīti sauc tilpumus, ko mērī mierīgā ieelpā vai izelpā. Ar terminu "**tilpums**" apzīmē gāzes daudzumu, kas ir funkcionāli nedalāms. Ar terminu "**kapacitāte**" apzīmē tilpumu kopumu. Plaušu statiskos tilpumus mērī ar spirometru, bet plaušu dinamiskos tilpumus nosaka pēc elpošanas līknes, ko reģistrē elpošanas laikā.

Nodaļā lietoto saīsinājumu skaidrojums

Saīsinājumu skaidrojumi doti latviešu valodā, bet paši saīsinājumi ar starptautiskā literatūrā pieņemtajiem apzīmējumiem, jo mūsdienu aparatūrā arvien plašāk izmanto datorprogrammas, kurās mērījumu rezultātus pieraksta ar atbilstošiem starptautiski pieņemtajiem saīsinājumiem.

- Elpošanas tilpums *(V_T - Tidal Volume)*
- Vitālā kapacitāte *(VC - Vital Capaciity)*
- Ieelpas rezerves tilpums *(IRV - Inspiratory reserve volume)*
- Izelpas rezerves tilpums *(ERV -Expiratory reserve volume)*
- Atlieku jeb reziduālais tilpums *(RV - Residual volume)*
- Vitālā kapacitāte, kas noteikta ieelpas fāzē *(IVC - Inspiratory vital capacity)*
- Vitālā kapacitāte, kas noteikta izelpas fāzē *(EVC - Expiratory vital capacity)*
- Ieelpas kapacitāte *(IC - Inspiratory capacity)*
- Izelpas kapacitāte *(EC - Expiratory capacity)*
- Funkcionālā atlieku jeb rezerves kapacitāte *(FRC - Functional residual capacity)*
- Plaušu totālkapacitāte *(TLC - Total lung capacity)*
- Forsētā vitālā kapacitāte *(FVC - Forced vital capacity)*
- Forsētas izelpas tilpums pirmajā un pirmajās trīs sekundēs *(FEV_1; FEV_3 - Forced expiratory volume in 1 and 3 seconds)*
- Forsētas izelpas plūsmas vidējais ātrums norādītajos izelpas posmos *(FEF_{25-75} and $FEF_{200-1200}$ - Forced expiratory flow (qualified by subscript indicating volume segment)*
- Izelpas maksimumplūsma *(PEF - Peak expiratory flow)*
- Maksimālais plūsmas ātrums forsētas izelpas pirmās, otrās un trešās ceturtdaļas beigu punktā *(MEF_{75}, MEF_{50}, MEF_{25} - Maximal expiratory flow when 75, 50, 25% of the FVC remains to be exhaled)*
- Maksimālā voluntārā ventilācija *(MVV - Maximal voluntary ventilation)*
- Gāzu transports (patēriņš un izdalīšanās) minūtē *(V(indekss) - Transport of gas component)*

Plaušu **statiskie tilpumi** raksturo galvenokārt plaušu anatomiskās īpatnības, tomēr samērā bieži šo tilpumu maiņai var būt funkcionāla izcelsme.

Plaušu statiskie tilpumi ir

1) **elpošanas tilpums** (V_T) jeb elpas vilciena tilpums – gaisa daudzums, kas tiek ieelpots vai izelpots vienā elpošanas ciklā (pēc būtības tas ir dinamisks lielums, jo mainās atkarībā no personas fiziskās aktivitātes);

2) **ieelpas rezerves tilpums** (IRV) jeb papildu tilpums – maksimālais gaisa daudzums, ko var ieelpot papildus elpošanas tilpumam;

3) **izelpas rezerves tilpums** (ERV) – maksimālais gaisa daudzums, ko vēl var izelpot no funkcionālā atlieku tilpuma;

4) **atlieku jeb reziduālais tilpums** (RV) – gaisa daudzums, kas paliek plaušās un elpceļos pēc maksimālas izelpas.

Bez šiem lielumiem izšķir arī vairākas t.s. plaušu kapacitātes: vitālo, ieelpas, izelpas, funkcionālo atlieku un plaušu totālkapacitāti (6.att).

Vitālā kapacitāte (VC) ir gaisa daudzums, ko var izelpot no pilnas ieelpas stāvokļa līdz maksimālai izelpai vai arī ieelpot no maksimālas izelpas stāvokļa līdz pilnai ieelpai. Atkarībā no tā, vai VC ir mērīta ieelpas vai izelpas fāzē, to apzīmē kā IVC vai EVC. Veselam cilvēkam ieelpas vitālā kapacitāte (IVC) būtiski neatšķiras no izelpas vitālās kapacitātes (EVC). Turpretī obstruktīvu plaušu slimību gadījumā sakarā ar perifērisko elpceļu slēgšanos izelpas beigās EVC, it īpaši, ja tā mērīta forsētā izelpā, mēdz būt mazāka par IVC. Tāpēc nosakot VC, ieteicams mērīt IVC. Ieelpas ātrums mērījumu rezultātu neietekmē. Sliktākajā gadījumā VC jāmērī lēnā izelpā.

Vitālo kapacitāti veido trīs tilpumi: elpošanas tilpums, ieelpas rezerves tilpums un izelpas rezerves tilpums (Vt + IRV + ERV) [5].

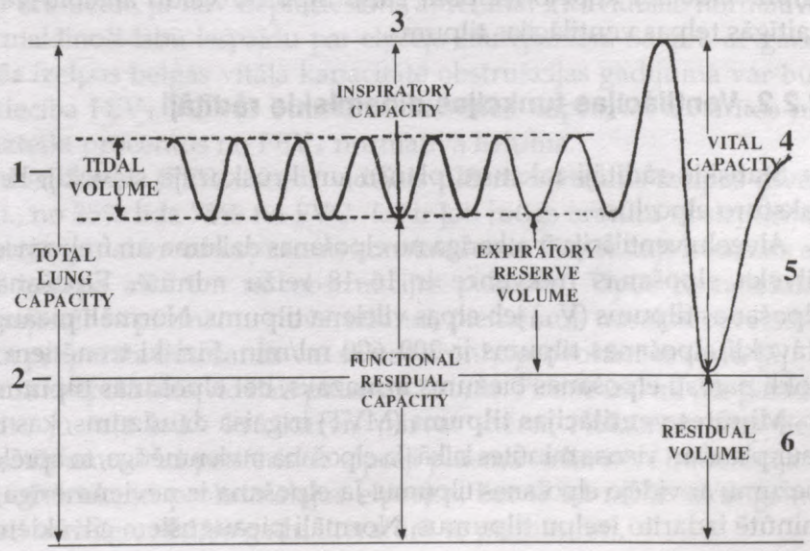
Praksē šā lieluma aprēķināšanai var izmantot Kurnāna (*A. F. Cournaud*) formulu:

VC (vīr.) = [27,6 – (0,112 x a)] x h

VC (siev.) = [21,8 – (0,101 x a)] x h,

kur VC ir vitālā kapacitāte (l), a – vecums gados, h – auguma garums (cm).

VC norma vīriešiem ir 3000 – 5000 cm^3, sievietēm – 2000 – 4000 cm^3.



6. attēls. Plaušu tilpumi

Cilvēka plaušu VC uzskatāma par samazinātu, ja tā par 10 vai vairāk procentiem nesasniedz viņam vajadzīgo plaušu vitālo kapacitāti. Plaušu VC samazināšanās novērojama elpošanas orgānu slimību un traumu gadījumā (plaušu iekaisums, elpceļu stenoze, plaušu atelektāze, bronhu spazmas, asins sastrēgums mazā asinsrites loka asinsvados, eksudatīvais pleirīts, pneimotorakss). Tomēr bieži vien šie procesi plaušu VC nesamazina, kaut arī ārējās elpošanas funkcijas ir traucētas. Tādēļ plaušu VC jāvērtē kopā ar citiem plaušu ventilācijas rādītājiem.

Ieelpas kapacitāte (IC) ir elpošanas tilpuma un ieelpas rezerves tilpuma summa (V_T + IRV).

Izelpas kapacitāte (EC) ir elpošanas tilpuma un izelpas rezerves tilpuma summa (V_T + ERV). IRV, ERV, IC un EC funkcionālajā diagnostikā kā patstāvīgi rādītāji netiek izmantoti, tie nepieciešami citu lielumu aprēķināšanai, galvenokārt visa ķermeņa pletizmogrāfijā.

Funkcionālā atlieku kapacitāte (FRC) ir vidējais gaisa daudzums, kas paliek plaušās un elpceļos izelpas beigās, cilvēkam mierīgi elpojot. FRC sastāv no izelpas rezerves tilpuma un atlieku tilpuma (FRC = ERV + RV). FRC ir svarīgs diagnostisks rādītājs, kas elpceļu obstrukcijas gadījumā palielinās, bet pacientiem ar restriktīviem ventilācijas traucējumiem samazinās. FRC tieši izmērīt nevar, tāpēc to nosaka ar kādu no netiešām metodēm – ar gāzes atšķaidīšanas metodi vai ar visa ķermeņa pletizmogrāfiju.

Plaušu totālkapacitāte (TLC) ir gaisa daudzums plaušās un elpceļos pēc pilnas ieelpas. Plaušu totālkapacitāti iegūst, pie funkcionālās atlieku kapacitātes pieskaitot ieelpas kapacitāti (TLC = FRC + IC) vai pie atlieku tilpuma pieskaitot ieelpas vitālo kapacitāti (TLC = RV + IVC).

Daļa ieelpotā gaisa alveolās nenokļūst, bet paliek elpceļos un gāzu apmaiņā nepiedalās. Tādēļ deguna, mutes dobuma, rīkles, balsenes, trahejas un bronhu kopējo tilpumu sauc par anatomisko kaitīgo telpu. Tai fizioloģiski ir ļoti svarīga nozīme, jo tajā gaiss tiek samitrināts, attīrīts un sasildīts.

Tas alveolās ieelpotais gaiss, kas nonāk plaušu daļās, kurās ir samazināta vai pārtraukta asinsrite, netiek efektīvi izmantots. Šis gaiss kopā ar anatomiskās kaitīgās telpas gaisu gāzu apmaiņā nepiedalās un veido t.s. fizioloģisko jeb funkcionālo kaitīgo telpu. Tādējādi kopējo ieelpotā gaisa tilpumu veido alveolu ventilācijas tilpums un kaitīgās telpas ventilācijas tilpums.

2.2.2. Ventilācijas funkcijas dinamiskie rādītāji

Statiskie rādītāji raksturo plaušu un krūškurvja stāvokli, bet dinamiskie rādītāji raksturo elpceļus.

Alveolu ventilācija ir atkarīga no elpošanas dziļuma un frekvences. Normāli pieauguša cilvēka elpošanas frekvence ir 16–18 reižu minūtē. Elpošanas dziļumu raksturo elpošanas tilpums (V_T) jeb elpas vilciena tilpums. Normāli pieaugušam cilvēkam guļu stāvoklī elpošanas tilpums ir 200–600 ml/min. Fiziski trenētiem cilvēkiem miera stāvoklī parasti elpošanas biežums ir mazāks, bet elpošanas tilpums lielāks.

Minūtes ventilācijas tilpums (MVT) ir gaisa daudzums, kas miera stāvoklī izplūst caur plaušām vienas minūtes laikā. Ja elpošana ir vienmērīga, to aprēķina, reizinot elpošanas biežumu ar vidējo elpošanas tilpumu. Ja elpošana ir nevienmērīga, saskaita visus vienā minūtē izdarīto ieelpu tilpumus. Normāli pieaugušiem cilvēkiem MVT ir 6–8 l/min.

MVT ir viens no svarīgākajiem plaušu dinamiskajiem tilpumiem, jo no tā ir atkarīga O_2 uzņemšana un CO_2 izvadīšana. Ārējās elpošanas vai asinsrites sistēmas mazspējas gadījumā MVT bieži vien ir palielināts un ir hiperventilācija.

MVT veido alveolu ventilācijas tilpums un kaitīgās telpas ventilācijas tilpums. Turklāt normālai gāzu apmaiņai svarīgs ir tieši alveolu ventilācijas tilpums, kas miera stāvoklī ir 3–4 l/min. Plaušu ventilācijas efektivitāti nosaka alveolu ventilācijas tilpuma attiecība pret MVT. Veseliem cilvēkiem šī attiecība ir 60–75%. Ventilācijas efektivitāte samazinās, ja palielinās fizioloģiskā kaitīgā telpa vai palielinās šīs telpas daļa kopējā minūtes ventilācijas tilpumā, piemēram, biežas un virspusējas elpošanas laikā, kad šī attiecība ir tikai 30–40%.

Plaušu forsētā vitālā kapacitāte (FVC) ir gaisa daudzums, kas izplūst no plaušām maksimāli spēcīgas un pilnas izelpas laikā, kura sākta pēc pilnas ieelpas. Mērījot FVC, ir svarīgi, lai izelpa būtu pietiekami ilga. Forsētas izelpas beigu fāzē gaisa plūsma kļūst ļoti lēna, bet nebeidzas. Tas īpaši attiecas uz pacientiem ar elpceļu obstrukciju.

Forsētā vitālā kapacitāte ir identiska vitālajai kapacitātei tikai tādiem cilvēkiem, kam nav plaušu patoloģijas. Pacientiem ar elpceļu obstrukciju gaisa iesprostošanās dēļ, kas notiek forsētās izelpas beigu fāzē, FVC ir mazāka par VC, tāpēc attiecības FVC/VC samazināšanās ir viena no obstrukcijas pazīmēm.

Plūsmas ātruma rādītājus iedala vidējos un momentānos.

Pie vidējiem ātrumiem pieder forsētās izelpas tilpums pirmajā sekundē un forsētās izelpas vidusplūsma.

Forsētās izelpas tilpums pirmajā sekundē (FEV_1) ir gaisa daudzums, kas izplūst no plaušām pirmajā sekundē – maksimāli spēcīgas izelpas laikā, kura sākta pēc pilnas ieelpas. FEV_1 ir viens no visplašāk lietotajiem plaušu funkcionālajiem rādītājiem, kas raksturo elpceļu caurejamību. To var reģistrēt ar vienkāršu spirogrāfisko aparatūru, un tā priekšrocība ir laba atkārtojamība. Pēc vairāku autoru iegūtajiem datiem, vidējā starpība starp atkārtotiem mērījumiem vienai un tai pašai personai ir 183 ml, kas uzskatāma par niecīgu [5].

FEV_1 izsaka arī kā daļu no vitālās kapacitātes: FEV_1%VC. Tas ir t.s. **Tifno indekss**. Kaut arī šo indeksu ir ērti lietot, jo nav nepieciešams aprēķināt individuālo normatīvo lielumu, tas var radīt maldinoši labu iespaidu par elpceļu caurejamību. Sakarā ar gaisa iesprostošanos plaušās izelpas beigās vitālā kapacitāte obstrukcijas gadījumā var būt samazināta, tāpēc attiecība FEV_1/VC var būtiski nemainīties. Tāpēc, lai izvairītos no kļūdas, FEV_1 iesaka izteikt procentos no FEV_1 normatīvā lieluma.

Forsētā izelpas vidusplūsma (FEF_{25-75}) ir vidējais plūsmas ātrums izelpas divās vidējās ceturtdaļās, t.i., no 25% līdz 75% no FVC. Tas ir ļoti jutīgs bronhu obstrukcijas rādītājs, ko var izmantot agrīnai bronhospazmas konstatēšanai. Šis rādītājs ir saistīts ar izelpas tilpumu, kas mainās atkarībā no obstrukcijas pakāpes. Tāpēc to neiesaka izmantot bronhu caurejamības pārmaiņu novērtēšanai, piemēram, nosakot reversibilitāti pēc bronholītiska preparāta lietošanas vai veicot bronhoprovokācijas testu [5].

$FEF_{200-1200}$ ir pirmā izelpotā litra vidējais plūsmas ātrums. Pirmie 200 ml (kā parāda indeksi) netiek skaitīti, jo šajā laikā krūškurvis pārvar inerci. Nākamais litrs tiek izelpots ar lielu plaušu tilpumu, kad perifēriskie elpceļi plūsmu nelimitē. Šim rādītājam vajadzētu atspoguļot obstrukciju proksimālajos elpceļos, bet tā kā tas ir atkarīgs no izelpas spēka, tas ir ļoti mainīgs. Pēdējo gadu literatūrā to piemin reti.

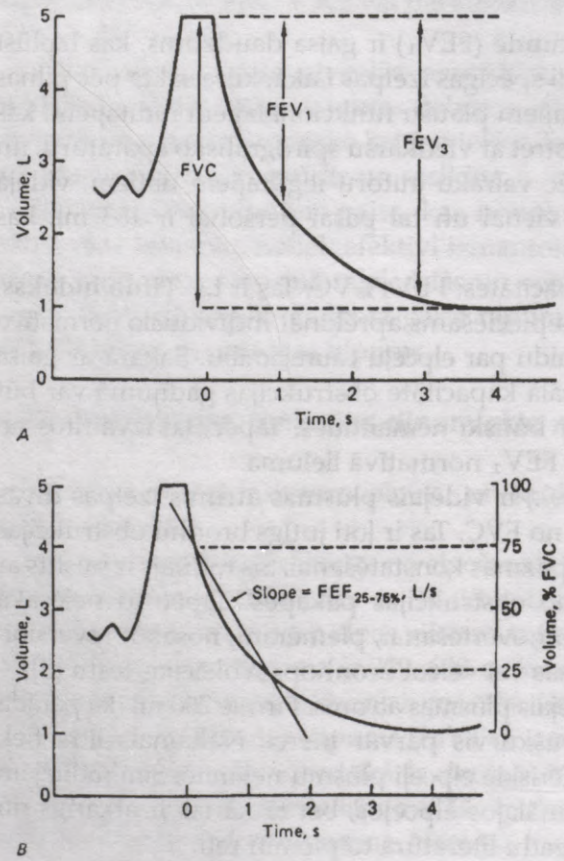
Momentānos plūsmas ātruma rādītājus iegūst, reģistrējot plūsmas ātruma - tilpuma spirogrammas. Pie momentāniem maksimālās izelpas plūsmas rādītājiem pieder izelpas maksimumplūsma un maksimālais izelpas plūsmas ātrums pie 75%, 50% un 25% no FVC (7. att.).

Izelpas maksimumplūsma (PEF) ir maksimālā momentānā gaisa plūsma, kas tiek sasniegta forsētā izelpā, kura sākta pēc pilnas ieelpas. PEF tiek sasniegta izelpas pirmās trešdaļas laikā. Šis rādītājs ir atkarīgs no izelpas spēka un galvenokārt atspoguļo lielo bronhu caurlaidību. PEF reģistrēšanai nav vajadzīga dārga stacionāra aparatūra, tai var izmantot dažādas konstrukcijas portatīvos maksimumplūsmas mērītājus.

Maksimālos momentānos plūsmas ātrumus nosaka mērījot atbilstošu plūsmas ātrumu noteiktos forsētas pilnas izelpas vai ieelpas punktos (parasti pie 75%, 50% vai 25% no FVC).

Maksimālais izelpas plūsmas ātrums 75 (MEF_{75}) ir maksimālais plūsmas ātrums brīdī, kad plaušās atlikuši 75% izelpojamā gaisa. Šis rādītājs ir domāts proksimālo elpceļu obstrukcijas diagnostikai, bet, būdams atkarīgs no izelpas spēka, tas ir ļoti mainīgs, tādēļ praktiski netiek lietots [5].

Maksimālais izelpas plūsmas ātrums 50 (MEF_{50}) un **maksimālais izelpas plūsmas ātrums 25** (MEF_{25}) ir maksimālie plūsmas ātrumi brīdī, kad plaušās atlikuši attiecīgi 50% un 25% izelpojamā gaisa. Tie ir jutīgi perifērisko elpceļu obstrukcijas rādītāji un pietiekami labi nosakāmi vienam un tam pašam indivīdam, bet veselu cilvēku populācijā tie ir ļoti mainīgi, tāpēc tos neiesaka izmantot elpceļu obstrukcijas pakāpes novērtēšanai.



7. attēls. Plūsmas ātruma – tilpuma spirogramma

Gaisa plūsmas ātrums ieelpā ir atkarīgs gan no ieelpas spēka, gan no elpceļu caurejamības. Tā kā pleirālais spiediens ieelpas fāzē ir negatīvs, tas tiecas izplest membranozos bronhus. Tāpēc vislielāko aerodinamisko pretestību ieelpā rada proksimālie elpceļi. Tātad maksimālais plūsmas ātrums ieelpā raksturo proksimālo elpceļu caurejamību.

Ieelpas maksimālplūsma (PIF) un **maksimālais ieelpas plūsmas ātrums 50** (MIF_{50}) ir analoģiski attiecīgiem izelpas rādītājiem. Ieelpas fāzē neveidojas plūsmu limitējoša situācija, tādēļ plūsma maksimumu sasniedz nevis ieelpas sākumā, bet tuvāk tās vidusdaļai. Tāpēc PIF un MIF_{50} bieži sakrīt. Arī šos rādītājus izmanto reti.

Plaušu ventilācijas funkcijas dinamiskos rādītājus nosaka ar spirogrāfijas metodi. **Spirogrāfija** ir elpošanas kustību grafiskā reģistrācija, kas parāda plaušu tilpumu pārmaiņas laika koordinātās. Spirogrāfija dod iespēju atklāt plaušu ventilācijas funkcijas mazspēju. Spirogrāfiju izdara ar dažādas konstrukcijas spirogrāfiem. Ir tilpuma un plūsmas spirogrāfi. **Pirmā tipa spirogrāfi** tieši mērī gaisa tilpuma pārmaiņas. Pie šādiem spirogrāfiem pieder, piemēram, ūdens spirogrāfs, kurā izelpojamais gaiss izspiež ūdeni no spirogrāfa kupola, pārvietojot to vertikālā virzienā. **Otrā tipa spirogrāfi** tieši mērī gaisa plūsmas ātrumu, bet tilpuma signāls tiek iegūts matemātiski, sinhroni integrējot plūsmas ātruma signālu laikā.

Ventilācijas normatīvie lielumi katram indivīdam ir atšķirīgi atkarībā no viņa dzimuma, vecuma, auguma un rases. Tāpēc tie tiek aprēķināti katram pacientam individuāli. Latvijas iedzīvotājiem pēc etniskās piederības vislabāk varētu derēt Eiropas Kopienas Ogļu un tērauda organizācijas *(ECSCS – European Coal and Steel Community Standards)* izstrādātie normatīvi [32]. Tie paredzēti eiropeiskas izcelsmes indivīdiem vecumā no 18 līdz 70 gadiem, vīriešiem augumā no 155 līdz 195 cm, sievietēm augumā no 145 līdz 180 cm. Regresijas vienādojumi, pēc kuriem var aprēķināt galveno spirogrāfijas rādītāju normatīvos lielumus pieaugušajiem, apkopoti 2. tabulā.

Eiropai domātajos spirogrāfos, kas apgādāti ar elektronisko atmiņu, ECSCS un Kvanjera-Tamelinga (*Quanier - Tammeling*) koeficienti jau glabājas atmiņā, tāpēc personālam, kas veic izmeklējumu, atliek tikai ievadīt pacienta individuālos datus par augumu, vecumu un dzimumu. Normatīvie lielumi tiek aprēķināti automātiski, iegūtos faktiskos rādītājus salīdzinot ar normatīvajiem.

Spirogrammas atbilstību normai novērtē, salīdzinot visus iegūtos rādītājus ar normatīvajiem. Pastāv dažādi uzskati par to, cik liela novirze no vidējā normatīvā rādītāja, kas iegūts veselu cilvēku populācijā, vēl uzskatāma par atbilstošu normai.

Eiropas Respirācijas biedrība iesaka par normāliem uzskatīt plaušu funkcijas rādītājus, kas no vidējiem lielumiem populācijā atšķiras par standartnovirzes (*SD – standard deviation*) lielumu. SD katram normatīvajam lielumam sk. 2. tabulā.

Šās metodes trūkums ir tas, ka SD nav proporcionāla ne indivīda augumam, ne vecumam. Gan no skaitliski liela, gan maza normatīvā rādītāja tiek atņemts viens un tas pats skaitlis. Līdz ar to gados vecākam un mazāka auguma indivīdam tiek pieļauta lielāka novirze no normas nekā jaunam liela auguma pacientam.

Faktisko lielumu pieņemts izteikt procentos no normatīvā lieluma. Ja, piemēram, faktiskais FEV_1 pacientam ir 2,80 l, bet normatīvais FEV_1 ir 3,06, tad tas nozīmē, ka faktiskais $FEV_1 = FEV_1/nFEV_1 \cdot 100\% = 2{,}80/3{,}06 \cdot 100\% = 91{,}5\%$.

Lielumiem, ko mērī tilpuma vienībās (VC, FVC, $FEV_{1;\ 0{,}5;\ 2;\ 3}$, MVV), par normas robežu tradicionāli pieņemts uzskatīt 80% no normatīvā lieluma.

2. tabula. Regresijas vienādojumi, pēc kuriem aprēķina spirogrāfijas rādītāju normatīvos lielumus

		Regresijas vienādojums ± SD (standartnovirze)	
Lielums	**Vienība**	**Vīrieši (SD)**	**Sievietes (SD)**
IVC	l	6,10H - 0,028A - 4,65 (0,56)	4,66H - 0,026A - 3,28 (0,42)
FVC	l	5,76H - 0,026A - 4,34 (0,61)	4,43H - 0,026A - 2,89 (0,43)
TLC	l	7,99H - 7,08 (0,70)	6,60H - 5,79 (0,60)
RV	l	1,31H + 0,022A - 1,23 (0,41)	1,81H + 0,016A - 2,00 (0,35)
FRC	l	2,34H + 0,009A - 1,09 (0,60)	2,24H + 0,001A - 1,00 (0,50)
RV/TLC	%	0,39A + 13,96 (5,46)	0,34A + 18,96 (5,83)
FEV_1	l/s	4,30H - 0,029A - 2,49 (0,51)	3,95H - 0,025A - 2,60 (0,38)
$FEV_{0,5}$	l	3,2716H - 0,0152A - 1,914	2,3818H - 0,0185A - 0,809
FEV_3	l	5,3504H - 0,0271A - 3,512	4,421H - 0,0257A - 2,745
FEV_1/VC	%	- 0,18A + 87,21 (7,71)	- 0,19A + 89,10 (6,51)
FEF_{25-75}	l/s	1,94H - 0,043A + 2,70 (1,04)	1,25H - 0,034A + 2,92 (0,58)
PEF	l/s	6,14H - 0,043A + 0,15 (1,21)	5,50H - 0,030A - 1,11 (0,90)
MEF_{75}	l/s	5,46H - 0,029A - 0,47 (1,71)	3,22H - 0,025A + 1,60 (1,35)
MEF_{50}	l/s	3,79H - 0,031A - 0,35 (1,32)	2,45H - 0,025A + 1,16 (1,10)
MEF_{25}	l/s	2,61H - 0,026A - 1,34 (0,78)	1,05H - 0,025A + 1,11 (0,69)
MVV	l	$nFEV_1 \cdot 30$	$nFEV_1 \cdot 30$

H – augstums metros; A – vecums gados; 18 – 25 gadu vecumā vienādojumā jāraksta 25 gadi.

Kā jau minēts, momentānie plūsmas ātrumi ir daudz mainīgāki, tāpēc tiem noteikt normas robežas ir grūtāk. 1976. gadā R. Knudsons [26] ieteica par normāliem uzskatīt rādītājus, kas ir vismaz 65% no normatīvā lieluma. Vēlāko publikāciju autori ir kļuvuši atturīgāki un konkrētus skaitļus nav nosaukuši. Tāpēc momentānos plūsmas rādītājus ieteicams lietot spirogrammas kvalitatīvai, nevis kvantitatīvai analīzei [31].

Novērtējot elpošanas sistēmas ventilācijas funkciju, vispirmām kārtām jāizsver, vai tā atbilst izmeklējamās personas individuālajai normai vai neatbilst. Ja ventilācijas funkcija ir samazināta, tad jānoskaidro, vai tie ir restriktīva vai obstruktīva tipa traucējumi, un jānovērtē elpošanas mazspējas pakāpe.

Restriktīva tipa ventilācijas mazspēja ir novērojama visos tajos gadījumos, kad pacientam plaušās vai to tuvumā ir procesi, kas ierobežo plaušu ietilpību. Šie procesi iedalāmi pulmonālajos, kas saistīti ar plaušu patoloģiju, un ekstrapulmonālajos, kas saistīti ar patoloģiju pleiras telpā, krūškurvī vai vēdera dobumā.

Restriktīvā tipa mazspējas pamatā ir 2 iemesli:

· plaušu elastības spēks vai ekstrapulmonālie spēki, kas tiecas no plaušām izspiest gaisu, ir lielāki nekā norma, tāpēc plaušu ventilācijai ir mazāki tilpumi nekā normāli;

· tā kā plaušu tilpums ir samazināts, arī perifērisko bronhu kopējais šķērsgriezuma laukums ir mazāks, tāpēc, kaut arī vitālās kapacitātes frakcijas ir vienādas, maksimālie gaisa plūsmas ātrumi ir mazāki par normatīvajiem.

Restriktīva tipa ventilācijas mazspējai raksturīga

1) samazināta plaušu totālkapacitāte;

2) samazināts atlieku tilpums;

3) samazināta vitālā kapacitāte;
4) samazināti maksimālie izelpas plūsmas ātrumi.

Obstruktīvas ventilācijas mazspējas galvenais iemesls ir elpceļu caurejamības traucējumi. Tie ir dalāmi divās grupās: fiksētie un dinamiskie traucējumi. Fiksēta obstrukcija nozīmē, ka elpceļu šķērsgriezuma laukums ir samazināts arī tad, kad gaisa plūsmas elpceļos nav. Dinamiska obstrukcija parādās tikai gaisa plūsmas laikā. Tās iemesls ir daļēja elpceļu saplakšana negatīva transbronhiālā spiediena ietekmē.

Obstruktīva tipa ventilācijas mazspējai raksturīga
1) palielināta plaušu totālkapacitāte;
2) palielināts atlieku tilpums;
3) samazināta vitālā kapacitāte;
4) samazināti maksimālie izelpas plūsmas ātrumi.

Papildu informāciju diferenciāldiagnostikai starp obstruktīvu un restriktīvu ventilācijas mazspēju var iegūt, nosakot maksimālo voluntāro ventilāciju (MVV). Restriktīvas ventilācijas mazspējas gadījumā MVV parasti saglabājas normas robežās, jo samazinātais elpošanas tilpums tiek kompensēts ar lielāku elpošanas frekvenci. Obstruktīvas ventilācijas mazspējas gadījumā ventilācijas pieaugumu pacients cenšas kompensēt, palielinot elpošanas tilpumu. Tomēr palielinātā elpceļu pretestība limitē maksimālo ventilācijas spēju, tāpēc MVV obstruktīvas ventilācijas mazspējas slimniekiem vienmēr ir samazināta.

Diferenciāldiagnostikas kritēriji restriktīvai un obstruktīvai ventilācijas mazspējai atspoguļoti 3. tabulā [5].

3. tabula. Diferenciāldiagnostika starp restriktīvu un obstruktīvu plaušu ventilācijas mazspēju

	Restriktīva mazspēja	**Obstruktīva mazspēja**
VC, FVC	samazināta	normāla vai samazināta
FEV_1, FEV, MEF	relatīvi normāla	samazināta
MVV	normāla	samazināta
FEV_1/VC	normāla	samazināta vai normāla
TLC	samazināta	palielināta
RV	samazināta	palielināta

Piezīme. TLC un RV ar vienkāršo spirogrāfiju nevar noteikt.

Kā vēl vienu no papildu orientieriem diferenciāldiagnostikā starp obstruktīvu un restriktīvu ventilācijas mazspēju var izmantot Tifno indeksu. Šajā gadījumā jāatceras, ka obstruktīvas mazspējas slimniekiem liela atlieku tilpuma dēļ ir samazināta arī vitālā kapacitāte, tāpēc proporcija FEV_1/VC var būtiski nemainīties. Samazināts Tifno indekss droši apstiprina obstruktīvas mazspējas esamību, bet normāls Tifno indekss to neizslēdz.

Ventilācijas mazspējas pakāpes novēršanai var izmantot Amerikas Torakālās asociācijas akceptētos kritērijus (sk. 4. tabulu) [12].

Mazspējas pakāpi nosaka pēc viena no rādītājiem: restriktīvajam tipam – pēc VC vai, ja nav tikusi reģistrēta, pēc FVC; obstruktīvajam tipam – pēc FEV_1, sliktākā gadījumā – pēc FEV_1/FVC.

4. tabula. Kritēriji plaušu ventilācijas mazspējas pakāpes novērtēšanai

Mazpējas pakāpe	VC vai FVC	FEV_1	FEV_1/FVC
Norma	= vai > 80%	= vai > 80%	= vai > par 75%
Viegla	60% - 79%	60% - 80%	60% - 74%
Vidēji smaga	51% - 59%	41% - 59%	41% - 59%
Smaga	50% vai <	40% vai <	40% vai <

Gāzu daudzuma noteikšana asinīs

Tāpat kā spirogrāfija, gāzu daudzuma noteikšana asinīs ir ārējās elpošanas izmeklēšanas pamatmetode, jo sniedz informāciju par elpošanas rezultātu – venozo asiņu pārvēršanos arteriālajās.

Oksihemometrija ir spektrofotometriska metode oksihemoglobīna (HbO_2) procentuālā daudzuma noteikšanai asinīs. Oksihemometrijas pamatā ir oksihemoglobīna un reducētā hemoglobīna atšķirīgā spēja absorbēt noteikta garuma gaismas viļņus (no 620 līdz 640 μm).

Oksihemometrija dod iespēju noteikt HbO_2 deficītu asinīs un pēc ātruma, ar kādu piesātinājums ar O_2 atgriežas izejas līmenī, novērtēt ventilācijas un perfūzijas attiecību.

Skābekļa parciālā spiediena noteikšana asinīs. Ārējās elpošanas funkcijas izmeklējumos liela nozīme ir skābekļa parciālajam spiedienam (pO_2) arteriālajās asinīs, jo tas pareizāk nekā HbO_2 daudzums raksturo organisma apgādi ar skābekli un tās traucējumus. Asinīs pO_2 nosaka ar Klarka (*Clark*) elektrodu un dāņu zinātnieka P. Astrupa mikrometodi, kuras pamatā ir HbO_2 disociācijas līkne. Izmeklēšanai pietiek ar 0,1 ml asiņu.

Atkarībā no HbO_2 daudzuma un pO_2 pārmaiņām arteriālajās asinīs izšķir trīs arteriālās hipoksēmijas pakāpes:

1. Viegla arteriālā hipoksēmija – HbO_2 no 93 līdz 90%; pO_2 no 11,3 līdz 10 kPa (85–75 mm/Hg);
2. Izteikta arteriālā hipoksēmija – HbO_2 no 89 līdz 80%; pO_2 no 9,8 līdz 8 kPa (74–60 mm/Hg);
3. Smaga arteriālā hipoksēmija – HbO_2 zem 80%; pO_2 zem 8 kPa (60 mm/Hg).

Visbiežākais arteriālās hipoksēmijas cēlonis ir ventilācijas traucējumu izraisīta alveolārā hipoventilācija. Tādā gadījumā arteriālajās asinīs vienmēr ir arī paaugstināts CO_2 daudzums. Hipoksēmijas iemesls var būt arī plaušu ventilācijas un asinsrites savstarpējo attiecību pārmaiņas, kuru pamatā ir ventilācijas traucējumi dažādās plaušu daļās galvenokārt dažādu patoloģisku procesu rezultātā [1, 5].

Skābju-sārmu līdzsvara traucējumu noteikšana asinīs. Gāzu apmaiņa plaušās ir pamatfaktors, kas nodrošina skābju-sārmu līdzsvaru organismā. Tādēļ visdažādāko plaušu patoloģisko procesu gadījumos ir svarīgi noteikt šo līdzsvaru. Skābju-sārmu līdzsvara traucējumu konstatēšanai asinīs nosaka šādus rādītājus:

1) asins pH (norma no 7,36 līdz 7,44);
2) CO_2 parciālo spiedienu (pCO_2) arteriālajās asinīs (norma 5,3 kPa jeb 40 mm/Hg);

3) standartbikarbonātus (SB) – bikarbonātu daudzumu asinīs, ja tās pilnīgi piesātinātas ar skābekli un pCO_2 ir 5,3 kPa (40 mm/Hg); SB normālos apstākļos vidēji ir 23 mekv/l (izsakot ar HCO_3 koncentrāciju);
4) buferbāzes (BB) – buferanjonu (fosfātu, hemoglobīna, bikarbonātu, plazmas proteīnu) summu asinīs, izteiktu milimolos litrā; normā BB arteriālajās asinīs ir vidēji 48 mekv/l;
5) bāzu pārsvaru (BE) – sārmaino buferanjonu koncentrācija asinīs standartizētos apstākļos (pH = 7,4, pCO_2 = 5,3 kPa, Hb = 15%, t° = 37°C).

Visus šos rādītājus nosaka ar Astrupa aparātu.

Skābju-sārmu līdzsvara traucējumi rodas vai nu skābju uzkrāšanās un sārmu zuduma rezultātā (acidoze), vai sārmu uzkrāšanās un skābju zuduma rezultātā (alkaloze). Šo traucējumu cēloņi var būt elpošanas vai metabolisma pārmaiņas. Ir četri skābju-sārmu līdzsvara traucējumu veidi:

1) **respiratoriskā acidoze**, ko rada CO_2 akumulācija (hiperkapnija). Hiperkapnijas cēloņi parasti ir nepietiekama plaušu ventilācija vai ventilācijas neatbilstība asinsritei;
2) **metaboliskā acidoze**, kuras gadījumā asinīs palielinās negaistošo skābju koncentrācija. Ārējās elpošanas funkcijas traucējumi šo acidozes formu rada samērā reti;
3) **respiratoriskā alkaloze**, ko izraisa pazemināts CO_2 daudzums asinīs (hipokapnija), kurš radies hiperventilācijas rezultātā. Hipokapnijas cēloņi var būt paaugstināta ķermeņa temperatūra, neadekvāta elpošana narkozē u.c.;
4) **metaboliskā alkaloze**, kas ir saistīta ar pastiprinātu negaistošo skābju izdalīšanos (ilgstoša, atkārtota vemšana, bieža kuņģa skalošana, pārmērīga alkāliju ievadīšana organismā utt.) [1].

2.3. Ražošanas aerosolu iedarbība uz cilvēka organismu

Visvairāk no ražošanas aerosolu iedarbības cieš elpošanas orgānu sistēma. Klīniskās un patoloģiskās sekas, kas rodas, ieelpojot ražošanas aerosolus, var būt ļoti dažādas un ir atkarīgas no

1) ražošanas aerosola īpašībām un tā koncentrācijas darba telpu gaisā;
2) ekspozīcijas intensitātes un ilguma;
3) ekspozīcijai pakļautās personas uzņēmīguma.

Ražošanas aerosolu var ieelpot ļoti sīku, cietu daļiņu vai pilieniņu veidā. Aerosola fizikālās un ķīmiskās īpašības, kā arī tā toksicitāte, nosaka, kuras elpošanas aparāta daļas tiks skartas un kāda būs atbildes reakcija. Daļiņas, kas ir mazākas par 5 μm, var sasniegt alveolas. Ja daļiņu izmērs ir 1 μm, tad pastāv lielāka varbūtība, ka tās uzkrāsies alveolās. Daļiņu liktenis alveolās atkarīgs no to šķīdības un reaktivitātes. Labi šķīstošas un toksiskas vielas var izraisīt akūtu kairinājumu, kam seko iekaisums vai plaušu tūska. Subakūtām un hroniskām reakcijām raksturīga mezgliņu vai intersticiālās fibrozes veidošanās. Alveolas sasniegušo putekļu lielāko daļu aprij makrofāgi. Šādus makrofāgus dēvē par **koniofāgiem**. Makrofāgi migrē pa elpceļiem proksimāli, tādēļ

tiek daļēji atkrēpoti vai norīti, vai arī iekļūst intersticiālos audos un izraisa atbildes reakciju – fibrozi (sīkāk par tās veidošanās mehānismu runāsim, iztirzājot pneimokoniožu patoģenēzi).

Intersticiālie makrofāgi var nonākt plaušu limfātiskajā sistēmā un sasniegt reģionālos limfmezglus vai arī nonākt plaušu kapilāros un no tiem retikuloendoteliālajā sistēmā. Putekļus saturošie makrofāgi cauri intersticiālajiem audiem var sasniegt pleiru un izraisīt tās reakciju. Alveolu attīrīšanās mehānisms ir ļoti efektīvs, un iespējama pat visu par 5 μm mazāku daļiņu izvadīšana no alveolām, ja to koncentrācija gaisā nepārsniedz 10 daļiņas 1 cm^3. Ja daļiņu koncentrācija ir augstāka, šis mehānisms var tikt nomākts. Pētījumi rāda, ka, koncentrācijai sasniedzot 1000 daļiņas 1 cm^3, no alveolām var tikt izvadīti tikai 90% daļiņu, kuru diametrs ir mazāks par 5 μm [7].

Individuālo uzņēmību ir grūti noteikt. Vienādos darba apstākļos un vienādu laikposmu strādājošiem cilvēkiem var attīstīties dažāda smaguma plaušu arodslimības vai vēzis. Tas var būt atkarīgs no plaušu attīrīšanās pakāpes, ģenētiskiem faktoriem, citām līdzās pastāvošām plaušu slimībām un smēķēšanas [7].

Ir zināmi vismaz 4 mehānismi, kādēļ kaitīgie faktori darba vietā vairāk iedarbojas uz smēķētājiem. Tie ir:

1) tabakas dūmos esošo toksisko vielu ietekme;
2) degošas cigaretes karstums pārvērš darba vidē esošās ķīmiskās vielas toksiskākās vielās;
3) kaitīgo darba faktoru un cigarešu dūmu aditīvais un sinerģiskais efekts;
4) pavājināta ciliārā funkcija, kas samazina plaušu spēju attīrīties no ieelpotām daļiņām.

Cits nozīmīgs faktors, kas nosaka uzņēmību pret ieelpotām ķīmiskām vielām, ir asins seruma **alfa-1 proteāzes inhibitors** (API), kas ir nespecifisks tripsīna, himotripsīna, trombīna, elastāzes, kolagenāzes un dažādu leikocītu proteāžu inhibitors. Jādomā, ka ieelpotās vielas pastiprina proteolītisko fermentu izdalīšanos no alveolārajiem makrofāgiem un leikocītiem. API pasargā plaušas no šo fermentu postošās iedarbības. Izpētīts, ka strādniekiem, kuru asins serumā ir mazāk API, ātrāk attīstās plaušu emfizēma [4].

Ja cilvēks elpo caur degunu, vairāk nekā 50% putekļu tiek aizturēti augšējos elpceļos; vēlāk tie izdalās šķaudot vai klepojot. Putekļu ietekmē augšējo elpceļu gļotādā rodas ievērojamas pārmaiņas. Sākumā radies kairinājums vēlāk pāriet hroniskā iekaisumā. Hronisks putekļu bronhīts ir izplatīta arodslimība, kas rodas ilgstošas putekļu iedarbības rezultātā.

Visvairāk izplatītās specifiskās "putekļu slimības" ir pneimokoniozes, kuru attīstības gaitā plaušās rodas mezglaina vai difūza intersticiālā fibroze.

Ražošanas aerosoliem samērā bieži piemīt alerģiskas īpašības, tādēļ tie var izraisīt alerģiskās slimības gan elpošanas orgānos (alerģisko rinītu, rinofaringolaringītu, hronisko astmatisko bronhītu, bronhiālo astmu, eksogēno alerģisko alveolītu), gan citos orgānos (alerģisko konjunktivītu, dermatītu, ekzēmu).

Ražošanas aerosolu daļiņas var iekļūt ādā, tauku un sviedru dziedzeru atverēs. Tas var būt par cēloni ādas iekaisumslimībām. Nosprostojot sviedru dziedzeru izvadkanālus, tās var izraisīt papulozus izsitumus, kuriem inficējoties, var attīstīties piodermija.

Putekļiem iedarbojoties uz acīm, var rasties konjunktivīts.

Ražošanas aerosolos var būt arī dažādi mikroorganismi, kas var ierosināt infekcijas slimības, piemēram, legionellozi, brucelozi, tularēmiju, kā arī mikozes. Literatūrā ir aprakstītas sēņu izraisītas pneimonijas ar micēlija ieaugšanu plaušu audos.

Ražošanas aerosolu sastāvā var būt kancerogēniskas vielas, piemēram, azbests, arsēns, hroms, kas var izraisīt elpošanas orgānu onkoloģiskas slimības.

2.4. Ražošanas aerosolu izraisītās augšējo elpceļu slimības

Kā jau minēts, kaitīgie arodfaktori (putekļi, dūmi, tvaiki, garaiņi u.c.) vispirmām kārtām iedarbojas uz augšējo elpceļu gļotādu, tādēļ tajā bieži rodas patoloģiskas pārmaiņas. Daļu putekļu pie ieejas degunā aiztur matiņi, daļa nosēžas uz deguna eju mitrās gļotādas, citas putekļu daļiņas tiek aizturētas rīkles un balsenes gļotādā. Deguna gļotāda ne vien aiztur putekļu daļiņas, bet, pateicoties savām baktericīdajām īpašībām, arī nonāvē baktērijas. Putekļu iedarbības dēļ sākumā var rasties akūts iekaisums, kas vēlāk pāriet hroniskā. Hronisks katarāls iekaisums ar laiku var pāriet hiperplastiskā formā. Putekļu iedarbībai turpinoties, attīstās hronisks atrofisks augšējo elpceļu iekaisums.

2..4.1. Patoģenēze

Saskaroties ar augšējo elpceļu gļotādu, ražošanas aerosols tajā rada mehānisku un ķīmisku bojājumu. Tā hronisko iedarbību var klasificēt šādi:

- kompensēts (adaptīvs) mukociliārās sistēmas stāvoklis – 0 pakāpe;
- nestabils (adaptīvi tranzitors) mukociliārās sistēmas stāvoklis – I pakāpe;
- nestabils mukociliārās sistēmas stāvoklis – II pakāpe;
- dekompensēti mukociliārās sistēmas bojājumi – III pakāpe. [7]

I pakāpes pārmaiņām mukociliārajā sistēmā ir aizsardzības un piemērošanās raksturs. Adaptīvās reakcijas novēro visos elpceļu gļotādas struktūrelementos. Īpaši izteikta ir kaussūnu sekrēcija. Taču šāda hipersekrēcija traucē gļotādas fizioloģisko reģenerāciju, un tādēļ samazinās skropstiņepitēlija šūnu skaits. Pārmaiņas epitēlija struktūrā izraisa mukociliārā transporta palēnināšanos, kas šajā periodā tiek kompensēta ar samērā augstu imūnglobulīna līmeni deguna izdalījumos un krēpās, krēpu proteināžu inhibējošā potenciāla pieaugumu, deguna dobuma kalorifera funkcijas un deguna izdalījumu un krēpu lizocīma aktivitātes saglabāšanos subnormālā līmenī.

Augšējo elpceļu epitēlija attīrošās funkcijas samazināšanās palielina fagocitējošo šūnu slodzi. Fagocitējot lielā daudzumā putekļus, tās ar laiku iet bojā vai kļūst funkcionāli neaktīvas un nosēžas elpceļu epitēlijā. Daļa no tām nokļūst līdz bazālajam slānim un saspiež augošās šūnas. Tas ir viens no mehānismiem agrīnai epitēlija atrofijai, kas raksturīga ilgstošai putekļu iedarbībai. Augšējo elpceļu skropstiņepitēlija struktūras bojājumi un funkcijas traucējumi, deguna izdalījumu un krēpu kvantitatīvās un kvalitatīvās pārmaiņas, fagocitējošo šūnu funkcijas traucējumi, daudz baktēriju deguna izdalījumos un krēpās, augsts proteolītisko fermentu līmenis un zems to inhibitoru līmenis, kā arī imūnglobulīnu diskorelācija deguna izdalījumos un krēpās, liecina par elpceļu aizsardzības un piemērošanās spēju izsīkšanu, mukociliārās funkcijas dekompensāciju, kas veicina ražošanas aerosolu radītās patoloģijas veidošanos.

Patoloģiskā procesa attīstībā ļoti liela nozīme ir katra cilvēka individuālajām augšējo elpceļu anatomiski fizioloģiskajām īpatnībām, kas nosaka dažādu atbildes reakciju uz ārējo faktoru iedarbību ar katarālu, hipertrofisku, subatrofisku, atrofisku vai jauktu procesu veidošanos. Jāatzīmē, ka dažādo ražošanas putekļu izraisītās pārmaiņas gļotādā maz atšķiras, tās nav specifiskas. Ja cilvēks strādā ar ražošanas kancerogēniem, līdztekus distrofiskām pārmaiņām augšējo elpceļu gļotādā var attīstīties hiperplastiskie procesi, kā arī veidoties leikoplakijas un pahidermijas.

2.4.2. Augšējo elpceļu nozīme bronhu un plaušu patoloģijas attīstībā

Sakarā ar patoloģiskām pārmaiņām deguna gļotādā tiek traucēta tās filtrējošā funkcija un elpošana caur degunu, un cilvēks sāk elpot caur muti. Tādējādi palielinās ieelpoto putekļu daudzums un iespēja saslimt ar putekļu izraisītām slimībām palielinās.

Bez tam hroniskais iekaisums degunā un tā blakusdobumos rada patoloģiskus impulsus, kas traucē elpošanu un arī citas organisma funkcijas. Deguna un tā blakusdobumu refleksogēno zonu kairinājums var izraisīt balsenes un bronhu spazmas.

Sakarā ar augšējo elpceļu, bronhu un plaušu anatomiski fizioloģiskajām īpatnībām ir jārunā par vienotu rinosinusobronhopulmonālo sistēmu. 60% bronhiālās astmas un bronhektātiskās slimības gadījumu tiek konstatēti hroniski patoloģiski procesi degunā un tā blakusdobumos. Turklāt savlaicīga rinosinusopātiju un hronisko deguna slimību ārstēšana var aizkavēt hronisko plaušu slimību rašanos vai veicināt to izārstēšanu [9]. Kā jau iepriekš minēts, augšējo elpceļu gļotādas aizsargfunkcijas samazināšanās nelabvēlīgo aroda faktoru ietekmē veicina plaušu arodslimību veidošanos. To apstiprina klīniskie novērojumi, piemēram, deguna filtrējošās funkcijas traucējumi silikozes slimniekiem salīdzinājumā ar veseliem kalnračiem sastopami divreiz biežāk [7].

2.4.3. Diagnostika un darba ekspertīze

Lai saistītu augšējo elpceļu patoloģiju ar darba apstākļiem, nepietiek tikai ar fakta konstatāciju, ka cilvēks strādā putekļos. Katrā konkrētā gadījumā jānoskaidro darba apstākļi, putekļu koncentrācija darba telpu gaisā, darba stāžs, kā arī citi faktori, kas varētu ietekmēt slimības attīstību. Svarīgi ir analizēt pirmreizējo medicīnisko apskašu (pirms stāšanās darbā) un atkārtoto medicīnisko apskašu rezultātus. Ražošanas aerosolu ieelpošana koncentrācijā, kas pārsniedz arodekspozīcijas robežvērtību (AER), jau 3–5 gadu laikā var izraisīt augšējo elpceļu gļotādā distrofiskas pārmaiņas, kas visbiežāk tiek traktētas kā subatrofiski rinofaringīti. Parasti tādas pārmaiņas rodas pēc 10 gadu ilga darba, ja ražošanas aerosolu koncentrācija pārsniedz AER. Tātad šie divi kritēriji – ražošanas aerosolu kocentrācija, kas pārsniedz AER, un par 10 gadiem lielāks darba stāžs – var būt par pamatu augšējo elpceļu slimību saistībai ar arodu.

Visos gadījumos, kad darba apstākļi var veicināt augšējo elpceļu patoloģijas tālāku attīstību, cilvēkam jāiesaka mainīt darbu, lai novērstu turpmāku kaitīgo ražošanas faktoru iedarbību.

2.4.4. Preventīvie pasākumi un ārstēšana

Tā kā augšējiem elpceļiem ir liela loma putekļu bronhītu, pneimokoniožu un citu plaušu slimību patoģenēzē, ļoti liela nozīme ir augšējo elpceļu slimību preventīvajiem pasākumiem un ārstēšanai.

Svarīga ir arī strādājošo izglītošana. Strādājošie jāinformē par ražošanas aerosolu iedarbību uz organismu, par kolektīviem un individuāliem aizsardzības līdzekļiem, par to izmantošanu.

Augšējo elpceļu slimību profilaksei var lietot dažādas inhalācijas. Piemēram, inhalācijas ar šādu vielu maisījumu: nātrija hidrokarbonāts 20 g, nātrija hlorīds 10 g, piparmētru ūdens 200 ml, destilētais ūdens līdz 1000 ml; kursā 20 inhalācijas. Ieteicamas arī B_1, un B_2 vitamīnu, askorbīnskābes un citu antihistamīna preparātu (astemizola, azatidīna, diazolīna u.c.) inhalācijas. Inhalācijā izmanto 4 ml maisījuma, kas izšķīdināts 150 ml destilēta ūdens. Inhalācijas ilgums 6 minūtes; kursā 15 procedūras. Gadā ieteicami 4 kursi [9].

Hronisku katarālu augšējo elpceļu iekaisumu gadījumā parasti lieto sārmu-sāļu-joda inhalācijas. Piemēram: nātrija hidrokarbonāts un nātrija borāts pa 5 g, nātrija hlorīds 2 g, 5% joda tinktūra 20 pilieni, destilēts ūdens līdz 1000 ml; inhalācijas ilgums 5 minūtes. Pēc neliela pārtraukuma var izdarīt otru inhalāciju ar 1% mentola eļļas šķīdumu. Kursā 20 procedūras.

Ja ieildzis hronisks katarāls augšējo elpceļu iekaisums ir vienlaikus ar traheobronhītu, ieteicamas inhalācijas ar atkrēpošanas līdzekļiem. Piemēram: termopses tinktūra 4 g, anīsa pilieni un nātrija hidrokarbonāts pa 20 g, destilēts ūdens 1000 ml; inhalācijas ilgums 5 minūtes, kursā 15 – 20 inhalācijas.

Augšējo elpceļu hronisko katarālo procesu paasinājumu ārstēšanā var izmantot siltu 0,25% novokaīna šķīduma inhalāciju 3 minūtes, kam seko inhalācija ar 1% mentola eļļu, arī 3 minūtes.

Hronisku hipertrofisku procesu gadījumā ieteicamas siltas 1% nātrija hidrokarbonāta inhalācijas (3 min.) un pēc tam inhalācijas ar 1% mentola eļļu un adrenalīnu (3 min.). Kursā 20 procedūras.

Augšējo elpceļu gļotādas hronisku atrofisku procesu gadījumā inhalāciju terapija ir mazāk efektīva. Tomēr to izmanto, lai mitrinātu gļotādu, veicinātu kreveļu atdalīšanos un līdz ar to daļēju reģenerāciju.

Subatrofisku rinofaringolaringītu ārstēšanā ieteicams lietot šāda sastāva inhalāciju: nātrija hidrokarbonāts un nātrija borāts pa 10 g, kālija jodīds 2,5 g, destilēts ūdens līdz 1000 ml. Šādu siltu (37 °C) inhalāciju turpina 5 minūtes. Pēc 10 minūšu pārtraukuma izdara zivju eļļas un 1% mentola eļļas (1:1) inhalāciju. Kursā 25 procedūras.

Ārstējot atrofiskus procesus augšējo elpceļu gļotādā, var izmantot šādu maisījumu: kristāliskais jods 0,1 g, kālija jodīds 1 g, glicerīns 10 g, destilētais ūdens līdz 100 ml. Inhalācijas ilgums 5 minūtes. Var izmantot arī kukurūzas eļļas aerosolu.

Iesaka arī 5% nātrija hlorīda šķīduma inhalāciju, bet pēc tās – A vitamīna eļļas šķīduma inhalāciju.

Augšējo elpceļu iekaisumu profilaksei un ārstēšanai iesaka izmantot hidroaerojonizāciju, elektroaerosolus un ultraskaņas aerosolus.

Preventīvajos pasākumos nozīme ir strādājošo medicīniskajām apskatēm pirms stāšanās darbā, kā arī atkārtotām medicīniskajām apskatēm. Cilvēki, kas sirgst ar

hroniskiem augšējo elpceļu iekaisumiem vai citām slimībām, nedrīkst strādāt darbus, kur varētu būt ražošanas aerosolu ietekme. Svarīgi ir laikus atklāt strādājošos ar augšējo elpceļu slimībām, viņus ārstēt un risināt jautājumus par darba apstākļu uzlabošanu vai darba vietas maiņu.

2.5. Pneimokoniozes

Vārds **pneimokonioze** nozīmē, ka plaušās ir putekļi. Nosaukums cēlies no grieķu valodas: *pneimon* – plaušas, *conia* – putekļi. Pneimokoniozes ir visvairāk izplatītās specifiskās t.s. putekļu slimības, kuras izraisa putekļu ieelpošana un kuru gaitā plaušās attīstās mezglaina vai difūza intersticiāla fibroze. Ne visi putekļi, kas uzkrājas plaušās, izraisa plaušu slimības, tādēļ ir pieņemta Starptautiskās darba organizācijas (SDO) definīcija, ka "pneimokonioze ir slimība, kas veidojas, putekļiem uzkrājoties plaušās un audiem reaģējot uz tiem".

Daudzās pasaules valstīs pneimokoniozes pēc izplatības un klīniskās ainas smaguma ieņem vienu no pirmajām vietām starp arodslimībām. Tā tas ir arī Latvijā.

Pneimokoniozes grupē pēc etioloģijas. Izšķir 6 pneimokoniožu grupas (sk. 5. tabulu).

1. **Silikoze** ir visvairāk izplatītais un smagākais pneimokoniozes veids. Tā rodas, ja cilvēks ilgstoši ieelpo putekļus, kas satur brīvu silīcija dioksīdu (SiO_2). Ražošanā šādi putekļi biežāk sastopami kalnrūpniecībā, akmeņlauztuvēs, karjeros, tuneļu celtniecībā, lietuvju cehos, darbos ar abrazīvus saturošiem materiāliem, akmeņu skaldīšanā, kalšanā un pulēšanā, stikla un keramikas rūpniecībā.
2. **Silikatozes** ir pneimokoniozes, kas attīstās, ja tiek ieelpoti silikātu putekļi. Silikāti ir minerāli, kas satur silīcija dioksīdu saistītā stāvoklī. Tie plaši sastopami dabā (azbests, talks, vizla), kā arī mākslīgi iegūtos materiālos (cementā, šamotā).
3. **Metalokoniozes** ir pneimokoniozes, kas rodas, uz organismu iedarbojoties dažādu metālu (dzelzs, berilija, alumīnija, bārija, retzemju metālu sakausējumu u.c.) putekļiem.
4. **Karbokoniozes** ir pneimokoniozes, kas attīstās, ja tiek ieelpoti oglekli saturoši putekļi (ogļu, grafīta, sodrēju, koksa putekļi). No šās grupas visvairāk izplatīta ir antrakoze, ar ko var saslimt galvenokārt akmeņogļu šahtu strādnieki, kas ieelpo akmeņogļu putekļus.
5. **Jauktu putekļu pneimokoniozes** rodas, uz organismu iedarbojoties dažādiem putekļiem, kuros ir vai arī nav brīvais silīcija dioksīds. Izšķir
   a) pneimokoniozes, ko izraisa jauktie, brīvo silīcija dioksīdu saturošie putekļi; tās plaši izplatītas strādniekiem akmeņogļu un dzelzs rūdas šahtās, porcelāna un fajansa, keramikas un citās rūpniecības nozarēs;
   b) pneimokoniozes, ko izraisa jauktie, brīvo silīcija dioksīdu nesaturošie putekļi vai putekļi, kuros tā daudzums ir neliels (10–15%); ar šīm pneimokoniozēm slimo elektrometinātāji, asinātāji, slīpētāji u.c.
6. **Organisko putekļu pneimokoniozes** apvieno arodslimību grupu, kuras tikai nosacīti var pieskaitīt pie pneimokoniozēm. Graudu, miltu, niedru, plastmasas un citu organisko putekļu izraisītām plaušu slimībām ir raksturīgs difūzs granulomatozs process un pneimofibrozes attīstība.

Pēc jaunākajiem atzinumiem, ir arī t.s. inertie putekļi, kas izraisa labdabīgas pneimokoniozes. Tie ir neorganiskie putekļi, kas, uzkrājoties plaušās, neizraisa alveolu struktūras bojājumus un kolagēnās fibrozes veidošanos, gan tikai ar nosacījumu, ka tajos nav toksisku piemaisījumu un tie satur ne vairāk kā 1% kvarca. Šādi putekļi parasti neizraisa plaušu funkcijas traucējumus. Ja darbu putekļos pārtrauc, tie no plaušām var izdalīties. Rentgenoloģisko ainu nosaka šo putekļu rentgenkontrastainība. Aizēnojumu rašanos plaušās var izskaidrot nevis ar fibrozes attīstību, bet gan ar putekļu izgulsnēšanos [6].

Labdabīgas pneimokoniozes var izraisīt šādi putekļi:

- dzelzs oksīds *(siderosis)*,
- alvas rūda *(stannosis)*,
- bārija savienojumi *(baritosis)*,
- antimona rūda,
- cirkonija savienojumi,
- hroma rūda,
- cēzija dioksīds,
- titāna dioksīds.

Šādas labdabīgās pneimokoniozes sastopamas reti, jo ražošanas inertie putekļi satur arī dažādus piemaisījumus.

5. tabula. Pneimokoniožu veidi pēc etioloģijas

1. Silikoze
2. Silikatozes:
   - Azbestoze
   - Talkoze
   - Cementa pneimokonioze
   - Vizlas pneimokonioze
   - Kaolinoze
3. Metalokoniozes
   - Berilioze
   - Sideroze
   - Aluminoze
   - Baritoze
   - Stannoze
   - Cieto un smago retzemju metālu sakausējumu pneimokoniozes
4. Karbokoniozes
   - Antrakoze
   - Grafitoze
   - Sodrēju pneimokonioze
5. Jauktu putekļu pneimokoniozes
   - Ieelpotajos putekļos ir brīvais silīcija dioksīds:
     a) antrakosilikoze
     b) siderosilikoze
     c) silikosilikatoze

· Ieelpotajos putekļos nav nemaz vai ir ļoti maz brīvā silīcija dioksīda:
a) slīpētāju pneimokonioze
b) elektrometinātāju pneimokonioze
6. Organisko putekļu pneimokoniozes
· Graudu
· Korķa
· Niedru
· Plastmasas

2.5.1. Starptautiskās Darba organizācijas pneimokoniožu rentgenogrammu klasifikācija (1980)

Standarta rentgenogrammas ir nepieciešamas, lai novērstu iespējamo subjektīvismu pacientu rentgenogrammu novērtēšanā. Papildus iespējams izteikt arī savas personiskās domas un komentārus, ko atzīmē iedaļā "Komentāri". Pirms šīs 1980. gada klasifikācijas tika izmantota klasifikācija, kas bija pieņemta 1971. gadā. Abas šīs klasifikācijas pēc būtības neatšķiras, tādēļ netika izslēgta iespēja veikt ilgstošus epidemioloģiskus pētījumus.

Liela nozīme rentgenogrammu novērtēšanā ir attēlu kvalitātei, tādēļ pastāv kritēriji, pēc kuriem tos izvērtēt. Cilvēks, kas novērtē rentgenogrammu (turpmāk tekstā – ārsts), atzīmē kādu no četrām kvalitātes pakāpēm: 1) laba; 2) pieņemama, ar nelielu defektu; 3) slikta, ar lielu defektu; 4) nepieņemama. Ja rentgenogrammas kvalitāte atbilst kritērijam "nepieņemama", tad tā netiek klasificēta. Jebkurā gadījumā, kad kvalitāte neatbilst kritērijam "laba", nepieciešams to atzīmēt.

Ārstam jānovērtē gan kvantitatīvās attiecības (klasifikācija), gan kvalitatīvās attiecības (apzīmējumi un komentāri). Ārstam jāatzīmē jebkuras pārmaiņas parenhīmā vai pleirā, kuru izcelsmi var saistīt ar pneimokoniozes attīstību.

Parenhīmas aizēnojumi

Mazie aizēnojumi, kas redzami plaušu parenhīmā, tiek klasificēti pēc to formas, lieluma un blīvuma. Pēc formas aizēnojumus iedala apaļajos un neregulārajos un sīkāk tos iedala pēc lieluma. Mazie apaļie aizēnojumi (diametrs līdz 1,5 mm) tiek saukti par **p** aizēnojumiem, vidēja lieluma (diametrs 1,5–3 mm) – par **q** aizēnojumiem, samērā lielie (diametrs 3–10 mm) – par **r** aizēnojumiem. Mazie neregulāras formas aizēnojumi arī tiek klasificēti atbilstoši to lielumam: mazākie aizēnojumi (līdz 1,5 mm) tiek apzīmēti ar **s**, vidējie (apmēram 1,5–3 mm) – ar **t**, samērā lielie (vidēji 3–10 mm) – ar **u**. Tomēr mazie aizēnojumi jāklasificē, salīdzinot tos ar standarta rentgenogrammām, nevis izmantojot aprakstošo metodi.

Aprakstot rentgenogrammā redzamos mazos aizēnojumus, pirmkārt, jāatzīmē aizēnojuma tips; ja rentgenogrammā redzami sekundāri bojājumi, tad jāmin arī tie – aiz slīpās svītras. Tā, piemēram, ja rentgenogrammā pārsvarā redzami **s** aizēnojumi, bet ir arī atsevišķi **t** aizēnojumi, tad klasifikācija būs **s/t**.

Mazo aizēnojumu blīvumu raksturo ar kategorijām. Kategorija 0 norāda uz to, ka mazo aizēnojumu nav vai to skaits ir nepietiekams, lai būtu kategorija 1. Kategorijas 1, 2 un 3 attēlo pieaugošu mazo aizēnojumu blīvumu, ko nosaka pēc standarta rentgenogrammām. Tomēr praksē pacientu rentgenogrammas ne vienmēr pilnībā

atbilst standarta rentgenogrammām, tādēļ agrāk izmantotā 4 punktu skala tika nomainīta ar 12 punktu skalu.

Lai noteiktu aizēnojumu blīvumu, ārsts tos klasificē, salīdzinot ar standarta rentgenogrammām. Pirmkārt, atzīmē tās rentgenogrammas numuru, kura visvairāk atbilst analizējamai rentgenogrammai. Ja grūti izšķirties starp divām kategorijām, tad aiz slīpās svītras raksta arī otru skaitli. Tātad, ja visvairāk līdzības ir ar rentgenogrammu 1/1, bet ir līdzība arī ar rentgenogrammu 2/2, tad galarezultātā raksta numuru 1/2.

Tādējādi, pirmoreiz analizējot rentgenogrammu, tiek izmantota 12 punktu skala.

Starptautiskās Darba organizācijas pneimokoniožu rentgenogrammu klasifikācija

0/-	0/0	0/1
1/0	1/1	1/2
2/1	2/2	2/3
3/0	3/3	3/+

Rezultāti var būt intervālā no 0/–, kas norāda uz pilnīgi normālu rentgenogrammu bez mazajiem aizēnojumiem, līdz 3/+, kas savukārt norāda uz īpaši lielām pārmaiņām.

Rentgenogrammu sadala 6 daļās – katru plaušu trīs trešdaļās, tādējādi iegūstot augšējo, vidējo un apakšējo daļu katrā pusē. Mazo aizēnojumu klātbūtni rentgenogrammā izvērtē pēc to blīvuma, bet kopējo daudzumu nosaka pēc vidējā blīvuma. Ja kādā no daļām mazo aizēnojumu nav (respektīvi to blīvums atšķiras par vairāk nekā trīs kategorijām), tad, novērtējot vidējo blīvumu, šo daļu neņem vērā.

Lieli aizēnojumi ir tādi, kuru diametrs lielāks par 1 cm. Tos apzīmē ar **A**, ja diametrs ir 1–5 cm, ar **B** – ja diametrs ir lielāks par 5 cm, bet mazāks nekā labās plaušas augšējā trešdaļa, ar **C** – ja diametrs ir lielāks nekā labās plaušas augšējā trešdaļa. Ja rentgenogrammā ir redzami vairāki lieli aizēnojumi, tad izvērtēšanai izmanto visu lielo aizēnojumu diametru summu.

Pleiras sabiezējumi

Pleiras sabiezējumus, ja to izcelsme saistīta ar pneimokoniozi, klasificē atbilstoši to atrašanās vietai (piemēram, krūškurvja siena, diafragma), platumam, apjomam un kalcifikācijai. Pleiras pārmaiņas tiek aprakstītas atsevišķi katrai plaušai. Pleiras pārmaiņu platumu apzīmē ar **a**, ja platākajā vietā tas ir mazāks par 5 mm, ar **b** – ja tas ir intervālā starp 5 un 10 mm, ar **c** – ja tas ir lielāks par 10 mm. Ja pleiras pārmaiņas ir *en face*, tad platums netiek norādīts, jo to nevar noteikt rentgenogrammā, kas uzņemta priekšas–muguras virzienā. Pleiras pārmaiņu apjoms tiek definēts kā pleiras sabiezējuma garums vai garumu summa katrā krūškurvja pusē. Ja tas ir vienāds ar ceturto daļu no krūškurvja sānu sienas vai mazāks, tad to apzīmē ar **1**, ja lielāks par ceturto daļu, bet mazāks vai vienāds ar pusi no krūškurvja sānu sienas, tad – ar **2**, ja lielāks par pusi no krūškurvja sānu sienas, tad ar **3**. Difūzo pleiras bojājumu apjomu nosaka tieši, bet norobežoto pleiras pārmaiņu apjomu aprēķina aptuveni, summējot visu bojājumu apjomu un salīdzinot to ar krūškurvja sānu sienas garumu. Analizējot diafragmālās pleiras bojājumus, norāda tikai to klātbūtni katrā plaušas pusē, neminot kvantitāti.

Pleiras pārkaļķošanos raksturo, norādot pārkaļķošanās vietas lokalizāciju (labā / kreisā puse, krūškurvja siena / diafragma u.c.) un apjomu. Ja lineāro pārkaļķošanās vietu summa ir mazāka par 20 mm, tad to apzīmē ar 1, ja starp 20 un 100 mm, tad – ar 2, ja lielāka par 100 mm, tad – ar 3 (8.att.).

Trūkumi

Lai gan šī klasifikācija ir izveidota, lai atvieglotu pneimokoniožu izraisītu plaušu bojājumu klasifikāciju, tai piemīt arī vairāki trūkumi.

· Agrīnas mikroskopiskas pārmaiņas plaušu parenhīmā var nebūt redzamas pat ļoti augstas kvalitātes rentgenogrammās, taču tas ir radioloģijas, nevis šās klasifikācijas trūkums. Tā, piemēram, histologs, analizējot plaušu biopsijas materiālu, konstatē intersticiālas plaušu pārmaiņas, ko izraisījis azbests, bet ārsts dod negatīvu atbildi. Līdzīgas problēmas iespējamas arī ar tādām pleiras pārmaiņām, kurās nav pārkaļķojumu.

· Mazie aizēnojumi, ko rada putekļu ieelpošana, pēc šās klasifikācijas var tikt nepareizi klasificēti.

· Smēķēšana ir nozīmīgs faktors, kas lielā mērā ietekmē plaušu rentgenogrammu kvalitāti, radot patoloģiskas pārmaiņas rentgenogrammā vai palielinot mazo aizēnojumu blīvumu, piemēram, azbestozes gadījumā.

· Liela problēma ir ārsta subjektīvās domas par katru konkrēto gadījumu (divi ārsti vienu un to pašu rentgenogrammu klasificē dažādi, vai viens ārsts vienu un to pašu rentgenogrammu klasificē atšķirīgi divās dažādās reizēs), tādēļ pētījumos cenšas maksimāli samazināt rentgenologu skaitu, kuri analizē rentgenogrammas.

Starptautiskā pneimokoniožu klasifikācija ir balstīta uz plaušu rentgenoloģisko pārmaiņu kodēšanu, salīdzinot tās ar standarta rentgenogrammām (SDO, 1980) [31].

Apzīmējumi un komentāri

Apzīmējumi ir daļa no klasifikācijas, kas paredzēta, lai aprakstītu nozīmīgas rentgenogrammas pārmaiņas, kuras nav minētas iepriekš. Daži apzīmējumu piemēri:

· **alm** – vidējās daivas sindroms;
· **ax** – mazo aizēnojumu saplūšana, kas nav tik izteikta, lai to nosauktu par lielu aizēnojumu;
· **bu** – bullozā emfizēma;
· **ca** – pārmaiņas, kas rada aizdomas par jebkura veida ļaundabīgu veidojumu klātbūtni;
· **cl** – limfmezglu sakaļķojums;
· **cn** – redzamas pārkaļķošanās vietas, kas atrodas pneimokoniozes radītos aizēnojumos;
· **co** – sirds izmēru un formas pārmaiņas;
· **cp** – plaušu sirds;
· **cv** – kavernas;
· **di** – videnes orgānu – sirds, plaušu sakņu novirzīšanās;
· **em** – plaušu emfizēma;
· **es** – limfmezglu olas čaumalas tipa pārkaļķošanās plaušu saknē vai videnē;
· **hi** – palielināti blīvi limfmezgli;
· **ho** – medus kāres veida pārmaiņas jeb bišu šūnu plauša;
· **kl** – septālas Kērlija (Kerley) līnijas;
· **pi** – pleiras sabiezējumi videnē;
· **pq** – pleirodiafragmāli saaugumi;
· **pqc** – pleirāli sakaļķojumi;
· **pqp** – pleiroperikardiāli saaugumi;
· **px** – pneimotorakss.

Šie apzīmējumi ir tikai aprakstoši, bet nav pietiekami, lai noteiktu diagnozi. Tie norāda uz nepieciešamību turpināt izmeklējumus. Komentāru iedaļa paredzēta diskusijai, kurā varētu tikt minēti citi iespējamie konkrētās pārmaiņas izraisošie faktori.

2.5.2. Pneimokoniožu klīniski rentgenoloģiskais raksturojums

Pneimokoniozes diagnozi var noteikt, ja ir atbilstoša klīniskā aina un raksturīgās rentgenoloģiskās pārmaiņas.

Pneimokoniožu klīniski rentgenoloģiskais raksturojums dots 6. tabulā.

Rentgenoloģiski pneimokoniozēm raksturīgas difūzi diseminētas mezgliņveida vai intersticiālas pārmaiņas plaušās, kā arī mezglveida veidojumi, kas attīstās uz šā fona, pārmaiņas plaušu saknēs un fibroza reakcija pleirā. Klasifikācijā tiek ņemts vērā aizēnojumu raksturs (forma, lielums, kontūras), izplatības blīvums un laukums. Plaušu rentgenoloģisko pārmaiņu atspoguļošanai izmanto kodu ar latīņu burtiem, kurš atbilst starptautiskai 1980. gadā pieņemtai klasifikācijai.

Kods **0** nozīmē, ka datu par pneimokoniozi nav. Ja ir aizdomas par pneimokoniozes procesu, raksta **0–1**. Šajos gadījumos nepieciešama kontrole – papildu rentgenoloģiskā izmeklēšana. Ja arī tad nav skaidrības, pārbaude jāatkārto pēc 6–12 mēnešiem. Pēc rentgenoloģiskām pārmaiņām izšķir mezgliņveida, intersticiālo un mezglveida pneimokoniozi.

Mezgliņveida pneimokoniozei raksturīgi sīki ovālas formas aizēnojumi plaušās (koniotiskie mezgliņi) [8., 9., 10., 11., att.].

Pēc mezgliņu lieluma izšķir trīs veidu bojājumus:

p – mezgliņu diametrs līdz 1,5 mm;

q – mezgliņu diametrs 1,5–3 mm;

r – mezgliņu diametrs 3–10 mm.

Pneimokoniozes gadījumā process vienmēr ir abpusējs un difūzs. Lai raksturotu mezgliņveida ēnu izplatības blīvumu jeb mezgliņveida ēnu koncentrāciju plaušu lauku 1 cm^2, izšķir šādas kategorijas:

1. – ēnu skaits neliels (plaušu bronhu un asinsvadu zīmējums diferencējams);
2. – ēnu skaits mērens (plaušu bronhu un asinsvadu zīmējums daļēji diferencējams);
3. – daudz ēnu (plaušu bronhu un asinsvadu zīmējums nav diferencējams).

Intersticiālās pneimokoniozes gadījumā rentgenoloģiski konstatē pārsvarā intersticiālas, peribronhiālas un perivaskulāras pārmaiņas (12., 13., 14.att):

s – tievas līnijveida un tīklainas pārmaiņas;

t – svītraini tīklainas pārmaiņas;

u– rupjas, svītraini tīklainas pārmaiņas ar sīkām neregulāras formas plankumainām un līnijveida ēnām.

Šīs rentgenoloģiskās pazīmes atbilst šādām morfoloģiskām pārmaiņām plaušās:

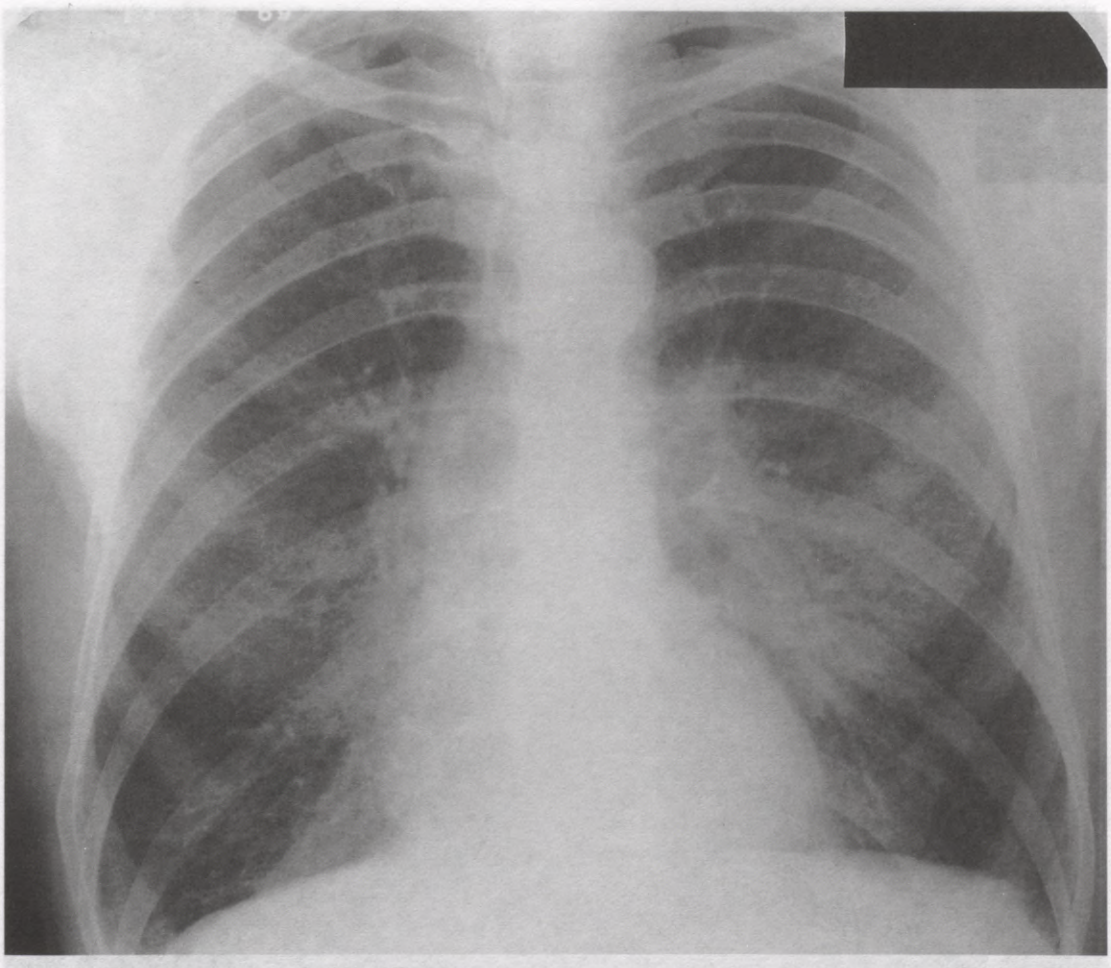
s – mēreni izteikta perivaskulāra un peribronhiāla skleroze ar daiviņu šķērssienu sabiezējumu;

t – morfoloģiskās pārmaiņas spēcīgāk izteiktas, jo process skāris jau visu asinsvadu un bronhu sienu;

u– saistaudu pārmaiņas asinsvados, bronhos, plaušu alveolās un daiviņu šķērssienās ir vēl vairāk izteiktas.

6. tabula. Pneimokoniožu klīniski rentgenoloģiskais raksturojums

Kods	Aizēnojuma raksturs (forma, lielums, kontūras)	Plaušu aizēnojuma izplatība, blīvums un laukums	Stadija	Klīniski funkcionālais raksturojums	Slimības norise	Komplikācijas
0	Pneimokoniozes nav			Visām formām	Visām formām	Visām formām
0 - 1	Kontrole					
	Mezgliņveida pneimokonioze (mazi, ieapaļi aizēnojumi)	Abpusējs 1. Neliels ēnu skaits	I, II, III	Bronhīts Bronhiolīts I, II, III pakāpes plaušu emfizēma	Strauji progresējoša Lēni progresējoša	Tuberkuloze: a) norobežotas tuberkulozes formas pēc pašreizējās tbc klasifikācijas b)nenorobežotas tbc formas;
p	Mezgliņi (līdz 1,5 mm diametrā)	2. Mērens ēnu skaits				
q	Mezgliņi (1,5 - 3 mm diametrā)	3. Daudz ēnu		I, II, III pakāpes plaušu elpošanas funkcijas mazspēja	Regresējoša	
r	Mezgliņi (3 - 10 mm diametrā)			*Cor pulmonale:* Kompensēta, dekompensēta	Vēlīna rašanās	Silikotuberkulozais bronhadenīts Silikotuberkuloze - sīkmezglaina, - lielmezglaina, (silikotuberkuloma), - masīva
	Intersticiālā pneimokonioze (mazi, neregulāras formas aizēnojumi)	Abpusējs, difūzs 1. Maz izteikti 2. Mēreni izteikti, plaušu zīmējums saglabājies 3. Daudz aizēnojumu, plaušu zīmējums nav saglabājies	I, II			
s	Līnijveida un tīklainas pārmaiņas (aizēnojuma diametrs līdz 1.5 - 3 mm)					Pneimonija: Akūta, hroniska (I, II un III stadija) Bronhektātiskā slimība
t	Svītraini tīklainas pārmaiņas (aizēnojuma diametrs līdz 1.5 - 3 mm)					Bronhiālā astma Spontānais pneimotorakss Reimatoīdais artrīts Neoplazma
u	Rupjas, svītraini tīklainas pārmaiņas ar sīkām neregulāras formas plankumainām un līnijveida ēnām (aizēnojuma diametrs līdz 3 - 10 mm)					
	Mezglveida pneimokonioze (lieli ieapaļi vai nepareizas formas aizēnojumi ar skaidrām vai neskaidrām kontūrām uz mezglaina vai intersticiāla fona)	Abpusēji vai vienpusēji	III			
A	Sīkmezglains - lielākais mezglu diametrs 1-5 cm	Laukums ne lielāks par 5 cm				
B	Lielmezglains - lielākais mezglu diametrs 5-10 cm	Laukums ne lielāks par 1/3 plaušu lauka				
C	Masīvs (difūzs) - lielākais mezgla diametrs pārsniedz 10 cm	Laukums lielāks par 1/3 plaušu lauka				



8. attēls. Rentgenogramma. Mezgliņveida pneimokonioze. Silikoze. Sīkmezglaini elementi (p/p) blīvi izvietoti (3/3) abu plaušu vidējās un bazālajās zonās, plaušu bazālajā daļā arī ir intersticiālas pārmaiņas (s/t)

Dažkārt var būt arī bronhektātiskas pārmaiņas. Intersticiālās pārmaiņas pneimokoniožu gadījumos parasti ir difūzas un abpusējas. To blīvumu raksturo ar šādām kategorijām:

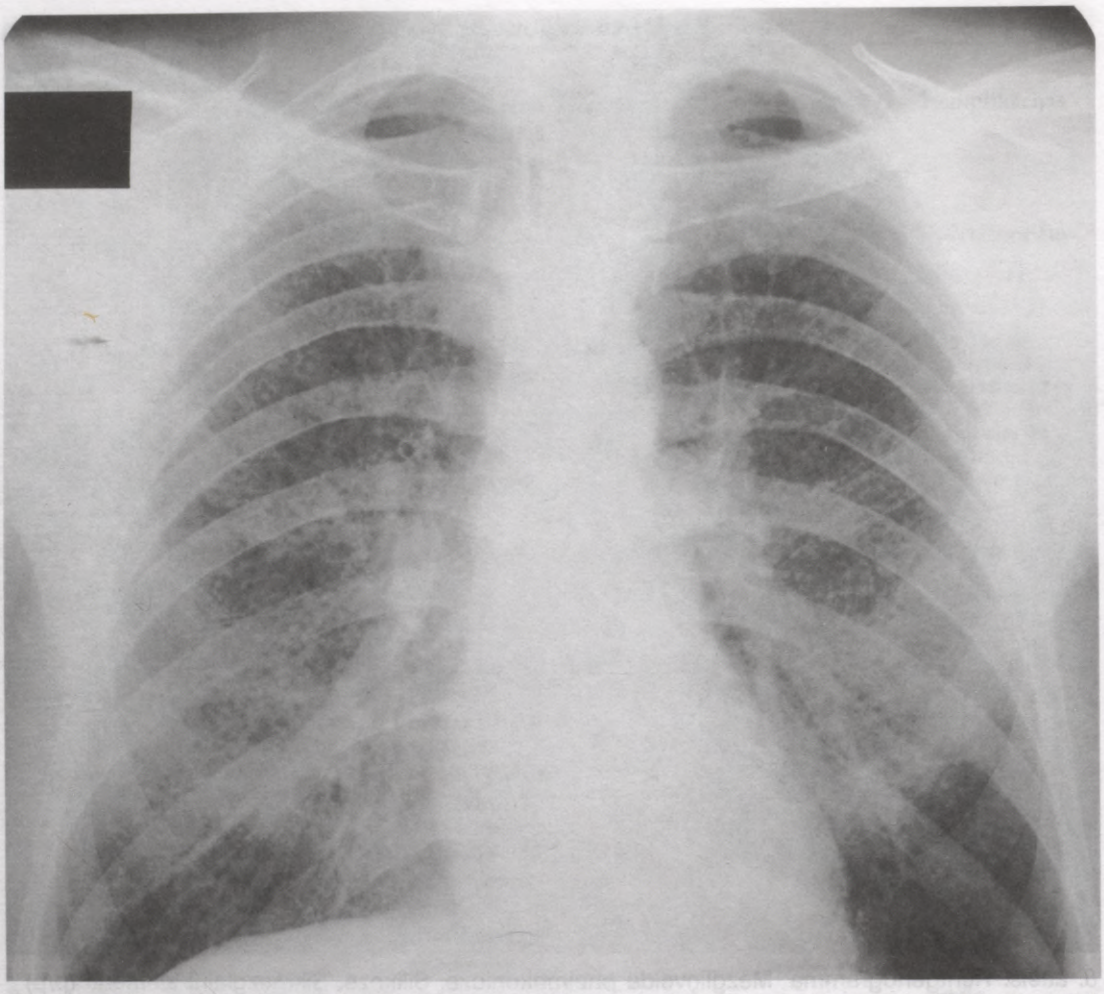
1. – maz izteiktas pārmaiņas;
2. – mēreni izteiktas pārmaiņas, bet plaušu zīmējums vēl ir saglabājies;
3. – izteiktas intersticiālas pārmaiņas ar neregulāras formas aizēnojumiem, plaušu zīmējums nav saglabājies.

Mezglveida pneimokonioze izveidojas, saplūstot sīkajiem mezgliņiem atelektāžu un pneimokoniotisko perēkļu vietās, kā arī procesam komplicējoties ar tuberkulozi. Rentgenoloģiski mezglveida aizēnojumus iedala pēc formas, kontūrām un aizņemtā laukuma (15., 16., 17.att):

A – sīkmezglains aizēnojums (mezglu diametrs 1 – 5 cm);

B – lielmezglains aizēnojums (mezglu diametrs > 5 cm, bet mazāks par labās plaušas augšējo trešdaļu);

C – masīvs (difūzs) aizēnojums (mezglu diametrs ir lielāks par augšējo labās plaušas trešdaļu).

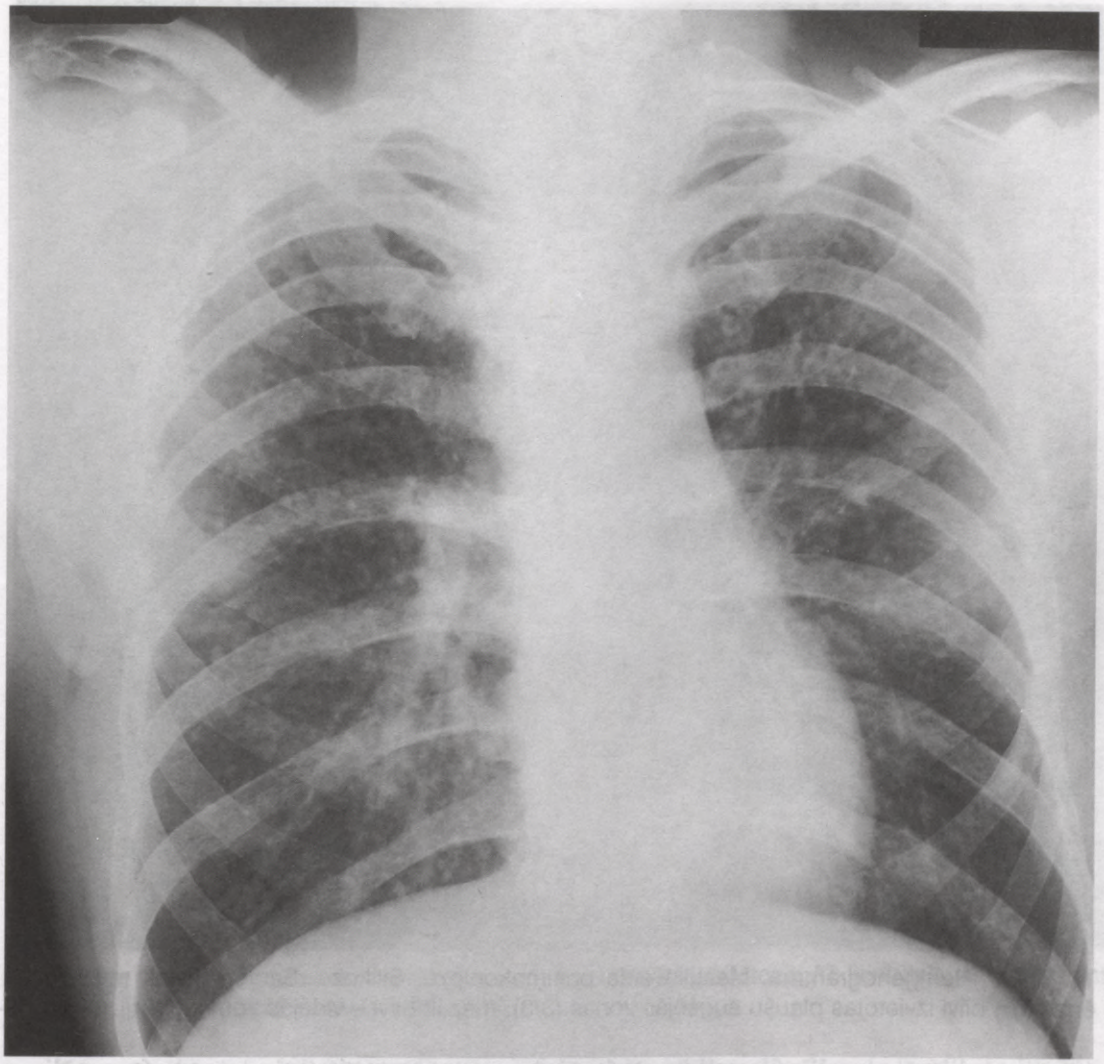


9. attēls. Rentgenogramma. Mezgliņveida pneimokonioze. Ogļraču pneimokonioze. Nelieli perēkļi (p/q) blīvi izvietoti (3/3) plaušu augšējās un vidējās zonās

Pleiras bojājumus biežāk novēro azbestozes gadījumā. Var būt divu veidu pleiras pārmaiņas – difūzi un lokāli sabiezējumi. Biežāk tiek skarta parietālā pleira un sabiezējumi lokalizējas galvenokārt uz krūškurvja sienām, uz diafragmas, ribu un diafragmas stūros. Viscerālā pleira tiek skarta retāk, parasti ir starpdaivu pleiras sabiezējumi. Difūzus pleiras sabiezējumus novērtē pēc platuma un garuma. Lokālie pleiras sabiezējumi galvenokārt novērojami uz krūškurvja sienas mugurējās paravertebrālās un priekšējās daļas VI–X ribas līmenī. Plaušu saknes var būt pārmainītas sakarā ar limfmezglu struktūras pārmaiņām, asinsvadu, bronhu un apkārtējo audu sablīvēšanos, kā arī sakarā ar limfmezglu palielināšanos (hi) (18.att).

Silikozei raksturīga limfmezglu pārkaļķošanās pēc olu čaumalas tipa (es) (19.att).

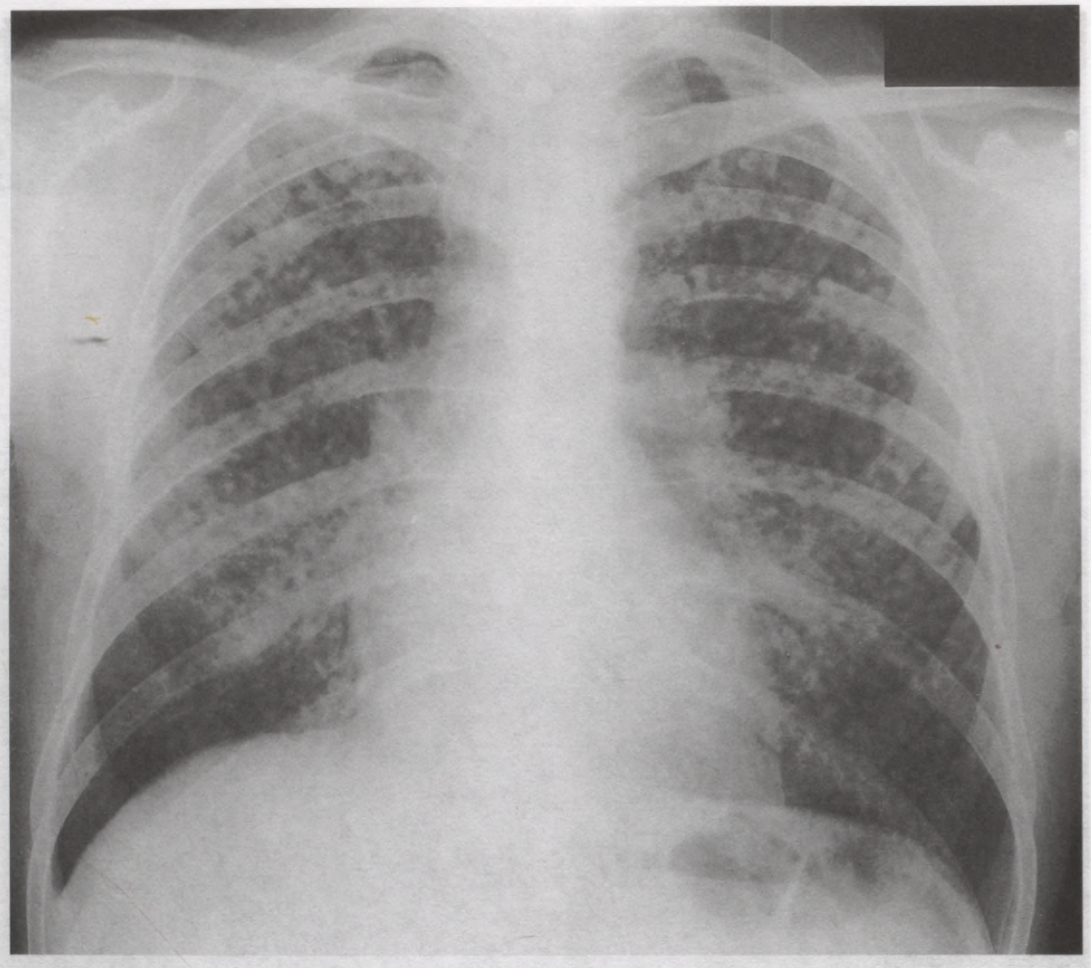
Pneimokoniožu gadījumos bieži novēro dažādas lokalizācijas saaugumus, visbiežāk pleirodiafragmālus saaugumus un pleirokostālus saaugumus (pq). Pleiroperikardiālus saaugumus (pqp) novēro izteiktas pneimofibrozes gadījumā. Pneimokoniozes slimniekiem bieži novēro arī emfizēmu (em). Tās raksturs, lokalizācija un saaugumu pakāpe atkarīga no pamatprocesa. Mezglveida pneimokoniozes gadījumā



10. attēls. Rentgenogramma. Mezgliņveida pneimokonioze. Silikoze. Vidēja lieluma mezglveida ēnas (q/q) lokalizējas plaušu augšējās un vidējās zonās; vidēji blīvs perēkļu izvietojums (2/2)

biežāk veidojas bullozā emfizēma (bu). Mezglveida pneimokonioze parasti attīstās no putekļiem, kas satur brīvo silīcija dioksīdu (vairāk par 10%). Process parasti ir abpusējs un difūzs.

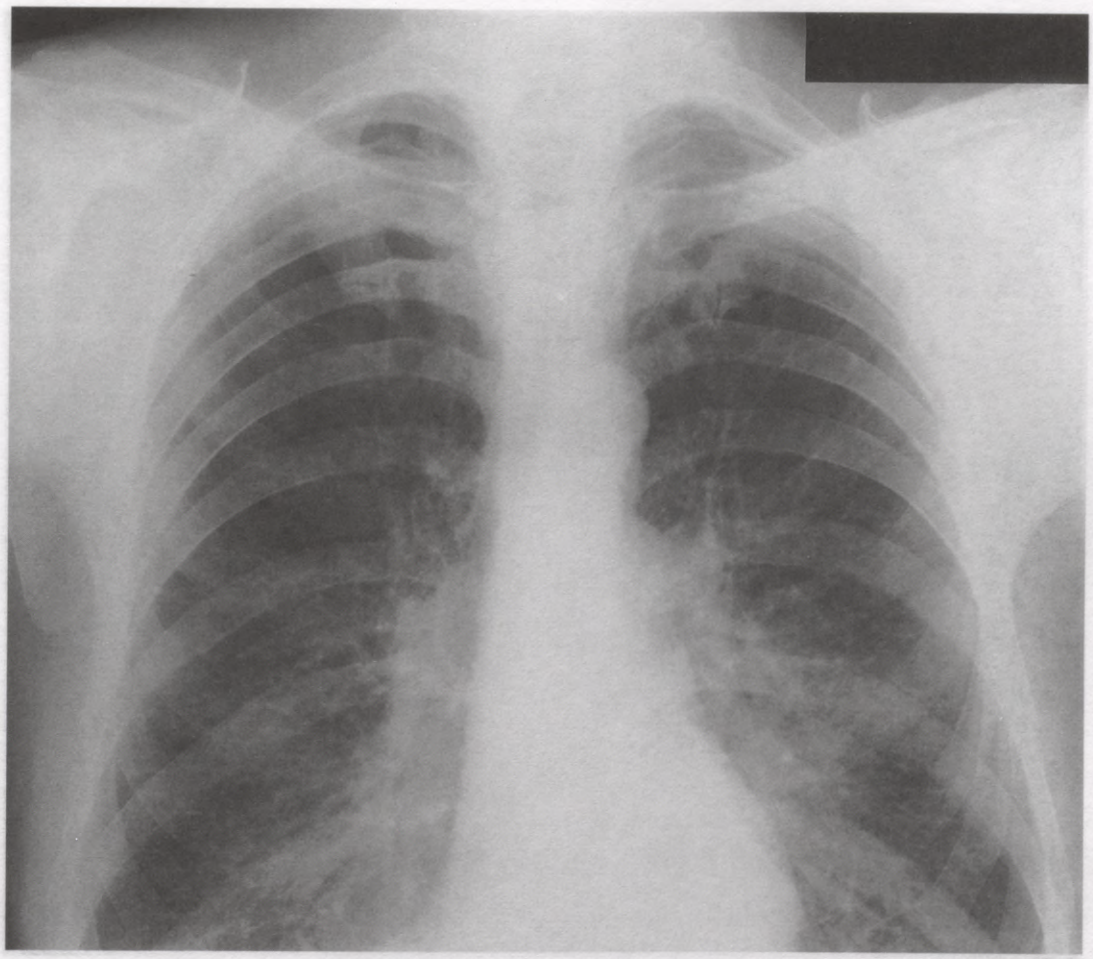
Mezgliņveida pneimokoniozes pirmajai stadijai raksturīgi nedaudzi mezgliņi (1p, 2p, 1q, 1r) uz mēreni difūzu intersticiālu pārmaiņu fona. Mezgliņu ēnas ir intensīvākas silikozes gadījumā (fibrogēnie mezgliņi pārveidojušies hialinizētos un kalcinētos mezgliņos), kā arī tādu pneimokoniožu gadījumos, kuras izraisījuši rentgenkontrastainie putekļi. Bieži ir pleirāli saaugumi. Plaušu sakņu struktūra ir pārmainīta, tās ir sablīvētas, paplašinātas, nereti konstatē blīvus, palielinātus limfmezglus un to pārkaļķošanos pēc olu čaumalu tipa. **Mezgliņveida pneimokoniozes otrajai stadijai** raksturīgi ļoti daudzi difūzi mezgliņi visās plaušu daļās (3p, 3q, 3r). Turklāt plaušu zīmējums nav diferencējams. Plaušu sakņu forma salīdzinājumā ar pirmo stadiju vairāk pārmainīta



11. attēls. Rentgenogramma. Mezgliņveida pneimokonioze. Silikoze. Samērā lielas mezglveida ēnas (r/r) blīvi izvietotas plaušu augšējās zonās (3/3), mazāk blīvi – vidējās zonās (2/2)

(fibrozs sablīvējums, limfmezglu palielinājums). Biežāk ir izteikti pleirodiafragmāli un kardiāli saaugumi. Silikotisko mezgliņu saplūšana un dažāda lieluma fibrozo mezglu jeb konglomerātu veidošanās nozīmē to, ka slimība pāriet **trešajā stadijā** (A, B, C). Var būt arī pārejas formas no I uz II stadiju un no II stadijas uz III. I – II stadija atbilst kategorijai 2q un 2r, II – III stadija atbilst kodam A uz mezgliņveida aizēnojuma fona.

Intersticiālā pneimokonioze parasti attīstās no mazfibrogēnu putekļu iedarbības, kuros brīvā SiO_2 ir mazāk par 10%. Tās gaita ir labvēlīgāka. Dažreiz intersticiālā fibroze var būt sākuma fāze progresējošai mezgliņveida silikozes formai. Intersticiālā fibroze parasti ir abpusēja un vairāk izteikta plaušu vidus un lejas daļā. Parasti ir arī pleiras pārmaiņas – starpdaivu pleiras sabiezējums, pleirodiafragmāli, perikardiāli un kostāli saaugumi. Plaušu saknes simetriski fibrozi sablīvētas, tajās var būt lieli, blīvi, nereti pārkaļķoti limfmezgli. Intersticiālās pneimokoniozes formas izraisa putekļi, kuros ir maz kvarca. Parasti šīm pneimokoniozēm ir tikai pirmā slimības stadija (1s, 2s, 1t, 2t, 1u, 2u). Otro pneimokoniozes stadiju (3s, 3t, 3u) novēro reti, parasti azbestozes gadījumā (3,7).



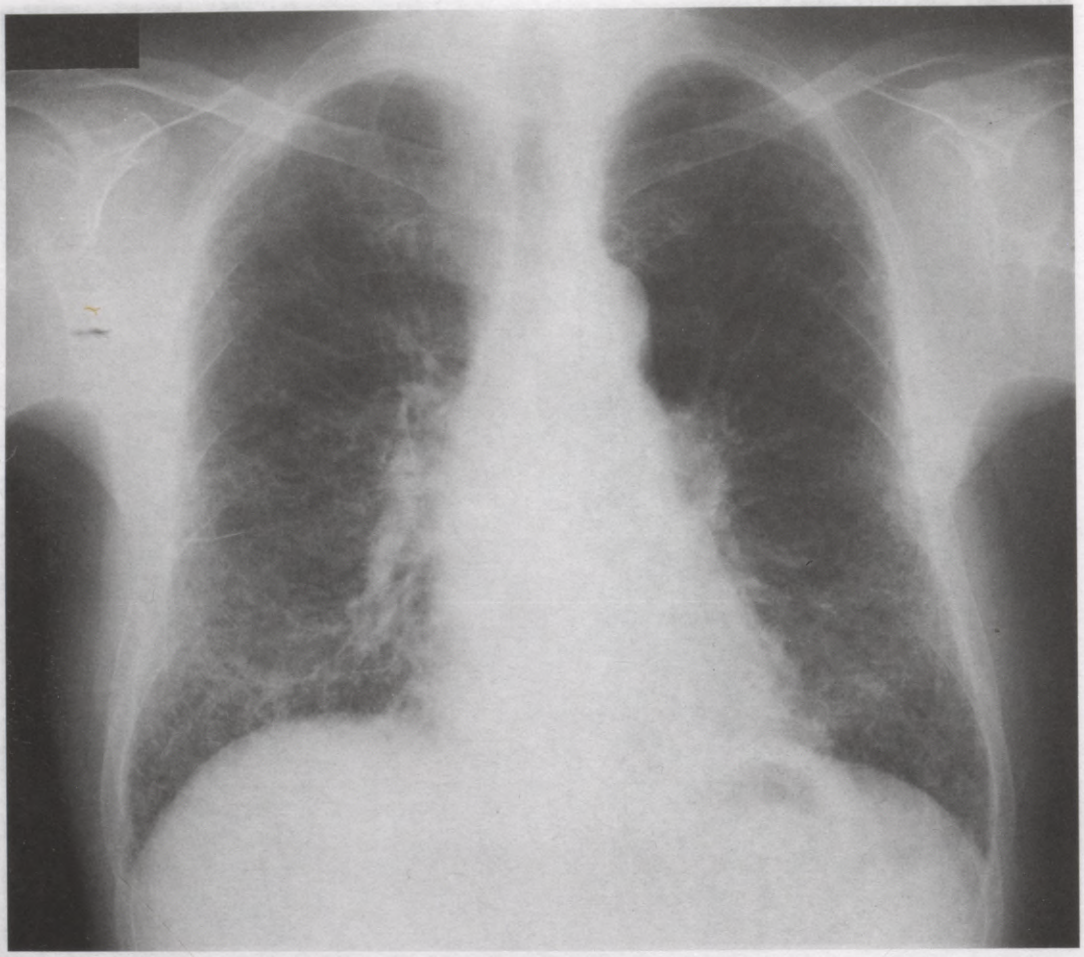
12. attēls. Rentgenogramma. Intersticiāla pneimokonioze. Azbestoze. Tīklaini svītrveida elementi (s/s) abu plaušu vidējās un lejas daļās (2/2)

Mezglveida pneimokoniozes formas parasti atbilst slimības trešajai stadijai un sastopamas gan mezgliņveida, gan intersticiālos pneimokoniožu gadījumos. Mezgli var būt vienpusēji vai divpusēji. Ja mezgliem ir apaļa vai ovāla forma, tos sauc par **silikomām**. Mezglu struktūra var būt homogēna vai nehomogēna, ja tie veidojas no dažādas intensitātes mezgliņiem (fibroze un kalcinoze). Šai silikozes formai raksturīga emfizēma, bieži bullozā. Procesam progresējot, mezgli palielinās un kļūst blīvāki, pastiprinās fibrotiskās pārmaiņas abās plaušās. Lielie bronhi, traheja, plaušu sakne pārvietojas uz fibrozes pusi. Vienmēr ir plaši pleirālie, diafragmālie, perikardiālie un kostālie saaugumi. Pneimokoniozes mezglveida forma veidojas, ja pneimokoniozes mezgliņveida vai intersticiālā forma komplicējas ar tuberkulozi. Tāpat mezgli var attīstīties atelektāžu vietās un vietās, kur nespecifiskais iekaisuma process uzsūcies nepilnīgi, kā arī saplūstot mezgliņiem.

Daži pneimokoniožu diagnožu piemēri, izmantojot šo klasifikāciju:

Silikoze – I stadija, mezgliņveida forma (2p) ar saglabātu plaušu elpošanas funkciju.

Antrakosilikoze – I stadija, mezgliņveida forma (2s) ar plaušu elpošanas funkcijas I pakāpes mazspēju.

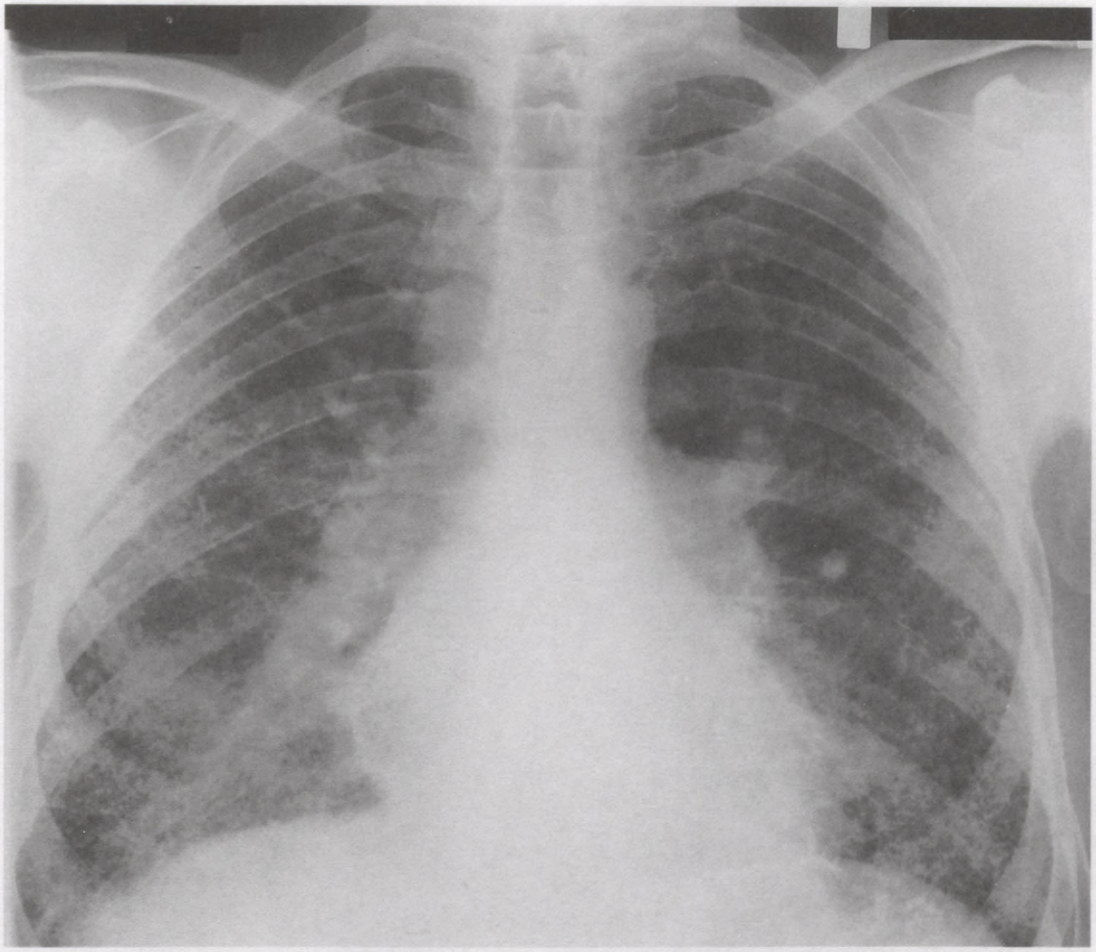


13. attēls. Rentgenogramma. Intersticiāla pneimokonioze. Azbestoze. Svītraini tīklainas pārmaiņas (s/t) prevalē plaušu vidusdaļās un lejasdaļās, tās izvietotas blīvi (3/3)

Silikotuberkuloze. Silikoze – II stadija, mezgliņveida forma (3r) ar čaumalveidīgiem limfmezglu sakaļķojumiem (es). Perēkļveidīga plaušu tuberkuloze. Plaušu elpošanas funkcijas III pakāpes mazspēja. *Cor pulmonale* (cp), II pakāpes pulmokardiāla mazspēja.

2.5.3. Pneimokoniožu klīniski funkcionālais raksturojums

Vairākumam pneimokoniožu klīniskie simptomi ir samērā vāji izteikti. Visbiežāk klīniskajā ainā dominē mēreni izteikta bronhīta, bronhiolīta un plaušu emfizēmas simptomi. Pneimokoniozēm raksturīga elpošanas mazspēja, kas pastiprinās, pneimokoniozei un bronhītam progresējot. Ilgstoša un izteikta elpošanas (respiratoriskā) mazspēja izraisa traucējumus asinsrites sistēmas darbībā, un veidojas *cor pulmonale*. Kopīgā elpošanas un asinsrites sistēmas patoloģija rada plaušu un sirds mazspēju. Tās pakāpi nosaka pēc vispārpieņemtās klasifikācijas (I, II, III pakāpes plaušu mazspēja, I, II, III pakāpes kardiālā mazspēja). Klīnisko ainu nosaka arī pneimokoniozes norise un komplikācijas.

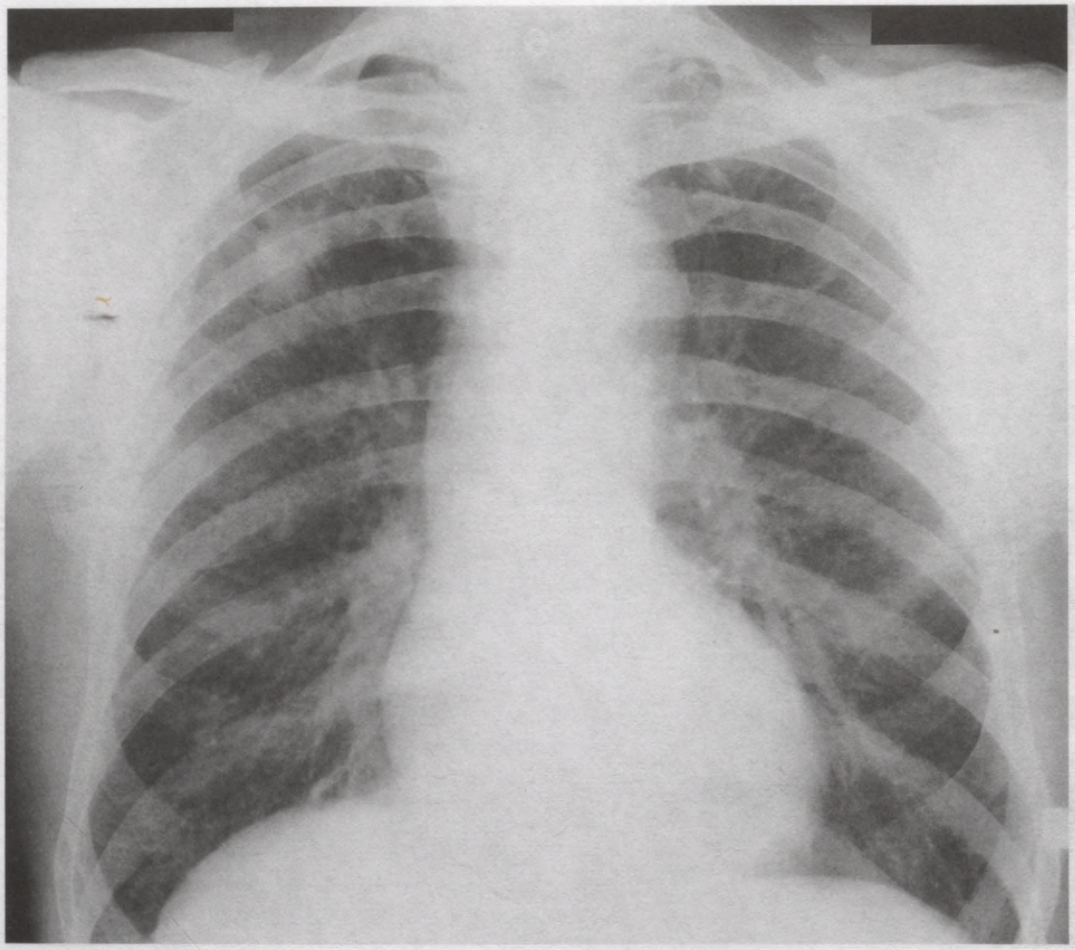


14. attēls. Rentgenogramma. Intersticiāla pneimokonioze. Azbestoze. Abās plaušās tīklainas un sīkšūnainas struktūras (t/u) prevalē plaušu vidējās un bazālajās daļās (3/3), abpusēja plaušu vārtu limfadenopātija

Pēc norises pneimokoniozes iedala
- ātri progresējošās,
- lēni progresējošās,
- regresējošās,
- ar vēlīnu attīstību.

Pneimokoniozes veids, patoloģiskā procesa smagums, tā attīstība un norise atkarīgi no organismā nonākušo putekļu daudzuma un rakstura, no silīcija dioksīda un sensibilizējošo vielu satura tajos. Pneimokoniozes patoģenēze, patomorfoloģiskā aina un slimības norise ir atkarīga no putekļu rakstura.

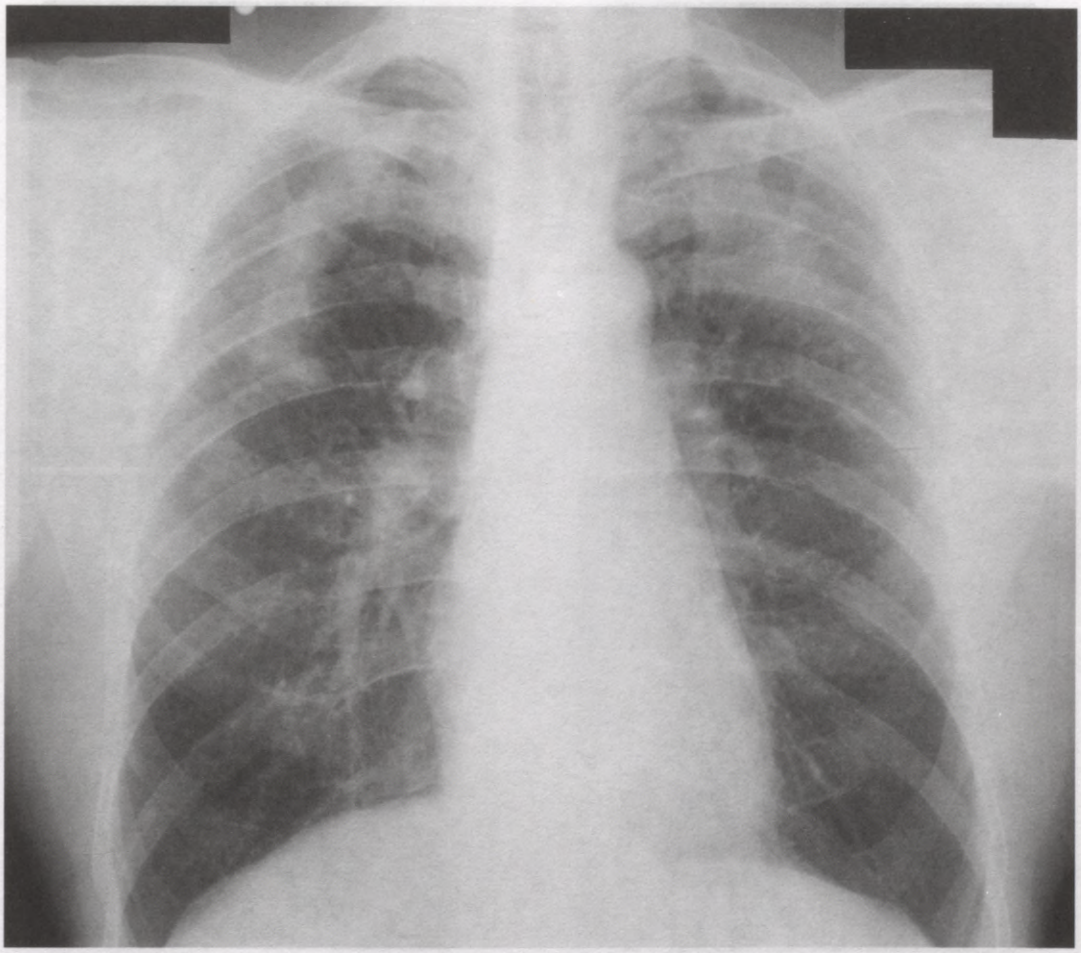
Vislielākā fibrogēnā aktivitāte piemīt putekļiem, kas satur brīvo silīcija dioksīdu. Liela nozīme ir ne tikai plaušās nonākošo putekļu daudzumam, bet arī to uzkrāšanās spējai. Jo labāka plaušu pašattīrīšanās no putekļiem, jo mazāk to paliek plaušās un mazāks ir risks saslimt ar pneimokoniozi. Vidējais laiks no putekļu iedarbības sākuma līdz slimības attīstībai ir 10–15 gadu.



15. attēls. Rentgenogramma. Mezglveida pneimokonioze. Silikoze. Nelielas perēkļainas ēnas (p/p) plaušu augšējās un vidējās zonās, ēnu skaits neliels (1/1). Lielperēkļa ēna (A) labās plaušas augšējā laukā

Pēc dažu autoru datiem, pēdējos 20–25 gados sakarā ar darba apstākļu uzlabošanos pneimokoniozes attīstās vidēji pēc 16–20 darba gadiem un to gaita ir labvēlīgāka. Retāk novērojamas izteiktas mezgliņveida formas ar progresējošu gaitu [7, 31].

Daudzām pneimokoniožu formām sākumā raksturīga pakāpeniska fibrozes procesa attīstība plaušās bez subjektīviem un objektīviem simptomiem. Arī vēlāk klīniskajā ainā simptomi ir maz izteikti. Slimniekiem mēdz būt neliels, parasti sauss klepus, aizdusa pie fiziskas piepūles, sāpes krūtīs. Izmeklējot plaušas fizikāli, patoloģiju nekonstatē. Plaušu ārējās elpošanas funkcijas rādītāji parasti ir bez pārmaiņām. Pneimokoniozes tālākās klīniskās izpausmes atkarīgas no pneimofibrozes attīstības pakāpes, no hroniskā bronhīta un plaušu emfizēmas, kā arī no komplikācijām. Bronhītiskā sindroma klīniskā izpausme un biežums dažādām pneimokoniozēm ir atšķirīgi. Pēc vairāku autoru datiem, silikozes gadījumā bronhīta klīnisko ainu novēro tikai 25–30% slimnieku [6, 7]. Visbiežāk bronhīts rodas jauktu putekļu pneimokoniozes, kā arī silikatozes slimniekiem.



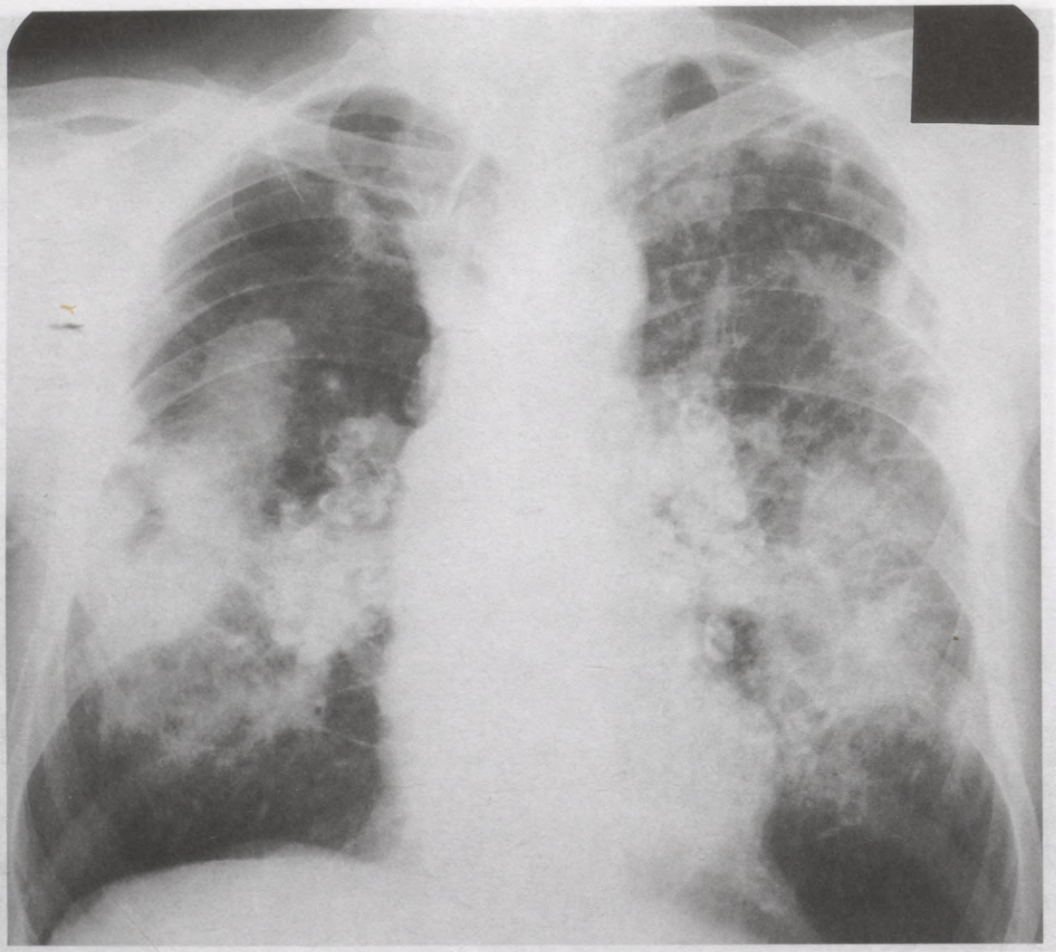
16. attēls. Rentgenogramma. Mezglveida pneimokonioze. Silikoze kombinējas ar mezgliņveida perēkļiem augšējās un vidējās zonās (q/q), perēkļu skaits neliels (1/1). Lielmezglaini aizēnojumi abu plaušu augšējās zonās (B)

Pneimokoniožu slimniekiem hroniskā bronhīta attīstībā nozīme ir ne vien putekļu ieelpošanai, bet arī nelabvēlīgiem klimatiskiem apstākļiem, kairinošu, toksisku un sensibilizējošu ķīmisko vielu iedarbībai, piemēram, elektrometināšanas darbos, lietuvēs nodarbinātiem cilvēkiem. Ja hroniskā bronhīta simptomu nav, tad plaušu ārējās elpošanas funkcija ilgstoši saglabājas. Pneimokoniotiskam procesam progresējot, parādās plaušu mazspējas pazīmes (pārsvarā restriktīvā tipa).

Ja pneimokoniozes klīniskajā ainā ir hroniskā bronhīta simptomi, tad parasti attīstās obstruktīvā tipa plaušu mazspēja, kas var sasniegt izteiktu pakāpi, kaut arī pneimokoniotiskās pārmaiņas ir samērā nelielas.

Mūsdienās pneimokoniozes parasti komplicējas ar *cor pulmonale*, visbiežākais nāves cēlonis ir kardiopulmonālā mazspēja.

Kaut gan organisko putekļu izraisītās plaušu slimības pieskaita pie pneimokoniozēm, ne visos gadījumos plaušās attīstās difūza fibroze. Pētījot augu un dzīvnieku izcelsmes putekļu iedarbību uz cilvēka organismu, ir konstatēts, ka tie izraisa bisinozi, bronhiālo astmu un eksogēno alerģisko alveolītu.

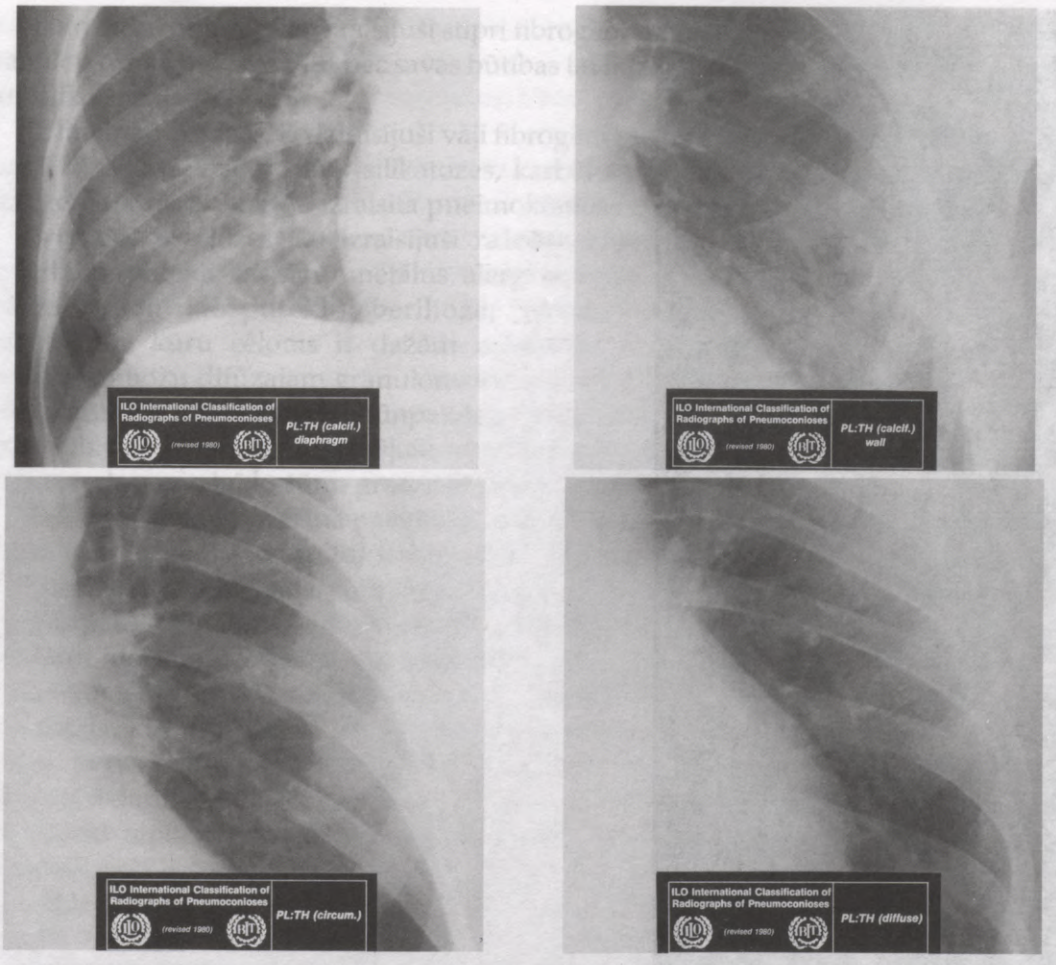


17. attēls. Rentgenogramma. Mezglveida pneimokonioze. Silikoze kombinējas ar vidēji lieliem mezgliņiem augšējās zonās (q/q) – (2/2); abu plaušu viduszonās lielmezglaini saplūstoši aizēnojumi (C); abu plaušu saknēs un videnē lieli kalcināti (l/m) pēc t.s. olu čaumalu tipa

Atšķirīga ir ne tikai šo slimību klīniskā aina, bet arī patoģenēze. Organisko putekļu izraisītās plaušu patoloģijas izcelsmē liela nozīme ir arī mikroorganismiem, it īpaši sēnēm. Tagad izpētīts, ka bisinoze, ko pēc 1976. gada klasifikācijas pieskaitīja pie pneimokoniozēm, rodas no ilgstošas šķiedrainu augu (kokvilnas, linu u.c.) putekļu ieelpošanas. Tai raksturīgs īpatnējs bronhospatiskais sindroms, un tā nav pneimokonioze [8]. Citos gadījumos ilgstoša organisko putekļu iedarbība var izraisīt alerģiskas ģenēzes alveolu un plaušu intersticiālo struktūru difūzu bojājumu ar granulomu veidošanos un fibrozes attīstību.

Tāda slimība ir eksogēnais alerģiskais alveolīts, kura apzīmēšanai lieto dažādus nosaukumus: graudu drudzis jeb kūlēju drudzis, hipersensitīvais pneimonīts, fermeru plaušas, bagasoze, putnkopju plaušas u.c. [7, 11, 13, 24].

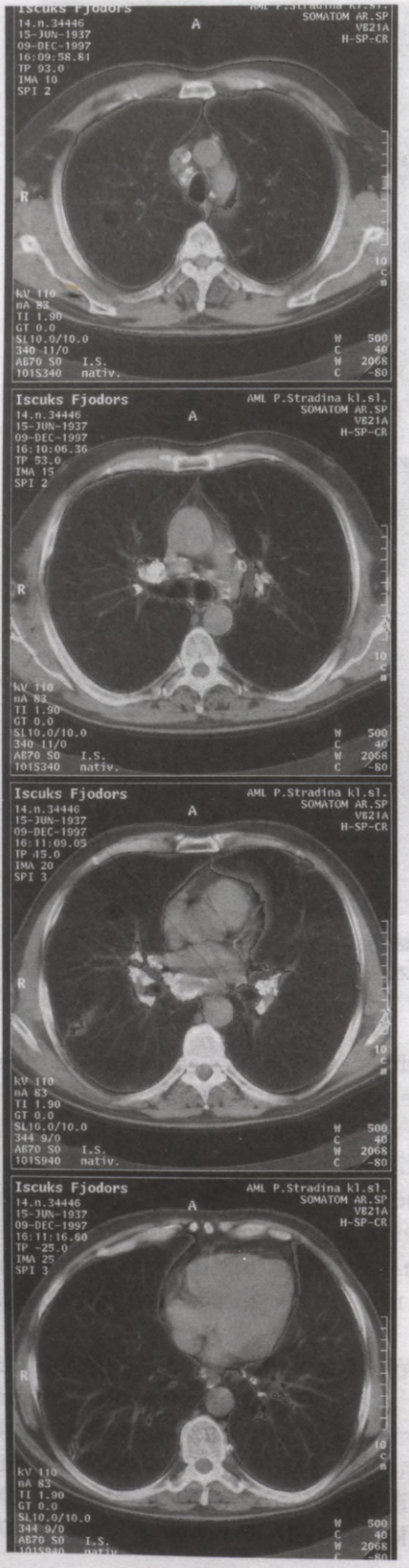
Kaut gan etioloģiskie faktori ir dažādi, šo slimību klīniskās izpausmes ir līdzīgas, jo to patoģenēzei ir vienāds mehānisms – specifisko precipitējošo antivielu un imūnkompleksu veidošanās.



18. attēls. Rentgenogramma. Intersticiāla pneimokonioze. Azbestoze. Prevalē pleirālas pārmaiņas: 1) norobežota pleiras kalcinoze; 2) difūza pleiras kalcinoze; 3) diafragmālās pleiras kalcinoze; 4) kombinēta, norobežota un difūza pleiras kalcinoze

Līdzīgas formas difūzās granulomatozes, kas norisinās pēc hipersensitīvā pneimonīta tipa ar pneimofibrozes veidošanos, novēro cilvēkiem, uz kuriem iedarbojušies šādi ražošanas aerosoli: metālus-alergēnus (niķeli, kobaltu u.c.) saturošie aerosoli, plastmasas un polimēru sveķi, bioloģiski aktīvas vielas (vakcīnas, antibiotikas, fermenti u.c.). Tātad dažāda veida putekļi var izraisīt plaušu audu alerģisku reakciju un difūzu iekaisuma procesu ar alveolītu vai epitelioīdo šūnu granulomatozi, kas vēlākās stadijās noved pie fibrozes [7, 37, 38]. Var pieņemt, ka elpošanas sistēmas dažādo aizsargreakciju pamatā ir līdzīgi patoģenētiskie mehānismi, starp kuriem noteicošie ir ģenētiskā predispozīcija, imūnsistēmas un fermentu sistēmas stāvoklis.

Jaunākie zinātniskie pētījumi liek pārskatīt vecos priekšstatus par pneimokoniozēm. Pēc Krievijas Medicīnas zinātņu akadēmijas Darba medicīnas institūta speciālistu domām, pneimokoniozes ir ražošanas aerosolu izraisītas plaušu arodslimības, kas izpaužas kā hronisks difūzs pneimonīts ar plaušu fibrozes attīstību [7]. Pēc šo zinātnieku domām, būtu jāveido jauna pneimokoniožu klasifikācija, kurā pnemokoniozes pēc etioloģiskā principa iedalītu nevis 6 grupās (kā agrāk), bet gan 3 grupās.



19. attēls. Kompjūtertomogramma uzrāda precīzāk plaušu sakņu un videnes kalcinozi (l/m) pēc t.s. olu čaumalu tipa

1. Pneimokoniozes, ko izraisījuši stipri fibrogēni putekļi (brīvā silīcija dioksīda saturs vairāk par 10%): silikoze un pēc savas būtības tai līdzīgās antrakosilikoze, siderosilikoze un silikosilikatoze.

2. Pneimokoniozes, ko izraisījuši vāji fibrogēni putekļi (silīcija dioksīda saturs mazāk par 10% vai tā vispār nav): silikatozes, karbokoniozes, slīpētāju pneimokonioze un rentgenkontrasta putekļu izraisīta pneimokonioze.

3. Pneimokoniozes, ko izraisījuši ražošanas aerosoli ar toksisku un alergēnisku iedarbību (putekļi, kas satur metālus, alergēnus, plastmasu un polimēru sveķu daļiņas, kā arī organiskie putekļi): berilioze, "fermeru plaušas" un citi hipersensitīvie pneimonīti, kuru cēlonis ir dažādi ražošanas aerosoli, arī organiskie putekļi. Šo pneimokoniožu difūzajam granulomatozajam procesam plaušās raksturīga savdabīga klīniskā aina, kuras pamatā ir imūnpatoloģisks stāvoklis. Slimības sākumstadijās ir hroniska bronhobronhiolīta un progresējoša alveolīta aina. Bronhos un plaušu intersticiālajos audos rodas epiteloīdo šūnu granulomas un veidojas difūza pneimofibroze [7].

Tā kā mūsdienu ražošanā palielinās strādājošo skaits, kuri ir vienlaikus pakļauti gan fibrogēno putekļu, gan toksisku vielu un alergēnu iedarbībai, svarīgi minēt V.Miļišņikovas 1990. gada pētījumus [6] par polimetālisko rūdu raktuvju strādnieku plaušu patoloģiju. Uz šiem strādniekiem iedarbojas fibrogēni polimetāliskie putekļi, kas satur metālus - alergēnus, un arī dīzeļu izplūdes gāzēs esošās toksiskās un kairinošās vielas (oglekļa oksīds, slāpekļa oksīdi, formaldehīds u.c.). Šajā gadījumā rodas patoloģija, kas ir atšķirīga no patoloģijas, ko izraisa fibrogēnie putekļi, vai toksiskās vielas, ja tie iedarbojas atsevišķi. Polimetālisko rūdu raktuvēs strādājošajiem minēto faktoru iedarbības dēļ pneimokonioze izveidojas īsākā laikā un klīniski izpaužas ar izteiktiem elpošanas funkcijas traucējumiem. Tā bieži komplicējas ar tuberkulozi. Slimības gaita ir smaga, progresējoša. Rentgenoloģiski šādai pneimokoniozei raksturīgas izteiktas intersticiālas pārmaiņas ar rupju šķiedraini šūnainu zīmējumu, galvenokārt plaušu vidus un lejas daļā. Bieži novēro intratorakālo limfadenopātiju, vidējās daivas sindromu, perēkļveidīgas pārmaiņas. Nepieciešami tālāki pētījumi par vienlaicīgu putekļu un ķīmisko vielu iedarbību uz strādājošo elpošanas orgāniem.

2.5.4. Silikoze

Silikoze ir smagākā no visām pneimokoniozēm, to izraisa brīvo silīcija dioksīdu (SiO_2) saturoši putekļi, visbiežāk kvarca putekļi. Silikoze var rasties no putekļiem, kuros brīvā SiO_2 daudzums pārsniedz 10%. Termins "silikoze" cēlies no latīņu valodas: *silicium* – silīcijs; to ieviesis itālietis Viskonti *(Visconti)* 1870. gadā.

Ar silikozi slimo tajās rūpniecības nozarēs strādājošie, kur darba procesā rodas brīvo SiO_2 saturoši putekļi: kalnrūpniecībā (zelta, vara, dzīvsudraba, volframa un citu derīgo izrakteņu ieguvē), akmeņogļu rūpniecībā, metalurģijā, metālapstrādes, keramikas, porcelāna un fajansa rūpniecībā un vēl citās rūpniecības nozarēs. Latvijā silikoze visbiežāk sastopama cilvēkiem, kas strādā lietuvju cehos (formētājiem, serdeņu izgatavotājiem, izsitējiem, apcirtējiem) vai ar smilšu un skrošu aparātiem, ugunsdrošo materiālu (šīfera u.c.), keramikas izstrādājumu (māla, porcelāna, fajansa), stikla un būvmateriālu ražošanā (silikātķieģeļi u.c.), strādājošajiem, kā arī akmeņkaļiem un podniekiem.

Silikozes klīniskā aina atkarīga no cilvēka organisma īpatnībām, darba apstākļiem un putekļu sastāva. Tā, piemēram, zelta raktuvju strādniekam silikozes gaita būs smagāka nekā keramikas rūpniecībā strādājošajiem, jo zelta raktuvju putekļos ir vairāk brīvā SiO_2.

Darba apstākļu uzlabošanās, putekļu koncentrācijas un agresivitātes samazināšanās rezultātā mūsdienu rūpniecībā strādājošo saslimstība ar silikozi ir samazinājusies, mainījusies arī slimības norise. Arvien retāk sastopama silikozes mezgliņveida forma. Tagad biežāk konstatē silikozes intersticiālo formu. Slimības attīstībā ļoti liela nozīme ir arī organisma individuālajām īpatnībām (augšējo elpceļu stāvoklim, pārciestajām slimībām, it īpaši plaušu slimībām, centrālās nervu sistēmas stāvoklim, vecumam, organisma reaktivitātei u.tml.).

Patoģenēze

Pēdējos gados mainījies arī priekšstats par silikozes patoģenēzi, kaut gan šis jautājums vēl nav pilnīgi izpētīts. Putekļi vispirms nokļūst augšējos elpceļos, no kurienes organisms cenšas tos izvadīt. Tā, piemēram, deguna dobumā tiek aizturēti un no tā izvadīti laukā apmēram 60 – 70% putekļu, it īpaši tie, kuru daļiņu diametrs ir lielāks par 10 μm. Ar laiku ilgstošas putekļu iedarbības dēļ augšējo elpceļu gļotāda atrofējas un daļēji vai pilnīgi zaudē barjeras spējas. Arī bronhos darbojas organisma aizsargmehānismi. Putekļiem nokļūstot bronhos, tajos pastiprinās gļotu sekrēcija un peristaltika, rodas bronhu spazmas. Daļa putekļu ar bronhu krēpām tiek izvadīti laukā. Ir zināms, ka plaušu attīrīšanās no putekļiem notiek galvenokārt bronhogēnā ceļā, mazāk putekļu izdalās pa limfātiskajiem ceļiem traheobronhiālajos mezglos. Tomēr daļa agresīvāko putekļu, kuru daļiņu diametrs ir mazāks par 5 μm, nokļūst plaušās. Tur dažādas šūnas, galvenokārt alveolārie makrofāgi, tos fagocitē. Izveidojas koniofāgi jeb putekļu šūnas, kas cenšas izvadīt putekļus no plaušām gan ar krēpām, gan pa limfātisko sistēmu. Daļa koniofāgu putekļu toksiskās iedarbības dēļ iet bojā, un putekļi uzkrājas alveolās. Ar laiku tie veicina patoloģisko saistaudu veidošanos plaušās – attīstās fibroze. Silīcija dioksīda putekļiem piemīt vislielākā fibrogēnā aktivitāte, un to darbības mehānisma izskaidrošanai ir radītas vairākas teorijas. Visvecākā ir **mehāniskā teorija**, kas fibrozes rašanos plaušās izskaidroja ar ieelpoto putekļu fizikālajām un morfoloģiskajām īpašībām – cietību, nelīdzenām un asām daļiņu malām, kas bojā plaušu audus un tādējādi izraisa fibrozes attīstību. Vēlāk uzkrātie fakti pierādīja šās teorijas nepareizību. Plaši bija izplatīta silikozes toksiski **ķīmiskā šķīšanas teorija**. Pēc šās teorijas, silīcija dioksīds plaušu audos lēni izšķīst un veido koloidālu silīcijskābes šķīdumu; tam toksiski iedarbojoties uz plaušu audiem, attīstās fibroze. Mūsdienās ir pierādīts, ka tas nav izšķirošais faktors silikotiskās fibrozes attīstībā. 20.gs. 50. – 60. gados daudz diskusiju izraisīja silikozes patoģenēzes **imūnbioloģiskā teorija**. Tomēr pēdējo gadu pētījumi nav apstiprinājuši hipotēzi par specifisko imunoloģisko procesu izšķirošo nozīmi silikozes attīstībā.

Mūsu dienās silikozes patoģenēzē galvenā nozīme tiek piešķirta makrofāgiem [16, 17]. Plaušās ieelpotās silīcija dioksīda daļiņas fagocitē makrofāgi, un sākumā tās atrodas makrofāgu fagosomās. Silīcija dioksīda toksiskās iedarbības dēļ izdalās enzīmi, kuru ietekmē fagosomas pārplīst un tad silīcija dioksīda daļiņas nonāk makrofāga citoplazmā [17]. Šis process sakarā ar lizosomālo enzīmu izdalīšanos noved pie makrofāga bojāejas. Izdalījušās silīcija dioksīda daļiņas fagocitē citi makrofāgi, un tādējādi šūnu

sabrukšanas cikls turpinās. Jaunāki pētījumi [31] rāda, ka ar silīcija dioksīda daļiņām pildītie makrofāgi var saglabāt normālu dzīvotspēju un fagocitozes funkcijas, bet tie ir aktivēti un izdala iekaisuma mediatorus, kas var izraisīt silikozes procesa sākšanos. Tā kā šūnas no silīcija dioksīda daļiņām atbrīvojas lēni, makrofāgi var palikt hroniski aktivēti, un iekaisuma process turpinās, jo tie pastāvīgi izdala iekaisuma mediatorus. Ir pierādīts, ka aktīvie makrofāgi izdala fibronektīnu un makrofāgu augšanas faktoru – vielas, kas stimulē vai atvieglo fibroblastu proliferāciju [25].

Fibroblasti savukārt veicina kolagēnšķiedru veidošanos. Tātad makrofāgos esošās silīcija dioksīda daļiņas nosaka to fibrotisko aktivitāti. Ja process ir iesācies, tad tas turpināsies, kaut arī tiktu novērsta silīcija dioksīda putekļu ieelpošana. Tomēr jāatzīmē, ka visi mehānismi, kas nosaka silīcija dioksīda fibrogēno aktivitāti, vēl nav noskaidroti [31].

Putekļi plaušās izraisa arī citas lokālas reakcijas – izdalās histamīns un citas bioloģiski aktīvas vielas, kam piemīt izteiktāka aktivējošā darbība nekā normālu plaušu audu bioloģiski aktīvajām vielām. Kā zināms, histamīns izraisa bronhu un plaušu artēriju spazmas un palielina asinsvadu sienu caurlaidību. Rodas hipoksija un hipoksēmija, kas veicina plaušu fibrozi.

Veidojoties saistaudiem, tiek traucēta plaušu un sirds darbība. Saistaudi sakrokojas, veidojas rētas, kas saspiež asinsvadus un bronhu zarus. Dažās plaušas daļās rodas atelektāze, bet citās – emfizēma, izraisot elpošanas funkcijas traucējumus. Traucēta ir arī asinsrite mazajā asinsrites lokā, parādās sastrēguma pazīmes plaušās. Attīstās silikozes aina. Lai gan silikoze nav lokāla plaušu patoloģija, bet gan visa organisma slimība, tomēr galvenā nozīme ir pārmaiņām plaušās.

Patoloģija

Pirmie bojājumi silikozes gadījumā rodas alveolu un bronhu sienās. Kā jau minēts, silīcija dioksīdam toksiski iedarbojoties, makrofāgi vai nu iet bojā, vai arī tiek aktivēti un sāk izdalīt mediatorus, kas veicina fibroblastu proliferāciju. Veidojas silikotiski mezgliņi (granulomas). Tie ir saistaudu veidojumi, kuros histoloģiski var izšķirt 3 zonas: centrālajā zonā saistaudi ir vietām hialinizēti, vidējās zonas koncentriskās kolagēnšķiedras apņem centrālo zonu, bet perifēriskajā zonā ir gan kolagēnšķiedras, gan retikulīna šķiedras, kurās ir ieslēgti silīcija dioksīda putekļi vai makrofāgi ar silīcija dioksīdu. Tie veicina mezgliņa palielināšanos vai jaunu mezgliņu veidošanos [18].

Koniotiskā mezgliņa (granulomas) histoģenēzē izšķir 4 stadijas [7, 31]. Pirmajā stadijā mezgliņš sastāv galvenokārt no histiocītiem un alveolāriem makrofāgiem ar fagocitētām kvarca daļiņām, kā arī no limfocītiem un tuklām šūnām. Otrajā stadijā bez makrofāgiem mezgliņā parādās arī fibroblasti un fibrocīti. Trešajā stadijā palielinās kolagēnšķiedru daudzums, tās veido 50% mezgliņa masas. Ceturtajā stadijā mezgliņš sastāv galvenokārt no fibroblastu rindas šūnām, ir arī nedaudz makrofāgu un kolagēnšķiedru (1.,2. att. krāsainajā ielīmē).

Makroskopiski plaušas ir palielinātas, plaušu audi blīvi, rigīdi. Silikozes mezgliņveida formas gadījumā plaušu audu griezuma virsmā redzami daudzi sīki mezgliņi. Tiem saplūstot, veidojas pelēkmelni laukumi, kas lokalizējas galvenokārt ap bronhiem un asinsvadiem (20.att.).

Tā kā putekļi plaušās izplatās pa limfātisko sistēmu, silikotiskā fibroze vienlaikus var būt visās plaušu struktūrās: plaušu stromā, pleirā, limfvados un asinsvados,

plaušu sakņu limfmezglos, peribronhiālajos audos. Pleira ir sabiezināta, vietām redzami saaugumi, bet dažās plaušu daļās ir emfizēma (bieži bullozā). Raksturīgi palielināti, blīvi, mazkustīgi sakņu un paratraheālie limfmezgli, kas dažkārt nobīda traheju. Silikozes slimniekiem var veidoties t.s. olu čaumalas limfadenopātija – plaušu saknes limfmezgli palielinās, to ārējā daļa ir kalcinēta un veido čaumalu. Centrālajā daļā parasti ir nekrotiski, daļēji sašķidrināti audi. Šāda rentegonoloģiska patologanatomiska aina var būt arī plaušu tuberkulozes un sarkoidozes gadījumā (21.att.)

Silikozes intersticiālās formas gadījumā makroskopiski plaušu parenhīmā pārsvarā ap bronhiem un asinsvadiem ir saistaudu šķiedras. Mikroskopiski plaušās redz hronisku produktīvu saistaudu procesu. Uz difūzas sklerozes fona alveolās redzami koniofāgu sakopojumi, kā arī šūnu un putekļu perēkļi ap limfvadiem un asinsvadiem.

Silikozes mezglveida formas gadījumā makroskopiski uz maz izteiktas difūzas intersticiālas fibrozes fona redzami vienpusēji vai abpusēji mezglveida konglomerāti. Bronhos ir peribronhiāla fibroze, kas var izplatīties pa visām bronhu sienām. Bronhu gļotādā vērojamas subatrofiskas vai atrofiskas pārmaiņas. Bronhektāzes var izveidoties dažāda lieluma bronhos, bet bronhu paplašinājums ir mēreni izteikts. Bronhu necaurlaidības dēļ vietām attīstās atelektāze. Silikozes sākumstadijai raksturīga perēkļveida emfizēma, bet vēlākām stadijām – difūza plaušu emfizēma.

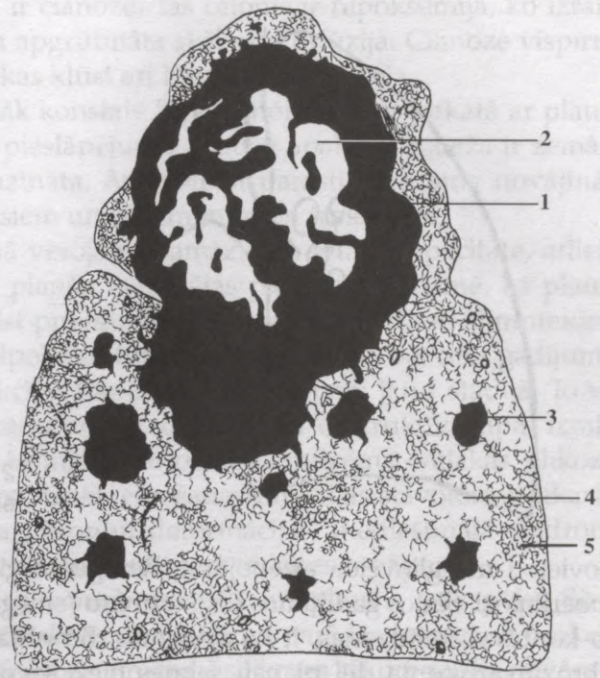
Klīniskā aina

Silikoze ir hroniska slimība, un visbiežāk tā attīstās cilvēkam pēc ilgstoša darba putekļos – pēc 10–20 gadiem. Klīniskā simptomātika, it īpaši sākumstadijās, ir niecīga. Kā jau minēts, silikozes norisi iedala trīs klīniski rentgenoloģiskās stadijās.

Silikozes **I stadijas** sākumā cilvēks subjektīvi var justies vesels. Dažos gadījumos var parādīties simptomu triāde: aizdusa, sauss klepus, nenoteiktas sāpes krūtīs. Aizdusa parasti mēdz būt tikai lielas fiziskas piepūles laikā un liecina par apslēptu elpošanas mazspēju. Sāpes parasti lokalizējas starp lāpstiņām vai zem tām, tās ir nepastāvīgas un izskaidrojamas ar pleiras kairinājumu un saistaudu attīstību pleirā. Dažreiz slimnieki sūdzas par smaguma sajūtu krūtīs. Var būt sūdzības arī par nogurumu, pastiprinātu svīšanu, nervozitāti.

Izmeklējot slimnieku, visbiežāk atrod tikai rentgenoloģiskas pārmaiņas. Plaušu rentgenogrammā redzams abpusēji simetriski pastiprināts un deformēts asinsvadu un bronhu zīmējums. Uz tīklainā plaušu zīmējuma fona plaušu vidējos un apakšējos laukos ir daži mezgliņveida aizēnojumi, kuru diametrs nepārsniedz 1,5 mm. Parasti pārmaiņas ir arī starpdaivu pleirā, kuras rentgenoloģiski redzamas kā līnijveida aizēnojumi. Dažreiz ir bazālās emfizēmas pazīmes: perkutējot dzirdama "kastes skaņa" krūškurvja apakšējās sānu daļās. Auskultējot dzirdama vezikulāra elpošana, dažreiz plaušu lejasdaļās tā var būt pavājināta, nereti dzirdams pleiras berzes troksnis.

Pārbaudot plaušu ārējās elpošanas funkciju ar dozētu slodzi, var konstatēt mērenu kompensatorisku hiperventilāciju, bet plaušu vitālā kapacitāte ir normāla vai nedaudz palielināta. Izmeklējot kuņģa un zarnu traktu, konstatē kuņģa sekrēcijas traucējumus: kuņģa sulā ir samazināts sālsskābes daudzums, samazināta arī gremošanas fermentu pepsīna, tripsīna, amilāzes un lipāzes aktivitāte. Citos orgānos silikozes I stadijā parasti pārmaiņas nekonstatē. Arī asinsaina šajā stadijā parasti ir bez patoloģijas.



20. attēls. Plaša progresējoša fibroze skar arī plaušu sakni un deformē plaušu. Fibrozes apvidus ir melns, blīvs; tajā var veidoties kaverna (pat bez infekcijas), kurā uzkrājas holesterīna kristālus saturošs šķidrums.
1 – saplūstošu silikotisku mezglu veidots milzu konglomerāts ar centrālu destrukciju (2); 3 – atsevišķi silikotiski mezgli; 4 – neregulārās emfizēmas apvidi silikotisku mezglu tuvumā; 5 – normāla plaušu parenhīma

Silikozes **II stadijā** subjektīvo sūdzību ir vairāk. Aizdusa parādās jau nelielas piepūles laikā, slimniekam ir sauss klepus vai arī klepus ar krēpām. Nereti krēpām piejauktas asinis (visbiežāk tam par iemeslu ir bronhektāzes). Sāpes krūškurvī ir pastāvīgas.

Dažkārt slimniekiem ir neliela ādas un gļotādas cianoze. Plaušu emfizēmas pazīmes jau ir vairāk izteiktas – krūškurvis ir paplašināts, perkutoriski dzirdama "kastes skaņa", plaušu apakšējās malas ekskursijas ir samazinātas, plaušu apakšējā robeža – zemāka.

Auskultējot parasti dzirdama pavājināta vezikulāra elpošana, dažreiz var dzirdēt sausus trokšņus (ja ir bronhīts) un pleiras berzes troksni. Dažkārt apakšējās sānu daļās var saklausīt sīkus, mitrus trokšņus un krepitāciju, kas izskaidrojami ar limfas stāzi, bronhiolu bojājumu un pleirāliem saaugumiem. Vispār silikozei nav raksturīgi ne sausie, ne mitrie trokšņi, un to parādīšanās var norādīt uz pievienojušos bronhītu vai tuberkulozi.

Pasliktinās plaušu ārējās elpošanas funkcionālo testu rādītāji. Biežāk novērojami restriktīvi plaušu ventilācijas traucējumi. Gadījumos, kad silikozei pievienojies bronhīts, rodas arī obstruktīva tipa ventilācijas traucējumi.

Sirds robežas perkutoriski parasti ir normālas, auskultatoriski dzirdami padobji toņi. Sakarā ar paaugstinātu spiedienu mazajā asinsrites lokā otrais tonis virs plaušu artērijas vārstuļiem ir akcentēts. Elektrokardiogrammā parasti konstatē difūzu pārmaiņu pazīmes miokardā, var būt arī dekstrogramma. Silikozes II stadijā parasti mēdz būt I – II pakāpes pulmokardiāla mazspēja.

Rentgenogrammā redzamas izteiktas tīklainas pārmaiņas plaušu laukos, mezgliņveida aizēnojumi kļūst lielāki (diametrs 1,5–10 mm), palielinās to daudzums, parasti tie lokalizējas plaušu vidus un lejas daļā. Ja silikoze attīstās pēc mezgliņveida tipa, tad rentgenogrammā uz sīkšūnainas, tīklainas fibrozes fona redzami daudzi blīvi



21. attēls. T.s. olas čaumalu limfadenopātija silikozes slimniekam

novietoti mezgliņveida aizēnojumi. Rentgenoloģiskā aina atgādina diseminētu miliāro tuberkulozi. Šādos gadījumos lieto terminu "sniega vētra". Plaušu saknes ir paplašinātas, to kontūras nelīdzenas, it kā apcirptas. Bronhiālo un bronhopulmonālo limfmezglu fibrozā sarukuma dēļ plaušu saknes bieži vien izskatās rupjgraudainas. Dažkārt ir pleirodiafragmāli un pleirokardiāli saaugumi, kā arī starpdaivu pleiras sabiezējumi. Fibrozie audi saspiež un pārvelk bronhus, līdz ar to vienos rajonos rodas segmentāras atelektāzes, bet citos – vikāra un bulloza emfizēma.

Asinsainā var konstatēt kompensatorisku hiperglobulinēmiju un hiperhemoglobinēmiju, mēreni izteiktu leikocitozi ar neitrofiliju. Parasti, ja nav pievienojušās komplikācijas, asinsaina ir normāla. Ķermeņa temperatūra nav paaugstināta.

Progresējošām silikozes formām raksturīga kopējā olbaltuma daudzuma palielināšanās asinīs, it īpaši, lieldisperso globulīna frakciju (beta un gamma) palielināšanās; nereti paaugstinās arī hepatoglobīna, fibrinogēna, neiramīnskābes un difenilamīnskābes (DFA) koncentrācija, kas atspoguļo saistaudu vielmaiņas procesus organismā. Īpaša nozīme ir aminoskābes oksiprolīna rādītājiem, kas raksturo kolagēna veidošanās procesu organismā. Kā jau minēts, kolagēns ir galvenais silikotiskā mezgliņa substrāts. Slimniekiem ar mezgliņveida silikozi, it īpaši tad, ja tai ir progresējoša gaita, asinīs konstatē ar olbaltumu saistītā oksiprolīna daudzuma palielināšanos, bet urīnā samazinātas oksiprolīna brīvās un ar peptīdiem saistītās frakcijas. Tas liecina, ka organismā kolagēna sintēzes procesi ir pārsvarā pār tā rezorbciju. Asins serumā tādiem slimniekiem nereti atrod C reaktīvo olbaltumu. Var būt pārmaiņas kuņģa un zarnu traktā – hronisks gastrīts ar samazinātu skābes daudzumu, dažkārt atrofisks gastrīts, holecistoholangīts. Centrālās nervu sistēmas traucējumiem raksturīgs astēniskais vai astenoveģetatīvais sindroms.

Silikozes **III stadijā** slimnieki sūdzas par lielu vispārēju nespēku, svīšanu, bieži arī par izteiktām sāpēm krūškurvī. Klepus ir sauss, lēkmjveidīgs, var būt astmai līdzīgs stāvoklis. Silikozei komplicējoties ar bronhektāzēm, var parādīties daudz krēpu, nereti ar asins piejaukumu. III stadijā aizdusa mēdz būt pat miera stāvoklī. Elpošanas aktā pastiprināti piedalās elpošanas palīgmuskulatūra. Kakla vēnas ir paplašinātas. Tas liecina, ka mazajā asinsritē lokā ir paaugstināts asinsspiediens.

Raksturīgs simptoms šajā stadijā ir cianoze. Tās cēlonis ir hipoksēmija, ko izraisa alveolārās ventilācijas traucējumi un apgrūtināta skābekļa difūzija. Cianoze vispirms parādās pirkstu galos, vēlāk cianotiskas kļūst arī lūpas, ausis un seja.

Perkutoriski virs plaušām visbiežāk konstatē hipersonoru skaņu (sakarā ar plaušu emfizēmu), vietām – nelielu skaņas pieslāpējumu. Plaušu apakšējā robeža ir zemāka par normālo, ekskursija stipri samazināta. Auskultējot parasti dzirdama novājināta vezikulārā elpošana ar difūziem sausiem un sīkiem mitriem trokšņiem.

Plaušu funkcionālajā izmeklēšanā vērojama samazināta vitālā kapacitāte, atlieku gaisa daudzuma palielināšanās u.c. plaušu mazspējas pazīmes. Jāatzīmē, ka plaušu mazspējas pakāpe ne vienmēr atbilst pneimofibrozes stadijai. Dažiem slimniekiem silikozes II stadijā nav plaušu ārējās elpošanas funkcijas traucējumu, bet citos gadījumos izteikti plaušu ārējās elpošanas funkcijas traucējumi novērojami jau I stadijā. To var izskaidrot tādējādi, ka elpošanas traucējumus, dažkārt arī obstruktīvā tipa, izraisa silikozes pavadslimība – hroniskais bronhīts vai plaušu emfizēma. Vēlākās silikozes stadijās, kad izveidojušies plaši fibrozi lauki, elpošanas funkcijas stāvoklis ir atkarīgs no fibrotisko veidojumu lokalizācijas, bronhu deformācijas, mediastinālā sindroma (lielie, blīvie limfmezgli un fibrozie veidojumi nospiež videnes orgānus).

Silikozes III stadijā attīstās *cor pulmonale* ar sirds un plaušu mazspēju. Sirds dekompensācijas dēļ rodas sastrēgums aknās un nierēs un parādās šo orgānu funkciju traucējumi, dažkārt attīstās nieru amiloidoze. Progresē silikozes sākumstadijā novērotie traucējumi kuņģa un zarnu trakta un centrālās nervu sistēmas darbībā. Ir arī endokrīnie un vielmaiņas traucējumi, rodas pārmaiņas organisma imūnbioloģiskajā reaktivitātē.

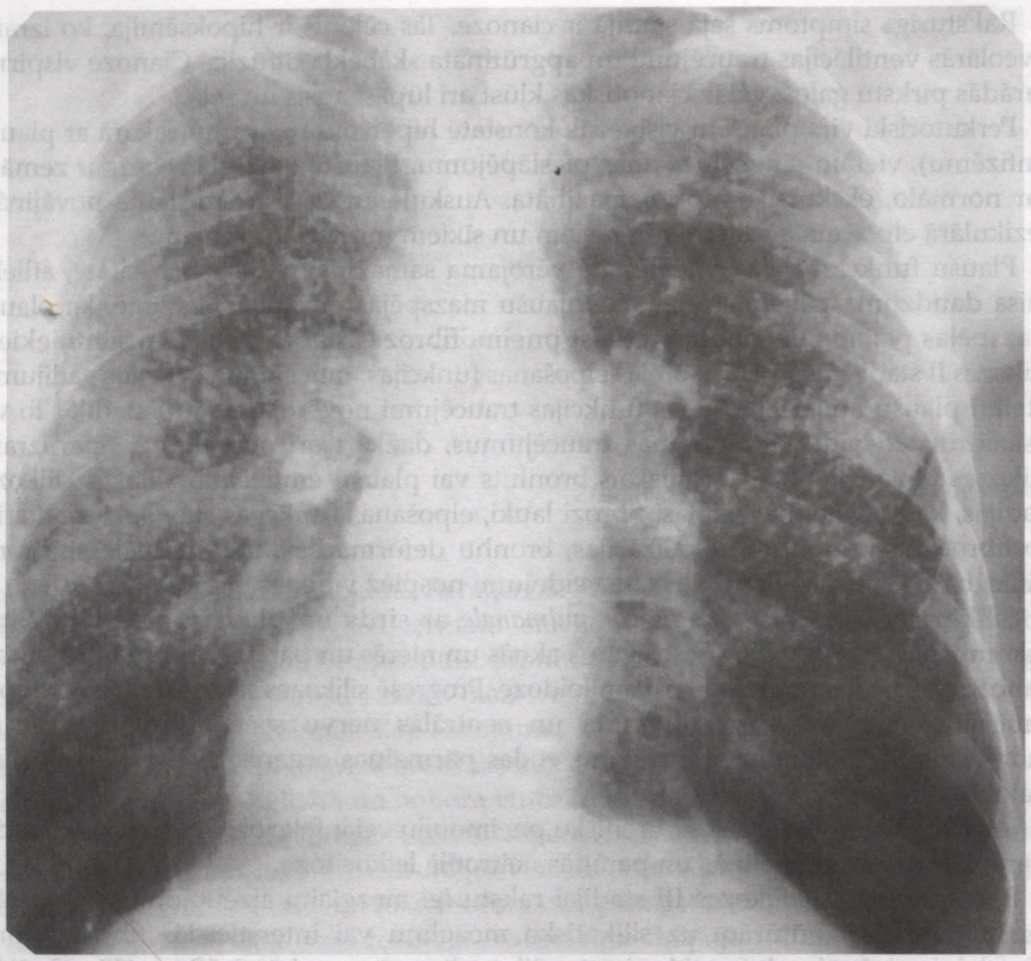
Ja silikoze komplicējusies ar hronisku pneimoniju vai infekciozu bronhītu, eritrocītu grimšanas ātrums palielinās un parādās neitrofilā leikocitoze.

Rentgenoloģiski silikozes III stadijai raksturīgi mezglaini aizēnojumi ar skaidrām vai neskaidrām kontūrām uz silikotisko mezgliņu vai intersticiālās fibrozes fona. Mezglainie aizēnojumi nereti ir vienpusēji, to diametrs var būt 1–10 cm (22., 23.att.).

Pleirā veidojas sabiezējumi un saaugumi. Rentgenoloģiski fibrozais pleirīts un pleiroperikardīts izpaužas kā diafragmas kupolu deformācija un mazkustīgums saaugumu vietās. Sirds ēnas kontūras ir nelīdzenas, robotas. Šai silikozes stadijai raksturīga bullozā emfizēma.

Silikozes norise ir dažāda atkarībā no putekļu sastāva, fibrozes veida, komplikācijām. Nelabvēlīga silikozes mezgliņveida formas gaita parasti ir to arodu pārstāvjiem, kam darbs saistīts ar putekļiem, kuros ir daudz brīvā silīcija dioksīda (piemēram, smilšu strūklas aparātu strādniekiem, apcirtējiem, kalnrūpniecībā strādājošiem, ja putekļos daudz brīvā SiO_2, kvarca malējiem, tuneļu cirtējiem, ugunsizturīgo materiālu ražotājiem). Lietuvju cehu formētājiem, veidotājiem, lējējiem, izcirtējiem, kalnrūpniecībā strādājošajiem, ja putekļos maz brīvā SiO_2, kā arī keramikas rūpniecības strādniekiem parasti mēdz būt intersticiālā silikozes forma, kas progresē lēnāk. Slimības gaita ir nelabvēlīgāka personām, kas sākušas strādāt agrā jaunībā vai pēc 40 gadu vecuma [7]. Silikozei ir tendence progresēt arī pēc tam, kad kaitīgais darbs pārtraukts.

Pēc slimības norises tempa silikozi iedala lēni un ātri progresējošā. **Lēni progresējoša** silikoze ir tāda, kas attīstās 10–15 gadus pēc darba sākuma putekļos. Intervāls starp I un II silikozes stadiju ir 5–10 gadu vai pat vairāk. Tieši šāda lēni progresējoša gaita silikozei ir raksturīga. Slimība progresē arī pēc kaitīgā darba pārtraukšanas.

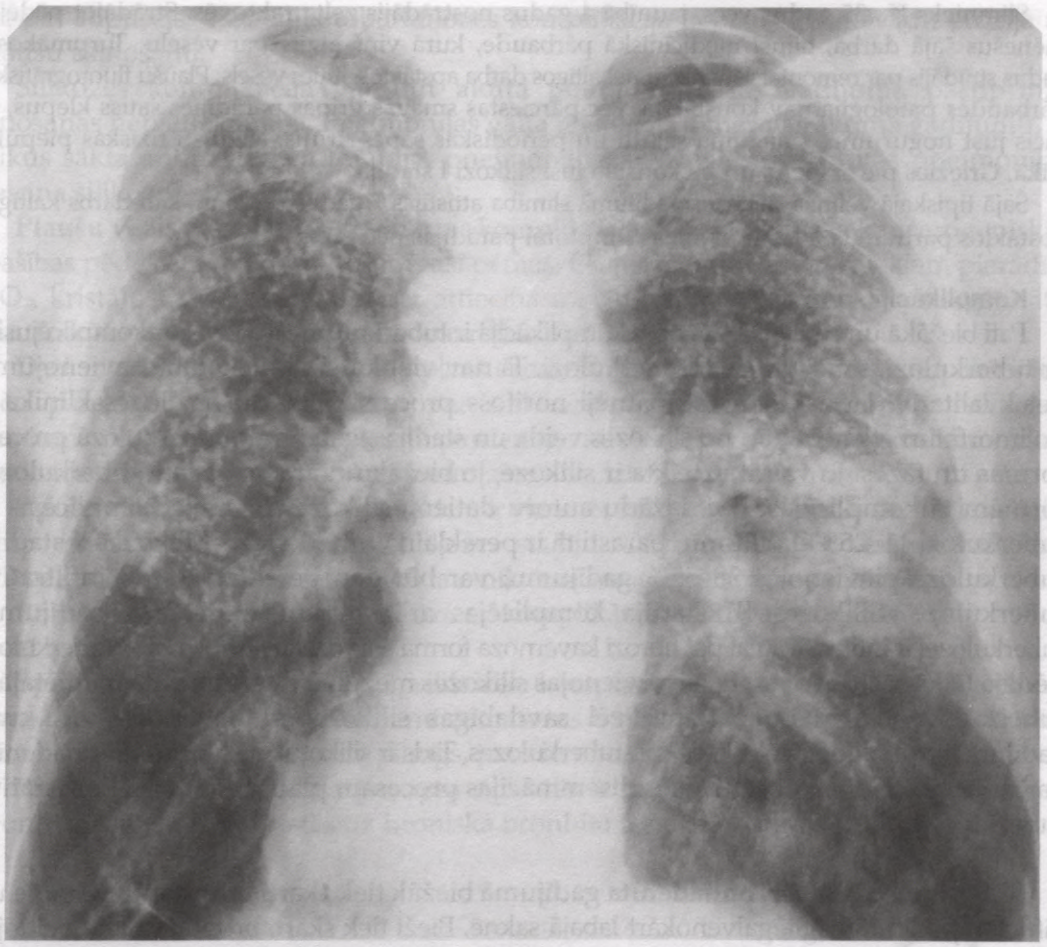


22. attēls. Rentgenogramma. Mezgliņveida pneimokonioze. Silikoze. Pacients V. 1979. g. maijā. Vidēji lielas un lielas perēkļainas ēnas (q/r) abās plaušās, kas blīvāk izvietotas augšējās un vidējās zonās (3/3); izteikta mezgliņu kalcinoze; plaušu sakņu limfmezgli palielināti, kalcinācijas pazīmes

Par **ātri progresējošu** silikozi uzskata tādu, kuras pirmās pazīmes parādās jau pēc 5–8 gadiem no darba sākuma kaitīgos apstākļos un slimības pirmā stadija pāriet otrajā 3–6 gadu laikā vai pat ātrāk. Šai silikozes formai ir smagāka norise un slikta prognoze. Parasti tā sastopama tādu profesiju pārstāvjiem, kuri strādā ļoti nelabvēlīgos apstākļos, piemēram, kalnu tuneļu strādniekiem, kalnrūpniecībā strādājošajiem, smilšu strūklas aparātu apkalpes darbiniekiem.

Īpaši izdalāma t.s. **akūtā silikozes forma**, kas attīstās 2–3 gadu, pat 6–12 mēnešu laikā pēc darba sākuma kaitīgos apstākļos. Tomēr šo silikozes formu nav pareizi saukt par "akūtu", jo silikoze vienmēr ir hroniska slimība. Literatūrā aprakstīti šādi silikozes gadījumi tuneļu racējiem. Piemēram, ASV ir t.s. 2000 nāvju tunelis, kura racējiem silikoze attīstījās 7–17 mēnešu laikā un ļoti drīz beidzās letāli. Iespējams, ka ātri progresējošās silikozes attīstību veicina šādi faktori:

- putekļu agresivitāte (brīvā SiO_2 tajos ir vairāk par 70%);
- strādnieku vecums (ja putekļos strādā jaunieši vai cilvēki, kas vecāki par 40 gadiem);
- astēniska konstitūcija;



23. attēls. Rentgenogramma. Tam pašam pacientam 1994. g. oktobrī. Perēkļainās ēnas intensīvākas, kalcinētas; to lielums un izplatība tādas pašas kā 1979. gadā (q/r; 3/3); labajā plaušā mezgliņi saplūduši, veido konglomerātu; plaušu sakņu (l/m) kalcinoze vairāk izteikta

- traucēta elpošana caur degunu;
- plaušu slimības (tuberkuloze, pneimonija);
- gripa un citas t.s. saaukstēšanās slimības;
- slikti dzīves apstākļi.

Vēlīnā silikoze attīstās vairākus gadus pēc kontakta ar silīcija dioksīdu saturošiem putekļiem. Aprakstīti gadījumi, kad silikoze attīstījusies pēc 6–10 un pat vairāk gadiem, pēc kaitīgā darba pārtraukšanas [3, 7]. Vēlīnā silikoze ir atipiska slimības forma ar smagu, ātri progresējošu norisi un sliktu prognozi.

Vēlīnās silikozes rašanos izskaidro ar silīcija dioksīdu saturošu putekļu deponēšanos plaušu audos un to darbības turpināšanos arī pēc tam, kad kontakta ar šiem putekļiem vairs nav. Pastāv uzskats, ka liela nozīme ir organisma reaktivitātes pārmaiņām, kas radušās slimību un citu faktoru ietekmē (reimatisms, tuberkuloze, pneimonija, gripa, hronisks alkoholisms, saaukstēšanās, grūtniecība, avitaminozes, smags fizisks darbs, fiziskas un psihiskas traumas, neracionāla darba organizācija, t.i., citi nelabvēlīgi faktori pēc putekļainā darba pārtraukšanas).

Slimnieks K., 35 gadus vecs, jaunībā 4 gadus nostrādājis zelta raktuvēs. Strādājot pēdējos mēnešus šajā darbā, bijusi medicīniskā pārbaude, kurā viņš atzīts par veselu. Turpmākos 7 gadus strādājis par remontatslēdznieku nekaitīgos darba apstākļos, juties vesels. Plaušu fluorogrāfiskās pārbaudēs patoloģija nav konstatēta. Pēc pārciestas smagas gripas parādījies sauss klepus, K. sācis just nogurumu, smaguma sajūtu un periodiskas sāpes krūtīs, aizdusu fiziskas piepūles laikā. Griezies pie ārstiem, un tie konstatējuši silikozi I stadijā.

Šajā tipiskajā vēlīnās silikozes gadījumā slimība attīstījās 7 gadus pēc tam, kad darbs kaitīgos apstākļos pārtraukts. Pirmie slimības simptomi parādījās pēc gripas.

Komplikācijas un prognoze

Pati biežākā un smagākā silikozes komplikācija ir **tuberkuloze**. Silikozi, kas komplicējusies ar tuberkulozi, sauc par silikotuberkulozi. Tā nav vienkārši divu slimību savienojums, bet kvalitatīvi jauns, vienots, īpatnēji noritošs process. Silikotuberkulozes klīnika ir polimorfa un atkarīga gan no silikozes veida un stadijas, gan arī no tuberkulozā procesa formas un fāzes. Jo vairāk izteikta ir silikoze, jo biežāk un ar smagākām tuberkulozes formām tā komplicējas. Pēc dažādu autoru datiem, silikozes I stadija komplicējas ar tuberkulozi 11–25% gadījumu; parasti tā ir perēkļainā tuberkuloze. Silikozes II stadijai tuberkuloze pievienojas 38–55% gadījumu; var būt gan perēkļainā, gan infiltratīvā tuberkuloze. Silikozes III stadija komplicējas ar tuberkulozi 65–80% gadījumu; tuberkulozei ir infiltratīva vai pat fibrozi kavernoza forma. Fibrozi kavernozā silikotuberkuloze pēdējā laikā sastopama reti, tā pievienojas silikozes mezglveida formai. Bez minētajām tuberkulozes formām jāatzīmē vēl savdabīgas silikotuberkulozes formas, kuru gadījumā grūti diferencēt silikozi no tuberkulozes. Tāds ir silikotuberkulozais bronhadenīts, kas nereti ir cēlonis tuberkulozes diseminācijas procesam plaušās, un konglomeratīvā tuberkuloze [7].

Silikotuberkulozā bronhadenīta gadījumā biežāk tiek skarti bronhopulmonālie un bifurkācijas limfmezgli, galvenokārt labajā saknē. Bieži tiek skarti bronhi, un tad veidojas rētaudi, stenozes, bronhonodulāras fistulas. Vēlīnās slimības stadijās konstatē limfmezglu čaumaltipa kalcināciju.

Konglomeratīvās silikotuberkulozes gadījumā novēro vienu vai vairākus mazākus vai lielākus mezglus, ko sauc par silikotuberkulomām. Tām ir ovāla forma, augsta intensitāte, ne vienmēr viendabīga struktūra, bet to kontūras ir skaidras. Silikotuberkulomas lokalizējas galvenokārt plaušu augšējās daļās [7].

Kad silikozei pievienojas tuberkuloze, klīniskā aina kļūst daudzveidīgāka. Ir sūdzības par vispārēju nespēku, nogurumu, pastiprinātu svīšanu, it sevišķi naktīs, pastiprinātu klepu, sāpēm krūtīs, pieaugošu aizdusu, novājēšanu. Objektīvi konstatē subfebrilitāti, paātrinātu eritrocītu grimšanas ātrumu, leikocitārajā formulā novirzi pa kreisi, limfopēniju, monocitozi, mērenu hipohromiska anēmiju, paaugstinātu alfa-2 un gamma-globulīnu līmeni, pozitīvas tuberkulīna raudzes; tuberkulozes mikobaktērijas krēpās atrod ne vienmēr.

Diferenciāldiagnoze starp silikozi un silikotuberkulozi dažreiz ir ļoti grūta. Rentgenoloģiski silikozes gadījumā process ir abpusējs un simetrisks. Tuberkuloze parasti lokalizējas plaušu galotnēs, biežāk labajā pusē, process ir asimetrisks, vienpusējs; raksturīgs aizēnojumu polimorfisms un tā maiņa.

Bieža silikotuberkulozes komplikācija ir **spontānais pneimotorakss**. Saaugumu dēļ process parasti ir norobežots, un tā gaita ir labdabīga. Tomēr dažkārt tas var būt totāls

un pat abpusējs. Cita silikotuberkulozes komplikācija ir plaušu asinsvadu erozija ar plaušu asiņošanu.

Silikozes komplikācija var būt **akūta pneimonija**. Tās gadījumā pastiprinās elpošanas nepietiekamība. Pneimonijas gaita ir smaga. Tomēr vairākumā gadījumu, ja laikus sākta antibakteriālā terapija, pneimoniju var izārstēt. Atkārtotas pneimonijas veicina silikozes attīstību.

Plaušu vēzis ir samērā reta silikozes komplikācija. Silīcija dioksīda kancerogēniskās īpašības pēdējos gadu desmitos ir īpaši pētītas. Eksperimentos ar dzīvniekiem pierādīta SiO_2 kristālu kancerogenitāte, bet attiecībā uz cilvēkiem pētījumi par paaugstinātu plaušu vēža risku silīcija dioksīda iedarbības dēļ ir pretrunīgi [31].

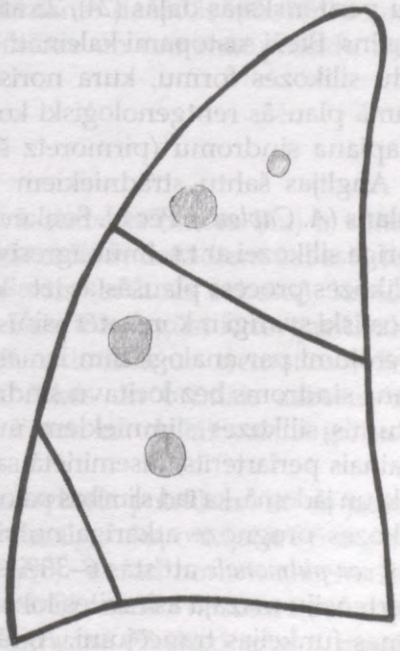
Daži autori hronisko bronhītu un plaušu emfizēmu uzskata par silikozes komplikācijām, taču pareizāk būtu tos uzskatīt par silikozes pavadslimībām. **Bronhīts** silikozes gadījumā parasti ir mēreni izteikts. Ja pievienojas infekcija, var būt slimības uzliesmojums vai veidoties bronhektāzes, plaušu emfizēma un izteikta plaušu mazspēja.

Plaušu emfizēma silikozes slimniekiem ir vienmēr, kaut gan ne vienmēr pastāv korelācija starp emfizēmas smagumu un silikozes stadiju. Dažkārt var būt smaga emfizēma silikozes sākumstadijā un maz izteikta emfizēma smagas silikozes gadījumā [7].

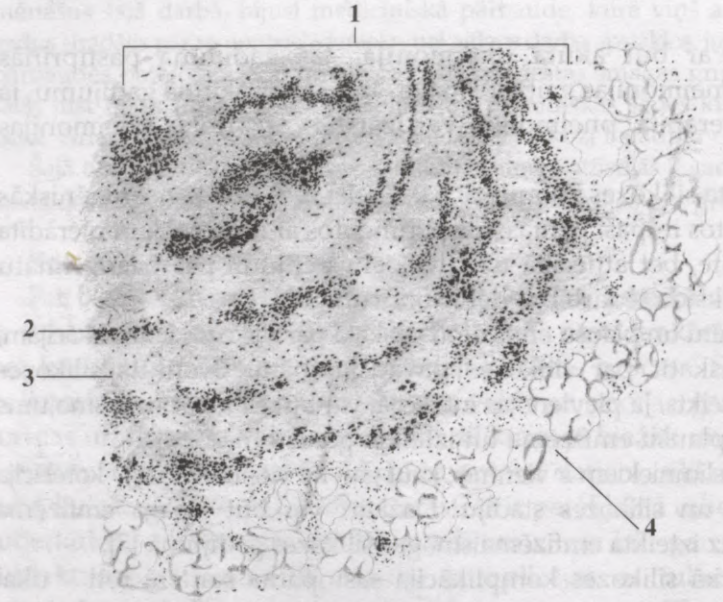
Bronhektātiskā slimība kā silikozes komplikācija sastopama samērā reti – tikai 5–8% gadījumu [7, 31].

Spontāns pneimotorakss kā silikozes komplikācija sastopams reti. Tā cēlonis parasti ir subpleirāli lokalizētas emfizematozas bullas plīsums. Vairākumā gadījumu spontānais pneimotorakss nav pilnīgs, jo to ierobežo esošie pleirālie saaugumi.

Bronhiālo astmu uzskata par retu silikozes komplikāciju. Parasti tā ir sekundārā bronhiālā astma, kas attīstās uz hroniskā bronhīta fona.



24. attēls. Radioloģiskās atradnes Kaplana sindroma gadījumā



25. attēls. Kaplana sindroms. Patohistoloģiskā aina. 1 – liels nekrobiotisks mezgls; 2 – raksturīgs joslveida ogles putekļu izgulsnējums; 3 – daļēji hialinizētas un nekrobiotiski pārmainītas kolagēna šķiedras; 4 – plaušu audi

Reimatoīdais artrīts arī ir samērā reta silikozes komplikācija, kas pēc dažādu autoru datiem novērojama 0,1–0,6% gadījumu. Reimatoīdās silikozes jeb silikoartrīta gadījumā locītavu sindroms (sāpes locītavās, to deformācija) var pievienoties silikozei dažādās stadijās vai arī attīstīties vienlaikus. Turklāt plaušās uz mezgliņveida vai – biežāk – intersticiālas fibrozes fona var novērot daudzus ieapaļas formas aizēnojumus, kuru diametrs ir 0,5–5 cm. Šie aizēnojumi ir neregulāri izvietoti galvenokārt abu plaušu perifēriskajās daļās (24., 25.att.). To blīvums var būt ļoti dažāds un reti kad ir homogēns. Bieži sastopami kalcināti.

Tādu silikozes formu, kura norisinās vienlaikus ar reimatoīdo artrītu un kuras gadījumā plaušās rentgenoloģiski konstatē daudz ieapaļas formas aizēnojumu, sauc par Kaplana sindromu (pirmoreiz šādu silikozes un reimatoīdā artrīta vienlaicīgu norisi Anglijas šahtu strādniekiem 1953. gadā novēroja un aprakstīja angļu ārsts A.Kaplans *(A. Caplan)*). Pēc N. Senkēvičas domām [7], reimatoīdā artrīta pievienošanās raksturīga silikozei ar t.s. imūnagresīvo komponentu. Klīniskajā ainā galvenais var būt gan silikozes process plaušās ar izteiktu elpošanas mazspēju, gan reimatoīdais artrīts. Diagnostiski svarīgi ir konstatēt asinīs augstos titros reimatoīdo faktoru. Pēdējos gados ir novērojumi par analoģiskām izmaiņām plaušās pie silikozes bez locītavu sindroma (Kaplana sindroms bez locītavu sindroma) [7].

Retumis silikozes slimniekiem mēdz būt arī citas kolagenozes – sklerodermija, mezglainais periarterīts, diseminētā sarkanā vilkēde. Šajos gadījumos silikoze progresē straujāk, un jādomā, ka tad slimības patoģenēzē nozīme ir imunoloģiskajam komponentam.

Silikozes prognoze atkarīga no sirds un asinsvadu stāvokļa. Pēc dažādu autoru datiem, *cor pulmonale* attīstās 6–30% silikozes slimnieku. Šī komplikācija rodas sakarā ar hipertensiju mazajā asinsrites lokā un ātrāk tiem slimniekiem, kam ir izteikti ārējās elpošanas funkcijas traucējumi. Agrāk silikozes slimnieki visbiežāk gāja bojā plaušu tuberkulozes dēļ, bet mūsu dienās nāves iemesls ir asinsrites orgānu mazspēja.

2.5.5. Pārējās pneimokoniozes

Pēc pašreizējās pneimokoniožu klasifikācijas bez silikozes sastopami vēl šādi pneimokoniožu veidi: silikatoze, metalokonioze, karbokonioze, jauktu putekļu pneimokonioze un organisko putekļu pneimokonioze. Kā jau teikts, silikoze ir vissmagākā pneimokonioze. Visu pneimokoniožu, arī silikozes, klīniskā un rentgenoloģiskā aina ir līdzīga. Bieži diferenciāldiagnozē izšķiroša nozīme ir darba apstākļiem, t.i., ieelpoto putekļu veidam. Pārējās pneimokoniozes no silikozes atšķiras ar šādām īpatnībām:

1) klīniskā norise ir vieglāka nekā silikozei. Process reti kad pāriet III stadijā, dažām pneimokoniozēm tās vispār nav. Vienīgais izņēmums ir azbestoze, kas pēc klīniskās ainas smaguma līdzīga silikozei;

2) klīniskajā ainā dominē hroniskā bronhīta un tātad arī plaušu emfizēmas simptomi, kas silikozes gadījumā nav tik izteikti;

3) rentgenoloģiski raksturīgas intersticiālas pārmaiņas plaušās. Mezgliņveida aizēnojumi raksturīgāki silikozei;

4) vidējais ekspozīcijas laiks, t.i., laiks no putekļu iedarbības sākuma līdz pirmajiem slimības simptomiem ir stipri garāks nekā silikozei – 15–20 gadu, reizēm pat vairāk nekā 30 gadu;

5) pārējās pneimokoniozes retāk nekā silikoze komplicējas ar tuberkulozi. Ja tomēr tuberkuloze pievienojas, tad procesu apzīmē ar terminu koniotuberkuloze.

2.5.6. Silikatozes

Kā jau norādīts, silikatozes ir pneimokoniožu grupa, kas attīstās, ja ilgstoši tiek ieelpoti silikātu putekļi. Silikāti ir minerāli, kuros silīcija dioksīds ir saistīts ar citiem dabā plaši izplatītiem elementiem, piemēram, magniju, kalciju, dzelzi. Silikāti var būt dabiskie (azbests, talks, kaolīns, olivīns, nefelīns, vizla u.c.), un mākslīgie (cements, stikla šķiedra, izdedžu vate u.c.). Silikātus plaši izmanto dažādās ražošanas nozarēs. No silikatozēm Latvijā visbiežāk sastopama azbestoze un cementa putekļu izraisītā pneimokonioze.

2.5.6.1. Azbestoze

Azbestoze ir viena no smagākajām silikatozēm. Azbests (kalnu lini) ir silikāts ar šķiedrainu uzbūvi. Azbests ir vispārējs nosaukums sešiem dažādiem azbesta tipiem. Pasaulē sastopams hrizotils (baltais azbests), amozīts (brūnais azbests), krokidolīts (zilais azbests), antofilīts, tremolīts un aktinolīts. Hrizotilu iegūst Krievijas Urālos un Kanādā, krokidolītu un amozītu – Dienvidāfrikā, antofilītu un tremolītu – Somijā. Azbests atrodams arī ASV, Itālijā, Vācijā, Ķīnā. Zilais un brūnais azbests, kas ir viskaitīgākie, pēdējos 20 gados tikpat kā netiek lietoti un dažās valstīs (piemēram, Lielbritānijā) ir aizliegti ar likumu.

Arodekspozīcijas robežvērtība dabiskā un mākslīgā azbesta putekļiem, kā arī jauktajiem putekļiem, kas satur vairāk nekā 10% azbesta, 8 stundas ilgai ekspozīcijai ir 0,5 mg/m^3, bet 15 minūtes ilgam periodam – 2,0 mg/m^3 (LVS 89:1998). Var arī normēt azbesta šķiedru skaitu noteiktā gaisa tilpuma vienībā, piemēram, Lielbritānijā noteikta hrizotila šķiedru (ja tās ir garākas par 5 μm) pieļaujamā koncentrācija darba telpu gaisā 0,5 šķiedras/ml 4 stundu ilgā ekspozīcijā, bet ASV šim pašam azbesta veidam – 0,1 šķiedras/ml 8 stundu ilgā ekspozīcijā.

Azbestu plaši lieto tautsaimniecībā – ķīmiskajā, automobiļu, mašīnbūves rūpniecībā, celtniecībā, elektronikā un citur. To izmanto vairāk nekā 1000 dažādu materiālu izgatavošanā (šīfera, siltumizolācijas materiālu, ugunsdrošo izstrādājumu, bremžu lenšu un citu priekšmetu ražošanā).

Parasti pirmās azbestozes pazīmes parādās ne agrāk kā pēc 5 gadiem no darba sākuma azbesta putekļos. Atšķirībā no silikozes azbestozes klīniskās izpausmes parādās ātrāk nekā rentgenoloģiskās. Jāatzīmē, ka azbestoze var attīstīties arī daudzus gadus pēc tam, kad saskare ar azbestu beigusies.

Patoģenēze

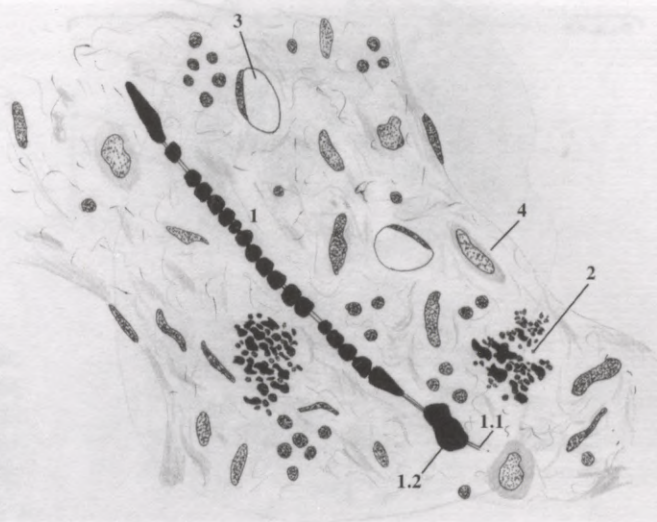
Azbestozes patoģenēzē nozīme ir ne tikai putekļu ķīmiskajai iedarbībai, bet arī azbesta šķiedru (t.s. azbesta adatu) mehāniskajai iedarbībai. Attīstās hronisks rinofaringīts, bronhīts (pēc endobronhīta tipa), bronhiolīts. Azbesta fibrinogēnās darbības mehānisms vēl līdz galam nav noskaidrots. Literatūras dati liecina par imūnpatoloģisko reakciju nozīmi azbestozes attīstībā. Azbesta fibrinogēnās aktivitātes molekulārie mehānismi ir aptuveni tādi paši kā kvarcu saturošiem putekļiem. Alveolās nokļuvušās azbesta daļiņas netiek pilnībā fagocitētas. Daļa no tām caur alveolu sienām nonāk plaušu intersticiālos audos, un tur sākas pakāpeniski progresējošs fibrozs process, ko veicina makrofāgu sabrukšanas produkti [7, 31].

Patoloģija

Fibroze azbestozes un silikozes gadījumā ir atšķirīga. Azbestozes gadījumā tā pārsvarā ir intersticiāla, novēro silikotiskajiem mezgliņiem līdzīgus veidojumus. Fibrotiskās pārmaiņas ir galvenokārt vidējā un apakšējā plaušu daļā. Var būt arī pleirodiafragmāli, pleirokostāli, pleiroperikardiāli saaugumi. Morfoloģiskā azbestozes īpatnība – plaušu parenhīmā atrodamie azbesta ķermenīši. Tie veidojas, azbesta šķiedrām nokļūstot plaušu parenhīmas distālajā daļā – alveolāro makrofāgu "darbības zonā". Šķiedras tiek daļēji fagocitētas, pārklātas ar dzelzs - proteīnu - mukopolisaharīdu kompleksu. Veidojas raksturīgi segmentēti ķermenīši, kuru garums ir 20 – 50 μm (reizēm pat līdz 200 – 500 μm), diametrs 2 – 5 μm. Lai tos atšķirtu no citām līdzīgām struktūrām, izmanto Perlsa reakciju, kas histoloģiskajos preparātos pierāda dzelzi saturošus pigmentus. Pat viena azbesta ķermenīša atrašana plaušu audos ir diagnostiski svarīga, jo tā liecina par būtisku saskari ar azbestu (26.,27.att. un 3.,4.,5.,6.att. krāsainajā ielīmē).

Azbesta ķermenīšus plaušu parenhīmā var atrast arī cilvēkiem, kuri ir ieelpojuši azbesta putekļus, bet kuriem azbestoze nav attīstījusies. Saskare ar azbestu var izraisīt raksturīgas makroskopiskas pārmaiņas parietālajā pleirā – veidojas hialīna sabiezējumi, t.s. hialīna plaki. Tie ir gludi vai nedaudz mezglaini (kā šķeltu zirņu sakopojums), plakani, 0,2 - 7 mm biezi, cieti, balti veidojumi ar neregulāru, asi norobežotu zvaigžņveida kontūru (28.att.).

Hialīna plaku drošai identifikācijai nepieciešama histoloģiskā izmeklēšana. Visraksturīgākā pazīme ir kolagēna šķiedru veidotais "groza pinums", kurā ir maz šūnu elementu. Tipiska ir arī krasa robeža starp pleiras bojātiem un nebojātiem audiem. Pleirā hialīna plaka robežas tuvumā ir nelieli limfocītu sakopojumi. Azbesta ķermenīšus plakos atrod ārkārtīgi reti, turpretim pacientu plaušu audos – relatīvi bieži (29.att. un 8.att. krāsainajā ielīmē).

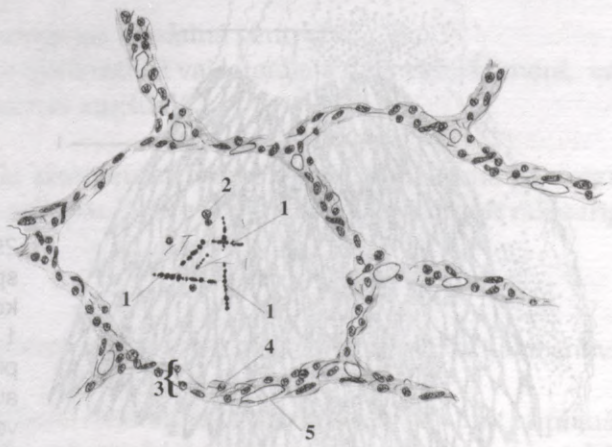


26. attēls. Azbesta ķermenītis plaušas interstīcijā. 1 – azbesta ķermenītis, 1.1 - azbesta šķiedra, 1.2. – segmentēts proteīna apvalks ar augstu dzelzs saturu; 2 – ogles pigments; 3 – asins kapilārs; 4 – fibroblasts

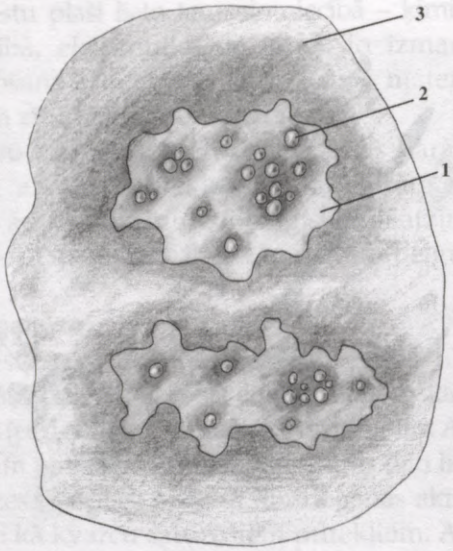
Azbests var izraisīt arī pārmaiņas viscerālajā pleirā – attīstās irdeni saistaudu veidoti pleiras sabiezējumi (30.att.) un papilāra mezotēlija proliferācija (31.att.).

Zināma arī azbestozes pleirālā forma, kam raksturīga pleiras fibroze bez bojājumiem parenhīmā [7]. Pēc autopsiju datiem, pleiras sabiezējumus konstatē 20% azbestožu slimnieku. Daudzi zinātnieki uzskata, ka azbestozes morfoloģiskā izpausme ir fibrozējošais alveolīts. Difūzā pneimofibroze tiek uzskatīta par alveolīta sekām. Šādos gadījumos sakarā ar plaušu elastīgā karkasa sabrukšanu var veidoties t.s. bišu šūnu plauša. Tas ir rentgenoloģiski morfoloģisks apzīmējums patoloģijai, kas ietver krasi paplašinātās (no dažiem milimetriem līdz vairākiem centrimetriem) gaisa spraugas ar sabiezētām (nevis plānām, kā emfizēmas gadījumā) sienām.

Dzīves laikā pārmaiņas var vizualizēt, izmantojot datortomogrāfiju ar augstu izķiršanas spēju. Vienīgā ticamā pazīme, pēc kuras var atšķirt difūzo azbestozi no idiopātiskā fibrozējošā alveolīta, ir plaušu histoloģiskajos preparātos atrastie azbesta ķermenīši [20].



27. attēls. Azbesta ķermenīšu sakopojums plaušu alveolā. 1 – azbesta ķermenītis; 2 – alveolārais makrofāgs; 3 – alveolu starpsiena; 4 – alveolu starpsienas saistaudu šūna; 5 – plaušu asins kapilārs alveolas starpsienā



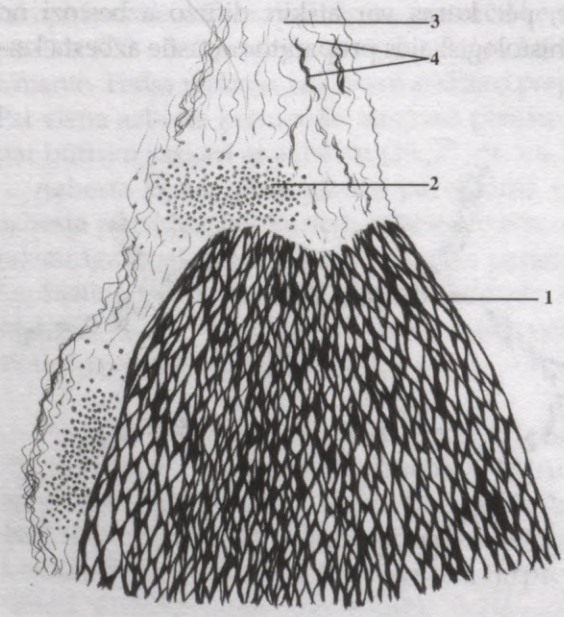
28. attēls. Azbesta inducēti parietālās pleiras plaki. 1 – gludas, baltas vai gaišas, spīdīgas, blīvas plātnes; 2 – atsevišķi gludi, puslodes veida izciļņi; 3 – neizmainīta pleira

Klīnika

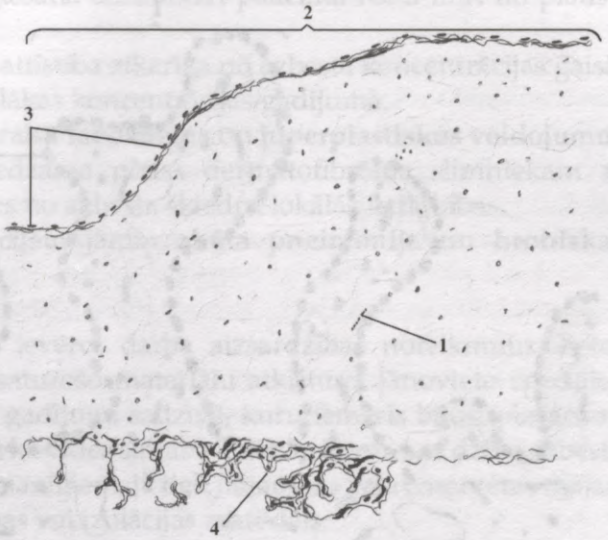
Klīniskā ainā azbestozei raksturīgs hroniska bronhīta, plaušu emfizēmas un pneimosklerozes simptomu komplekss.

Viens no pirmajiem slimības simptomiem ir pastāvīga, pakāpeniski progresējoša aizdusa. Rodas durošas sāpes krūtīs, sauss klepus, vēlāk – ar krēpām, dažkārt ar asiņu piejaukumu, nereti elpas trūkums kļūst astmatisks. Azbestozei bieži raksturīgi vispārēji traucējumi: galvassāpes, vispārējs nespēks, izteikts nogurums, svīšana.

Slimniekiem sejas krāsa mēdz būt zemes pelēkumā, lūpas – cianotiskas. Uz roku un kāju pirkstiem var parādīties t.s. azbesta kārpiņas. Azbestozes gadījumā raksturīgi augšējo elpceļu iekaisumi.



29. attēls. Azbesta iedarbībai raksturīgs speciifisks parietālās pleiras plaks ar kolagēno šķiedru veidoto "groza pinumu". 1 – resnu kolagēno šķiedru veidots "groza pinums"; 2 – nelieli limfocītu sakopojumi veselajos audos plaka tuvumā; 3 – neizmainīta pleira; 4 – veselajiem pleiras audiem raksturīgās saistaudu šķiedras



30. attēls. Azbesta inducēta viscerālās pleiras fibroze. 1 – centrā saistaudos redzams azbesta ķermenītis; 2 – saistaudu veidotais pleiras sabiezējums; 3 – gan neizmainīto, gan sabiezēto pleiru klāj neizmainīts mezotēlijs; 4 – plaušu audi

Bieži novēro asinsvadu disfunkciju un hronisko gastrītu ar skābes veidošanās un motoriskās funkcijas traucējumiem [7]. Patoloģiju sirds un asinsvadu sistēmā novēro sekundāri. Tās var būt difūzas un perēkļveida pārmaiņas sirds muskulī, dažkārt – labā sirds kambara hipertrofija. Pārmaiņas asinsainā ir nespecifiskas. Krēpās dažkārt atrod t.s. azbesta ķermenīšus – dzeltenbrūnus vai zeltainus garenus veidojumus (10–30 μm garus), kuru centrā mikroskopā redzama azbesta šķiedra. Šādus azbesta ķermenīšus var atrast krēpās arī tiem ar azbestu strādājošajiem, kuri ar azbestozi neslimo, tādēļ šim atradumam nav diagnostiskas nozīmes. Azbesta ķermeniši krēpās tikai apstiprina faktu, ka ir ieelpoti azbesta putekļi un organisms ir uz tiem reaģējis.

Pēc klīniski rentgenoloģiskās ainas azbestozei izšķir 3 stadijas (III stadiju gan novēro samērā reti). Rentgenoloģiski plaušās konstatē intersticiālas pārmaiņas ar svītrainiem un tīklainiem aizēnojumiem (s, t, u), it īpaši plaušu apakšējos laukos un perikardiāli. Mezgliņveida aizēnojumi azbestozei nav raksturīgi. Novēro difūzus un lokālus pleiras sabiezējumus (18.att.). Lokālo pleiras sabiezējumu – hialīno plaku raksturīgā lokalizācija atspoguļota 32. attēlā.

To lokalizācijas raksturīgās zonas ir

- diafragmālajā pleirā virs diafragmas cīpslainā centra;
- ribu pleiras zonā – paravertebrāli bazālajā vai laterālajā daļā vidējā līmenī, vai pleiras dobuma priekšējās sienas augšdaļā.

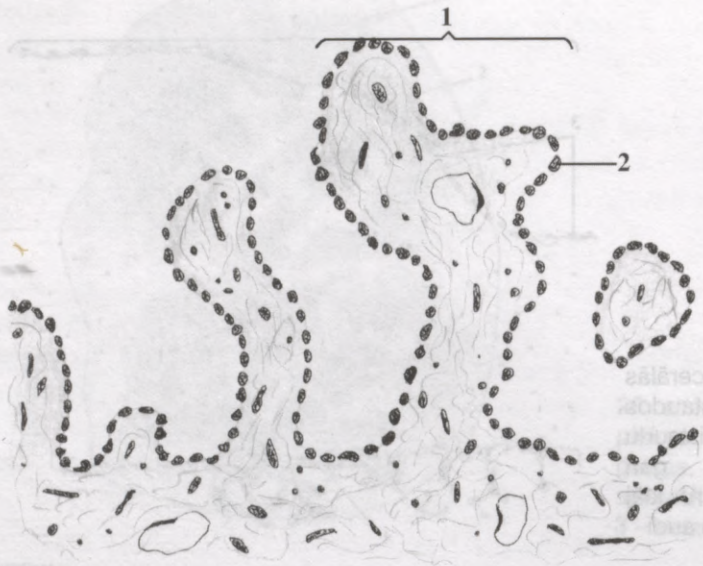
Hialīna plaki nemēdz veidoties:

- augstāk par II ribas līmeni. Ja aizēnojums ir augtāk, drīzāk jādomā par vēzi;
- diafragmas un ribu sinusā zemāk par IX ribas līmeni. Šim apvidum ir raksturīgi pleirīti un adhēzijas.

Komplikācijas

Atšķirībā no citām pneimokoniozēm azbestozes biežākā komplikācija ir nevis tuberkuloze, bet gan **plaušu vēzis**.

Pierādīts, ka azbesta putekļu ieelpošana desmitkārt palielina risku saslimt ar plaušu vēzi. Azbesta kancerogenitāti nosaka galvenokārt tā ģeometriskās, nevis ķīmiskās

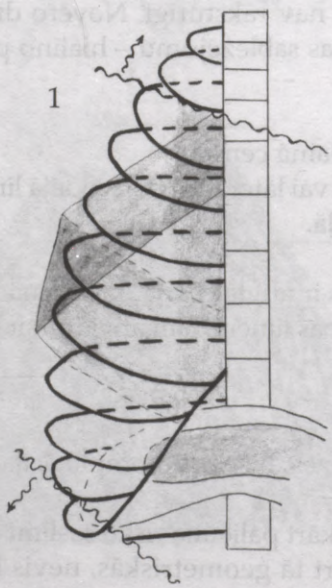


31. attēls. Azbesta inducētās pārmaiņas viscerālajā pleirā. 1 – papillāra mezotēlija proliferācija; 2 – mezotēlijs

īpašības. Tas ir izskaidrojums tam, ka krokidolīts, kam ir garas un tievas šķiedras, ir kancerogēniskāks par hrizotilu, kura šķiedrām ir tendence sadalīties fibrillās. Plaušu vēzis var būt gan azbestozes komplikācija, gan attīstīties primāri.

Azbests (it īpaši krokidolīts) var izraisīt retu vēža veidu – **mezoteliomu**, kas veidojas plaušu vai vēdera serozajos apvalkos, kā arī audzējus citos orgānos. Ir dažādi uzskati par to, kādā veidā azbests izraisa ļaundabīgos audzējus. Daži autori uzskata, ka azbests ir potenciāls mutagēns un darbojas kā audzēju augšanas veicinātājs [21].

Ir pierādīts, ka azbests nomāc dabisko galētājšūnu aktivitāti. Tie ir specializēti limfocīti, kam ir liela nozīme ļaundabīgo šūnu atklāšanā un iznīcināšanā [22, 35]. Ir arī pierādīts, ka azbests palielina kancerogēno aģentu absorbciju un palēnina to ekskrēciju [24]. Azbests var darboties kā kokancerogēns ar cigaretes dūmiem [17].



32. attēls. Hialīna plaku raksturīgākā lokalizācija. Tie nemēdz veidoties augstāk par II ribu (1) un diafragmas un ribu sinusā zemāk par IX ribu (2)

Ja cilvēks strādā ar azbestu, smēķēšana desmitkārt palielina risku mirt no plaušu vēža [29].

Gan plaušu vēža, gan azbestozes attīstība atkarīga no azbesta koncentrācijas gaisā, bet kancerogēniskais efekts rodas lielākas koncentrācijas gadījumā.

Literatūrā minēta azbesta spēja izraisīt **labdabīgus** un **hiperplastiskus veidojumus ādā**. Krāsainās ielīmes 7. attēlā redzama pēdas dermatofibroma slimniekam ar azbestozi, kura varētu būt veidojusies no azbesta šķiedru lokālās iedarbības.

No citām azbestozes komplikācijām jāmin **akūta pneimonija** un **hroniskas nespecifiskas plaušu slimības**.

Darbā ar azbestu ļoti svarīgi ir ievērot darba aizsardzības noteikumus, lietot maskas, spectērpus. Azbesta un to saturošo materiālu atkritumi jānovieto speciālos konteineros. Ir aprakstīti azbestozes gadījumi sadzīvē, kuru iemesls bijuši piesārņoti spectērpi, kā arī azbestoze un audzēji kā vides slimība iedzīvotājiem, kas dzīvo azbesta ieguves vietas tuvumā [22]. Jābūt uzmanīgiem, ja tiek nojauktas vai remontētas mājas, kurās azbests izmantots kā celtniecības vai izolācijas materiāls.

2.5.6.2. Talkoze

Silikāts talks ir plaši izplatīts dabā. Talku lieto gumijas, keramikas, papīra, audumu, laku un krāsu, parfimērijas un citu produktu ražošanā. Talka putekļu arodekspozīcijas robežvērtība darba telpu gaisā ir 4,0 mg/m^3.

Talkoze attīstās retāk nekā azbestoze, un tai ir labdabīgāka gaita. Talkoze parasti mēdz būt strādniekiem, kam saskare ar talka putekļiem pārsniedz 10 gadus. Process attīstās pēc difūzas sklerotiskas fibrozes tipa ar izkaisītiem, sīkiem mezgliņiem. Slimības norise ir lēna, hroniska.

Klīniskā aina nav tipiska, parasti tajā dominē bronhīta simptomi. Visbiežākās sūdzības ir aizdusa fiziskas slodzes laikā, klepus – gan sauss, gan ar krēpām, kā arī nepastāvīgas sāpes krūtīs. Perkutējot krūškurvi, konstatē mēreni izteiktas emfizēmas pazīmes. Auskultējot dzirdama paasināta elpošana, sausi trokšņi, kā arī nepastāvīga krepitācija, mitri trokšņi, dažreiz pleiras berzes troksnis.

Rentgenoloģiski sakarā ar intersticiālo fibrozi redzams sīki tīklains plaušu zīmējums un izkaisīti mezgliņveida aizēnojumi. Dažreiz rentgenoloģiskā aina var būt stipri līdzīga silikozei – tad redzami daudzi mezgliņveida aizēnojumi, kam ir tendence saplūst. Ēnu izplatības blīvums ir mazāks nekā silikozei. Plaušu saknes paplašinātas.

Talkoze progresē ļoti lēni, un process reti kad sasniedz III stadiju. Smagākas talkozes formas sastopamas talka rūdu ieguvē un apstrādē nodarbinātiem strādniekiem, kā arī kosmētiskā pūdera izgatavotājiem, jo viena no pūdera sastāvdaļām ir talks. Rentgenoloģiski process atgādina silikozes I, II un pat III stadiju. Klīnikai raksturīgāka straujāka pulmokardiālās mazspējas attīstība.

Zināma arī t.s. audu jeb ķirurģiskā talkoze, kad vēdera dobuma operācijas laikā talks nokļūst uz brūces virsmas un serozajiem apvalkiem un var izraisīt iekaisumu, kā arī saaugumu un granulomu veidošanos. Tā visa rezultātā rodas hroniskas, mokošas sāpes. Strādniekiem šādas granulomas var izveidoties arī augšējos elpceļos.

2.5.6.3. Cementa pneimokoniozes

Cements ir silikāts, taču tas satur arī brīvo silīcija dioksīdu. Tā, piemēram, portlandcementa un izdedžu portlandcementa rūpniecības putekļos brīvā silīcija dioksīda ir 3–7%, bet skābju izturīgajā cementā vēl vairāk. Cementa putekļu AER darba telpu gaisā ir 6 mg/m^3. Cementa putekļu izraisītā pneimokonioze attīstās lēni, tās norise ir labdabīga, un parasti tā sastopama strādniekiem ar 10 gadu un ilgāku darba stāžu. Slimības norise atkarīga no cementa sastāva, it īpaši no silīcija dioksīda daudzuma. Klīniskajai ainai raksturīgi augšējo elpceļu iekaisums, bronhīts un mēreni izteikta emfizēma. Rentgenoloģiski konstatē difūzu intersticiālu fibrozi. Mezgliņveida aizēnojumi mēdz būt samērā reti.

Tā kā dažu veidu cementi satur arī hroma savienojumus, kam ir alergēnu īpašības, tad nereti pneimokoniotiskajam bronhītam pievienojas astmatisks komponents. Bronhiālā astma var attīstīties arī bez pneimokoniozes. Bez tam strādniekiem, kam ir saskare ar cementu, var būt dermatīts, ekzēma un konjunktivīts.

2.5.7. Metalokoniozes

Ilgstoša metālu putekļu vai tvaiku ieelpošana var izraisīt pneimokoniozes, kas tiek dēvētas par metalokoniozēm. Tā kā ražošanā metālu putekļiem parasti ir arī dažādi piemaisījumi, tad t.s. tīrās metalokoniozes sastopamas reti, pareizāk būtu tās uzskatīt par jauktu putekļu izraisītām pneimokoniozēm.

Ja ilgstoši tiek ieelpoti tādu metālu kā alumīnijs, antimons, mangāns, molibdēns, niķelis, titāns u.c. putekļi, plaušās attīstās difūzi intersticiāli jeb sīkperēkļaini procesi, izgulsnējas putekļi un plaušu intersticiālos audos vērojama šūnu vai saistaudu proliferatīva reakcija. Metālu putekļu izraisītās pneimokoniozes attīstās lēni, klīniskā aina ir maz izteikta, komplikācijas nav raksturīgas [7].

Vislabdabīgākā gaita ir t.s. rentgenkontrastmetālu izraisītām pneimokoniozēm. Tādi metāli ir dzelzs, bārijs, alva, antimons, retzemju elementi u.c. Šo metālu putekļi spēj aizturēt rentgenstarus, tādēļ to nogulsnēšanās plaušās rentgenoloģiski parādās kā daudzi sīkperēkļaini aizēnojumi virs abām plaušām. Plaušu audu reakcija uz šādu metālu putekļiem var būt dažāda, bet parasti izteikta difūza pneimofibroze neveidojas.

Dažkārt sakarā ar rentgenkontrastaino putekļu izdalīšanos iespējama procesa regresija [3, 31].

No šīs grupas pneimokoniozēm Latvijā biežāk sastopamas sideroze un aluminoze.

Sideroze

Sideroze ir pneimokonioze, kas attīstās dzelzi saturošu putekļu iedarbības rezultātā. Saskare ar šādiem putekļiem var būt strādniekiem dzelzs rūdas atradnēs, dzelzs izstrādājumu pulētājiem, gravieriem, velmētājiem, metālizstrādājumu rūpnīcu strādniekiem. "Tīra" sideroze sastopama samērā reti, jo rūpniecībā dzelzs putekļi satur arī citus piemaisījumus. Sideroze attīstās lēni, parasti pēc 10–15 un vairāk darba gadiem. Dzelzs putekļiem ir maza fibrogēnā aktivitāte. Process nekad nesasniedz III stadiju.

Klīniskajā ainā dominē mēreni izteikta bronhīta un plaušu emfizēmas simptomi. Raksturīga ir neatbilstība starp maz izteiktajiem klīniskajiem simptomiem un rentgenoloģisko ainu, ko nosaka dzelzs putekļu rentgenkontrastainība.

Rentgenoloģiski virs abām plaušām var redzēt sīkperēkļainus aizēnojumus, kuru diametrs nereti ir 2 mm. Šo aizēnojumu rašanās izskaidrojama ne tik daudz ar fibrozes attīstību, cik ar dzelzs putekļu nogulsnēšanos plaušās.

Aluminoze

Alumīnijs ir sudrabaini balts metāls, ko plaši lieto aviācijas un mašīnbūves rūpniecībā, kā arī alumīnija pūdera, metālisko krāsu, mākslīgo abrazīvu, gāzbetona bloku ražošanā. Alumīnija putekļu AER darba telpu gaisā ir 2 mg/m^3. Aluminoze var rasties, ja tiek ieelpoti alumīnija vai alumīnija savienojumu putekļi.

Aluminozes rašanās laiks strādniekiem ir ļoti dažāds, tas var būt no 6 mēnešiem līdz daudziem gadiem.

Konstatēts, ka plaušās audu šķidrumā esošā vārāmā sāls iedarbības rezultātā no alumīnija putekļu daļiņām veidojas alumīnija joni, kas iedarbojas uz audu olbaltumiem. Rodas stabili alumīnija un olbaltumu savienojumi, kas traucē šūnu vielmaiņu, un tādēļ plaušās attīstās kolagēnie un hialīnie saistaudi. Saistaudi veidojas ap bronhiem un asinsvadiem, raksturīgs ir fibrozs alveolu starpsienu sabiezējums. Vietās, kur gājušas bojā plaušu elastīgās šķiedras, veidojas blīvi sklerozes laukumi, kuros nevar izšķirt ne alveolas, ne kapilārus. Tātad aluminozei raksturīgs difūzs sklerotisks process plaušās, bet mezgliņi veidojas samērā reti.

Aluminoze attīstās lēni un parasti nesasniedz III stadiju. Klīniskā aina slimības sākumā ir maz izteikta, vēlāk parādās bronhīta un plaušu emfizēmas simptomi. Sakarā ar plaušu perifērisko emfizēmu aluminozei raksturīgi spontāni pneimotoraksi. Jāatceras, ka alumīnijs neaiztur rentgenstarus, tādēļ rentgenogrammā redzamas tikai plaušu sklerotiskās pārmaiņas. Process parasti ir simetrisks. Sākuma stadijās redz tīklainas pārmaiņas un atsevišķus plankumveida aizēnojumus. Slimībai progresējot, tie var saplūst un veidot lielākus homogēnus vai svītrainus aizēnojumus. Plaušu saknes parasti ir blīvas un paplašinātas. Sakarā ar plaušu audu elasticitātes zudumu var būt īpatnēja videnes novirzīšanās.

Cita veida plaušu patoloģija rodas, ja ilgstoši ieelpo toksisku metālu putekļus, kam piemīt arī alergēnu īpašības. Šādā gadījumā veidojas granulomatozs diseminēts process, kas klīniski izpaužas kā progresējošs bronhobronhiolīts. Galarezultātā izveidojas difūza pneimofibroze. Tipiska šāda metalokonioze ir berilioze. Līdzīgas metalokoniozes var izraisīt arī metāli, kas ietilpst cieto sakausējumu sastāvā, – hroms, kobalts, tantals, titāns, volframs u.c. Cietos sakausējumus plaši lieto metālapstrādājošā un mašīnbūves rūpniecībā.

Berilioze

Berilioze – metalokonioze, kas rodas, ja tiek ieelpoti mazšķīstoši berilija savienojumi. Berilijs ir vieglais metāls, kam piemīt liels izturīgums, siltumietilpība, karstumizturība, kā arī antikorozīvas īpašības. Berilijs ir noturīgs pret radiācijas iedarbību. Pievienojot beriliju pat nelielos daudzumos citu metālu sakausējumiem, tiek iegūtas vērtīgas tehniskās īpašības. Tādēļ beriliju un tā sakausējumus plaši lieto rūpniecībā – kosmiskajā un aviācijas tehnikā, raķešu būvniecībā, mašīnbūvniecībā, elektroniskās aparatūras, rentgencauruļu, radiolampu, ugunsizturīgo keramisko izstrādājumu ražošanā. Berilija AER darba telpu gaisā ir 0,001 mg/m^3.

Ieelpotie mazšķīstošie berilija savienojumi deponējas galvenokārt plaušās, uz citiem orgāniem tie pāriet lēni un nelielā daudzumā. Organismā veidojas stabils berilija depo. Beriliozes patoģenēze vēl nav līdz galam noskaidrota. Dž. Sterners *(J.Sterner)* un M. Eizenbads *(M.Eisenbud)* 1951. gadā izvirzīja beriliozes imūnpatoloģisko koncepciju [31], uzskatot, ka berilijs kā haptēns izraisa organisma sensibilizāciju. Organismā konstatē specifiskas berilija antivielas, kā arī autoantivielas. Plaušu audos un arī citos orgānos veidojas granulomas. Tātad berilioze ir sistēmslimība.

Beriliozes gadījumā plaušu audos ir atrodami bālpelēki dažāda lieluma mezgliņi, kas lokalizējas galvenokārt plaušu lejasdaļā. Daudz granulomu ir arī alveolās un to starpsienās, bronhiolās un sīkajos bronhos. Slimības sākumstadijās granulomas veido galvenokārt histiocīti, limfoīdās, plazmatiskās šūnas un gigantiskās Langerhansa šūnas. Vēlākajās stadijās granulomai ir sklerotiska mezgliņa uzbūve. Sakarā ar slimības remitējošo gaitu, vienlaikus var novērot gan šūnu, gan sklerotiskos mezgliņus. Parasti granulomatozais process skar arī plaušu limfmezglus. Tādas pašas granulomas var būt arī citos parenhimatozajos orgānos un ādā.

Klīniskā aina ir daudzveidīga, bet pārsvarā ir simptomi no plaušu puses. Simptomu daudzveidību var izskaidrot ar slimības recidivējošo gaitu, kā arī ar patoloģisko procesu daudzos orgānos. Slimība var attīstīties gan pēc dažu mēnešu kontakta ar beriliju, gan arī pēc kontakta pārtraukšanas. Dažreiz berilioze var rasties cilvēkiem, kas dzīvo berilija rūpnīcu tuvumā.

Beriliozes slimnieki parasti sūdzas par vispārēju nespēku, nogurumu, darbaspēju pazemināšanos, sāpēm krūtīs, aizdusu, pastāvīgu klepu, svīšanu, ēstgribas zudumu, sliktu dūšu, nervozitāti.

Objektīvi izmeklējot, konstatē novājēšanu. Temperatūra parasti ir normāla, taču tā var būt arī paaugstināta līdz 39 °C. Perkutoriski virs plaušām ir t.s. kastes skaņa, ierobežots plaušu apakšējo malu kustīgums. Auskultējot dzirdami sausi un arī mitri trokšņi, dažreiz – pleiras berzes troksnis. Pārbaudot ārējās elpošanas funkcionālos testus, atklājas, ka slimības sākumstadijās plaušu ventilācija ir maz traucēta, bet stipri samazināts skābekļa izmantošanas koeficients, ir izteikta arteriālā hipoksēmija un kompensatoriska eritrocitoze. Tas izskaidrojams ar to, ka caur sabiezinātām un infiltrētām alveolu membrānām skābekļa difūzija ir traucēta (alveolāri kapilārais bloks). Vēlākās stadijās pievienojas arī izteikti ventilācijas traucējumi.

Skābekļa hroniskā deficīta dēļ attīstās *cor pulmonale* un pulmokardiāla mazspēja. Beriliozei raksturīgi bungvālīšu pirksti. Var būt arī aknu funkcijas traucējumi, nefropātija, disproteinēmija.

Rentgenoloģiski izšķir sīkgranulomatozu un lielgranulomatozu beriliozes formu. Pirmajai formai raksturīgi daudzi miliāri aizēnojumi – plaušas atgādina smilšpapīru. Otrajai formai mēdz būt aizēnojumi ar diametru 3–4 mm. Process parasti ir difūzs, simetrisks. Atkarībā no aizēnojumu daudzuma un blīvuma procesu iedala 3 stadijās.

Ādas testi ar beriliju ir pozitīvi. Tas nozīmē, ka organisms ir sensibilizēts pret šo metālu.

Kā komplikācijas var būt atkārtota pneimonija, spontāns pneimotorakss. Tuberkuloze pievienojas reti. Bieži slimības paasinājumi, kā arī komplikāciju pievienošanās, rada stabilu elpošanas un sirds mazspēju un ir nāves cēlonis.

2.5.8. Karbokoniozes

Karbokoniozes ir pneimokoniozes, ko izraisa oglekli saturoši putekļi. Atkarībā no ieelpojamo putekļu veida izšķir

- antrakozi,
- grafitozi,
- sodrēju pneimokoniozi,
- koksa putekļu pneimokoniozi.

No šās grupas visbiežāk sastopamā pneimokonioze ir **antrakoze.** Ar to slimo galvenokārt ogļrači, retāk ogļu elektrodu izgatavotāji, akmeņogļu bagātināšanas rūpnīcu strādnieki, kurinātāji un strādājošie citās profesijās, kur darba procesā izdalās ogļu putekļi. Latvijā antrakoze novērota kurinātājiem. Antrakozi nereti dēvē arī par ogļraču pneimokoniozi. Tā kā šahtās ogļu putekļiem gandrīz vienmēr ir brīvo silīcija dioksīdu saturošu iežu piemaisījums, tad ogļračiem bieži novēro antrakosilikozi.

Ogļu putekļu AER, ja tie satur brīvo silīcija dioksīdu (SiO_2) mazāk par 2%, ir 10 mg/m^3; ja 2–10%, – 4 mg/m^3; ja vairāk par 10%, – 2 mg/m^3.

Ogļu šahtu strādniekiem, atkarībā no tā, kādu darbu viņi veic šahtās un kāda sastāva putekļus ieelpo, sastopama gan antrakoze, gan silikoze, gan antrakosilikoze.

Antrakoze attīstās lēni, parasti ne agrāk kā pēc 10 gadu ilga darba stāža. Slimība progresē lēni un parasti nesasniedz III stadiju. Fibroze antrakozes un antrakosilikozes gadījumā attīstās pēc intersticiālā vai intersticiālā mezgliņveida tipa. Tā kā ogļu putekļiem ir stipri kairinoša iedarbība, klīniskie simptomi parādās pirms rentgenoloģiskajiem simptomiem. Slimībai raksturīgs izteikts bronhīts un plaušu emfizēma, ar ko šis pneimokoniozes veids atšķiras no silikozes. Tuberkuloze pievienojas samērā reti. No pārējām iespējamām komplikācijām ir jāatzīmē plaušu vēzis (9.att. krāsainajā ielīmē), bronhektātiskā slimība, bronhiālā astma.

2.5.9. Jauktu putekļu pneimokoniozes

Jauktu putekļu pneimokoniozes izraisa dažāda veida putekļu – gan brīvo silīcija dioksīdu saturošu, gan tikpat kā nesaturošu – iedarbība. Tādēļ šās grupas pneimokoniozēm klīniski rentgenoloģiskā aina ir ļoti dažāda.

Pneimokoniozes, ko izraisījuši jaukti putekļi ar augstu (vairāk nekā 10%) brīvā silīcija dioksīda saturu, biežāk novēro ogļračiem (antrakosilikoze), dzelzs rūdas raktuvju strādniekiem (siderosilikoze), cilvēkiem, kas strādā porcelāna un fajansa, kā arī keramikas rūpniecībā, ar ugunsizturīgo materiālu un šamota izgatavošanu saistītu darbu strādniekiem (silikosilikatozes). Pēc klīniskās gaitas un rentgenoloģiskām pārmaiņām šīs pneimokoniozes ir līdzīgas silikozei.

Pie pneimokoniozēm, ko izraisījuši jaukti putekļi ar nelielu brīvā silīcija dioksīda daudzumu vai bez tā, pieskaita elektrometinātāju un gāzes griezēju pneimokoniozes, slīpētāju pneimokoniozi, kā arī gumijas fabriku strādnieku pneimokoniozi, kas attīstījusies sodrēju, talka u.c. gumijas maisījuma komponentu iedarbības dēļ.

Latvijā visbiežāk sastopamas elektrometinātāju un slīpētāju pneimokoniozes.

Elektrometinātāju pneimokonioze

Elektrometinātāju pneimokonioze attīstās elektrometinātājiem, gāzmetinātājiem un gāzes griezējiem ar lielu darba stāžu (10–15 gadu), it īpaši tad, ja darbs bijis slēgtās, nevēdināmās telpās.

Metālu metināšanas un griešanas darbos veidojas augsti disperss aerosols, kas visbiežāk satur dzelzs un citu metālu putekļus, slāpekļa oksīdus, ozonu, tvana gāzi un citas toksiskas un kairinošas gāzes, kā arī silīcija dioksīdu. Dispersā aerosola sastāvs atkarīgs no elektrometināšanas veida, izmantotajiem metināšanas materiāliem un metināmajiem metāliem, kā arī no metināšanas režīma. Tādēļ bez jau minētajām sastāvdaļām dispersajā aerosolā var būt arī mangāna un hroma oksīdi, niķeļa, vara, cinka, vanādija u.c. metālu savienojumi. Aerosola sastāvdaļu koncentrācija darba zonā var būt augsta, it īpaši tad, ja darbs notiek slēgtās tilpnēs (cisternās, rezervuāros).

Metālu griešanas darbos par degvielu izmanto acetilēnu, propanbutānu, pirolīzes koksa gāzi, petroleju, kuru tvaiki arī sastopami darba zonas gaisā.

Augsti dispersajam aerosolam, kas veidojas metālu metināšanas un griešanas darbos, piemīt fibrogēna, toksiska, kairinoša un sensibilizējoša iedarbība. Tādēļ elektrometinātājiem, gāzes metinātājiem un gāzes griezējiem bez pneimokoniozēm var novērot arī citas arodslimības: hronisko bronhītu, bronhiālo astmu, alerģisko dermatītu, ekzēmu u.c. alerģiskās slimības, kā arī saindēšanos ar mangānu. Novēroti dažādi augšējo elpceļu un plaušu toksiski bojājumi, pat toksiska plaušu tūska, kā arī t.s. lietuves drudzis cinka, vara, niķeļa un citu metālu kondensācijas aerosolu iedarbības dēļ.

Pneimokoniozi izraisa dzelzs oksīda un citu metālu putekļi, kā arī silīcija dioksīds. Aprakstīts elektrometinātāju mangānkoniozes gadījums, kad tikuši lietoti kvalitatīvi mangānu saturoši elektrodi [6]. Ja metināšanas aerosolā ir daudz dzelzs oksīda un silīcija dioksīda putekļu, tad elektrometinātāju pneimokoniozi var novērtēt kā siderosilikozi, bet, ja tajā ir daudz brīvā silīcija dioksīda, tad var attīstīties klasiska silikozes forma, piemēram, elektrometinātājiem, kas lietuvju cehos novērš lējumu defektus, kā arī gāzes griezējiem, kas sagatavo šihtu [7]. Parasti tā attīstās pēc 15–20 darba gadiem. Retāk tādos gadījumos, ja metināšanas darbi veikti slēgtās tilpnēs, pneimokonioze attīstās 5–6 gadu laikā.

Parasti elektrometinātāju un gāzes griezēju pneimokonioze ir viena no labdabīgākajām pneimokoniozes formām, kas nesasniedz III stadiju.

Slimības norise ir lēni progresējoša. Klīniskajā ainā ir mēreni izteikti bronhīta un plaušu emfizēmas simptomi. Plaušu elpošanas funkcija parasti ir ilgstoši saglabāta.

Elektrometinātāju pneimokoniozes gadījumā novērojama neatbilstība starp maz izteikto klīnisko ainu un izteiktām rentgenoloģiskām pārmaiņām. Tas izskaidrojams ar rentgenkontrastaino dzelzs putekļu izgulsnēšanos plaušās. Rentgenogrammā redzams difūzi pastiprināts un deformēts plaušu zīmējums ar daudziem sīkperēkļainiem aizēnojumiem, kas sasniedz 2 mm diametrā un sākumā lokalizējas simetriski vidusdaļā, bet pēc tam visos plaušu laukos. Rentgenoloģiskā aina atbilst pneimokoniozes I un II stadijai. Atšķirībā no silikozes aizēnojumu saplūšanu nenovēro, nav raksturīga izteikta plaušu sakņu limfmezglu palielināšanās.

Elektrometinātāju, gāzes metinātāju un gāzes griezēju pneimokonioze neprogresē, ja strādnieks pāriet citā darbā, kurā nav saskarsmes ar putekļiem. Raksturīga arī procesa regresija. Pēc dažu autoru datiem, rentgenmorfoloģisko pārmaiņu regresiju plaušās novēro 5–24% slimnieku. Aprakstīti pat gadījumi, kad rentgenoloģiskā plaušu aina pilnīgi

normalizējas [7]. Tas izskaidrojams ar šā tipa pneimokoniozes veidošanās īpatnībām, jo šūnu reakcija plaušās ir vairāk izteikta nekā fibrozes process. Regresijas pamatā ir rentgenkontrastaino metāla putekļu izvade no plaušām un šūnu sakopojumu un kolagēno šķiedru uzsūkšanās [7, 31].

Tuberkuloze pievienojas ļoti reti, biežāka komplikācija ir bronhu un plaušu infekcija, kas norisinās ar bronhīta simptomu kompleksu, kā arī bronhu obstrukcija un plaušu emfizēmas veidošanās.

Slīpētāju pneimokonioze

Slīpētāju pneimokonioze rodas slīpētājiem, kas strādā sausās slīpēšanas iecirkņos. Slīpējot metāla izstrādājumus, izmanto gan dabiskos, gan mākslīgos abrazīvos materiālus. Dabiskajos abrazīvajos materiālos (dimants, smirģelis, korunds, granīts, kvarcs) ir daudz silīcija dioksīda (izņemot dimantu, kas pēc ķīmiskās uzbūves ir tīrs ogleklis). Mākslīgajos abrazīvajos materiālos (elektrokorunds, monokorunds, silīcija karbīds, bora karbīds, sintētiskie dimanti) silīcija dioksīda ir mazāk. Dabiskos abrazīvos materiālus mūsu dienās izmanto reti.

Strādnieku elpošanas zonā veidojas jaukta sastāva putekļi, kas satur dzelzs oksīdus, alumīniju, dažreiz arī mangāna oksīdus, brīvo silīcija dioksīdu (ja detaļas nāk no lietuves ceha) un citus piemaisījumus.

Slimība parasti attīstās pēc 12–15 darba gadiem, tā progresē lēni un parasti nesasniedz III stadiju. Klīniskie simptomi parādās ātrāk par rentgenoloģiskajiem. Slimībai raksturīgs rinīts, traheīts, bronhīts, plaušu emfizēma. Rentgenoloģiski konstatē intersticiālu pneimofibrozi, kā arī mezgliņu veidošanos. Prognozi nosaka galvenokārt bronhīta un plaušu emfizēmas gaita. Tuberkuloze pievienojas reti.

Organisko putekļu izraisītās plaušu arodslimības, kuru sekas vairākumā gadījumu ir difūza pneimofibroze, dažkārt nosacīti tiek pieskaitītas pie pneimokoniozēm, kaut gan to patoģenēzei ir citi mehānismi. Tādēļ organisko putekļu izraisītās arodslimības aplūkosim atsevišķā nodaļā.

2.5.10. Pneimokoniožu diagnostika un diferenciāldiagnostika

Lai noteiktu pneimokoniožu diagnozi, pirmkārt, jāizpētī slimnieka aroda maršruts. Jānoskaidro, kādā profesijā un cik ilgi slimnieks strādājis (jāiepazīstas ar izrakstu no darba grāmatiņas). Rūpīgi jāizpētī strādnieka darba apstākļi, to higiēniskais raksturojums (putekļi un toksiskās vielas, to koncentrācija darba telpu gaisā utt.).

Otrkārt, jāsavāc vispārēja anamnēze, īpašu uzmanību pievēršot tādām slimībām kā hronisks bronhīts, bronhiālā astma, plaušu karsonis, reimatisms, alergozes.

Treškārt, slimnieks rūpīgi jāizmeklē. Bez objektīvās apskates nepieciešama arī klīniskā asinsaina, krēpu analīze, tuberkulīna raudze.

Īpaša nozīme pneimokoniožu diagnostikā ir rentgenoloģiskai izmeklēšanai. Vispirms jāizdara plaušu pārskata rentgenogramma (30 x 40 cm, ekspozīcijas laiks 0,1 s). Lai precizētu rentgenoloģiski anatomisko pārmaiņu raksturu, struktūru un lokalizāciju, nepieciešamas sānu rentgenogrammas, tomogrammas un palielināti uzņēmumi. Novērtējot rentgenoloģiskās pārmaiņas, jāvadās pēc Starptautiskās pneimokoniožu klasifikācijas rentgenoloģisko pārmaiņu kodiem.

Izmeklējumu kompleksā jāietilpst arī plaušu ārējās elpošanas funkcijas izmeklēšanai ar metodēm, kas palīdz noteikt plaušu ventilācijas traucējumus, bronhu caurlaidību un gāzu apmaiņu.

Lai novērtētu organisma imūnreaktīvo stāvokli, asinsvadu un audu caurlaidību, iekaisuma un destrukcijas procesus organismā, var izdarīt bioķīmiskus un imunoloģiskus izmeklējumus.

Par iekaisuma un destrukcijas procesiem organismā liecina fibrinogēna, heptaglobīna un siālskābes daudzuma palielināšanās asins plazmā. Dezoksiribonukleīnskābes antivielu parādīšanās asins serumā nozīmē, ka notikusi autosensibilizācija pret organisma audu sabrukšanas produktiem. Par autoimūnajām reakcijām organismā liecina arī pretaudu antivielu parādīšanās asins serumā (pret plaušu, sirds, aknu, nieru, virsnieru, vairogdziedzera audiem). Autoantivielu noteikšanai var izmantot pasīvās hemaglutinācijas reakciju.

Vispārējo organisma imūnreaktivitāti atspoguļo paaugstinātais gamma globulīna daudzums asins serumā, kā arī pārmaiņas IgG, IgA un IgM attiecībās. Paaugstinātas organisma imūnreaktivitātes gadījumā var konstatēt reimatoīdo faktoru, C reaktīvo olbaltumu, difenilaminoskābes un siālskābes daudzuma palielināšanos asins serumā. Papildu izmeklēšanas metodes ir bronhogrāfija, bronhoskopija, bronhu, limfmezglu un plaušu biopsija (10.att. krāsainajā ielīmē). Nepieciešams novērtēt arī asinsrites sistēmas funkcionālo stāvokli, izpētījot hemodinamiku, miokarda bioelektrisko aktivitāti utt.

Pneimokoniozes klīniskajai diagnozei jāatspoguļo procesa forma un galveno sindromu attīstības secība. Noteicot pneimokoniozes diagnozi, jāuzrāda pneimokoniozes veids, rentgenoloģiskās pārmaiņas atbilstoši Starptautiskās pneimokoniožu klasifikācijas rentgenoloģisko pārmaiņu kodiem, klīniskais sindroms un komplikācijas (bronhīts, emfizēma, tuberkuloze u.c.), plaušu mazspējas pakāpe (I, II, III pakāpes), sirds mazspēja (hroniska *cor pulmonale* kompensācijas vai dekompensācijas stadijā).

Risinot pneimokoniožu diferenciālās diagnostikas problēmas, jāatceras, ka difūza plaušu fibroze var būt

- intraalveolāra vai intersticiāla,
- zināmas vai nezināmas etioloģijas,
- arodetioloģijas vai citas etioloģijās.

Ja difūzas plaušu fibrozes cēlonis nav zināms, to attiecina uz idiopātisko difūzo intersticiālo plaušu fibrozi (angļu val. *diffuse intersticial pulmonary fibrosis - DIPF)* vai kriptogēnu fibrozējošu alveolītu. DIPF ir ļoti daudzu plaušu slimību rezultāts. Arodslimību speciālistam ir jāņem vērā gan darba anamnēze un faktori, kas varētu izraisīt plaušu fibrozi, gan arī jāizslēdz citas slimības un faktori, kas varētu izraisīt plaušu fibrozes attīstību.

Pneimokoniozes visbiežāk ir jādiferencē no šādām slimībām:

1) hematogēni diseminētas plaušu tuberkulozes;
2) plaušu sarkoidozes;
3) difūzas progresējošas intersticiālas fibrozes – Hemena-Riča (*Hamman-Rich*) sindroma;
4) pārmaiņām plaušās, kas rodas reimatoīdā artrīta gadījumā;
5) plaušu fibrozes, kas rodas kolagenozes gadījumā;
6) plaušu hemosiderozes un idiopātiskās plaušu hemosiderozes;

7) toksiskās pneimonijas;
8) plaušu audzējiem;
9) medikamentu izraisītiem plaušu infiltrātiem un fibrozes.

Grūtības diferenciāldiagnostiskā rodas tad, ja slimnieki ir strādājuši putekļainos darba apstākļos. Ja anamnēzē nav datu par darbu putekļos, pneimokoniozes diagnoze jānoraida.

Hematogēni diseminētas plaušu tuberkulozes gadījumā perēkļi plaušās ir izkaisīti visur, bet visvairāk tie lokalizējas augšējās daivās. Tuberkulozes aizēnojumi ir polimorfi – dažādi pēc intensitātes, formas un lieluma, bet pneimokoniožu aizēnojumi – monomorfi. Pneimokoniozei un tuberkulozei ir atšķirīga klīniskā norise. Hroniskai diseminētai plaušu tuberkulozei uzliesmojuma fāzes mainās ar remisijas fāzēm.

Uzliesmojuma fāzēs novēro izteiktu tuberkulozes intoksikāciju, leikocitozi, paātrinātu eritrocītu grimšanas ātrumu (EGĀ), tuberkulozes mikobaktēriju izdali; tuberkulīna raudzes parasti ir pozitīvas. Stāvoklis uzlabojas specifiskas prettuberkulozes terapijas rezultātā. Jāatceras, ka diseminēta plaušu tuberkuloze var būt arī pneimokoniozes komplikācija.

Plaušu sarkoidoze jeb Benjē-Beka-Šaumana slimība (*morbus Besnier-Boeck-Schaumann*) ir īpatnēja sistēmslimība ar neskaidru etioloģiju. Šīs slimības gadījumā dažādu orgānu retikuloendoteliālajos audos attīstās epitelioīdo un gigantisko šūnu granulomas. Sarkoidoze visbiežāk skar plaušu un videnes limfmezglus.

Rentgenoloģiski plaušās redzami traipiem līdzīgi vājas intensitātes aizēnojumi, kas vienmērīgi izkaisīti pa abām plaušām. Plaušu saknes parasti ir palielinātas, homogēnas, ar skaidrām policikliskām kontūrām.

Diferenciāldiagnostikā ir svarīgi atcerēties, ka sarkoidoze skar arī citus orgānus un sistēmas – ādu, perifēriskos limfmezglus, kaulus, acis. Kāju un roku pirkstu gala falangās klīniski konstatējams pietūkums, rentgenoloģiski tur atrod cistas. Ādā bieži mēdz būt mezglainā eritēma, acīs – nodulārs irīts. Sarkoidozie mezgliņi ir novēroti arī gandrīz visos pārējos orgānos (smadzenēs, smadzeņu apvalkos, sirdī, aknās, liesā). Diferenciāldiagnostikai svarīgi izdarīt ādas, limfmezglu vai citu orgānu punkciju vai biopsiju, lai tur atrastu sarkoidozei raksturīgās granulomas. Nikersona-Kveima (*Nickerson – Kveim*) ādas testam lieto cilvēka limfmezglu vai liesas sarkoīdo audu sterilu suspensiju. Mēneša laikā izveidojas tipisks sarkoidozais mezgliņš, ko var noteikt histoloģiski. Kortikosteroīdu terapijas rezultātā sarkoidozes simptomi regresē.

Difūza progresējoša intersticiāla fibroze jeb Hemena-Riča (*Hamman-Rich*) sindroms ir reta neskaidras etioloģijas slimība. Tās sākums lielākoties ir akūts – klepus ar krēpām, aizdusa, cianoze, asiņu atklepošana. Ar laiku slimniekam attīstās t.s. bungvālīšu pirksti un pulksteņstikla nagi. Strauji progresē elpošanas mazspēja un pulmokardiālā mazspēja. EGĀ paātrināts, ir hipergammaglobulinēmija. Slimības norise var būt subakūta vai hroniska.

Diferenciāldiagnostikā nozīme ir tam, ka slimības smagā klīniskā aina neatbilst rentgenoloģiskajai atradnei, kam raksturīgs difūzi pastiprināts un deformēts plaušu zīmējums pēc intersticiālās fibrozes tipa ar nedaudzām sīkperēkļainām ēnām galvenokārt plaušu lejasdaļā. Dažkārt var veidoties t.s. bišu šūnu plauša.

Plaušu ventilācijas funkcijas dinamiskie rādītāji liecina par restriktīva tipa ventilācijas mazspēju, konstatējama arī arteriālā hipoksēmija. Bronhoalveolārā lavāžā konstatē palielinātu šūnu daudzumu, galvenokārt neitrofilos leikocītus. Trešdaļai izmeklēto

pacientu ir pozitīvs antinukleārais faktors, bet aptuveni pusei ir pozitīvs reimatoīdais faktors. Gados jaunākiem pacientiem diagnozes precizēšanai var izdarīt plaušu biopsiju un šūnu histoloģisku analīzi.

Reimatoīdā artrīta gadījumā var novērot

- intersticiālas pārmaiņas plaušās,
- reimatoīdus mezglus plaušu parenhīmā,
- plaušu arterītu,
- apikālu fibrobullozo slimību,
- Kaplana sindromu.

Plaušu fibroze var rasties kolagenožu gadījumā. Visbiežāk plaušu fibrozi novēro pie sklerodermijas, taču pārmaiņas plaušās var būt saistītas arī ar sarkano vilkēdi, nodozo periartrītu, retāk ar reimatismu.

Plaušu sekundārās hemosiderozes var attīstīties, ja ir apgrūtināta asins atplūšana no mazā asinsrites loka (galvenokārt mitrālās stenozes gadījumā).

Idiopātiskā plaušu hemosideroze ir reta, nezināmas etioloģijas slimība. Tās klīniskie simptomi ir lēkmjveidīga gaita ar drudzi, cianoze, aizdusa, tahikardija. Rentgenoloģiski konstatē sīkus vai lielākus nepareizas formas aizēnojuma perēkļus. Raksturīga arī hipohromiskā anēmija un mazs dzelzs daudzums serumā. Vienlaikus novēro perēkļainu nefrītu, dažkārt bojājumus locītavās un ļoti reti Šēnleina-Henoha *(Schönlein-Henoch)* purpuru.

Toksiskā pneimonija rentgenoloģiski atgādina pneimokoniozi II vai pat III stadijā, taču klīniskā aina ir atšķirīga. Toksiskajai pneimonijai ir straujš slimības sākums ar augstu temperatūru, leikocitozi, paātrinātu EGĀ, virs plaušām saklausāmi mitri trokšņi, rentgenoloģiskā dinamika ir pozitīva. Anamnēzē ir kontakts ar toksiskām ķīmiskām vielām.

Plaušu audzēji. Pneimokoniozes visgrūtāk diferencēt no karcinomatozā limfangīta. Rentgenoloģiski konstatē sīkplankumainus aizēnojumus, kas parasti ir nevienmērīgi izkaisīti pa visiem plaušu laukiem, galvenokārt plaušu lejas daļā. Šie sīkplankumainie aizēnojumi lielākoties sastāv nevis no apaļiem, bet gan no svītrainiem veidojumiem; bieži vien krustošanās dēļ rodas tīklveida zīmējuma iespaids. Raksturīgi, ka rentgenoloģiskās pārmaiņas strauji progresē. Klīniskajā ainā izteiktas karcinomatozās intoksikācijas parādības. Diferenciāldiagnostikā nozīme ir atipiskām šūnām, kā arī metastāzēm reģionārajos limfmezglos. Diagnozes precizēšanā vislielākā vērtība ir plaušu audu biopsijai.

Medikamentu izraisīti plaušu infiltrāti un fibrozes. Vairāki medikamenti var izraisīt difūzus plaušu infiltrātus un fibrozi. Visbiežāk šāda plaušu patoloģija novērota, lietojot amiodaronu, heksametoniju, nitrofurantoīnu, citotoksiskos aģentus (piemēram, bleomicīnu, busulfānu, ciklofosfamīdu), kā arī ilgstoši lietojot skābekļa inhalācijas. Šis plaušu patoloģiju izraisošo medikamentu saraksts nebūt nav pilnīgs, piemēram, ir aprakstīts sistēmiskai sarkanai vilkēdei līdzīgs sindroms ar plaušu infiltrātu un pneimofibrozes veidošanos pēc paraaminosalicilskābes, hidrolizīna, prokainamīda, izoniazīda u.c. medikamentu lietošanas.

Pneimokoniozes jādiferencē arī no citām plaušu slimībām, piemēram, hroniskas obstruktīvas plaušu slimības, histiocitozes, policistozes, sēņu izraisītas patoloģijas.

2.5.11. Pneimokoniožu slimnieku darba ekspertīze

Lai pareizi risinātu darba ekspertīzes jautājumus pneimokoniožu slimniekiem, ļoti svarīgi ir noteikt klīnisko diagnozi, kurā jāatspoguļo pneimokoniozes forma, tās klīniski morfoloģiskās īpatnības, stadija, komplikācijas, funkcionālo traucējumu pakāpe.

Jāņem vērā, ka pneimokoniožu slimnieki ar samērā izteiktu pneimofibrozes procesu plaušās var justies labi. Tas, no vienas puses, liecina par lielām organisma kompensācijas spējam, no otras puses – par to, ka pati pneimokoniotiskā pneimofibroze nav izšķirošais faktors organisma funkcionālo pārmaiņu ģenēzē. Galvenā nozīme ir bronhu caurlaidības traucējumiem, bronhospazmām, bronhītam (it īpaši ar astmatisko komponentu) un plaušu emfizēmai.

Risinot darba ekspertīzes jautājumus, jāņem vērā konkrētie sanitārhigiēniskie darba apstākļi, kuros slimnieks strādā. Jādomā, kā labāk saglabāt strādājošo veselību, bet jāņem vērā arī sociālie apsvērumi, jo darbā, kas saistīts ar putekļiem, parasti strādā kvalificēti strādnieki.

Vadoties pēc šiem apsvērumiem, visas pneimokoniozes, arī silikozi, iedala 2 grupās:

1) ātri progresējošās pneimokoniozes;
2) pneimokoniozes ar lēnu, labdabīgu norisi.

Pie pirmās grupas pieder silikozes ar mezgliņveida formu. Tās attīstās 3–5 gadu laikā pēc kontakta ar kvarcu saturošiem putekļiem un ātri pāriet no vienas stadijas otrā. Šādas silikozes formas parasti rodas strādniekiem sliktos darba apstākļos, piemēram, smilšu strūklu aparātu darbiniekiem, urbējiem, spridzinātājiem, smalcinātājiem, kalnrūpniecībā strādājošajiem. Šādu ļoti kaitīgo profesiju pārstāvji, tiklīdz tiem parādās pirmās silikozes pazīmes, jāatbrīvo no darba putekļos, kairinošās gāzēs un sliktos meteoroloģiskos apstākļos. Ja pārcelšana citā darbā saistīta ar kvalifikācijas pazemināšanos, tad slimnieki jānosūta uz VDEĀK invaliditātes grupas noteikšanai (to parasti piešķir uz pārkvalificēšanās laiku). Citādi ekspertīzes jautājumus risina silikozes slimniekiem, kam slimība attīstījusies pēc ilgstoša (10–15 gadu) darba nelabvēlīgos apstākļos, ja plaušās ir intersticiālas pārmaiņas un slimība progresē lēni. Ja plaušu elpošanas funkcija ir saglabājusies, komplikāciju nav un darba apstākļi nav slikti, šāds slimnieks var palikt iepriekšējā darbā. Tas īpaši attiecas uz strādniekiem, kam līdz pensijas vecumam atlikuši daži gadi. Taču viņiem jābūt regulārā ārsta kontrolē.

Slimnieks, kam ir silikoze II stadijā, noteikti jāiekārto darbā, kas nav saistīts ar putekļu izdalīšanos darba vides gaisā. Ja silikozei nav pievienojušās komplikācijas un strādniekam nav izteiktu elpošanas funkcijas traucējumu, viņš drīkst strādāt nekaitīgos darba apstākļos. Ja slimība progresē strauji un tai pievienojas komplikācijas – plaušu un sirds mazspēja, slimnieks kļūst darba nespējīgs un viņam piešķir aroda invaliditātes II grupu. Silikozes III stadijā slimnieki parasti ir darba nespējīgi vai arī darba spējas viņiem saglabājušās daļēji.

Citu pneimokoniožu (silikatozes, karbokoniozes, metalokoniozes, jauktu putekļu pneimokoniozes) gadījumos slimības I stadijā, ja komplikāciju nav un plaušu elpošanas funkcija saglabājusies, strādnieki var turpināt strādāt iepriekšējo darbu ar noteikumu, ka darba apstākļi tiek uzlaboti, piemēram, elektrometinātāji darbu slēgtās telpās var nomainīt ar darbu ārā vai strādāt ar automātiskām metināšanas iekārtām.

7. tabula. Darbaspēju novērtējuma pakāpes

Funkcionālā klase	I	II	III	IV
Darbaspēju zuduma pakāpe	0% - darbaspējas ir saglabātas	10-25% - vieglas pakāpes mazspēja	30-45% - vidēji smagas pakāpes mazspēja	50-100% - smagas pakāpes mazspēja
Elpas trūkuma subjektīvais novērtējums	Slimniekam var būt elpas trūkums, ko izraisa citas slimības	Trūkst elpas, ejot ātrā gaitā vai kāpjot pa kāpnēm (var turēties līdzi sava vecuma veseliem cilvēkiem, ejot pa līdzenu vietu, bet nevar, kāpjot kalnā vai pa kāpnēm)	Var savā solī pa līdzenu vietu bez elpas trūkuma noiet vienu kilometru, bet nevar turēties līdzi sava vecuma veseliem cilvēkiem; trūkst elpas, kāpjot uz pirmo stāvu	Trūkst elpas pirms noieti 100 metri savā solī; elpas trūkums var būt arī miera stāvoklī
Spirogrāfijas dati				
FVC	> 80 %	60-79 %	51-59 %	< 50 %
FEV_1	> 80 %	60-79 %	41-59 %	< 40 %
FEV_1 / FVC	> 75 %	60-74 %	41-59 %	< 40 %
V_{O_2} Max *	> 25 ml / (kg x min)	20-25 ml / (kg x min)	15-20 ml / (kg x min)	< 15 ml / (kg x min)

* - nosaka īpašos gadījumos

Ja pneimokoniozei I vai II stadijā pievienojas tuberkuloze neaktīvā fāzē, hronisks bronhīts vai kāda cita slimība (piemēram, kuņģa vai divpadsmitpirkstu zarnas čūla, hronisks nefrīts) vai attīstās elpošanas funkcijas mazspēja, slimniekam iesaka pārkvalificēties, lai jaunajā darbā nebūtu saskares ar ražošanas putekļiem. Uz pārkvalificēšanās laiku (1–2 gadiem) var piešķirt aroda invaliditātes III grupu. Pēc pārkvalificēšanās, ja veselības stāvoklis nav pasliktinājies, invaliditātes grupu var noņemt.

Vēlreiz jāuzsver, ka tuberkulozes pievienošanās silikozei vai citai pneimokoniozei ir absolūta kontrindikācija turpmākam darbam putekļos. Jāatceras, ka, risinot darba ekspertīzes jautājumus, katram konkrētam gadījumam jāpieiet individuāli.

Darbaspēju novērtēšanā ļoti svarīgi ir noteikt plaušu funkcionālās mazspējas pakāpi (sk. 7. tabulu).

2.6. Putekļu etioloģijas bronhīts

Agrāk par visvairāk izplatītām putekļu izraisītām slimībām uzskatīja pneimokoniozes. Pēdējos gadu desmitos daudzās pasaules valstīs arodslimību sarakstā iekļauts arī hroniskais putekļu bronhīts, bet dažās valstīs hronisko bronhītu nesaista ar arodu, jo to var izraisīt daudzi faktori. Protams, hronisko bronhītu var izraisīt ne tikai putekļi, bet arī dažādi citi aroda un vispārēja rakstura faktori, piemēram, nelabvēlīgs mikroklimats, kairinošas ķīmiskās gāzes, pārciestas elpceļu slimības, smēķēšana. Taču literatūras dati liecina par paaugstinātu saslimstību ar hronisku bronhītu cilvēkiem, kas ilgstoši strādājuši putekļos.

Tā, piemēram, pēc A. Aleksejeva datiem, ar hronisku putekļu bronhītu slimo apmēram 50% no visiem pensijā aizgājušiem Donbasa ogļu šahtu strādniekiem. Paaugstināta saslimstība ar hronisku bronhītu (līdz 20%) ir lietuvju cehos, cementa un citu būvmateriālu rūpniecībā strādājošajiem [3, 6]. Aprakstīta arī saslimstība ar hronisko bronhītu (10–30%) cilvēkiem, kam darbā bijis kontakts ar kokvilnas, vilnas, miltu, graudu, kūdras putekļiem [6]. Literatūras dati liecina, ka putekļos strādājošajiem saslimstība ar hronisko bronhītu ir paaugstināta, un apstiprina ražošanas putekļu galveno lomu citu faktoru vidū šās slimības etioloģijā. Putekļu bronhīts ir putekļu izraisīta arodpatoloģijas forma, kam raksturīgs difūzs trahejas un bronhu iekaisums.

Arī uz hronisko putekļu bronhītu attiecas Pasaules veselības organizācijas ekspertu noteiktās pazīmes (1958). Hroniska bronhīta diagnostiskā pamatpazīme ir klepus ar krēpām – summāri ne mazāk kā trīs mēnešus gadā un divus vai vairāk gadus pēc kārtas. Taču par hronisko bronhītu šis simptoms liecina tikai tad, ja nav konstatētas citas elpošanas orgānu slimības, kam arī raksturīgs hronisks klepus ar krēpām (piemēram, bronhektātiskā slimība, plaušu abscess, dažas tuberkulozes formas). Minēto slimību gadījumā nereti novērojams lokāls vai ģeneralizēts hronisks bronhu iekaisums, ko apzīmē par sekundāru hronisku bronhītu.

Etioloģija

Putekļu etioloģijas bronhīts, tāpat kā hroniskais bronhīts, ir polietioloģiska saslimšana. Tas attiecas ne tikai uz neprofesionālo faktoru (dzimums, vecums, smēķēšana, infekcija, augšējo elpceļu slimības) nozīmi, bet arī uz ražošanas aerosolu iedarbības īpatnībām, kas ir galvenais putekļu bronhīta rašanās cēlonis.

Kā jau norādīts, hroniskais putekļu bronhīts kā pavadslimība mēdz būt daudzu pneimokoniožu (azbestozes, talkozes, antrakozes u.c.) gadījumā. Daudzās rūpniecības nozarēs hroniskais putekļu bronhīts sastopams arī kā patstāvīga slimība.

Pēdējos gadu desmitos sakarā ar tehnoloģiskā procesa pārmaiņām un darba apstākļu uzlabošanos daudzās ražošanas nozarēs samazinājusies saslimstība ar pneimokoniozēm, bet relatīvi palielinājusies saslimstība ar putekļu etioloģijas bronhītu, kas biežāk sastopams nozarēs, kur putekļiem ir mazāka fibrogēnā aktivitāte. Kā rāda Krievijas zinātnieku pētījumi [6], hronisks putekļu bronhīts bieži mēdz būt akmeņogļu raktuvju strādniekiem. Akmeņogļu putekļu fibrogēnā aktivitāte nav stipri izteikta, tādēļ to izraisītā antrakoze parasti neprogresē tālāk par I vai II stadiju un bieži kombinējas ar hronisku putekļu bronhītu. No putekļu bronhītu izraisošajiem faktoriem otrajā vietā jāmin dažāda veida organiskie putekļi – kokvilnas, vilnas, linu, miltu, graudu, koka, sintētiskās šķiedras putekļi. Trešajā vietā ir cementa putekļi. Putekļu bronhītu var izraisīt arī abrazīvu putekļi, kvarcu saturošie putekļi un jebkuri citi ražošanas putekļi, ja strādnieks ilgstoši saskāries ar tiem [2, 3, 4, 30].

Slimības attīstības ilgums atkarīgs no putekļu sastāva. Tā, piemēram, novērots, ka cilvēkam kontaktējoties ar inertajiem putekļiem (akmeņogles, cements, grafīts), ja to koncentrācija darba telpu gaisā pārsniedz AER, hroniskais putekļu bronhīts rodas pēc 10 un vairāk gadu ilga darba. Tas attīstās lēni, pakāpeniski. Nereti ražošanas putekļiem pašiem piemīt alergēnu īpašības (ursols, hroms, sintētiskie sveķi, medikamenti) vai arī tajos ietilpst baktērijas un sēnes (piemēram, vilnas, graudu un citos putekļos), kas ir alergēni. Tādos gadījumos var attīstīties putekļu bronhīts ar astmatisku komponentu vai pat bronhiālā astma. Slimība attīstās ātri, parasti jau pirmajos 5 darba gados.

Hroniska putekļu bronhīta attīstību veicina nelabvēlīgi mikroklimatiskie apstākļi – zema vai pārāk augsta gaisa temperatūra darba telpās, liels gaisa mitrums, caurvējš, liela fiziska slodze. Nozīme arī faktoriem, kas samazina organisma pretestības spējas, – pārciestām slimībām, smēķēšanai, hroniskam alkoholismam.

Patoģenēze un patoloģija

Ilgstoša ražošanas aerosolu iedarbība izraisa bronhu izvadīšanas un sekretoriskās funkcijas traucējumus. Jo lielāka ražošanas aerosolu koncentrācija darba telpu gaisā un lielāka ieelpoto putekļu masa, tās dispersitāte un blīvums, kā arī šķīdība bioloģiskos substrātos, jo ātrāk samazinās bronhu mehāniskās attīrīšanās efektivitāte.

Bez tam, jo vairāk putekļu tiek ieelpots, jo aktīvāka ir bronhu epitēlijā kausšūnu un bronhu dziedzeru sekrēcija, pastiprinās arī skropstiņepitēlija darbība, lai ātrāk izvadītu putekļus no bronhiem. Sekrēcijas pastiprināšanās pārmaina skropstiņepitēlija struktūru. Tiek bojātas šūnu organellas, kam ir galvenā nozīme bronhu epitēlija aizsargmehānismā [6]. Pārmaiņas šūnu struktūrā ar laiku izraisa normālā mukociliārā slāņa deskvamāciju, un to nomaina plakanā epitēlija šūnas. Pārmaiņas mukociliārajā transportā veicina sekrēta uzkrāšanos bronhos, mainās arī tā sastāvs un stigrība. Pārmērīgais sekrēta daudzums bronhos un putekļi kairina bronhu klepus zonas, tādēļ kā kompensatorisks mehānisms rodas klepus, ar kuru putekļi tiek izvadīti no bronhiem. Putekļu bronhīta veidošanās sākumposmā klepus attīrošais efekts ir pietiekams. Vēlāk gļotu hiperprodukcija apvienojas ne tikai ar mukociliārā epitēlija pārmaiņām, bet arī ar bronhu dziedzeru bazālās membrānas, gludās muskulatūras, kolagēno kūlīšu, elastīgo un retikulāro šķiedru bojājumu. Tāpēc pat nozīmīga klepus refleksa pastiprināšanās ir mazefektīva vai vispār neefektīva, un rodas bronhu obturācija ar stigru sekrētu.

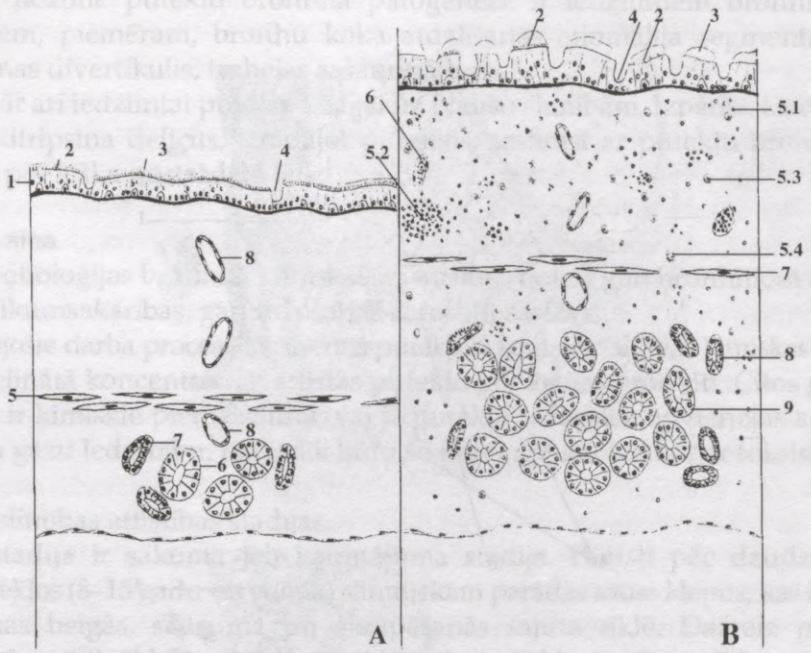
Fibrobronhoskopiskā izmeklēšana un bronhu bioptātu analīze liecina, ka putekļu etioloģijas bronhītiem atšķirībā no citiem, ar profesiju nesaistītiem bronhītiem nav raksturīgi strutaini bronhu iekaisumi.

Ražošanas putekļu iedarbība izraisa descendējošu endobronhītu. Ja putekļu iedarbība bijusi ļoti ilgstoša, tad attīstās difūzs abpusējs endobronhīts. Vienlaikus mēdz būt arī traheīts un dažādas smaguma pakāpes traheobronhiāla diskinēzija.

Fibrobronhoskopiskajā izmeklēšanā var konstatēt putekļu iedarbībai raksturīgu pazīmi – bronhu gļotādas tetovējumu, ko rada ar putekļiem pildīto makrofāgu uzkrāšanās bronhu zemgļotādā. Šī pazīme ir 20–40% slimnieku ar ilgu darba stāžu putekļos [6].

Histoloģiski putekļu etioloģijas bronhīta gadījumā pārmaiņas atrod visos bronhu sienas struktūrelementos. Raksturīgas atrofiskas pārmaiņas ar samazinātu epiteliālā slāņa biezumu, bieži konstatē skropstiņepitēlija metaplāziju daudzkārtainajā plakanajā epitēlijā, bazālās membrānas sabiezēšanu, bronhu gļotādas muskuļu un dziedzerelementu hipertrofiju un hiperplāziju, kas vēlākās stadijās pāriet atrofijā (33., 34.att. un 11.att. krāsainajā ielīmē).

Līdztekus vispārējām pazīmēm, kas raksturīgas putekļu bronhītiem, dažādiem ražošanas aerosoliem ir tikai tiem raksturīgas iedarbības īpatnības. Tā, piemēram, endobronhītam, ko izraisījuši kvarcu saturoši putekļi, raksturīgas difūzas atrofiskas un sklerotiskas pārmaiņas bronhu gļotādā. Sakarā ar atrofisko procesu novēro relatīvu bronhu lūmena paplašināšanos. Vairāk nekā 50% slimnieku ir trahejas un galveno sbronhu sienu membrānas distonija un segmentāro bronhu diskinēzija [7].



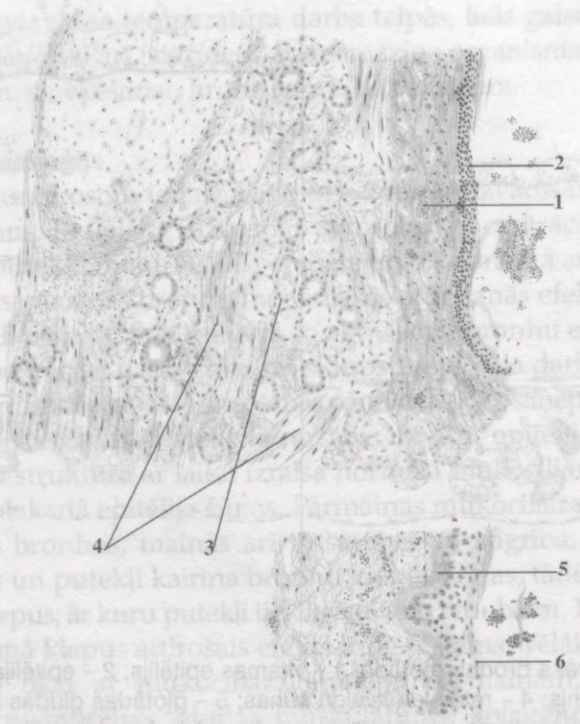
33. attēls. **A** - Vesela cilvēka bronhu gļotāda. 1 – virsmas epitēlijs; 2 – epitēlija skropstiņas; 3 – normāla biezuma gļotu slānis; 4 – retas kausveida šūnas; 5 – gļotādas gludās muskulatūras plātnīte; 6 – bronhiālo dziedzeru mukozie sinusi; 7 – broniālo dziedzeru serozie sinusi; 8 – bronhiālo dziedzeru izvads. **B** – Hroniska putekļu bronhīta slimnieka bronhu gļotāda. 1 – virsmas epitēlijs; 2 – skropstiņas saglabātas tikai atsevišķos virsmas rajonos; 4 – kausveida šūnas; 5 – hroniska iekaisuma infiltrāts stromā, 5.1. – limfocīti, 5.2. – limfocītu sakopojums, 5.3. – plazmatiskas šūnas, 5.4. – makrofāgi; 6 – pilnasinīgi kapilāri; 7 – gļotādas gludās muskulatūras plātnīte; 8 – neliela bronhiālo dziedzeru serozo sinusu hiperplāzija; 9 – bronhiālo dziedzeru mukozie sinusi pavairotā skaitā

Ja endobronhītu izraisījuši organiskie putekļi (kokvilnas, linu), tad biežāk nekā kvarca putekļu izraisītā bronhīta gadījumos konstatē trahejas un bronhu deformāciju un aksiālo deviāciju, kā arī segmentāro bronhu diskinēziju, difūzu gļotu hipersekrēciju, bronhu obturāciju ar gļotām. Ja cilvēks darbā ar organiskajiem putekļiem ir strādājis mazāk par 20 gadiem, tad endoskopiski biežāk novēro trahejas un bronhu gļotādas hipertrofiju un iekaisumu, bet, ja viņa stāžs ir lielāks par 20 gadiem, – atrofiskas un sklerotiskas pārmaiņas (13.,14.,15.att. krāsainajā ielīmē).

Trahejas un galveno bronhu membranozās sienas distonija, kā arī biežā segmentāro bronhu diskinēzija pārmaina ovālo bronhu lūmenu – tas kļūst trīsstūrains, četrstūrains vai spraugveidīgs. Var būt traheomalācija. Šīs pārmaiņas traucē bronhu sekrēta eliminēciju, tādēļ rodas bronhu obturācija ar gļotām.

Kokvilnas un linu putekļu iedarbības gadījumā morfoloģiski novēro plašu epitēlija deskvamāciju, kas traucē bronhos evakuāciju. Epiteliālā slāņa atjaunošanās notiek metaplāzijas ceļā, tomēr tā ir mazāk izteikta nekā kvarcu saturošu putekļu iedarbības gadījumā [6].

Endobronhītam, ko izraisījis metināšanas aerosols, raksturīga t.s. blīvā gļotādas tūska sakarā ar bronhu sienas tūsku un tās sklerotiskām pārmaiņām. Gļotāda ir bāla, ar nelīdzenu virsmu, bez tai raksturīgā spīduma. Bronhu sekrēts stigrs, līmveidīgs [3].



34. attēls. Histoloģiskās pārmaiņas bronhu sienā putekļu bronhīta slimniekam. 1 – pilnasinīgi kapilāri subepiteliālā slānī; 2 – daudzkārtu plakanais epitēlijs, kas aizvietojis skropstiņepitēliju; 3 – izteikta bronhiālo dziedzeru hiperplāzija un hipersekrēcija; 4 – zemgļotādas uzbūvi deformē slerozes zonas; 5 – nevienmērīgi sabiezēta bazālā gļotāda; 6 – daudzkārtu plakanais epitēlijs

Bronhu struktūrās notiekošās pārmaiņas atspoguļo bronhu sekrēta imunoloģiskais un bioķīmiskais sastāvs. Sekretorisko imūnglobulīnu līmenis ir atkarīgs no putekļu veida, toksisko vielu un alergēnu daudzuma tajos, slimības smaguma pakāpes un morfoloģiskām pārmaiņām dažādās bronhu sienas struktūrās.

Izpētīts, ka mainās arī bronhu sekrēta bioķīmiskais sastāvs. Pārmaiņas kopējā olbaltumu, sialskābju, heksuronskābju, ar peptīdiem un olbaltumiem saistītā oksiprolīna sastāvā un to attiecībās ir atkarīgas ne tikai no slimības stadijas, bet arī no iekaisuma procesa izplatības bronhos un no tādām komplikācijām kā bronhektāzes, obturācijas sindroms u.c.

Bronhospazmu patoģenēze putekļu bronhīta gadījumā ir sarežģīta, tai var būt dažāds raksturs. Dažos gadījumos tā ir reflektoriska bronhu muskulatūras reakcija uz putekļu daļiņu iedarbību, citos gadījumos galvenā nozīme ir sensibilizācijai pret ražošanas aerosolā esošajiem alergēniem vai elpceļu patogēnisko mikrofloru. Tādos gadījumos veidojas astmatiskais bronhīts vai pievienojas bronhiālā astma.

Bronhu obturācija ar gļotām, kas parasti norisinās vienlaikus ar traheobronhiālu diskinēziju, ir viens no galvenajiem neobstruktīvā bronhīta cēloņiem. To likvidēt labi palīdz endobronhiāla sanācija.

Neobstruktīvais bronhīts parasti mēdz būt slimības pirmajās stadijās, bet vēlākās stadijās pārsvarā ir dažādi obstruktīvā sindroma varianti, un viens no to veidošanās mehānismiem ir bronhu obturācija ar gļotām.

Zināma nozīme putekļu bronhīta patoģenēzē ir iedzimtiem bronhu attīstības traucējumiem, piemēram, bronhu koka atdalīšanās anomālija segmentārā līmenī, bronhu sienas divertikulis, trahejas sašaurinājums.

Nozīme ir arī iedzimtai predispozīcijai uz plaušu slimībām. Izpētīts, ka cilvēki, kam ir alfa-1-antitripsīna deficīts, strādājot putekļos, saslimst ar putekļu bronhītu gados jaunāki un pēc īsāka nostrādātā laika.

Klīniskā aina

Putekļu etioloģijas bronhīta klīniskās izpausmes noteic gan bronhītiem raksturīgās vispārējās likumsakarības, gan ražošanas aerosolu sastāvs.

Ja strādājošie darba procesā t.s. inertos putekļus, kam nav aktīvas ķīmiskas iedarbības, ieelpo palielinātā koncentrācijā, attīstās putekļu etioloģijas bronhīti. Citos gadījumos, ja putekļos ir ķīmiskie piemaisījumi, vai ja putekļu iedarbība apvienojas ar kairinošu un toksisku gāzu iedarbību, pareizāk būtu šo patoloģiju nosaukt par toksisko putekļu bronhītu.

Izšķir 3 slimības attīstības stadijas.

Pirmā stadija ir sākuma jeb kairinājuma stadija. Parasti pēc daudziem darba gadiem putekļos (8–15 gadu un vairāk) slimniekam parādās sauss klepus, kas ir izteiktāks darba dienas beigās, sausuma un skrāpēšanās sajūta rīklē. Dažreiz parādās arī nedaudz krēpu. Cilvēki, kas strādā putekļos, vienmēr klepo – tas palīdz attīrīt elpceļus no tajos iekļuvušajiem putekļiem. Tāpēc ir nepieciešams atšķirt šāda veida klepu no klepus kā slimības sākuma simptoma. Hroniskā bronhīta sākumā klepus ir pastāvīgāks, nereti lēkmjveidīgs, ar paroksismiem un tādēļ kļūst pacientam apgrūtinošs.

Otrs simptoms, kas parādās slimības sākumstadijā, ir ātri pārejoša gaisa trūkuma sajūta. Parasti tā mēdz būt vienlaikus ar elpošanas paroksismiem. Šo t.s. elpošanas diskomfortu slimnieki novērtē dažādi. Dažiem slimniekiem jau slimības sākumstadijā rodas aizdusa fiziskas piepūles laikā. Objektīvā simptomātika ir neliela: izmeklējot otolaringoloģiski un traheobronhoskopiski, var konstatēt subatrofiskus vai atrofiskus procesus augšējos elpceļos, trahejā un bronhos. Parasti sākumā no putekļu iedarbības rodas elpceļu gļotādas hipertrofija, kas norisinās bez klīniskiem simptomiem un ko ātri nomaina subatrofiskie procesi. Auskultējot plaušas, dzirdama asa elpošana, periodiski saklausāmi nepastāvīgi sausie trokšņi. Šajā slimības stadijā slimnieki reti paši griežas pie ārsta. Sūdzības un objektīvos simptomus var konstatēt tikai strādnieku regulārajās medicīniskajās apskatēs. Ja šajā slimības stadijā pārtrauc kontaktu ar putekļiem, katarālās parādības bronhos var izzust un cilvēks izveseļojas. Turpretī, ja darbu putekļainos apstākļos turpina, slimība parasti progresē. Tomēr jāatzīmē, ka bieži slimība progresē ļoti lēni un daudzus gadus tai nav izteiktu simptomu.

No papildu izmeklēšanas metodēm vislielāko informāciju var iegūt ar bronhoskopiju, jo jau šajā slimības stadijā var konstatēt dažas raksturīgas pārmaiņas bronhu gļotādā. Ārējās elpošanas funkcija parasti nav pārmainīta, arī rentgenoloģiski nenovēro patoloģiju. Tātad putekļu etioloģijas bronhīta pirmā stadijā ir labdabīgs neobstruktīva tipa endobronhīts.

Slimībai progresējot, process kļūst stabilāks un izteiktāks. Parādās bronhu spazmas, pievienojas infekcija, un process pāriet nākamajā stadijā.

Otrā stadija ir iekaisuma stadija. Slimības norise kļūst viļņveidīga. Slimnieks jūtas sliktāk pavasara un rudens mēnešos. Uzliesmojuma periodos slimnieks sūdzas par klepu ar daudz krēpām, par subfebrilu temperatūru. Pievienojas bronhu spazmas, kas

klīniski izpaužas ar lēkmjveidīgu klepu, žņaugšanas sajūtu krūtīs un aizdusu, kura rodas periodiski un neatkarīgi no fiziskās slodzes. Auskultējot dzirdama pagarināta izelpa ar augstu tonalitāti tās beigās un difūzi sausie trokšņi.

Bronhu un sīko bronhiolu spazmas samazina bronhu caurlaidību, tāpēc attīstās obstruktīvā plaušu emfizēma un elpošanas mazspēja.

Slimībai progresējot, liela nozīme var būt arī citai plaušu ventilācijas traucējumu formai, t.s. ventiļu mehānismam. Tas rodas sakarā ar to, ka trahejas, galveno bronhu, kā arī sīko bronhu sienu membrānas daļēji zaudē elastību. Šo procesu veicina ilgstošs klepus un bronhu obturācija ar gļotām. Tā kā bronhu sienas ir ļenganas, tās viegli sakļaujas, it īpaši izelpā, un rodas t.s. gaisa lamatu simptoms. Klīniskie simptomi ir tādi paši kā bronhospastisku traucējumu gadījumā, tomēr auskultējot ir mazāk katarālo parādību, un mazāks ir arī terapijas efekts. Farmakoloģiskās raudzes ar bronholītiskiem preparātiem šajos gadījumos dod negatīvu vai paradoksālu rezultātu. Tāpat kā bronhospastisko traucējumu gadījumā, arī šie traucējumi izraisa plaušu emfizēmu.

Izmeklējot elpošanas funkciju, parasti novēro obstruktīva tipa ventilācijas traucējumus, kas saistīti ar iekaisuma procesa izraisīto bronhu lūmena samazināšanos. Ja bronhu spazmu nav, tad ārējās elpošanas funkcijas traucējumu pakāpe ir neliela. Bronhu spazmu rašanos var izskaidrot, pirmkārt, kā parastu atbildes (reflektorisku) reakciju uz putekļu iedarbību; otrkārt, tās var būt organisma sensibilizācijas rezultāts, jo daudziem ražošanas putekļiem piemīt sensibilizējošas īpašības (piemēram, hroma savienojumiem, polimēru materiāliem, kokvilnas, vilnas, graudu un citiem putekļiem); treškārt, bronhu spazmām var būt infekciozi alerģisks rašanās mehānisms, ja radusies autosensibilizācija pret elpceļu mikrofloru.

Bronhu gļotādas iekaisums var izraisīt nespecifiskus intoksikācijas simptomus – vispārēju nespēku, svīšanu, periodiski subfebrilu un pat febrilu temperatūru. Palielinās krēpu daudzums, tās kļūst strutainas, bet parasti to nav daudz. Asinīs ir leikocitoze un palielināts stabiņkodolaino neitrofilo leikocītu daudzums. Jāatzīmē, ka putekļu bronhīta gadījumā infekciozais iekaisuma process parasti nav tik izteikts, strutainas formas nemēdz būt, reti ir destruktīvi procesi. Slimībai progresējot, attīstās emfizēma, un tad rodas restriktīva tipa elpošanas traucējumi. Nereti ir arī pārmaiņas asinsrites sistēmā. Elektrokardiogrammā vērojamas sirds labās daļas pārslodzes pazīmes.

Slimībai progresējot, iekaisums no bronhiem var pāriet uz peribronhiālajiem audiem; tas ir pamatā bronhītiskās pneimosklerozes veidošanās procesam. Rentgenoloģiski konstatē pastiprinātu un deformētu plaušu zīmējumu, galvenokārt piesakņu zonās un apakšējās plaušu daļās. Var būt arī šūnains plaušu zīmējums, kas liecina par bronhektāzēm. Iekaisuma paasinājuma periodos rentgenoloģiski konstatē perifokālus infiltrātus, kas samazinās, iekaisumam norimstot.

Jāatzīmē, ka daudziem putekļu bronhīta slimniekiem, it īpaši tad, ja slimību izraisījuši minerālu putekļi, var novērot intersticiālo pneimosklerozi, kas lokalizējas ne tikai apakšējā, bet arī vidējā plaušu daļā. Tas nav raksturīgi citas etioloģijas bronhītiem. Pastiprināta kolagēna veidošanās plaušās putekļu bronhīta gadījumā ir viena no tā īpatnībām, un jādomā, ka tā ir saistīta ar putekļu kairinošo un fibrogēno iedarbību. Izdarot fibrobronhoskopiju un histoloģiski izmeklējot bronhu bioptātu, konstatē sklerotiskas pārmaiņas. Putekļu bronhīta īpatnība ir arī akūtās pneimonijas iznākums: process šajā gadījumā nebeidzas ar iekaisuma uzsūkšanos, bet gan ar reģionāru post-pneimotisku pneimosklerozi.

Slimībai pārejot **trešajā stadijā**, bronhīta klīniskā aina kļūst smaga. Slimniekam pastāvīgi ir klepus ar krēpām, aizdusa pat nelielas fiziskas slodzes laikā vai miera stāvoklī, kā arī sāpes krūtīs. Slimībai ir bieži un ilgstoši uzliesmojumi, bet remisijas fāzes – nestabilas. Ja pārsvarā ir obstruktīvie traucējumi, tad slimniekam ir izteikts elpas trūkums, nereti lēkmjveidīgs. Ja pārsvarā ir infekciozais iekaisuma sindroms, tad izdalās strutainas krēpas, ir paaugstināta temperatūra un nespecifiskas intoksikācijas simptomi – nespēks, svīšana, kā arī iekaisumam raksturīgas pārmaiņas asinīs. Objektīvi novēro izteiktu akrocianozi, dažkārt – difūzu cianozi, elpošanā piedalās palīgmuskulatūra. Krūškurvis ir paplašināts, apakšējo plaušu malu kustīgums ierobežots. Auskultējot var konstatēt sausos trokšņus, plaušu apakšējās daļās – mitros trokšņus. Stipri samazināti plaušu ārējās funkcijas rādītāji, ir hipoksēmijas pazīmes. Veidojas *cor pulmonale* un plaušu un sirds mazspēja.

Rentgenoloģiski ir izteiktas plaušu emfizēmas pazīmes, bronhītiska pneimoskleroze, bet slimības paasinājuma periodā – perifokāli iekaisuma procesi, dažkārt ar destrukciju, kā arī pleiras saaugumi.

Ja veidojas bronhektāzes, tad tās parasti ir cilindriskas; maisveida (varikozās) bronhektāzes ir reta parādība. Bronhoskopiskā izmeklēšana šajā slimības stadijā ir apgrūtināta sakarā ar slimnieka smago stāvokli, bet, ja to tomēr izdara, tad konstatē bronhu koka arhitektonikas pārmaiņas, dažu tā daļu deformāciju, trahejas un bronhu membranozo sienu distoniju, kā arī hipersekrēciju un vidējo un mazo bronhu obturāciju ar lipīgu sekrētu.

Diagnostika

Hroniskā putekļu bronhīta diagnostika bieži rada grūtības, jo tā ir polietioloģiska slimība, kas var rasties gan putekļu, gan arī daudzu citu, ar arodu nesaistītu faktoru iedarbības rezultātā (smēķēšana, bakteriālā un vīrusu infekcija, organisma atdzišana u.tml.).

Kad pacientam ir noteikta hroniskā bronhīta diagnoze, jāapsver, vai šajā gadījumā slimība uzskatāma par arodslimību. Rūpīgi jāanalizē slimības attīstības vēsture, to cieši saistot ar darba anamnēzi. Jānoskaidro, kādi ir darba apstākļi un pacienta darba stāžs, jāiepazīstas ar literatūras datiem par hroniskā bronhīta izplatību attiecīgā aroda strādniekiem.

Diagnostikā jāņem vērā arī hroniskā putekļu bronhīta klīniskās īpatnības: slimības pakāpeniskā un lēnā attīstība, ātra un bieža bronhospastiskā sindroma pievienošanās, difūzas obstruktīvas emfizēmas veidošanās, mēreni izteiktais iekaisuma process un retie sastrutojumi bronhos.

Kā jau minēts, dažreiz hroniskā bronhīta izcelsmē nozīme ir arī citiem nelabvēlīgiem faktoriem – kairinošām ķīmiskām vielām, nelabvēlīgiem meteoroloģiskiem apstākļiem utt. Piemēram, hronisks bronhīts gāzes metinātājam, kurš lietuves cehā nostrādājis 15 gadu un kuram anamnēzē nav plaušu slimību, uzskatāms par arodslimību. Šajā gadījumā hroniskā bronhīta izraisītāji varēja būt gan putekļi, gan arī kairinošās ķīmiskās vielas, tātad etioloģijā ir divi faktori – putekļi un ķīmiskās vielas, resp., tā ir jaukta.

Īpaša uzmanība jāpievērš agrāk pārciestajām plaušu slimībām, it īpaši pneimonijai, jo arī tā dažreiz var izraisīt hronisku bronhītu. Tomēr ne vienmēr pārciestā pneimonija atstāj sekas. Tā, piemēram, strādniekam anamnēzē ir pneimonija, bet, stājoties putekļainā darbā, viņš bijis praktiski vesels. Pēc daudziem darba gadiem šajā arodā

viņam attīstījies hronisks bronhīts, ko var uzskatīt par arodslimību. Hroniskais bronhīts jāuzskata par arodslimību arī tādā gadījumā, kad, jau strādājot kaitīgajā cehā, strādnieks izslimojis akūtu pneimoniju, pēc izveseļošanās daudzus gadus juties vesels, bet pēc ilgāka laika viņam attīstījies hroniskais bronhīts.

Izlemt jautājumu par slimības saistību ar profesiju ir grūtāk tad, ja hroniskais bronhīts attīstās tūlīt pēc akūta bronhīta vai pneimonijas.

Slimnieks A., 48 gadus vecs, nostrādājis par apcirtēju lietuves cehā 14 gadu (no 1981. līdz 1995. gadam). Uzskata sevi par slimu kopš 1980. gada, kad pēc pārciesta plaušu karsoņa sācies neliels klepus ar krēpām un aizdusa. Turpmākajos gados pašsajūta arvien pasliktinājusies, klepus un aizdusa pastiprinājušies. 1995. gadā arodslimību centrā konstatēts difūzs hronisks bronhīts ar plaušu emfizēmu un bronhektāzēm, elpošanas mazspējas II pakāpe.

Šajā gadījumā slimības attīstībā nozīme bijusi infekcijai, taču nevar noliegt arī putekļu kaitīgo ietekmi lietuves cehā, kurā viņš turpinājis strādāt, jau būdams slims. Tātad hroniskajam bronhītam šajā gadījumā ir jaukta etioloģija (putekļi un infekcija), un pēc likuma to var uzskatīt par arodslimību.

Hroniskā putekļu bronhīta diagnostikā un tā smaguma pakāpes novērtēšanā bez vispārējās klīniskās izmeklēšanas liela nozīme ir arī šādām papildu izmeklēšanas metodēm:

1) ārējās elpošanas funkcijas izmeklēšanai;
2) asinsrites sistēmas stāvokļa novērtēšanai (elektrokardiogrāfijai u.c.);
3) rentgenoloģiskajai izmeklēšanai, ar kuru var noteikt plaušu emfizēmas un bronhītiskās pneimosklerozes attīstību; slimības smagākās stadijās uzliesmojuma periodos rentgenoloģiski var konstatēt perifokālu pneimonisku iekaisumu, ar bronhogrāfiju var precizēt bronhektātiskās pārmaiņas plaušās;
4) bronhoskopiskajai izmeklēšanai, kas palīdz atklāt pārmaiņas trahejas un bronhu gļotādā jau slimības sākumstadijā;
5) krēpu izmeklēšanai.

Tātad hroniska putekļu etioloģijas bronhīta diagnostikā jābalstās uz rūpīgi savāktu anamnēzi, atkārtotu medicīnisko apskašu rezultātiem, datiem par darba apstākļiem un stāžu, vispusīgu klīnisko un papildu metožu novērtējumu.

Darba ekspertīze

Risinot darba ekspertīzes jautājumus, jānovērtē patoloģiskā procesa stadija, kā arī plaušu un sirds mazspējas pakāpe.

Ja strādniekam, kam konstatēta putekļu bronhīta sākumstadija, vispārējā pašsajūta ir laba un plaušu elpošanas funkcija saglabāta, viņam var atļaut palikt iepriekšējā darbā, taču viņš regulāri jānovēro un profilaktiski jāārstē.

Slimībai pārejot nākamajā stadijā, kad pievienojas iekaisuma process vai astmatiskās parādības, pasliktinās slimnieka pašsajūta, attīstās plaušu elpošanas funkcijas mazspēja, slimnieks jāiekārto darbā, kur nav saskares ar putekļiem un kairinošām ķīmiskām vielām, fiziskā slodze ir neliela un mikroklimatiskie apstākļi normāli. Ja nav iespējams strādnieku iekārtot tādā darbā bez kvalifikācijas maiņas, viņam ieteicama pārkvalificēšanās. Tad slimnieku var nosūtīt uz veselības un darbaspēju ekspertīzes ārstu komisiju, lai viņam piešķirtu invaliditātes grupu uz pārkvalificēšanās laiku. Ja putekļu bronhīts ir

relatīvi ne visai smagā formā un darbaspējas nav būtiski samazinātas, bet tikai ierobežotas, nosaka darbaspēju zaudējuma procentu, lai slimniekam atlīdzinātu darbā gūto kaitējumu.

Dažos gadījumos, ja cilvēks tomēr vēlas turpināt iepriekšējo darbu, putekļu koncentrācija gaisā nepārsniedz AER un slimības gaita ir lēni progresējoša, to var atļaut, taču šis strādnieks regulāri jānovēro. Parasti šāda situācija mēdz būt tad, ja strādniekam līdz pensijas vecumam atlikuši daži gadi.

Darbam putekļos ir šādas kontrindikācijas:

1) smagas bronhīta formas ar izteiktu plaušu emfizēmu, bronhektātisko slimību, sekundāru bronhiālo astmu ar elpošanas un plaušu un sirds mazspēju;
2) izteikts astmoīdais komponents.

Darba nespēja jānoteic, ja ir iestājusies neatgriezeniska II vai III pakāpes elpošanas vai plaušu un sirds mazspēja. Ja elpošanas vai sirds mazspēja rodas tikai bronhīta paasinājuma laikā, var cerēt, ka pamatslimības ārstēšana mazspējas pakāpi samazinās, tādēļ ar invaliditātes noteikšanu nav jāsteidzas.

Pārejošas darba nespējas jautājumi risināmi tiem hroniskā putekļu bronhīta slimniekiem, kuri turpina strādāt. Pārejoša darba nespēja viņiem iestājas galvenokārt slimības paasinājuma periodā, kā arī tad, ja pievienojas nopietnas, bet izārstējamas komplikācijas. Bronhīta paasinājuma gadījumā vidējais darba nespējas ilgums ir 14–20 dienas.

Risinot darba ekspertīzes jautājumus, nepieciešama stingri individuāla pieeja.

2.7. Organisko putekļu izraisītās arodslimības

Ar organiskajiem putekļiem saskaras dažādās nozarēs strādājošie.

Lauksaimniecībā:

- darbs ar graudiem, sienu, citām kultūrām;
- cukurniedru pārstrādāšana;
- darbs siltumnīcās;
- darbs skābbarības torņos.

Putnkopībā un lopkopībā:

- darbs putnu fermās un fabrikās;
- darbs cūku un liellopu fermās;
- saskare ar laboratorijas dzīvniekiem, mājdzīvniekiem.

Atkritumu pārstrādē:

- notekūdeņi, sanesas;
- mājsaimniecības atkritumi;
- komposts.

Rūpniecībā:

- augu šķiedru pārstrāde (kokvilna, lini, kaņepes, džuta, sizals);
- fermentācija;
- kokapstrāde;
- maizes ceptuves, konditorejas cehi;
- biotehnoloģiskie procesi.

Celtniecībā:
- inficēts ūdens gaisa mitrinātājos;
- savairojušies mikroorganismi ventilācijas sistēmās.

Saskare ar organiskajiem putekļiem var izraisīt šādas arodslimības:
- hipersensitīvo pneimonītu jeb eksogēno alerģisko alveolītu;
- organisko putekļu toksisko sindromu jeb toksisko pneimonītu jeb inhalācijas drudzi;
- bisinozi;
- pneimokoniozes;
- hronisku augšējo elpceļu iekaisumu;
- hronisku bronhītu;
- bronhiālo astmu;
- alerģisku rinītu un konjunktivītu.

Pēdējos gadu desmitos pasaulē intensīvi tiek pētīti procesi plaušās, kuri attīstās, cilvēkam atkārtoti ieelpojot sīkas organisko putekļu daļiņas, un kuriem raksturīgs difūzs granulomatozs process un pneimofibrozes attīstība. Šā procesa apzīmēšanai tiek lietoti šādi nosaukumi: hipersensitīvais pneimonīts [20, 36], eksogēnais alerģiskais alveolīts jeb t.s. kūlēju drudzis, putnkopju plaušas [2, 9, 19, 28, 30, 31]. Jāatzīmē, ka termins "eksogēnais alerģiskais alveolīts" vairāk atbilst akūtas slimības formas apzīmēšanai, kuras gadījumā patoloģiskais process aptver alveolu sienas. Šāda akūta alerģiska reakcija novērojama, kaitīgajam faktoram iedarbojoties īslaicīgi, bet lielā koncentrācijā. Sastopamas arī hroniskas eksogēnā alerģiskā alveolīta formas.

2.7.1. Hipersensitīvais pneimonīts (eksogēnais alerģiskais alveolīts)

Hipersensitīvais pneimonīts jeb eksogēnais alerģiskais alveolīts ir alerģiskas ģenēzes difūzs alveolu un plaušu intersticiālo struktūru bojājums, kam raksturīga granulomu veidošanās un fibrozes attīstība.

Etioloģija

Pašreiz zināmie plašāk pazīstamie antigēni, kas var izraisīt hipersensitīvo pneimonītu, parādīti 8. tabulā.

Kā redzams tabulā, hipersensitīvo pneimonītu var izraisīt dzīvnieku un augu antigēni (proteīni, glikoproteīdi, lipoproteīdi, polisaharīdi), fermenti, mikroorganismi (termofilās aktinomicētes, gramnegatīvās baktērijas, sēnes), ķīmiskās vielas un medikamenti.

Patoģenēze

Patoģenēze vēl nav pilnīgi noskaidrota. Hipersensitīvais pneimonīts parasti attīstās, ja antigēns ieelpots atkārtoti un augstā koncentrācijā. Turklāt, antigēna daļiņām jābūt ļoti mazām (1–5 μm), lai tās varētu sasniegt plaušu alveolas. Slimības pamatā ir III tipa alerģiskā reakcija jeb imūnkompleksu veidošanās un komplementa aktivācija, kā arī IV tipa (vēlīnā) alerģija jeb šūnu tipa alerģiskā reakcija [10, 11, 23]. Pārmērīgas antigēnu iedarbības dēļ antigēnu un antivielu kompleksi var izgulsnēties plaušās, kur tie aktivizē komplementu, pievelk neitrofilos leikocītus un izraisa audu bojājumu.

8. tabula. Hipersensitīvā pneimonīta etioloģiskie faktori

Antigēna veids	Slimība	Avots un etioloģiskais faktors
Dzīvnieku antigēni	Baložu jeb putnu barotāju plaušas Putnkopju plaušas (vistu, tītaru, pīļu kopējiem)	Putnu olbaltums izdalījumos, asins serumā, pūkās un spalvās
	Zvērādu apstrādātāju plaušas	Dzīvnieku spalvu proteīns
	Laboratorijas dzīvnieku (žurkas u.c.) kopēju slimība	Dzīvnieku urīna, seruma proteīni
Bakteriālie antigēni	Gaisa mitrinātāju plaušas	Baktērijas ūdens rezervuāros un ventilācijas sistēmās: *Thermoactinomyces vulgaris, Faenia rectivirgula (formerly M. Faenia), Bacillus cereus*
	Sēņu audzētāju plaušas	Baktērijas kompostā: *Thermoactinomyces vulgaris un Faenia rectivirgula*
	Plaušu slimība ar mazgāšanas līdzekļiem strādājošajiem	*Bacillus subtilis*, mazgāšanas līdzekļu enzīmi
Sēņu antigēni	Siera gatavotāju plaušas	Siera pelējums: *Penicillium casei, P. roqueforit*
	Sausās puves slimība vecu māju iedzīvotājiem	Inficēts vecs koks: *Merulius lacrymans*
	Iesala strādnieku slimība	Iepelējis iesals un mieži: *Aspergillus clavatus*
	Kviešu kūlēju slimība	Inficēti kviešu milti: *Sitophilus granarius*
	Fermeru plaušas	Sapelējis siens, salmi vai graudi: *Thermophilic actinomycetes, Faenia rectivirgula, T. thalpophilus*
Ķimikālijas	Izocianātu plaušas	Toluola diizocianāts
	Hroniska berilija slimība (berilioze)	Berilija putekļi vai tvaiki
	Smago metālu plaušu slimība	Jonizēts kobalts u.c. metāli alergēni
Medikamenti	Bleomicīna hipersensitīvais pneimonīts	Bleomicīns: *Streptomyces verticillus* glikopeptīdi
	Acebutolola, amiodarona izraisīti hipersensitīvie pneimonīti	Acebutolols, amiodarons u.c.

Par šādu patoģenēzi liecina fakts, ka vairākumam slimnieku asins serumā un bronhu skalojumā atrastas antivielas pret slimību izraisošo antigēnu, turklāt novērojams latentais periods starp antigēnu iedarbību un klīnisko simptomu parādīšanos. Histoloģiski plaušās atrod granulomatozo šūnu infiltrāciju, kas savukārt norāda uz ceturtā tipa alerģijas mehānismu līdzdalību slimības patoģenēzē. Imūnie kompleksi

izgulsnējas alveolu un kapilāru membrānas apvidū, kā arī bronhu bazālajā membrānā. Imūnkompleksu un šūnu reakcijas, kā arī ieelpotā aerosola sastāvdaļu toksiskā iedarbība, veicina autoimunitātes aktivāciju. Pēdējā laikā cirkulējošo antivielu atrašanai asins serumā nepiešķir tik lielu diagnostisku nozīmi kā agrāk, jo tās atrodamas asins serumā arī tajos gadījumos, kad slimības klīnisko izpausmju nav.

Patoloģija

Plaušu audu biopsijā hipersensitīvā pneimonīta slimniekiem atkarībā no slimības stadijas konstatē dažādas kopējas patomorfoloģiskās pazīmes: pārmaiņas bronhiolos, alveolārajā epitēlijā un asinsvadu endotēlijā, šūnu infiltrāciju alveolu sienās un plaušu intersticiālajos audos, granulomas, fibrotiskas un sklerotiskas pārmaiņas dažādās plaušu struktūrās.

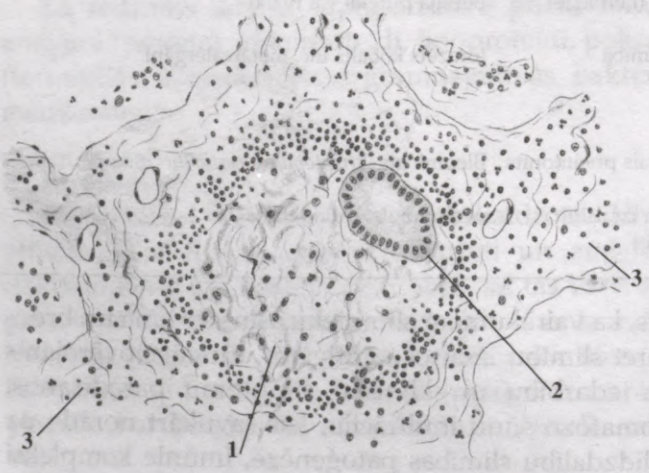
Hipersensitīvā pneimonīta diagnostisko kritēriju patohistoloģiskā triāde ir šāda:
· bronhiolīts,
· sīkas granulomas bez nekrozes,
· difūzs intersticiāls pneimonīts (35.att.).

Hroniskajam iekaisumam raksturīgas granulomas, kurās pārsvarā ir epitelioīdās un gigantiskās daudzkodolu šūnas. Šādas granulomas ir gan plaušās, gan arī bronhu gļotādā. Bez tam bronhu gļotādas subepitēlijā konstatē arī eozinofilo leikocītu, limfocītu un plazmocītu infiltrāciju. Perivaskulārā infiltrātā atrodami limfocīti un makrofāgi.

Salīdzinājumā ar sarkoidožu granulomām hipersensitīvā pneimonīta gadījumā granulomas ir mazākas, nav stingri norobežotas, nehialinizējas. Atšķirībā no miliārās tuberkulozes, hipersensitīvā pneimonīta granulomatozā iekaisuma gadījumā nekonstatē biezpienveida nekrozi. Hipersensitīvā pneimonīta hroniskā stadijā veidojas difūza intersticiāla pneimofibroze. Smagākos gadījumos var novērot t.s. bišu šūnu plaušu (36.att.).

Klīniskā aina

Hipersensitīvā pneimonīta klīniskā aina ir atkarīga no antigēna iedarbības veida un devas. Īslaicīga lielas antigēna devas iedarbība parasti izraisa akūtu slimības formu, bet ilgstoša mazu antigēna devu iedarbība – hronisku slimības formu. Hroniska slimības forma var attīstīties arī pēc vairākkārt pārciestas akūtas slimības.

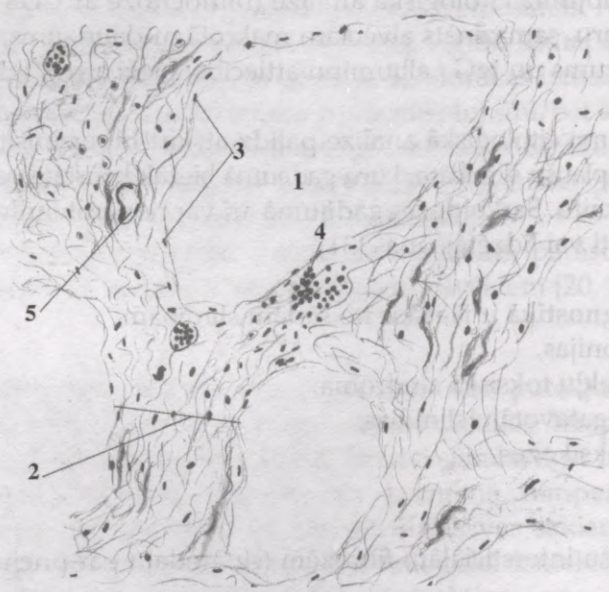


35. attēls. Patohistoloģiskās pārmaiņas eksogēnā alerģiskā alveolīta slimniekam. 1 – vāji norobežota granuloma; 2 – gigantiskā šūna; 3 – difūza limfocītu infiltrācija alveolu starpsienā

Akūtas formas gadījumā apmēram 4–12 stundas pēc antigēna iedarbības parādās klepus ar nedaudz krēpām, izteikta aizdusa, drudzis, drebuļi, nereti paaugstinās temperatūra. Latentā perioda dēļ pacienti slimības sākumu parasti nesaista ar darbu. Objektīvi izmeklējot, var konstatēt paātrinātu elpošanu, cianozi, auskultējot nereti dzirdama krepitācija abu plaušu lejasdaļā. Rentgenoloģiski pārmaiņu plaušās var nebūt vai tās var izpausties kā pastiprināts plaušu zīmējums vai sīkperēkļaina diseminācija gan plaušu augšējos, gan apakšējos laukos. Izdarot vairākas rentgenogrammas, var konstatēt sīkperēkļainu infiltrātu migrāciju. Asinsainā raksturīga neitrofilā leikocitoze; eozinofilija nav raksturīga. Asins serumā konstatē precipitējošās antivielas pret slimības izraisītāju antigēnu. Bet, kā jau norādīts, precipitīnu atklāšana asins serumā bez citām klīniskām pazīmēm diagnozi neapstiprina. Tie var liecināt tikai par ekspozīciju, bet ne slimību.

Subakūtas slimības formas gadījumā simptomi ir mazāk intensīvi un attīstās pakāpeniski, slimniekam turpinot strādāt.

Hroniskas slimības formas gadījumā slimības sākums ir pakāpenisks, simptomu maz. Ir sūdzības par nespēku, lielu nogurumu, novājēšanu. Vēlāk pievienojas aizdusa, klepus ar maz krēpām, sāpes krūškurvī. Slimībai progresējot, periodiski paaugstinās temperatūra līdz 38–39C, un tas liecina par hroniskā procesa paasinājumu. Objektīvi izmeklējot, konstatē paātrinātu elpošanu, cianozi. Paasinājuma fāzēs var saklausīt gan sausos, gan mitros trokšņus, bet plaušu lejasdaļā – krepitāciju. Remisijas fāzēs parasti elpošana ir tikai paasināta vai novājināta. Rentgenoloģiski raksturīga intersticiāla pneimofibroze. Dažkārt uz tās fona var konstatēt daudz sīku granulomu abās plaušās, kā arī perifokālu emfizēmu. Plaušu zīmējums var arī atgādināt bišu šūnas. Granulomas var saplūst, it īpaši plaušu augšējā daļā, un tad veidojas cirozes lauki un lielbulloza emfizēma.



36. attēls. Difūza intesticiāla pneimofibroze – bišu šūnu plauša hroniska hipersensitīvā pneimonīta slimniekam. 1 – bišu šūna (liela, nefunkcionāla, gaisu saturoša sprauga); 2 – izteikti sabiezētas saistaudu starpjoslas starp gaisu saturošiem dobumiem; 3 – saistaudu šūnas; 4 – limfocītu infiltrāta atliekas; 5 – no gāzu apmaiņas virsmas attālināts nefunkcionāls plaušu kapilārs

Slimības paasinājuma periodos ir neitrofilā leikocitoze un mēreni paātrināts EGĀ. Novēro restriktīvi obstruktīvus plaušu ventilācijas traucējumus un pakāpeniski pastiprinošos hipoksēmiju. Plaušu mazspējai pieaugot, veidojas plaušu hipertensija un *cor pulmonale*. Slimībai progresējot, nāves iemesls parasti ir plaušu un sirds mazspēja.

Sakarā ar hipersensitīvā pneimonīta progresējošo un smago gaitu, ļoti svarīgi ir šo slimību diagnosticēt sākumstadijā un novērst aroda antigēna turpmāko iedarbību. Šādā gadījumā ir iespējama izārstēšanās. Tādēļ, ja ir konstatēta hipersensitīvā pneimonīta aroda etioloģija, nepieciešams mainīt darbu, lai novērstu atkārtotu aroda antigēna iedarbību.

Diagnostika

Tā kā praktiskie ārsti bieži nenovērtē organisko putekļu izraisītās pārmaiņas plaušās, tad īpaši jāuzsver hipersensitīvā pneimonīta (eksogēnā alerģiskā alveolīta) diagnostiskie kritēriji:

1) konstatēta pietiekama antigēna iedarbība;
2) klepus, drudzis, aizdusa 4–6 stundas pēc antigēna iedarbības akūtā slimības gadījumā;
3) abpusēji krepitējoši trokšņi plaušu lejasdaļās;
4) retikulonodulāras pārmaiņas rentgenogrammā;
5) restriktīva tipa plaušu elpošanas funkcijas traucējumi;
6) precipitējošās antivielas asins serumā pret attiecīgo antigēnu;
7) pozitīvs inhalācijas tests ar antigēnu;
8) plaušu biopsijā – intersticiāli mononukleāro šūnu infiltrāti un citas raksturīgās patohistoloģiskās atradnes;
9) klīniskas pārmaiņas alergēna atkārtotas iedarbības rezultātā;
10) bronhu skalojuma citoloģiskā analīze (limfocitoze ar CD8 vai supresoru tipa limfocītu pārsvaru, samazināts alveolāro makrofāgu daudzums, palielināts kopējais proteīnu daudzums un IgG / albumīnu attiecība; bieži atrod IgM un IgG).

Bronhu skalojuma citoloģiskā analīze palīdz atšķirt hipersensitīvo pneimonītu no citām intersticiālām plaušu slimībām, kuru gadījumā biežāk konstatē palielinātu granulocītu (nevis limfocītu) skaitu. Sarkoidozes gadījumā arī var novērot limfocitozi, bet pārsvarā ir CD4 tipa limfocīti vai līdzētājšūnas [31].

Diferenciāldiagnostikā ir jāatšķir no šādām slimībām:

· vīrusu pneimonijas,
· organisko putekļu toksiskā sindroma,
· skābbarības sagatavotāju slimības,
· plaušu mikotoksikozes,
· sarkoidozes,
· beriliozes,
· dažādām plaušu intersticiālām fibrozēm (sk. nodaļu par pneimokoniožu diferenciāldiagnostiku).

Vīrusu pneimonijas diferenciāldiagnostikā nozīme ir arī vīrusu noteikšanai kultūrās, kā arī vīrusu antivielu titru noteikšanai slimnieka asins serumā akūtā un atveseļošanās periodā. Skābbarības sagatavotāju slimība novērojama strādniekiem,

kas sagatavo labību skābbarības torņos. Slimības pamatā ir bronhiolīts un dažkārt arī plaušu tūska, kas rodas, ieelpojot skābbarības rūgšanas procesā atbrīvojušos slāpekļa dioksīdu. Krūškurvja orgānu rentgenogrammā ir daudz mazu mezglveida ēnu.

Par pārējām minētajām slimībām skatīt attiecīgajās nodaļās.

Ekspozīcijas kritēriji

Nav skaidri izteiktas likumsakarības starp ekspozīcijas devu un efektu, jo slimībai ir alerģisks raksturs. Minimālais ekspozīcijas ilgums ir no dažām minūtēm līdz dažiem mēnešiem; tas ir atkarīgs no slimības formas.

Maksimālais latentais periods:

- akūtai formai – 8 stundas;
- subakūtai formai – 8 stundas;
- hroniskai formai – vienu gadu.

Darba ekspertīze

Tā kā hipersensitīvam pneimonītam ir progresējoša gaita, svarīgi ir slimību atklāt pēc iespējas ātrāk, lai aizliegtu turpināt darbu, kur ir saskare ar slimības izraisītāju. Ja profesijas maiņa ir saistīta ar kvalifikācijas pazemināšanos, slimnieks jānosūta uz VDEĀK darbaspēju zaudējuma pakāpes noteikšanai [40].

2.7.2. Organisko putekļu toksiskais sindroms (toksiskais pneimonīts, inhalācijas drudzis)

Etioloģija un patoģenēze

Pēdējos gados literatūrā plaši aprakstīta akūta, gripai līdzīga slimība ar drudzi, kura rodas pēc augstas koncentrācijas organisko putekļu ieelpošanas. Ar šo slimību biežāk slimo lauksaimnieki, turklāt galvenokārt rudeņos. Agrāk šādus inhalācijas drudžus sauca par "plaušu mikotoksikozēm", jo domāja, ka slimības izraisītājs ir mikotoksīns. Tagad uzskata, ka inhalācijas drudzi izraisa nevis mikotoksīni, bet augstā koncentrācijā ieelpotie endotoksīni un citas mikroorganismu sastāvdaļas. Slimības patoģenēze vēl nav īsti noskaidrota. Zināms, ka pēc augstas koncentrācijas organisko putekļu ieelpošanas elpceļos lielā daudzumā parādās neitrofilie leikocīti [20].

Jāatzīmē, ka organisko putekļu toksiskais sindroms parasti rodas vienlaikus vairākiem vienādos darba apstākļos strādājošajiem cilvēkiem [20, 31].

Klīniskā ainā

Klīniskā ainā raksturīgi, ka pāris stundu pēc organisko putekļu ieelpošanas, strauji sākas drudzis ar drebuļiem, rodas galvassāpes, sāpes muskuļos. Temperatūra var sasniegt 40 °C. Klepus un aizdusa nav sevišķi izteikti. Parasti slimība ilgst 1–3 diennaktis.

Objektīvā izmeklēšanā konstatē augstu ķermeņa temperatūru, paātrinātu elpošanu, tahikardiju, dažkārt virs plaušu lejasdaļas var saklausīt retus trokšņus. Asinsainā raksturīga neitrofilā leikocitoze. Imunoloģiskā izmeklēšanā precipitējošas antivielas pret ieelpoto organisko putekļu ekstraktiem nav atrodamas. Plaušu rentgenogrammā var konstatēt dažāda lieluma infiltrātus, tomēr dažkārt plaušu rentgenogrammā patoloģiju nekonstatē. Arteriālo asiņu gāzu analīze uzrāda nelielu hipoksiju. Bronhoalveolārā lavāžā konstatējamas neitrofilā alveolīta pazīmes.

Ārstēšana un prognoze

Ārstēšana ir simptomātiska un parasti pēc pāris dienām darbaspējas atjaunojas. Strādnieks var turpināt darbu savā profesijā. Ja organiskie putekļi netiek ieelpoti ļoti augstā koncentrācijā, tad šāds inhalācijas drudzis var neatkārtoties.

Svarīgi ir diferencēt organisko putekļu toksisko sindromu no hipersensitīvā pneimonīta (jeb eksogēnā alerģiskā alveolīta), jo ieteikumi attiecībā par darba turpināšanu šīm slimībām ir atšķirīgi. Ja ekspozīcija netiek pārtraukta, hipersensitīvajam pneimonītam var būt ilgstošas sekas, kas var novest pie pastāvīga plaušu bojājuma un invaliditātes. Kā jau norādīts, organisko putekļu toksiskā sindroma gadījumā atveseļošanās ir pilnīga.

2.7.3. Bisinoze

Agrāk bisinozi pieskaitīja pie organisko putekļu pneimokoniožu grupas. Bisinozei raksturīgs bronhospastiskais sindroms, bet nav raksturīga difūza disiminēta procesa attīstība plaušās. Pēc pēdējo gadu atzinumiem, bisinoze nav pieskaitāma pie pneimokoniozēm [7].

Bisinozi izraisa kokvilnas, linu un kaņepju putekļi, kuri sastāv no organiskajām vielām ar minerālvielu piemaisījumu un kuros ir arī baktērijas un sēnes. Šo slimību novēro galvenokārt tekstilrūpnīcu strādniekiem. Agrāk par bisinozi uzskatīja dažādas elpošanas orgānu slimības, kas radās tekstilrūpniecībā strādājošajiem. Tagad vairākums zinātnieku uzskata, ka bisinoze ir patstāvīga slimība un tā jādiferencē no hroniska bronhīta un bronhiālās astmas. Noskaidrots, ka kokvilnas un linu putekļi satur komponentus ar sensibilizējošu, kairinošu un histamīnu aktivējošu efektu [7].

Patoģenēze

Vēl līdz šim laikam nav vienotas bisinozes patoģenēzes teorijas. Visvairāk atzītas ir divas teorijas: alerģiskā teorija un teorija par histamīna izdalīšanos augos esošo, histamīnu izdalošo polisaharīdu ietekmē [18]. Tātad tiek uzskatīts, ka augu putekļu iedarbības rezultātā izdalās gan histamīns, gan tādas bioloģiski aktīvas vielas kā bradikinīns, serotonīns, prostaglandīni, gan arī baktēriju endotoksīni, kas aktivizē komplementu. Bisinozes pamatā ir bronhospastiskais sindroms ar tam raksturīgo ritmu. Pēc pašreizējiem uzskatiem, tam ir neimūna, pseidoalerģiska ģenēze.

Patoloģija

Bisinozes slimniekiem konstatē hronisku katarālu, deskvamatīvu endobronhītu. Tā attīstībā piedalās arī asinsvadu sienu struktūras komponenti – endoteliocīti. To bojājums izraisa asinsvadu sienu caurlaidības pārmaiņas, kuru dēļ veidojas izteikta tūska un bronhu gļotādas uztūkums. Granulocītu ūdeņainā sekrēta ietekmē pastiprinās virspusējā epitēlija deskvamācija.

Bisinoze parasti attīstās pēc 15 darba gadiem, ja strādniekam bijis kontakts ar kokvilnas un linu putekļiem. Slimībai raksturīgs augšējo elpceļu iekaisums, hronisks astmatisks bronhīts, plaušu emfizēma un mēreni izteiktas difūzas pneimofibrozes attīstība.

Klīnika

Ar bisinozi biežāk saslimst strādnieki, kam pirmā kontakta laikā ar kokvilnas putekļiem novērots t.s. kokvilnas fabrikas drudzis – mokošs klepus, aizdusa, acu asarošana, ķermeņa temperatūras paaugstināšanās, sāpes krūtīs, vispārējs nespēks. Šie simptomi var drīz izzust. Raksturīgi, ka slimības sākumstadijā slimnieki sūdzas par aizdusu un sāpēm krūtīs dažas stundas pēc darba sākuma. Darbu beidzot, šīs parādības izzūd. Parasti šādi simptomi parādās pēc īsāka vai garāka darba pārtraukuma, t.i., pēc brīvdienām, atvaļinājuma (t.s. pirmdienas simptomi), kā arī tad, ja darba vietā ir liela putekļu koncentrācija. Atšķirībā no bronhiālās astmas bisinozes slimniekiem nemēdz būt izteiktas elpas trūkuma lēkmes. Pēc L. Zarickas pētījumiem [7], slimībai var izšķirt 3 stadijas.

Pirmajā stadijā ir apgrūtināta elpošana, smaguma sajūta krūtīs un sauss klepus noteiktās darba nedēļas dienās. Objektīvi šajā periodā virs plaušām saklausāmi nepastāvīgi sausi trokšņi, bet funkcionālā izmeklēšanā konstatē obstruktīvo sindromu, ko izraisījušas bronhospazmas.

Otrajā stadijā aizdusa ir vairāk izteikta, dažas dienas darba nedēļā ir mokošs sauss klepus. Objektīvi šajā periodā virs plaušām saklausāmi sausi trokšņi, bet plaušu elpošanas funkcijas izmeklēšanā konstatē I pakāpes plaušu mazspēju.

Trešajā stadijā elpas trūkums un klepus ar gļotainām krēpām ir katru dienu. Virs plaušām pastāvīgi saklausāmi sausi trokšņi un plaušu ārējās elpošanas funkcijas izmeklēšanā konstatē II vai III pakāpes plaušu mazspēju. Pēc klīniskās ainas bisinoze trešajā stadijā atgādina hronisku astmatisku bronhītu. Dažkārt šajā stadijā novēro bronhu infekciozā iekaisuma pazīmes: gļotaini strutainas krēpas, kas satur patogēnu floru, subfebrilitāti, leikocitozi perifēriskajās asinīs un paātrinātu EGĀ; perifēriskajās asinīs un krēpās ir eozinofilija. Vairākumā gadījumu bisinozes gaita ir samērā viegla un prognoze labvēlīga. Tomēr slimības trešajā stadijā var attīstīties vidēja smaguma (II un III pakāpes) emfizēma. Dažiem slimniekiem trešajā slimības stadijā novēro vāji izteiktu difūzu pneimofibrozi, kas parasti ir intersticiāla tipa un neatbilst pneimokoniozes ainai.

Endoskopiski bisinozes slimniekiem konstatē traheītu un difūzu abpusēju katarālu deskvamatīvu endobronhītu; raksturīga arī putaini ūdeņaina sekrēta izdalīšanās, segmentāro bronhu diskinēzija, bronhu dziedzeru atrofija [31, 38].

Diagnostika

Bisinozes diagnostika pamatojas uz datiem par darba stāžu, darba vietas sanitārhigiēnisko stāvokli, paaugstinātu augu putekļu koncentrāciju darbavietā, nozīme ir anamnēzei, sūdzībām un klīniski laboratorisko izmeklējumu datiem.

Diferenciāldiagnostikā bisinoze jāatšķir no hroniskā bronhīta un bronhiālās astmas.

Var izmantot

· acetilholīna testu, kas norāda uz paaugstinātu bronhu reaktivitāti; tas ir pozitīvs astmatiskā bronhīta un bronhiālās astmas gadījumā, bet negatīvs bisinozes slimniekiem;

· inhalācijas testus ar kokvilnas, linu un kaņepju alergēniem, kas ir pozitīvi astmatiskā bronhīta un bronhiālās atsmas gadījumā, bet negatīvi bisinozes slimniekiem;

· reakcijas uz intrakutānu bakteriālu alergēnu (stafilokoks, streptokoks, pneimokoks, hemofilā nūjiņa) ievadīšanu, kā arī uz sadzīves alergēniem; bisinozes gadījumā tās ir negatīvas.

Ārstēšana

Bisinozes terapijā lieto antihistamīna preparātus, bronholītiskos preparātus un atkrēpotājus. No simpatomimētiķiem ieteicami astmopents, salbutamols, alupents, berotekss, beroduāls.

Darba ekspertīze

Slimnieki, kam ir bisinoze I un II stadijā, var palikt darbā ar nosacījumu, ka tiek veikta profilaktiskā ārstēšana un medicīniska novērošana. Slimības III stadijā darbu kontaktā ar augu putekļiem nedrīkst atļaut. Bet arī racionāla iekārtošana darbā, kur nav saskares ar šiem putekļiem, nedod būtisku uzlabošanos, tādēļ slimniekus nosūta uz VDEĀK, lai noteiktu aroda invaliditātes grupu.

2.7.4. Polivinilhlorīda pneimokonioze

Tā ir viena no pašlaik zināmām organisko putekļu izraisītajām pneimokoniozēm. Polivinilhlorīdu (PHV) lieto plastmasas ražošanā pēdējos 30 gadus. Šo plastmasu izgatavo, polimerizējot vinilhlorīdu monomērus (VHM). Ir pierādīta sakarība starp ilgstošu darbu PHV ražošanā un akroosteolīzi, Reino (*Raynaud*) slimību, sklerodermu, hepatomegāliju ar palielinātu sārmainās fosfatāzes daudzumu, aknu angiosarkomu [31]. Pat gadījumos, kad strādājošie pakļauti tikai PHV putekļu iedarbībai, uzskata, ka patoloģijas izraisītājs ir VHM. Plaušu slimības ir aprakstītas retāk. PHV plaši izmanto grīdas pārsegumu, ādas imitācijas un citu plastmasas izstrādājumu, kā arī sintētisko šķiedru u.c. ražošanā. Amerikāņu literatūrā ir norādījumi par PHV izraisītu plaušu fibrozi eksperimenta dzīvniekiem [18].

Daži autori [27] apraksta gadījumus, kad ar PHV un VHM strādājošajiem konstatēti sīki neregulāras formas aizēnojumi plaušu vidus un lejasdaļā. To apstiprina arī Sutārs *(Soutar)* u.c. [39].

Aprakstīti trīs plaušu fibrozes gadījumi cilvēkiem, kam darbā bijusi saskare ar PHV putekļiem, turklāt diviem no viņiem konstatētas granulomatozas pārmaiņas. Elektronmikroskopiski atklātas PHV daļiņas plaušu makrofāgos [13].

Pārējās organisko putekļu izraisītās arodslimības (hroniskais augšējo elpceļu iekaisums, hronisks bronhīts, bronhiālā astma, alerģiskais rinīts un konjunktivīts) aplūkotas attiecīgajās nodaļās.

2.8. Putekļu izraisītu arodslimību ārstēšana

Galvenie pneimokoniožu un hronisko putekļu bronhītu ārstēšanas principi ir šādi:

1) jācenšas apturēt patoloģiskā procesa progresēšanu;
2) jāpievērš uzmanība dažādiem patoģenētiskā procesa posmiem;
3) jāuzlabo plaušu un asinsrites sistēmas orgānu darbība;
4) jācenšas novērst komplikāciju, it īpaši tuberkulozes, pievienošanos.

Ārstēšana atkarīga no slimības stadijas. Slimības sākumstadijā jācenšas apturēt patoloģiskā procesa progresēšanu, jāuzlabo elpceļu gļotādu stāvoklis, jāpalielina organisma pretestības spējas.

Slimnieki jāiekārto tādā darbā, kur nav saskares ar putekļiem, vai arī jāpanāk darba apstākļu uzlabošana.

Ļoti svarīgi ir, lai slimnieks atmestu smēķēšanu, ievērotu pareizu dienas režīmu, lietotu pilnvērtīgu, olbaltumiem un vitamīniem bagātu uzturu (olbaltumi tiek zaudēti ar krēpām, bet vitamīnu patēriņš palielinās intoksikācijas dēļ).

Pirmām kārtām jācenšas saglabāt augšējo elpceļu gļotādas epitēlija funkciju un pēc iespējas vairāk izvadīt organismā uzkrājušos putekļus. Šim nolūkam plaši lieto siltas sārmu, sāļu un sārmu, glicerīna, persiku, mandeļu un citu eļļu **inhalācijas**. Izvadīt putekļus no organisma un uzlabot elpošanas funkciju palīdz **elpošanas vingrinājumi**. Ieteicami organisma norūdīšanas pasākumi, it īpaši ūdens procedūras, piemēram, cirkulārā duša, Šarko duša, kā arī dažādas **fizikālās terapijas procedūras**. Organisma pretestības spējas palielina arī dažādi adaptogēni, piemēram, eleiterokoka tinktūra, pantokrīns, žeņšeņa preparāti, kā arī vitamīni. Pneimokoniozes slimniekiem, kam nav izteiktas plaušu mazspējas, no fizikālās terapijas procedūrām ieteicama elektroforēze ar novokaīnu vai kalcija hlorīdu, diadinamiskās strāvas vai ultraskaņa. Šīs procedūras stimulē limfas un asins cirkulāciju, kā arī uzlabo plaušu ventilāciju. Arī hroniskā putekļu bronhīta gadījumā papildus medikamentozai terapijai ieteicamas fizikālās terapijas procedūras iekaisuma ārstēšanai (UV starojums, induktotermija), bronhu spazmu mazināšanai (ultraskaņa, elektroforēze ar kalcija hlorīdu, aerojonizācija), kā arī refleksoterapija.

Ļoti svarīgi ir ārstēt augšējo elpceļu iekaisuma procesus, jo tie var kļūt par pamatu lejupejošai infekcijai. Jānodrošina brīva elpošana caur degunu.

Ārstēšanai hroniska putekļu bronhīta, kā arī pneimokoniozes gadījumā, ja tā komplicējusies ar hronisku bronhītu, paasinājuma fāzē jābūt aktīvai. Tās mērķi:

- samazināt iekaisuma procesu;
- uzlabot bronhu caurlaidību, lietojot sekretolītiskos un bronholītiskos preparātus, atkrēpotājus, desensibilizējošus līdzekļus;
- uzlabot elpošanas funkciju un koriģēt gāzu sastāvu asinīs;
- uzlabot organisma pretestības spējas.

Hroniska bronhīta paasinājuma gadījumā nepieciešama **antibakteriāla terapija**. Paasinājumu visbiežāk izraisa inficēšanās ar pneimokokiem vai influences nūjiņām. No maztoksiskiem preparātiem, kas labi iedarbojas uz šiem mikroorganismiem, piemērotākie ir ampicilīns, metaciklīns, doksaciklīns.

Ārstējot hronisku bronhītu, jānodrošina brīva bronhu gļotādas inficētā sekrēta attece. To panāk, aktīvi atklepojot krēpas. Bronhu attīrīšanu veicina krēpu šķidrinātāji – sekretolītiskie vai mukolītiskie līdzekļi (piemēram, mukaltīns, kālija jodīds, lakricas saknes preparāti, termopses mikstūra).

Iedarbīgāki ir **sekretolītiskie līdzekļi**, kas atvieglo atklepošanu, iedarbojoties uz krēpu sastāvdaļām. Šos līdzekļus iedala trīs grupās.

Pirmajā grupā ietilpst proteolītiskie fermenti, ribonukleāze un dezoksiribonukleāze. Proteolītiskie fermenti (tripsīns, himotripsīns, himopsīns) šķidrina krēpas, šķeļot tajās olbaltumu molekulas. Šie preparāti iedarbojas efektīvāk, ja tos ievada ar inhalāciju.

Otrās grupas līdzekļi pārrauj krēpu mukopolisaharīdu disulfīdu saites. Šajā grupā ietilpst acetilcisteīns un tā analogi (mukosolvāns, bronholizīns, mukofilīns u.c.). Acetilcisteīns ir viens no iedarbīgākajiem krēpu šķidrinātājiem.

Trešās grupas līdzekļus nosacīti apzīmē par mukoregulatoriem, jo tie ietekmē ne vien pašu sekrētu, bet arī glikoproteīdu sintēzi bronhu sienā. Visplašāk lietotais šās grupas preparāts ir bromheksīns (bisolvons).

Bronholītiskā terapija nepieciešama slimniekiem ar hronisku obstruktīvu bronhītu, bet dažkārt tā lietderīga arī neobstruktīva bronhīta paasinājuma fāzē. Plašāk lietojamie bronholītiskie preparāti ir holinolītiķu grupas pārstāvji (atropīns, platifilīns), purīna atvasinājumi (eifilīns, teofilīns, retafils – retardēts 24 stundu darbības teofilīns), kas vienlaikus uzlabo plaušu asinsriti un regulē spiedienu plaušu artērijā, kā arī spazmolītiķi (papaverīns, nošpa). Dažreiz pietiekamu efektu nodrošina kombinētie preparāti teofedrīns, efatīns, antastmāns, solutāns u.c.

Ieilguša, smaga obstruktīva bronhīta paasinājuma gadījumā, ja terapija ir neefektīva, nepieciešams glikokortikoīdu un antihistamīna preparātu terapijas kurss.

Biežu bronhīta paasinājumu gadījumā organisma pretestības spēju palielināšanai izmanto vitamīnu terapiju un biostimulatorus – apilaku, alojas ekstraktu, ziedputekšņus, prodigiozānu.

Ieilguša hroniska putekļu etioloģijas bronhīta pāasinājuma gadījumā var izmantot bronholoģiskās sanācijas metodes – sekretolītisku, bronholītisku un antibakteriālu vielu atkārtotu endotraheālu ievadi vai sanācijas bronhoskopijas [6].

Pašlaik vēl nav atklāti efektīvi patoģenētiski līdzekļi, kas iedarbotos uz pneimokoniotisko fibrozi un aizkavētu tās progresēšanu.

Ārstējot strauji progresējošas silikozes formas, nereti lieto **kortikosteroīdos hormonus**, kam bez pretiekaisuma un desensibilizējošas iedarbības piemīt arī spēja kavēt kolagēno šķiedru veidošanos. Hormonālo terapiju iesaka tikai stacionāra apstākļos un vienmēr prettuberkulozes preparātu aizsardzībā, arī tad, ja silikoze nav komplicējusies ar tuberkulozi. Dažreiz kortikosteroīdus izmanto arī citu smagāku pneimokoniožu (beriliozes, azbestozes), kā arī hroniskā putekļu bronhīta ar astmoīdo komponentu ārstēšanā. Prednizolona sākumdeva ir 20–25 mg dienā; pēc 10–12 dienām devu pakāpeniski samazina. Kursa ilgums 1,5–2 mēneši; ieteicami divi kursi gadā. Silikozes ārstēšanā hormonālo preparātu vietā vai papildus tiem ieteic izmantot arī delagilu, plakvenilu un citus hialīna rindas preparātus [7]. Kortikosteroīdie preparāti atzīti par efektīvu līdzekli hipersensitīvā pneimonīta ārstēšanā. Visefektīvāk ir endobronhiāli ievadīt 500 mg prednizolona. Atkarībā no klīniskās ainas un slimības fāzes ārstēšanas kursā ir 7–15 procedūru (ik dienas vai pārdienām). Vēlākās slimības stadijās, kad jau radušās pneimosklerotiskas pārmaiņas, papildus endobronhiālai sanācijai ar hidrokortizonu ieteicams vēl 15–20 mg prednizolona diennaktī; devu samazina pakāpeniski ik pēc 3 dienām un preparātu pilnīgi beidz lietot pēc 3 mēnešiem. Parasti 3–4 endobronhiālās sanācijas kursi gadā patoloģisko procesu stabilizē [6].

Ja hormonālie preparāti nav efektīvi, hipersensitīvā pneimonīta ārstēšanā iesaka lietot azatioprīnu pa 150 mg diennaktī 1–1,5 mēnešus, pēc tam devu samazināt līdz 100 mg un turpmākajos 4–6 mēnešos – līdz 50 mg diennaktī. Granulomu fibrozēšanās gadījumā izvēles preparāts ir D penicilamīns (kuprenils) pa 150–200 mg diennaktī; to lieto 2 gadus. Literatūrā ir norādes, ka hipersensitīvā pneimonīta ārstēšanā var izmantot arī ekstrakorporālās metodes – plazmaferēzi, hemabsorbciju un imunosorbciju [7].

Smagos gadījumos, kad slimniekam ir plaušu mazspēja, nepieciešama ārstēšanās stacionārā vai plaušu slimību sanatorijā. Ir svarīgi koriģēt gāzu sastāvu asinīs. Šim nolūkam lieto oksigēnterapiju, izmantojot deguna katetrus, maskas vai skābekļa palātas,

kā arī hiperbārisko oksigenāciju. Ja izveidojas hroniska *cor pulmonale*, nepieciešama kardiālā terapija. Lieto sirds glikozīdus (korglikonu, strofantīnu) kombinācijā ar kālija preparātiem un diurētiķiem.

Metabolisko procesu normalizāciju miokardā veicina anaboliskie hormoni (metandrostenolons, retabolils), kā arī B grupas vitamīni un riboksīns kombinācijā ar panangīnu un kālija orotātu. Ordinējot vienlaikus vairākus ārstniecības preparātus, piemēram, bronholītiķus, asinsvadu paplašinātājus un kardiotoniskos līdzekļus, ieteicams tos ievadīt izotoniskā nātrija hlorīda šķīdumā pilienu veidā, pievienojot nelielas devas (5000–10000 vien.) heparīna, kas uzlabo mikrocirkulāciju mazajā asinsrites lokā.

Silikotuberkulozes un koniotuberkulozes ārstēšanā jāizmanto kombinētā prettuberkulozes terapija. Principi tādi paši kā vispārējā ftiziatrijā, tikai ārstēšanās kursi koniotuberkulozes gadījumā ir garāki. Tas tāpēc, ka antibakteriālā terapija koniotuberkulozes gadījumā ir mazāk efektīva nekā tuberkulozes gadījumā. Zemo ārstniecības efektu izskaidro ar izteikto fibrozi, kas kavē prettuberkulozes preparāta iekļūšanu koniotuberkulozes perēklī. Atkarībā no tuberkulozes formas un terapijas efektivitātes ārstēšanas kurss var būt 6–18 mēneši un pat ilgāks. Lai silikozei vai citiem pneimokoniozes veidiem, kurus izraisījuši putekļi ar lielu silīcija dioksīda saturu, nepievienotos tuberkuloze, iesaka profilaktiski lietot izoniazīdu kursu veidā: 2 reizes gadā pa 2 mēnešiem vai 1 reizi gadā 3 mēnešus ziemas un pavasara periodā.

Pneimokoniozes un hroniska putekļu bronhīta slimniekiem vēlama ārstēšanās sanatorijā.

2.9. Preventīvie pasākumi putekļu izraisītām arodslimībām

Preventīvajos pasākumos izšķiroša nozīme ir dažādiem tehniskiem uzlabojumiem, kas novērš putekļu veidošanos vai samazina to izdalīšanos ražošanas procesā. Piemēram, detaļu tīrīšanā smilšu strūklas vietā lieto skrošu strūklu, plašāk izmanto hidrotīrīšanas un elektrotīrīšanas metodes, uzlabo aparatūras hermetizāciju, darba telpu ventilāciju, veic dažādus citus tehniskus pasākumus.

Individuālie aizsardzības līdzekļi ir pretputekļu respiratori ar filtriem, aizsargmaskas, brilles un specapģērbs.

Preventīvie medicīniskie pasākumi ir obligātās veselības pārbaudes pirms iestāšanās darbā un atkārtotās apskates vēlāk atbilstoši LR MK noteikumiem nr. 86 "Noteikumi par obligāto veselības pārbaudi un apmācību pirmās palīdzības sniegšanā" (1997.04.03). Tās palīdz izdarīt pareizu cilvēku atlasi darbam kaitīgos apstākļos, kā arī agrīni atklāt putekļu kaitīgo iedarbību uz organismu.

Darba vietās būtu racionāli organizēt inhalāciju kabinetus, kur profilaktiskos inhalāciju kursus ar siltiem sārmu un sārmu sāļu šķīdumiem vairākas reizes gadā varētu saņemt arī veselie darbinieki. Inhalācijas palīdz saglabāt elpceļu skropstiņepitēlija funkciju un izvadīt putekļus no organisma. Profilaktiski izmanto arī ultravioleto apstarojumu suberitēmās devās krūškurvim, vitamīnu terapiju un ārstniecisko uzturu ar palielinātu olbaltumu daudzumu.

Risks saslimt ar pneimokoniozi un hronisku putekļu etioloģijas bronhītu stipri samazinās, ja cilvēks nesmēķē. Saslimšanas risku mazina arī veselīgs dzīvesveids, norūdīšanās un pareiza akūto elpceļu infekciju ārstēšana.

LITERATŪRA

1. *Amoliņš A., Bāliņa N., Baško J., Siliņš I., Utkins V.* Praktiskā pulmonoģija. – Rīga: Zvaigzne, 1988. – 278 lpp.
2. *Eglīte M.* Putnkopju alerģiskās slimības. – Rīga: Zinātne, 1990. – 170 lpp.
3. *Izrailietis Ļ., Eglīte M.* Arodslimības. – Rīga: Zvaigzne, 1981. – 210 lpp.
4. *Izrailietis Ļ., Trahtenbergs I.* Darba higiēna. – Rīga: Zvaigzne, 1978. – 232 lpp.
5. *Taivans I.* Plaušu funkcionālā diagnostika. – Rīga: SIA Mc Ābols, 1997. – 208 lpp.
6. *Милишникова В. В., Иванова И. С.* Бронхит пылевой этиологии // Професиональные заболевания / Под редакцией Н.Ф. Измерова. – Второе изд. – Москва: Медицина, 1996. – Том 2. - С. 107–130.
7. *Монаенкова А. М., Калитеевская Т. Н., Бурмистрова Т. Б.* Пневмокониозы // Профессиональные заболевания / Под ред. Н.Ф.Измерова. – Второе изд. – Москва: Медицина, 1996. – Том 2. – С.19 - 101.
8. *Ожиганова В. Н.* Биссиноз // Профессиональные заболевания / Под ред. Н. Ф. Измерова, – Второе изд. – Москва: Медицина, 1996. – Том 2. – С. 101–106.
9. *Панкова В. Б.* Заболевания верхних дыхательных путей, обусловленные воздействием различных видов промышленной пыли // Профессиональные заболевания / Под ред. Н. Ф. Измерова. – Второе изд. – Москва: Медицина, 1996. – Том 2. – С. 10–18.
10. *Струков А.И., Кауфман О.Я.* Грануломатозное воспаление и грануломатозные болезни. – Москва: Медицина, 1989. – 101 с.
11. *Хоменко А.Г., Мюллер С., Шиллинг В.* Экзогенный аллергический альвеолит. – Москва: Медицина, 1987. – 272 с.
12. American Thoracic Society. Evaluation of impairment disability secondary to respiratory disorders // Am. Rev. Respir. Dis. – 1986. – 133. – Pp. 1205–1209.
13. *Antti-Poika M., Nordman H. et al.* Lung disease after exposure to polyvinyl chloride dust // Thorax. – 1985. – 41. – Pp. 566–567.
14. *Begin R.O., Cantin A.M., Boileau R.D., Bisson G.Y.* Spectrum of alveolitis in quartz-exposed human subjects // Chest. – 1987. – 92. – Pp. 1061–1067.
15. *Chamberlain M., Tarmy E.M.* Asbestos and glass fibres in bacterial mutation tests // Mut. Res. – 1977. – 43. – P. 159.
16. *Cowie R.L., Mabena S.K.* Silicosis, chronic airflow limitation and chronic bronchitis in South African gold Miners // Am. Rev. Respir. Dis. – 1991. –143. – Pp.80–84.
17. *Davis G.S.* Pathogenesis of silicosis: current concepts and hypothesis // Lung. – 1986. – 164. – Pp. 139–154.
18. *Davison A.G., Haslam P.L., Corrin B. et al.* Interstitial lung disease and asthma in hard-metal workers: bronchoalveolar lavage, ultrastructural and analytical findings and results of bronchial provocation test // Thorax. – 1983. – Vol. 38, N 2. – Pp.119–128.
19. *Emanuel D.A., Kryda M.J.* Farmer's lung disease // Clin. Rev. Allergy. – 1983. –1. – Pp. 509–532.
20. *Fink J. N., Lindesmith L. A., Horvath E. P.* Hipersensitivity pneumonitis // Occupational medicine. – 3rd edition / Editor-in-chief C.Zenz. – Mosby; St. Louis; Baltimore; Boston; Chicago; London; Philadelphia; Toronto, 1994. – Pp. 205–212.
21. *Hammand E.C., Selikoff I.J., Seidman H.* Asbestos exposure, cigarette smoking and death rates // Ann. NY Acad. Sci. – 1979. – 330. – P. 473.
22. *Harvey G., Page M., Dumas L.* Binding of environmental carcinogens to asbestos and mineral fibres // Br. J. Ind. Med. – 1984. – 41. – P. 396.
23. *Keller R.H. et al.* Immunoregulation in hipersensitivity pneumonitis: Phenotipic

and functional studies of bronchoalveolar lavage lymphocytes // Am. Rev. Respir. Dis. – 1984. – 130. – P. 760.

24. *Kilburn K.H., Warshaw R., Thornton J.C.* Pulmonary function impairment and symptoms in women in the Los Angeles harbour area // Am. J. Med. – 1985. – 79. – P. 23.
25. *Knape H.* Pulmonale allergische Berufserkrankungen // Atemwegs-Lungenkr. – 1988 – B. 14., N 9. – S. 427–437.
26. *Knudson R., Slatin R., Lebowitz M., Burrows B.* The maximal expiratory flow-volume curve: Normal standards, variability, and effects of age // Am. Rev. Respir. Dis. - 1985. – 113. – Pp. 587–600.
27. *Lilis R., Anderson H., Nicholson W.J. et al.* Prevalence of disease among vinyl chloride and polyvinyl chloride workers // Ann. NY Acad. Sci. – 1975. – 246. – Pp. 22–40.
28. *Marx J.J., Emanuel D.A., Dovenbarger W.V. et al.* Farmer's lung disease among farmers with precipitating antibodies to the thermophilic actinomycetes: A clinical and immunologic study // Allergy Clin. Immunol. – 1978. – 62. – Pp. 185–189.
29. *Miller L., Smith W.E., Berliner S.W.* Tests of effect of asbestos on benzo(a) pyrene carcinogenesis in the respiratory tract // Ann. NY Acad. Sci. – 1965. – 132. – P. 489.
30. *Roday G.E., Fink J.N., Koethe S. et al.* A study of HLA-ABC and DR specifities in pigeon breeder's disease // Am. Rev. Respir. Dis. – 1979. – 119. – P. 755.
31. *Parkes W.R.* (editor) Occupational lung disorders. – Third edition. – Oxford: Butterworth-Heineman Ltd, 1994. – 892 p.
32. *Quanjer P.* (ed). – Standardized lung function testing: Report working party standardization of lung function tests, European Community for coal and steel // Bull. Europ Physiopath. Respir. – 1983. – 19, suppl. 5. – Pp. 1–95.
33. *Regiwald D., Gonul E.* Secretion of fibronectin by mineral dust – derived alveolar macrophages and activated peritoneal macrophages // Exp. Lung Res. – 1989. – Vol. 15., N° 2. – Pp. 285–297.
34. *Reiser K.M., Last J.A.* Silicosis and fibrogenesis: Fact and antifact // Toxicol. – 1979. – 13. – P. 51.
35. *Robinson B.W.S.* Asbestos and cancer: Human natural killer cell activity is supressed by asbestos fibers but can be restored by recombinant interleukin – 2 // Am. Rev. Respir. Dis. – 1989. – 139. – P. 897.
36. *Salvaggio J.E., De Shazo R.D.* Pathogenesis of hypersensitivity pneumonitis // Chest. – 1986. – Vol. 89, suppl. 3. – Pp. 190–193.
37. *Schlueter D.P.* Silicosis and coal worker's pneumoconiosis // Occupational Medicine. – Third edition / Editor-in-chief C. Zenz. – St. Louis; Baltimore; Boston; Chicago; London: Mosby, 1994. – Pp. 171–177.
38. *Sheppard D., Hughson W.G., Shellito J.* Occupational lung diseases // Occupational Medicine / Editor J. La Dou. – Norwalk; Connecticut; California, 1990. – Pp. 221–236.
39. *Soutar C.A., Gauld S.* Clinical studies of workers exposed to polyvinyl chloride dust // Thorax. – 1983. – 38. – Pp. 834–839.
40. *Terho E.O.* Extrinsic allergic alveolitis – management of established cases // Eur. J.Respir. Dis. – 1982. – 123. suppl. – Pp.

3. nodaļa. ĶĪMISKO VIELU IZRAISĪTĀ ARODPATOLOĢIJA

3.1. Rūpniecības indes un to iedarbība uz organismu

Ķīmiskās vielas kļuvušas par neatņemamu mūsu dzīves sastāvdaļu. Gan rūpniecībā, gan lauksaimniecībā lieto daudzas un dažādas ķīmiskās vielas (izejvielas, palīgvielas, starpprodukti, blakusprodukti, gatavā produkcija, rūpniecības atkritumi).

Ķīmiskās vielas, kas, iekļuvušas organismā pat ļoti mazā koncentrācijā, izraisa pārmaiņas normālajās dzīvības norisēs, sauc par rūpniecības indēm. Tās sastopamas tvaiku, gāzu, putekļu un šķidumu veidā gandrīz visās rūpniecības un lauksaimniecības nozarēs. Draudus veselībai var radīt parasta, ikdienišķa ķīmisko vielu lietošana vai saskarsme ar tām. Cits nopietns ķīmiskā riska aspekts ir lielas ķimikāliju noplūdes ugunsgrēku, eksploziju, transporta avāriju gadījumos. Šādi notikumi gan ir daudz retāk sastopami nekā ķīmisko vielu izliešana, to lietotājiem paklūpot vai pakrītot, vai arī slimības, kas rodas no ilgstošas saskarsmes ar ķīmiskajām vielām, taču šie augstas bīstamības un zemas varbūtības gadījumi rada pamatotu satraukumu gan nacionālā, gan starptautiskā līmenī.

Cilvēka organismā rūpniecības indes var nokļūt caur plaušām, kuņģa un zarnu traktu un ādu. Iekļūšanas ceļi ir atkarīgi no vielu agregātstāvokļa (gāzes, šķidumi, cietas vielas) un savienojumu fizikālķīmiskajām īpašībām (gaistamība, kušanas un viršanas temperatūra, īpatnējais svars, blīvums, šķīdība taukos un ūdenī).

Rūpniecībā ķīmiskās vielas cilvēka organismā nonāk galvenokārt pa elpceļiem. Ķīmiskās vielas var ieelpot, ja tehnoloģiskais process ir nepilnīgs, ja tiek pārkāpti ražošanas tehnoloģijas noteikumi vai ja notiek avārija un ķīmiskās vielas izdalās darba vides gaisā. Saindēšanās pa elpceļiem ir ļoti bīstama, jo ķīmiskās vielas spēj uzsūkties caur elpceļu gļotādu visā to garumā.

Galvenā uzsūkšanās vieta ir alveolas, kuru virsmas platība ir 90–100 m^2. Kaitīgo vielu gāzes un tvaiki caur alveolārajām membrānām difūzijas ceļā nonāk tieši asinīs, apejot aknu mehānisko un bioķīmisko barjeru.

Labi šķīstošās vielas uzsūcas jau augšējos elpceļos. Ieelpojot cietu vielu un šķidumu aerosolus, kā arī aerosolos absorbētās gāzes, liela nozīme ir aerosolu daļiņu dispersitātei. Lielākās daļiņas tiek aizturētas augšējos elpceļos, daļa mazāko daļiņu tiek atkrēpotas, un tikai pašas sīkākās daļiņas (5 μm) sasniedz alveolas.

Ražošanas apstākļos indes organismā caur kuņģa un zarnu traktu iekļūst samērā reti (ar netīrām rokām, cilvēkam kopā ar gaisu norijot indīgās gāzes, tvaikus vai putekļus, vai nejauši ar pipeti vai sifonu iesūcot mutē indes šķīdumu). Lielākā daļa indīgo vielu, kas uzsūcas caur kuņģa un zarnu gļotādu, pa vārtu vēnas sistēmu nonāk aknās, kur tās tiek aizturētas, daļēji izvadītas ar žulti, daļēji neitralizētas.

Vielas, kas labi šķīst taukos, var nokļūt organismā caur nebojātu ādu, t.sk. arī gāzes un tvaiki, jo āda piedalās elpošanas procesos. Pie tādām vielām pieder, piemēram,

aromātiskie ogļūdeņraži, halogēnogļūdeņraži, fosfororganiskie savienojumi. Vielu uzsūkšanās procesā caur ādu bez šķīdības taukos svarīga ir arī vielas spēja difundēt organisma audos pēc bioaktivācijas vai inaktivācijas. To tālāk nosaka šķīdība ūdens vidēs. Elektrolīti, t.i., vielas, kas disociējas jonos, organismā caur ādu neiekļūst. Izņēmums ir smagie metāli un to sāļi, kas nelielā daudzumā var uzsūkties organismā arī caur ādu. Ķīmisko vielu iekļūšana organismā caur ādu ir ļoti bīstama, jo indīgās vielas nonāk lielajā asinsrites lokā, apejot aknas. Ķīmiskās vielas var iekļūt organismā arī caur acu konjunktīvu, ja tajā nonāk ķīmisko vielu šļakatas vai tvaiki.

Lai kāds būtu uzsūkšanās veids, visas ķīmiskās vielas nonāk asinīs un pēc tam dažādos orgānos un audos atkarībā no to fizikālķīmiskajām īpašībām, spējām uzsūkties caur asinsvadu un šūnu molekulārajām membrānām, kā arī no to mijiedarbības ar organismu dažādos līmeņos – molekulārajā, šūnu, audu, orgānu un sistēmu līmenī.

Gandrīz visas ķīmiskās vielas, kas iekļūst organismā, ir pakļautas dažādām pārvērtībām. Tikai dažas vielas izdalās no organisma nemainītas, piemēram, daži alifātiskie ogļūdeņraži, elementu periodiskās sistēmas nulles grupas inertās gāzes. Lielākā daļa organismā nokļuvušo ķīmisko vielu pilnīgi vai daļēji sadalās (metabolizējas), piemēram, taukskābju un alifātisko spirtu ēsteri organismā biotransformējas līdz CO_2 un H_2O. Ķīmisko vielu biotransformēšanās process var norisināties dažādos orgānos un audos, arī asinīs. Tomēr visbiežāk tas notiek aknās. Sadalīšanās procesā metabolīti polarizējas un kļūst labāk šķīstoši, tādēļ palielinās to izdalīšanās spēja caur nierēm. Tas ir viens no galvenajiem ķīmisko vielu atindēšanas procesiem organismā. Lipofilo vielu biotransformācijā galvenā nozīme ir mikrosomālajām monooksigenāzēm, kas katalizē vielu biotransformāciju polāros reaktīvos metabolītos. Tā ir lipofilo ķīmisko vielu detoksikācijas pirmā fāze. Otrajā detoksikācijas fāzē indīgo lipofilo ķīmisko vielu metabolīti konjugācijas reakcijās veido netoksiskus savienojumus, kas viegli izdalās no organisma. Tā, piemēram, konjugātu veidā ar glukuronskābi no organisma tiek izvadīti fenoli, aromātiskās un alifātiskās karbonskābes, ketoni un citas vielas. Konjugātus ar glutationu veido epoksīdi, aldehīdi, nitrili. Konjugāti var veidoties arī ar aminoskābēm – metionīnu, glicīnu u.c. Konjugācijas reakcijas katalizē atbilstošas enzīmu sistēmas [1, 3].

Ūdenī šķīstošās ķīmiskās vielas organismā biotransformējas ar nemikrosomālo enzīmu sistēmu palīdzību. Tādā veidā notiek nemikrosomālā spirtu, aldehīdu, karbonskābju, alkilamīnu, neorganisko sulfātu oksidācija, kā arī nemikrosomālā ketonu, dažu esteru, organisko disulfīdu un sulfoksīdu reducēšanās [1].

Daudzi metāli organismā veido savienojumus ar taukskābēm un aminoskābēm. Savienojumus ar aminoskābēm veido, piemēram, svins, dzīvsudrabs, varš, cinks, kadmijs, kobalts. Izturīgāki ir metālu savienojumi ar olbaltumiem, kas ilgāk cirkulē organismā un veicina metālu uzkrāšanos mīkstajos audos un parenhimatozajos orgānos. Metāli organismā uzkrājas galvenokārt tajos audos, kuros tie ir sastopami kā mikroelementi, un orgānos ar intensīvu vielmaiņu (aknās, nierēs, endokrīnajos dziedzeros). Svins, alumīnijs, berilijs un urāns uzkrājas galvenokārt kaulos, jo šie metāli veido stabilus, mazšķīstošus savienojumus ar fosforu un izgulsnējas kaulos fosfātu veidā. Kadmijs un dzīvsudrabs uzkrājas galvenokārt parenhimatozajos orgānos (nierēs, aknās), veidojot stabilus savienojumus ar olbaltumiem. Hroms fiksējas uz šūnu membrānām, visbiežāk uz eritrocītu membrānām. Dažādu elementu un organisko vielu savienojumu

sadalījums organismā ir atkarīgs no to mijiedarbības ar audu lipīdajiem komponentiem, pirmkārt, ar šūnu membrānām, kas nosaka to spējas nokļūt šūnā, kā arī tālāko biotransformāciju [3].

Inžu izdalīšanās ceļi no organisma ir dažādi. Gaistošās vielas, kas nepārveidojas vai pārveidojas lēnām (benzīns, benzols, hlors, hloroforms, etilēteris, spirti, acetons), daļēji izdalās caur plaušām, bet ūdenī šķīstošās vielas – caur nierēm. Arī tādas lēni šķīstošas vielas kā svins, dzīvsudrabs, arsēns izdalās caur nierēm, bet tas notiek lēni; tās galvenokārt izdalās caur žultsceļiem un zarnām, kā arī ar siekalām. Zarnās notiek gan ķīmisko vielu uzsūkšanās, gan arī to izdalīšanās. Ja ķīmiskās vielas izdalās ar žulti (vai caur zarnu sienām), tās var tūlīt uzsūkties atpakaļ un pa vārtu vēnas sistēmu atkal nonākt aknās. Visas vielas, kas labi šķīst taukos (spirts, benzols, hloroforms), izdalās ar ādas dziedzeru sekrētu vai caur piena dziedzeriem ar pienu. Arī svins, dzīvsudrabs, arsēns un hroms var izdalīties no organisma ar pienu. Ar sviedriem izdalās arsēns, sērūdeņradis, svins, dzīvsudrabs, varš.

Tā kā daudzas ķīmiskās vielas uzkrājas depo orgānos, tās var izdalīties no organisma ilgstoši, dažreiz pat daudzus mēnešus un gadus pēc tam, kad beidzies darbs ar šo vielu. Ķīmiskās vielas depo orgānos var ilgi atrasties bez pārmaiņām. Dažādu faktoru ietekmē (infekcija, saindēšanās ar uzturvielām, alkohola lietošana, trauma) indes no depo orgāniem nonāk asinīs un rada saindēšanās ainu vai arī hroniskas saindēšanās uzliesmojumu.

Bez šīs materiālās kumulācijas jeb vielas uzkrāšanās organismā nereti var novērot arī tā saukto funkcionālo kumulāciju – šūnās saglabājas indes radītās funkcionālās pārmaiņas, kas padara šūnas jutīgākas pret nākamo, kaut arī nelielu, indes devu.

Gaistošās vielas organismā neuzkrājas.

Vielas iedarbība uz organismu ir atkarīga no tās ķīmiskās uzbūves un fizikālā stāvokļa. Piemēram, dažkārt indes iedarbības veids atkarīgs no tās molekulā esošās ķīmiskās grupas. Tā, piemēram, nitrobenzola, nitrohlorbenzola, paranitrobenzola molekulā ir nitrogrupa (NO_2), kas arī nosaka šo vielu spēju veidot organismā methemoglobīnu. Tāda pati spēja piemīt vielām, kas satur aminogrupu (NH_2), piemēram, anilīnam un tā atvasinājumiem.

Ķīmisko vielu kaitīgums atkarīgs arī no to fizikālā stāvokļa. Tā, piemēram, ķīmisko vielu kaitīguma atkarību no fizikālā stāvokļa var novērot cinka atšķirīgām formām. Cinka un cinka oksīda putekļi (dezintegrācijas aerosola veidā) ir mazāk bīstami nekā cinka oksīda tvaiki, kas veidojas metāla griešanas vai metināšanas procesa laikā augstās temperatūrās un var izraisīt darbiniekam t.s. lietuves drudzi. Smalki dispersie cinka tvaiki nonāk alveolās un tur notiek olbaltumu denaturācija. Šiem olbaltumiem uzsūcoties, rodas aseptisks drudzis.

Daudzām rūpniecības indēm bez vispārējās iedarbības raksturīga arī selektīva iedarbība uz noteiktiem orgāniem un sistēmām. Tā, piemēram, benzola nitroatvasinājumi un aminoatvasinājumi un oglekļa oksīds iedarbojas uz hemoglobīnu, bet ciānsavienojumi – uz citohromoksidāzi.

Ar terminu "**toksikokinētika**" apzīmē ķīmisko vielu uzsūkšanās organismā, sadalīšanās, metabolisma un izdalīšanās dinamiku, kas atkarīga no to iedarbības intensitātes. Ar terminu "**toksikodinamika**" apzīmē organisma reakciju uz ķīmisko vielu un tās izraisīto efektu.

Toksikokinētika un toksikodinamika ir savstarpēji saistīti procesi, kas nosaka, no vienas puses, saindēšanās patoģenēzi, no otras puses – vielu toksicitātes un bīstamības pakāpi. Ir ļoti svarīgi zināt vielu bīstamības pakāpi, lai varētu izstrādāt pasākumus saindēšanās profilaksei.

Latvijas Republikā 1998. gada 6. maijā ir pieņemts Ķīmisko vielu un ķīmisko produktu likums [2]. Šā likuma mērķis ir nepieļaut, aizkavēt vai mazināt tā kaitējuma iespējamību, ko ķīmiskās vielas un ķīmiskie produkti tiem piemītošo īpašību dēļ var nodarīt videi, cilvēku veselībai un īpašumam.

Ķīmisko vielu un ķīmisko produktu ražotājs vai importētājs ir atbildīgs par to, lai ķīmiskās vielas un ķīmiskie produkti būtu klasificēti atbilstoši to fizikālajām, ķīmiskajām, toksikoloģiskajām un citām īpašībām.

Ķīmiskās vielas un ķīmiskie produkti uzskatāmi par bīstamām ķīmiskajām vielām un bīstamiem ķīmiskajiem produktiem, ja tie ir iedalāmi kādā no šādām klasēm:

1) kodīgas ķīmiskās vielas vai ķīmiskie produkti;
2) kairinošas ķīmiskās vielas vai ķīmiskie produkti;
3) sensibilizējošas ķīmiskās vielas vai ķīmiskie produkti;
4) kancerogēniskas ķīmiskās vielas vai ķīmiskie produkti;
5) mutagēniskas ķīmiskās vielas vai ķīmiskie produkti;
6) reproduktīvajai sistēmai toksiskas ķīmiskās vielas vai ķīmiskie produkti;
7) videi bīstamas ķīmiskās vielas vai ķīmiskie produkti;
8) sprādzienbīstamas ķīmiskās vielas vai ķīmiskie produkti;
9) ķīmiskās vielas vai ķīmiskie produkti, kas ir spēcīgi oksidētāji;
10) īpaši viegli uzliesmojošas ķīmiskās vielas vai ķīmiskie produkti;
11) viegli uzliesmojošas ķīmiskās vielas vai ķīmiskie produkti;
12) uzliesmojošas ķīmiskās vielas vai ķīmiskie produkti;
13) ļoti toksiskas ķīmiskās vielas vai ķīmiskie produkti;
14) toksiskas ķīmiskās vielas vai ķīmiskie produkti;
15) kaitīgas ķīmiskās vielas vai ķīmiskie produkti.

1998. gadā izstrādāts Latvijas Valsts standarts (LVS 89: 1998) "Ķīmisko vielu aroda ekspozīcijas robežvērtības darba vides gaisā".

Šis standarts nosaka ķīmisko vielu arodekspozīcijas robežvērtības darba vides gaisā, metodes un procedūras arodekspozīcijas koncentrācijas noteikšanai un attiecas uz jebkuru darba vidi, kurā atrodas cilvēks, veicot darba pienākumus.

Arodekspozīcijas robežvērtība (AER) ir tāda ķīmiskās vielas koncentrācija darba vides gaisā, kura visa darba laikā, strādājot 8 stundas dienā (vai arī vielai iedarbojoties citādu laiku, bet ne vairāk par 40 stundām nedēļā) darbinieka organismā visā viņa dzīves laikā neizraisa saslimšanu un novirzes veselībā, kas konstatējamas ar mūsdienu izmeklēšanas metodēm.

Arodekspozīcijas robežvērtības mērvienība ir mg/m^3 20 °C temperatūrā un pie 101,3 kPa liela spiediena.

Gāzu un tvaiku koncentrāciju (C) var izteikt no temperatūras un gaisa spiediena neatkarīgās mērvienības – **ppm** (ml/m^3), kas ir tilpuma miljonā daļa.

Pārejas formulas ir šādas [5]:

$$20\ °C: \quad C\ (mg/m^3) = \frac{\text{vielas molekulmasa}}{24{,}04} \times C\ (ppm)$$

$$25\ °C: \quad C\ (mg/m^3) = \frac{\text{vielas molekulmasa}}{24{,}44} \times C\ (ppm)$$

$$20\ °C: \quad C\ (ppm) = \frac{24{,}04}{\text{vielas molekulmasa}} \times C\ (mg/m^3)$$

$$25\ °C: \quad C\ (ppm) = \frac{24{,}44}{\text{vielas molekulmasa}} \times C\ (mg/m^3)$$

Arodekspozīcijas robežvērtību lielumi ir noteikti kā vidējie 8 stundu darba laikam (vidējā maiņas koncentrācija) vai kā īslaicīgie (ar gaisa parauga ņemšanas ilgumu līdz 15 min). Šajā laikā ņem vienu vai vairākus cits citam sekojošus gaisa paraugus, kuros veic nepieciešamās analīzes. Rezultātus salīdzina ar noteiktās ķīmiskās vielas AER.

Ķīmiskās vielas arodekspozīcijas robežvērtība darba vidē tiek noteikta, ņemot vērā vielas fizikālķīmiskās īpašības, toksikometriskos rādītājus, arodveselības epidemioloģiskos pētījumus, tehnoloģiskā procesa nosacījumus, kā arī izvērtējot literatūras datus par līdzīgas struktūras ķīmisko vielu toksicitāti.

Būtiska nozīme ir ķīmisko vielu koncentrācijai darba telpu gaisā. Jo lielāka ir vielas koncentrācija, jo spēcīgāka tās iedarbība uz strādnieku organismu. Tas pats attiecas uz vielas iedarbības ilgumu – jo ilgstošāka iedarbība, jo toksiskais efekts lielāks. Indes iedarbību veicina augsta temperatūra darba telpās, jo tad daudzas ķīmiskās vielas ātrāk iztvaiko un tādējādi to toksiskā iedarbība pastiprinās. Strādājot fizisku darbu, palielinās plaušu ventilācija, kas savukārt veicina pastiprinātu indes iekļūšanu elpceļos un ātrāku tās nokļūšanu asinīs. Bez tam nozīme ir arī organisma individuālajām īpatnībām, jo jutības pakāpe pret indēm ir stipri dažāda.

Parasti rūpnieciskās ražošanas apstākļos uz strādnieka organismu vienlaikus iedarbojas vairākas kaitīgas vielas, tātad ir to kombinēta iedarbība. Vielu kopējās iedarbības rezultāts var atšķirties no katra atsevišķa komponenta toksiskā efekta ne tikai kvantitatīvi, bet arī kvalitatīvi. Ir trīs galvenie ķīmisko vielu kombinētās iedarbības veidi:

1) **summācija jeb aditīvā darbība** – vielu toksiskais efekts kombinējoties summējas;
2) **sinergisms** – viena viela pastiprina otras vielas toksisko iedarbību;
3) **antagonisms** – vielām kombinējoties, tās pavājina cita citas iedarbību.

Rūpniecības indes lielākoties darbojas pēc summācijas tipa.

Ķīmisko vielu iedarbība var būt arī **kompleksa**, t.i., ja vieni un tie paši savienojumi iekļūst organismā pa dažādiem ceļiem, piemēram, pa elpceļiem un caur ādu.

Ražošanā nereti novērojama **apvienota** nelabvēlīgo faktoru iedarbība – ķīmiskās vielas iedarbojas vienlaikus ar troksni, vibrāciju, nelabvēlīgu mikroklimatu u.tml.

Ķīmiskās vielas darba vidē nokļūst, ja

- tehnoloģiskie procesi nav pietiekami automatizēti un mehanizēti;
- iekārtas ir novecojušas, nav pietiekami hermetizētas;
- tiek pārkāpti ražošanas tehnoloģijas noteikumi.

Ķīmiskās vielas darba vidē var nokļūt, arī tās iekraujot, izkraujot, transportējot, avārijas gadījumā u.tml.

Rūpnieciskās ražošanas apstākļos ķīmiskās vielas uz strādājošajiem iedarbojas dažādi un izraisa gan arodsaindēšanos, gan citas patoloģiskas parādības.

1. Arodsaindēšanās:
   a) akūta saindēšanās rodas, ja inde nonākusi organismā lielā koncentrācijā vienas darba maiņas laikā (līdz 24 stundām – nepārtraukti vai ar pārtraukumiem);
   b) subakūta arodsaindēšanās – ja ķīmiskā viela atkārtoti iedarbojusies līdz 1 mēnesim ilgu laiku;
   c) subhroniska arodsaindēšanās – ja ķīmiskā viela atkārtoti iedarbojusies 1–3 mēnešus;
   d) hroniska arodsaindēšanās – ja ķīmiskā viela (piemēram, organiskie šķīdinātāji, pesticīdi, smagie metāli) atkārtoti iedarbojusies ilgāk par 3 mēnešiem;
   e) stabilas atlieku parādības pēc arodsaindēšanās.
2. Ādas un gļotādas apdegumi, kairinājumi, iekaisumi, kas radušies dažiem savienojumiem (piemēram, skābēm, sārmiem, dažu metālu sāļiem) iedarbojoties kontakta vietā.
3. Organisma sensibilizācija un dažādas alerģiskas slimības.
4. Nespecifiska kaitīgo vielu iedarbība – tās samazina organisma pretošanās spējas citiem kaitīgiem faktoriem vai slimībām.
5. Onkoloģiskās slimības, ko var izraisīt, piemēram, arsēns, benzols, hroms, vinilhlorīds.
6. Attālas kaitīgo vielu iedarbības sekas – paātrināta novecošana, agrīna ateroskleroze, reproduktīvās funkcijas traucējumi.

Lai novērstu ķīmisko vielu nelabvēlīgo iedarbību uz strādājošo veselību, darbā ar ķīmiskajām vielām nepieciešams ievērot drošības pasākumus. Tos noteikusi gan Starptautiskā darba organizācija [5], gan arī Latvijas Republikas likumdošana [2].

Uzlabot drošību darbā ar ķīmiskajām vielām var dažādos līmeņos.

1. Uzņēmumos jānodibina arodveselības un darba drošības komiteja darbam ar ķīmiskajām vielām vai jāizvirza atsevišķas personas, kuras veic
   a) dažādus organizatoriskos pasākumus:
   - nosaka ķīmisko vielu bīstamību un prioritātes drošības pasākumu organizēšanai;
   - organizē arodveselības aprūpi;
   - izstrādā neatliekamās palīdzības pasākumus avārijas gadījumiem;
   - veido uzņēmuma ķīmisko vielu reģistru;

   b) dažādus tehniskos pasākumus: tehnoloģiskā procesa pilnveidošanu, iekārtu hermetizāciju, darba procesa mehanizāciju un automatizāciju;

c) dažādus higiēniskos pasākumus: efektīvas ventilācijas ierīkošanu, sevišķi bīstamo vielu nomaiņu ar mazāk bīstamām vielām, regulāru bīstamo vielu koncentrācijas noteikšanu darba vidē, individuālo aizsarglīdzekļu lietošanas kontroli.

2. Darba vietās jāorganizē ķīmisko vielu bīstamības kontrole saskaņā ar Starptautiskās darba organizācijas noteikumiem un LR likumdošanu, kuri paredz
   - veikt regulāras pārbaudes darbā ar ķīmiskajām vielām;
   - ķīmisko vielu marķēšanu un etiķešu uzlīmēšanu;
   - nodrošināt darbiniekiem pieeju darbavietā izmantojamo ķīmisko vielu sarakstam un šo ķīmisko vielu drošības datu lapām;
   - apmācīt darbiniekus izprast informāciju par drošību darbā ar ķīmiskajām vielām;
   - iespēju robežās samazināt cilvēku skaitu, kuri strādā ar ķīmiskajām vielām;
   - samazināt darbinieku ekspozīcijas laiku vai biežumu darbā ar ķīmiskajām vielām;
   - apmācīt darbiniekus, kā pareizi rīkoties nelaimes gadījumos;
   - apmācīt darbiniekus pareizi lietot individuālās aizsardzības līdzekļus;
   - noteikt ķīmisko vielu koncentrāciju darba vides gaisā (arodekspozīciju) un novērtēt tās atbilstību AER.
3. Jānodrošina pareiza ķīmisko vielu noliktavu plānošana un uzturēšana. Tas ir ļoti svarīgi, lai izvairītos no materiālajiem zaudējumiem un nelaimes gadījumiem. Jāizstrādā rakstītas instrukcijas par noliktavu izmantošanu, kā arī ķīmisko vielu drošības datu lapas.
4. Jārūpējas par atkritumu pārstrādi. Ķīmisko vielu atkritumi ir tikpat bīstami kā vielas, ko lieto ražošanā. Jāplāno to pareiza savākšana un tālāka izmantošana, bezatkritumu tehnoloģiju ieviešana.

Ļoti svarīgi ir arī ārstnieciski profilaktiskie pasākumi (medicīniskā apskate pirms stāšanās darbā un atkārtotās medicīniskās apskates, profilaktisko uzturlīdzekļu, to vidū piena produktu, lietošana u.c.).

LITERATŪRA

1. *Izrailietis Ļ., Eglīte M.* Arodslimības. – Rīga: Zvaigzne, 1981. – 210 lpp.
2. Ķīmisko vielu likums // Latvijas Republikas Saeimas un Ministru Kabineta Ziņotājs. – 1998. – Nr. 10. – 10.–17. lpp.
3. *Amdur M., Doull J., Klaassen C.* (editors). Casarett and Doull's Toxicology: The basic science of Poisons.- Fourth edition. – New York; St. Louis; San. Francisco: Mc Graw-Hill.Inc, 1991. – 1033 p.
4. ILO. Encyclopaedia of occupational health and safety. – Third revised edition. – Geneva, 1983. – Vol. 1. – 1172 pp.; Vol. 2. – 2538 p.
5. Occupational exposure limits (OEL) for airborn and toxic substances. – Third edition. – Geneva: WHO, ILO, 1992. – 162 p.

3.2. Ķīmiskās vielas, kas toksiski iedarbojas galvenokārt uz elpošanas orgāniem

Šajā nodaļā aplūkosim lielu grupu ķīmisko vielu, kuras var būt sastopamas gan darba, gan ārējā vidē, kā arī mājās, gāzu un tvaiku veidā. To toksiskā iedarbība var skart visu organismu, bet galvenokārt elpošanas orgānus.

Šo vielu gāzes un tvaiki izraisa elpošanas orgānu bojājumus šādos veidos:

1. Tieši kairina vai ievaino elpošanas orgānus. Tās ir **ķīmiskās vielas ar kairinošu vai smacējošu iedarbību**; tipiskākie piemēri – amonjaks, hlors un tā savienojumi, formaldehīds, ozons, sēra dioksīds, slāpekļa oksīdi. Šo vielu iedarbība ir galvenokārt kairinoša, bet, tā kā tās izraisa plaušu gāzu apmaiņas traucējumus, uzskata, ka šīm vielām piemīt arī smacējoša iedarbība.
2. Izspiež skābekli no ieelpojamā gaisa un izraisa nosmakšanu (asfiksiju). Šāda iedarbība piemīt ogļskābajai gāzei, metānam un slāpeklim. Tās ir tā **sauktās smacējošās** gāzes jeb **asfiksanti.**
3. Uzsūcas organismā un traucē skābekļa transportēšanu un izmantošanu. Tās ir tā sauktās **ķīmiskās smacējošās vielas jeb ķīmiskie asfiksanti**. Tipiskākie piemēri – oglekļa oksīds, cianīdi, sērūdeņradis.
4. Iedarbojas toksiski uz dažādiem orgāniem vai orgānu sistēmām, arī uz plaušām. Tās ir tā sauktās **somatiski toksiskās vielas**, piemēram, arsēnūdeņradis, fosfīns (PH_3), metālu un polimēru tvaiki; pēdējie izraisa t.s. **inhalācijas drudžus**.

   · **Metālu tvaiku drudzis**. Visbiežākais tā iemesls ir cinka oksīda tvaiku ieelpošana. Metālu drudzi var izraisīt arī vara un dzelzs oksīdu tvaiki, alumīnija, arsēna, kadmija, dzīvsudraba, kobalta, hroma, mangāna un selēna tvaiki (sīkāk sk. nodaļā par metāliem);

   · **Polimēru tvaiku drudzis**. Tas ir līdzīgs metālu tvaiku drudzim, bet rodas fluoropolimēru pirolīzes produktu ieelpošanas rezultātā (sīkāk sk. nodaļā par polimēriem).
5. Izraisa **alerģiskas reakcijas**, kas var tieši bojāt elpošanas orgānus vai traucēt gāzu apmaiņu (sīkāk sk. nodaļā par alerģiskajām slimībām).

3.2.1. Ķīmiskās vielas ar kairinošu un smacējošu iedarbību

Pirmā pasaules kara laikā ķīmiskās vielas ar kairinošu un smacējošu iedarbību lietoja kā kaujas līdzekļus. To iedarbība plaši aprakstīta medicīniskajā literatūrā. Vēlāk, 20.–40. gados, parādījās publikācijas par kairinošo ķīmisko vielu iedarbību uz rūpniecībā nodarbināto strādnieku organismu.

Sakarā ar straujo ķīmiskās rūpniecības attīstību mūsu dienās ir palielinājies izmantojamo kairinošo un smacējošo ķīmisko vielu daudzums. Bez tam saskare ar šīm vielām var būt arī ārējā vidē un mājās. Jāmin šādas plašāk izplatītās ķīmiskās vielas ar kairinošu un smacējošu iedarbību [4, 6, 11]:

· acetaldehīds (CH_3CHO);

· akroleīns (CH_2CHCHO);

· berilija šķīstošie savienojumi: berilija fluorīds (BeF_2), berilija hlorīds ($BeCl_2$), berilija sulfāts ($BeSO_4$);

- broms (Br);
- fluors (F);
- formaldehīds (HCHO);
- hlors (Cl) un tā savienojumi: hlors (Cl_2), hlorūdeņradis (HCl), hlorūdeņražskābe jeb sālsskābe (HCl), hlorpikrīns (CCl_3NO_2), fosgēns ($COCl_2$), difosgēns ($ClOOCl_3$);
- fosfors (P) un tā savienojumi: fosfora oksihlorīds ($POCl_3$), fosfora trihlorīds (PCl_3);
- hroma savienojumi: hroma anhidrīds jeb hroma trioksīds (CrO_3), hroma (3) oksīds jeb dihroma trioksīds (Cr_2O_3), kālija dihromāts ($K_2Cr_2O_7$), nātrija dihromāts ($Na_2Cr_2O_7$), kālija hroma alauns [$KCr(SO_4)_2 \cdot 12H_2O$];
- izocianāti: metilizocianāts (CH_3NCO), metilēnbisfenilizocianāts [$CH_2(C_6H_4NCO)_2$], toluilēndiizocianāts [$CH_3 - C_6H_3 - (NCO)_2$];
- metālu karbonilsavienojumi: niķeļa karbonils [$Ni(CO)_4$], dzelzs pentakarbonils [$Fe(CO)_4$];
- ozons (O_3);
- organiskās skābes, piemēram, etiķskābe (CH_3COOH);
- sēra savienojumi: sēra dioksīds (SO_2), sēra trioksīds (SO_3), sērskābe (H_2SO_4), dimetilsulfāts [$CH_3O_2SO_4$], sērūdeņradis (H_2S), sērogleklis (CS_2);
- slāpekļa savienojumi: slāpekļa oksīdi – slāpekļa (I) oksīds jeb jautrības gāze (N_2O), slāpekļa (II) oksīds (NO), slāpekļa (IV) oksīds (NO_2); slāpekļskābe (HNO_3), amonjaks (NH_3), hidrazīns (H_2NNH_2) un tā savienojumi;
- sārmi, piemēram, nātrija hidroksīds (NaOH) jeb kaustiskā soda, kalcija hidroksīds (CaOH);
- stirols ($C_6H_5CH=CH_2$).

Akroleīns ir bezkrāsains vai dzeltenīgs šķidrums. Labi šķīst ūdenī. Ļoti kairinošs aldehīds, ko izmanto plastmasu ražošanā, tekstilrūpniecībā, farmaceitiskajā rūpniecībā. Izdalās vidē, sadegot organiskajiem materiāliem. Akroleīna arodekspozīcijas robežvērtība (AER) darba vides gaisā ir 0,2 mg/m^3.

Broms ir sarkanīgi brūns, viegli gaistošs šķidrums ar īpatnēju smaku. Ražošanas apstākļos darba telpu gaisā broms izdalās, izgatavojot bromu saturošus savienojumus un krāsas. Tas sastopams ādu rūpniecībā, metalurģijā, zelta un platīna kausēšanā, ķīmiskajā un farmaceitiskajā rūpniecībā, fotogrāfiju izgatavošanā. Lieto par balināšanas līdzekli, ūdens dezinficēšanai, kā antieksplozīvu piedevu benzīnam. Broma AER darba vides gaisā ir 0,7 mg/m^3.

Fluors ir zaļganīgi dzeltena gāze ar asu smaku. Rūpniecībā lielāka toksikoloģiska nozīme ir fluorūdeņradim, fluorūdeņražskābei un tās sāļiem, kā arī fluora savienojumiem ar metāliem. Fluoru un tā savienojumus plaši izmanto ķīmiskajā rūpniecībā, sērkociņu ražošanā, metālu kodināšanā, stikla pulēšanā. Fluorūdeņražskābes alvas, amonija, bārija, cinka, kālija, litija, nātrija sāļiem (pēc F), sudraba fluorīdam, amonija hidrofluorīdam, kriolītam AER ir 0,2/1 mg/m^3, bet fluorūdeņražskābes alumīnija, hroma, magnija, kalcija, stroncija un vara sāļiem (pēc F) – 0,5/2,5 mg/m^3 [4]. (Pirmais skaitlis norāda AER astoņu stundu ilgai ekspozīcijai, otrais – 15 minūšu ilgam periodam.)

Formaldehīds (**metanāls**) ir bezkrāsaina gāze ar asu smaku. Labi šķīst ūdenī. Darba vietās parasti lieto 30–50% formaldehīda šķīdumu, ko sauc par formalīnu. Formaldehīdu izmanto par dezinfekcijas un konservēšanas līdzekli, izejvielu plastmasu un citu ķīmisko materiālu ražošanai, kā arī tekstilrūpniecībā. Formaldehīds var

izdalīties vidē, sadegot organiskajiem materiāliem. Formaldehīds veido apmēram 50% no visiem piesārņotā gaisā esošajiem aldehīdiem. Tā AER darba vides gaisā ir 0,5 mg/m³ [16].

Hlors ir dzeltenīgi zaļgana gāze ar asu smaku, 2,5 reizes smagāka par gaisu. Labi šķīst ūdenī un organiskajos šķīdinātājos. Hloru plaši lieto metalurģijā, papīra, tekstiliju, naftas, farmaceitiskajā un ķīmiskajā rūpniecībā, kā arī ūdens un notekūdeņu dezinficēšanai. Hlora AER darba vides gaisā ir 1 mg/m³.

Hlorpikrīns ir apmēram 4 reizes toksiskāks par hloru. To plaši lieto rūpniecībā, kā arī lauksaimniecībā cīņā pret kaitēkļiem.

Fosgēns ir apmēram 16 reižu toksiskāks par hloru, ļoti gaistošs savienojums, tā smaka atgādina puvušu sienu. Fosgēnu plaši lieto ķīmiskajā rūpniecībā kā izejvielu, piemēram, laku ražošanā, stikla rūpniecībā smilšu balināšanai un citur. Jāņem vērā, ka, lietojot piesātinātu ogļūdeņražu hlora savienojumus kā attaukotājus līdzekļus blakus metināšanas darbiem, tie augstā temperatūrā var sadalīties un veidot fosgēnu. Tā AER darba vides gaisā ir 0,5 mg/m³.

Izocianāti. Kairinoša iedarbība piemīt monoizocianātam – metilizocianātam un diizocianātiem – metilēnbisfenilizocianātam un toluilēndiizocianātam. Metilizocianātu galvenokārt lieto ķīmiskajā rūpniecībā sintēzes procesos, bet diizocianātus izmanto par cietinātājiem poliuretāna laku izgatavošanā, poliuretāna putuplastu, sintētisko šķiedru un krāsu ražošanā. Metilizocianāta un diizocianātu AER darba vides gaisā ir 0,05 mg/m³.

Ozons ir gāze bez krāsas un smakas; tas veidojas, fotoķīmiskajās reakcijās gaistošajiem organiskajiem savienojumiem reaģējot ar slāpekļa oksīdiem. Šo ozonu nevajag jaukt ar ozona slāni stratosfērā, kurš pasargā Zemi no Saules ultravioletās radiācijas iedarbības. Zemes vidē ozons veidojas galvenokārt no automašīnu izplūdes gāzēm. Iekštelpās tā koncentrācija parasti ir stipri zemāka. Ozons veidojas, darbojoties augstsprieguma elektriskajām iekārtām, transformatoriem, gaisa un ūdens attīrīšanas iekārtām, veicot elektrometināšanas darbus, strādājot ar gāzizlādes lampām, un citur. Ozons rodas arī pie augstsprieguma elektropārvades līnijām. Paaugstināta ozona koncentrācija novērota lidmašīnu pilotu kabīnēs [11]. Ozona AER darba vides gaisā ir 0,1 mg/m³.

Sēra dioksīds ir bezkrāsaina gāze ar asu smaku. To lieto kā izejvielu sērskābes un citu ķīmisko vielu iegūšanā, par balinātāju tekstilrūpniecībā un papīrrūpniecībā, telpu dezinfekcijai utt. Sēra dioksīds nokļūst atmosfērā, degot organiskajām vielām, kā arī no ķīmiskajām ražotnēm. Tā AER darba vides gaisā ir 6 mg/m³.

Sēra trioksīds (sērskābes anhidrīds) veidojas sērskābes ieguves procesā, oksidējoties sēra dioksīdam katalizatora klātbūtnē. Sēra trioksīdam piemīt piededzinoša iedarbība. Sēra trioksīda AER darba vides gaisā ir 1 mg/m³.

Sērūdeņradis ir gāze ar nepatīkamu puvušu olu smaku. Ražošanas apstākļos sērūdeņradis sastopams naftas ieguves un pārstrādes darbos, ādu apstrādē, māksligā zīda, sērkociņu, ultramarīna ražošanā, ķīmijas laboratorijās. Tas var izdalīties arī no kanalizācijas tīkla un atkritumu bedrēm. Sērūdeņradis ietilpst tā saukto kloāku gāzu sastāvā. Tā AER darba vides gaisā ir 10 mg/m³.

Slāpekļa oksīdi jeb **nitrogāzes** ir slāpekļa oksīda, slāpekļa dioksīda un citu slāpekļa un skābekļa savienojumu maisījums. Slāpekļa oksīdi veidojas no slāpekļskābes gan tās ražošanas procesā, gan nitrēšanas un kodināšanas darbos, ja tajos izmanto slāpekli

saturošas vielas; tie izdalās, arī degot nitrocelulozei un citiem nitrosavienojumiem, kā arī dažādu organisko savienojumu, piemēram, celuloīda, fotofilmu, ražošanas procesā. Īpaši daudz slāpekļa oksīdu rodas, slāpekļskābei saskaroties ar metāliem un organiskiem materiāliem – koku, salmiem, papīru, audumiem. Slāpekļa oksīdi ietilpst arī elektrometināšanas aerosolos. Slāpekļa oksīdu AER darba vides gaisā (pārrēķinot uz NO_2), ir 5 mg/m^3.

Amonjaks ir bezkrāsaina gāze ar raksturīgu asu smaku. Sintētiskais amonjaks noder par izejvielu slāpekļskābes ražošanā, to izmanto amonija sulfāta, amonija nitrāta, urīnvielas, spridzināšanas līdzekļu, laku, sodas un citu savienojumu ražošanā. Amonjaku plaši lieto saldētavās. Tā AER darba vides gaisā ir 20 mg/m^3.

Stirols, kas pazīstams arī ar nosaukumiem vinilbenzols un feniletilēns, istabas temperatūrā ir bezkrāsains, gaistošs šķidrums ar saldu smaku. Izmanto galvenokārt polimēru, polistirola un gumijas ražošanā. Stirola AER darba vides gaisā astoņu stundu ekspozīcijai ir 10 mg/m^3, bet 15 minūšu ilgam periodam – 30 mg/m^3.

Par kairinošas iedarbības metālu savienojumiem sk. attiecīgajās nodaļās par metāliem.

Visas šīs vielas var izraisīt gan akūtu, gan arī hronisku saindēšanos. Akūta saindēšanās parasti rodas tikai avāriju gadījumos.

3.2.1.1. Akūta saindēšanās ar kairinošas un smacējošas iedarbības ķīmiskām vielām

Avāriju gadījumos toksiskās kairinošās vielas var tikt ieelpotas augstā koncentrācijā. Saindēšanās smagums ir atkarīgs no

- vielas koncentrācijas darba telpu gaisā, no gaisa temperatūras, mitruma, citu gāžu un patogēno mikroorganismu klātbūtnes,
- iedarbības ilguma,
- organisma reaktivitātes,
- vielas fizikālajām un ķīmiskajām īpašībām.

Vielu daļiņu lielums nosaka to uzkrāšanās vietu organismā. Lielās daļiņas (10–20 μm) uzkrājas deguna dobumā un augšējos elpceļos, mazās daļiņas (5–10 μm) – trahejā un bronhos, bet ļoti sīkās daļiņas (mazākas par 5 μm) var sasniegt alveolas. Gāzu daļiņas ir mazākas par 0,5 μm. Toksisko gāzu iedarbības vietu nosaka to šķīdība ūdenī.

Ātri šķīstošās kairinošās vielas bojā galvenokārt augšējo elpceļu, trahejas un bronhu gļotādu, kā arī konjunktīvu. Tikai ilgstošas iedarbības vai vielu augstas koncentrācijas gadījumos rodas sīko bronhu, bronhiolu un alveolu bojājums vai plaušu tūska. Ātri šķīstošo vielu grupā ietilpst acetaldehīds, akroleīns, amonjaks, etiķskābe, formaldehīds, hlors, hromskābe, sālsskābe, sēra dioksīds, sēra trioksīds, sērūdeņradis.

Lēni šķīstošas kairinošās vielas nokļūst dziļāk elpceļos un izraisa bojājumus galvenokārt sīkajos bronhos, bronhiolos un alveolās. Augšējo elpceļu un bronhu gļotāda cieš samērā maz. Šajā vielu grupā ietilpst hlorpikrīns, fosgēns, slāpekļa oksīdi un citi savienojumi.

Akūtas saindēšanās gadījumos konstatē šādus augšējo elpceļu, bronhu un plaušu bojājumus:

- akūtu toksisko rinofaringītu, laringītu, traheītu;
- akūtu toksisko bronhītu, bronhiolītu;

· toksisko pneimoniju;
· toksisko plaušu tūsku;
· reaktīvo elpceļu disfunkcijas sindromu;
· aroda izcelsmes bronhiālo astmu.

Patoģenēze

Kairinošo vielu iedarbības mehānismi ir dažādi. Vislabāk izpētītas ir tās kairinošās vielas, kas izraisa oksidatīvu bojājumu. Vairākums ieelpoto kairinošo vielu iedarbojas tieši šādā veidā. Tipiski oksidanti ir metālu oksīdi, kas tvaiku veidā izdalās no sakarsētiem metāliem, kā arī ozons, slāpekļa dioksīds, hlors, sēra dioksīds. Oksidanti primāri bojā elpceļu epitēlija šūnas. Samazinās skropstiņepitēlija šūnu un I tipa alveolocītu skaits, veidojas brīvie radikāļi, kuri izraisa lipīdu peroksidāciju, rodas subepiteliāli un submukozi bojājumi, kas stimulējot gludos muskuļus un parasimpātisko sensorisko aferento nervu galus, izraisa bronhu spazmas. Seko iekaisuma reakcija, un neitrofilie un eozinofilie leikocīti izdala mediatorus, kas veicina tālāku oksidatīvo bojājumu [13, 16].

Oksidanti bojā robežzonu starp gaisu pārvadošajiem elpceļiem un respiratorajiem bronhioliem – tā ir oksidantiem specifiska mērķstruktūra. Histoloģiskajā līmenī cieš terminālo bronhiolu kausveida šūnas un skropstiņepitēlijs, kā arī I tipa alveolocīti, turpretī II tipa alveolocīti (un surfaktanta sintēze) paliek neskarti [16].

Ūdenī labi šķīstošās vielas, kā, piemēram, sēra dioksīds un hlors, var elpceļos veidot skābes, kas savukārt izraisa oksidatīvu epitēlija bojājumu.

Amonjaks, kalcija oksīds, hidroksīdi, kas arī labi šķīst ūdenī, elpceļos veido sārmus. Viens no formaldehīda toksiskās darbības mehānismiem ir tā iedarbība uz audu aminoskābēm, tādējādi izraisot epitēlija šūnu bojājumu.

Amonjakam un formaldehīdam raksturīga arī tieša iedarbība uz nervgaļiem.

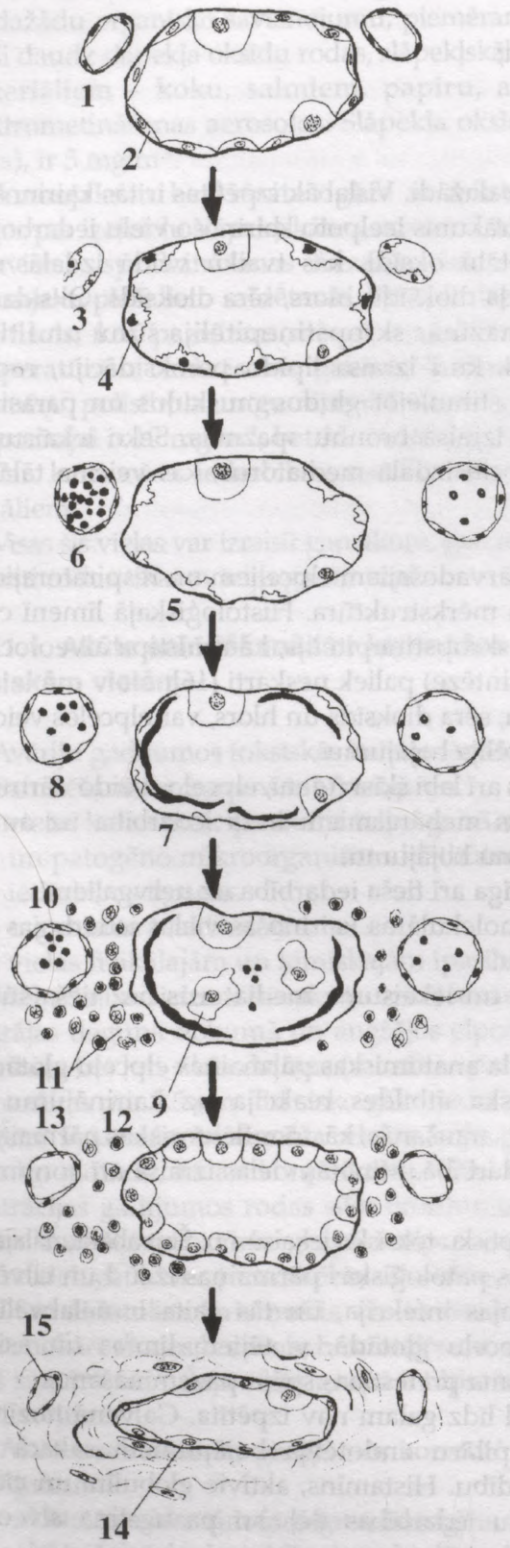
Platīns, skābju anhidrīdi un citas mazmolekulāras kairinošas vielas iedarbojas kā haptēni un izraisa organisma sensibilizāciju.

Varš un cinka oksīds stimulē citokīnus un iekaisuma mediatorus bez tieša šūnu bojājuma [13, 14, 16].

Tātad kairinošās vielas dažādā veidā rada anatomiskas pārmaiņas elpceļu gļotādā. Tiek kairināti interoreceptori. Reflektoriska atbildes reakcija uz kairinājumu ir balsenes, trahejas un bronhu muskulatūras saraušanās, kā arī reflektoriskas pārmaiņas sirds, elpošanas un vazomotoriskā centra darbībā. Minētās vielas izraisa arī konjunktīvas kairinājumu un acu asarošanu.

Kairinošo vielu iedarbība sākumā rada aseptisku toksisku iekaisumu. Šim abakteriālajam iekaisumam var būt labvēlīga norise – visas patoloģiskās pārmaiņas izzūd un cilvēks pilnīgi izveseļojas. Parasti tomēr pievienojas infekcija, un tās gaita ir nelabvēlīga sakarā ar morfoloģiskām pārmaiņām elpceļu gļotādā, vietējiem limfas un asins cirkulācijas traucējumiem, kā arī ar organisma pretestības spēju pazemināšanos.

Toksiskās plaušu tūskas patoģenēze vēl līdz galam nav izpētīta. Galvenā nozīme patoģenēzē ir alveolārā epitēlija un kapilāru endotēlija bojājumiem sakarā ar paaugstinātu kapilāru membrānas caurlaidību. Histamīns, aktīvie globulīni un citas vielas, kas veidojas audos kairinošo vielu iedarbības dēļ, arī paaugstina alveolu kapilāru membrānas caurlaidību (37.att) [4].



37. attēls. Alveolu bojājumi toksiskas plaušu tūskas gadījumā (alveolu morfoloģiski difūza bojājuma sindroms).

Toksiskajam faktoram iedarbojoties uz veselu plaušu kapilāru (1) un alveolāro epitēliju (2), tiek neatgriezeniski bojāts endotēlijs (galvenokārt sistēmiskas saindēšanās gadījumā) un 1. tipa pneimocīti (4), kas sabrūk (5). 1. tipa pneimocītu bojājums prevalē inhalācijas intoksikācijas gadījumā. Bojātais alveolārā epitēlija slānis nespēj nodrošināt sienas barjerfunkciju, alveolās krājas transsudāts ar fibrīna un sabrūkošo šūnu piejaukumu. 2. tipa pneimocīti, saglabājas pateicoties mazākai virsmas/tilpuma attiecībai un relatīvi mazākai saskarsmei ar toksisko vielu. Plaušu interstīcija kapilāri ir paplašināti un pilnasinīgi (6). 3. dienā elpošanas kustību ietekmē alveolu patoloģiskais saturs tiek atspiests uz alveolu perifēriju un veidojas hialīnās membrānas (7). Saglabājas izteikta kapilāru pilnasinība (8). 7. dienā plaušu interstīcijā konstatē arī limfocītu un plazmatisko šūnu infiltrātu. Sāk proliferēt 2. tipa pneimocīti (9), kas nodrošina alveolārā epitēlija atjaunošanos. 14. dienā alveolas izklātas ar jaunu, kubisku epitēliju (12). Mazinās interstīcija tūska, kapilāri iztaisnojas (13). Atjaunojas alveolām raksturīgais epitēlija izklājums (14), taču plaušu kapilāri (15) zaudē kontaktu ar alveolu, tādējādi stipri samazinās gāzu apmaiņas efektivitāte.

Kairinošo vielu izraisītās pārmaiņas plaušās rada elpošanas funkcijas traucējumus: veidojas arteriāla hipoksēmija un hiperkapnija. Asinis sabiezē, palielinās to viskozitāte, cieš mikrocirkulācijas procesi. Rezultātā audi netiek pietiekami apgādāti ar skābekli, rodas hipoksija un veidojas metaboliskā acidoze.

Tā kā kairinošās vielas rada plaušu gāzu apmaiņas traucējumus, uzskata, ka tām piemīt arī smacējoša iedarbība. Bez kairinošās un smacējošās iedarbības tām piemīt arī toksiskas īpašības, kas katrai no šīm vielām ir nedaudz atšķirīgas.

Patoloģija

Ūdenī ātri šķīstošo kairinošo vielu iedarbības gadījumā bojājumus konstatē galvenokārt augšējos elpceļos, trahejā un lielajos bronhos. Var būt gļotādas hiperēmija, uztūkums, apdegumi, sabiezināts zemgļotādas slānis, čūlas un asinsizplūdumi. Mikroskopiskā izmeklēšanā vietām konstatē gļotādas nekrozi un asinsizplūdumus, serozo šķidrumu zemgļotādas slānī.

Ūdenī lēni šķīstošo kairinošo vielu iedarbības gadījumā pārmaiņas trahejā un lielajos bronhos ir mazāk izteiktas, tās vairāk skar vidējos un sīkos bronhus, kā arī bronhiolus.

Toksiskās plaušu tūskas gadījumā plaušas ir palielinātas apjomā un, atverot krūškurvi, nesaplok. Trahejā, visās bronhiālā koka daļās un plaušās atrodams dzeltenīgs, nedaudz duļķains šķidrums. Mikroskopiskā izmeklēšanā plaušu parenhīmā konstatē šķidrumu, kas piepilda un izstiepj alveolas. Šķidrums, kurā gandrīz nemaz nav fibrīna un šūnu elementu, aizpilda ne tikai alveolas, bet arī perivaskulārās telpas. Alveolu starpsienas sabiezinātas, vietām pārrautas.

Ja cietušie miruši ilgāku laiku pēc saindēšanās, tad var konstatēt bronhobronhiolīta un pneimonijas pazīmes [4].

Klīniskā aina

Akūta saindēšanās var būt viegla, vidēja un smaga.

Vieglas saindēšanās gadījumā cieš augšējie elpceļi, traheja un lielie bronhi.

Vidēji smagas saindēšanās gadījumā attīstās toksiskais bronhīts, turklāt cieš lielie, vidējie un mazie bronhi. Pievienojas vispārējas saindēšanās pazīmes – nespēks un galvassāpes.

Smagas saindēšanās gadījumā attīstās difūzs bronhiolīts, toksiska plaušu tūska vai toksiska pneimonija.

Par smagām uzskatāmas arī akūtas saindēšanās asfiktiskās formas, kad novēro balsenes muskuļu un balss saišu reflektorisku spazmu, kas var beigties letāli.

3.2.1.1.1. Augšējo elpceļu bojājumi

Vieglas akūtas saindēšanās gadījumos, kas sastopami visbiežāk, cietušie sūdzas par sāpēm, spiediena un dedzināšanas sajūtu krūtīs, skrāpēšanas un kasīšanas sajūtu kaklā, acu asarošanu un sāpēm, balss aizsmakumu, sausu klepu. Apskatē konstatē konjunktīvas, mīksto aukslēju, rīkles un trahejas apsārtumu, kā arī nedaudz serozu izdalījumu deguna dobumā. Plaušās saklausāma asa, paātrināta vezikulāra elpošana, nereti ar apgrūtinātu izelpu, dzirdami sausie un dažkārt arī mitrie trokšņi.

Tātad, ja notikusi saindēšanās ar ātri šķīstošām kairinošām vielām, klīniskie simptomi vieglas akūtas saindēšanās gadījumā liecina par toksiska rinofaringīta un traheīta attīstību. Process parasti ir atgriezenisks un beidzas ar izveseļošanos pāris dienu laikā.

Ja kairinošās vielas ir ieelpotas augstākā koncentrācijā, tad pārmaiņas augšējos elpceļos ir vairāk izteiktas: uz hiperēmijas fona var konstatēt nekrotiskus apdegumus, ir gļotaini strutaini izdalījumi no deguna dobuma un trahejas. Tādos gadījumos process var ieilgt un izārstēšanās notiek aptuveni pēc 2 nedēļām. Kā vēlīnas sekas pēc akūtas saindēšanās var attīstīties hronisks deguna dobuma, rīkles un trahejas katarāls iekaisums.

Ja kairinošo vielu koncentrācija bijusi ļoti augsta, var būt reflektoriska reakcija ar balss sprauga spazmu – ieelpa ir apgrūtināta, svilpjoša (stridors). Asfiksijas rezultātā var iestāties momentāna nāve.

3.2.1.1.2. Akūts toksiskais bronhīts

Akūts toksiskais bronhīts mēdz attīstīties vidēji smagas akūtas saindēšanās gadījumos. Klīniskā aina ir atkarīga no patoloģiskā procesa dziļuma un izplatības. Vieglākos gadījumos, kas parasti ir tad, ja iedarbojusies ātri šķīstoša viela, process ir virspusējs.

Pirmās bronhīta pazīmes parādās pēc kairinošās vielas iedarbības. Ir sūdzības par sāpēm krūtīs, dedzināšanas sajūtu aiz krūšu kaula, sausu klepu. Akūta toksiskā bronhīta gadījumā vienlaikus var būt arī augšējo elpceļu kairinājuma simptomi un nereti arī konjunktivīta pazīmes: acu asarošana un fotofobija. Objektīvi konstatē aizdusu, nelielu cianozi, izteiktu augšējo elpceļu hiperēmiju un tūsku, serozus izdalījumus. Perkutējot virs plaušām dzirdama kastes skaņa, diafragmas kustības ir ierobežotas, uz paasinātas elpošanas fona saklausāmi difūzi sausie trokšņi. Vieglas saindēšanās gadījumā izveseļošanās notiek apmēram nedēļas laikā.

Smagākas saindēšanās gadījumā pēc pāris dienām var sākties atkrēpošana. Krēpas parasti ir gļotainas, ar asiņu piejaukumu. Dažiem cietušajiem no paša saindēšanās sākuma var būt lēkmjveidīgs elpas trūkums kā bronhiālās astmas slimniekiem. Smags akūtais toksiskais bronhīts atšķiras no akūtā infekciozā bronhīta. Toksiskais bronhīts skar arī sīkos bronhus, un nereti iekaisuma process izplatās pa visu bronha sienu, kā arī pa apkārtējiem saistaudiem. Mēdz būt izteikta cianoze, elpas trūkums miera stāvoklī, strauji attīstās plaušu emfizēma. Virs plaušām var saklausīt difūzus svilpjošus un dūcošus sausos trokšņus, kā arī dažāda stipruma mitros trokšņus. Var būt tahikardija un dažkārt arī veģetatīvas asinsvadu krīzes. Temperatūras reakcija un tās pārmaiņas asinīs, kuras raksturīgas infekciozajam bronhītam, nav tik izteiktas. Rentgenoloģiski parasti patoloģiju nekonstatē. Dažreiz var novērot pastiprinātu plaušu zīmējumu un paplašinātas plaušu saknes.

Toksiskā bronhīta gadījumā ir raksturīgs dziļš bronhu sienu bojājums, tādēļ nereti konstatē ne tikai endobronhītu, bet arī peribronhītu, kas savukārt veicina agrīnas pneimosklerozes veidošanos [4, 11]. Pareizi ārstējot, cietušo var izārstēt 2–6 nedēļu laikā. Ja toksiskajam bronhītam pievienojas infekcija, tad bronhīts var pāriet hroniskā formā, periodiski paasināties un progresēt. Raksturīga ir pneimosklerozes veidošanās.

3.2.1.1.3. Akūta toksiskā plaušu tūska

Tā ir vissmagākā ķīmisko vielu izraisītā saindēšanās forma. Raksturīgākie plaušu tūskas izraisītāji ir slāpekļa oksīdi, fosgēns, perfluorizobutilēns, metālu karbonilsavienojumu tvaiki un šķīstošie berilija savienojumi.

Klīniski var izšķirt divas plaušu tūskas formas: attīstīto un aberatīvo.

Plaušu tūskas **attīstītās formas** gadījumā klīniskajā ainā ir pieci periodi:

1) sākuma parādību periods;
2) latentais periods;
3) plaušu tūskas veidošanās periods;
4) plaušu tūskas kulminācijas periods;
5) izveseļošanās periods.

Plaušu tūskas **aberatīvās formas** gadījumā ir četri periodi:

1) sākuma parādību periods;
2) latentais periods;
3) plaušu tūskas veidošanās periods;
4) izveseļošanās periods.

Bez šīm divām galvenajām plaušu tūskas formām ir arī tā sauktā mēmā tūska, ko var atklāt tikai rentgenoloģiskā izmeklēšanā, jo klīniskās parādības ir maz izteiktas.

Pirmajam jeb sākuma parādību periodam ir raksturīga acu asarošana, iesnas, klepus. Iedarbojoties lēni šķīstošām toksiskām vielām, augšējo elpceļu kairinājums ir maz izteikts. Pēc 15–20 minūtēm kairinājuma parādības var izzust, un sākas otrais periods.

Otrais jeb latentais periods parasti ilgst 3 – 8 stundas, bet dažreiz tas var būt ļoti īss (30 minūtes) vai arī pagarināts (līdz 36 stundām). Šajā periodā cietušais var justies vesels, bet, viņu rūpīgi izmeklējot, var konstatēt pirmos simptomus, kas liecina par skābekļa nepietiekamību: nelielu aizdusu, paātrinātu elpošanu, cianozi, pulsa labilitāti. Temperatūra var būt nedaudz paaugstināta (37,2–37,5 °C). Svarīgi ir atkārtoti kontrolēt hemoglobīna daudzumu un eritrocītu skaitu. To palielināšanās liecina par asins sabiezēšanu. Šajā periodā cietušajam jāievēro gultas režīms. Nereti latentais jeb slēptais periods ir par iemeslu diagnostikas un taktikas kļūdām.

Slimnieks A. F., 31 gadu vecs, ķīmiskās rūpnīcas strādnieks. Sakarā ar avāriju rūpnīcā ieelpojis slāpekļa oksīdu. Bijusi acu asarošana, klepus, niezēšana kaklā, neliels reibonis. Cietušais nosūtīts uz vietējo poliklīniku, kur terapeits un otorinolaringologs konstatējuši vieglu augšējo elpceļu kairinājumu, ko izraisījis slāpekļa oksīds. Slimnieks atlaists mājās. Nākamajā dienā klepus pastiprinājies, sākušas atdalīties gļotainas krēpas, radušās sāpes un spiediena sajūta krūškurvī, pastiprinājusies aizdusa, paaugstinājusies ķermeņa temperatūra. Ataicinātais konsultants slimnieku ar aizdomām par plaušu tūsku nosūtījis uz stacionāru, un tur šī diagnoze apstiprinājusies.

Šajā gadījumā ir pieļauta taktiska kļūda. Slimnieks, kam konstatē kaut vai vieglu akūtu saindēšanos ar kairinošām ķīmiskajām vielām, vismaz pāris dienas jānovēro stacionārā, lai veiktu pasākumus iespējamās plaušu tūskas novēršanai.

Trešais periods ir plaušu tūskas veidošanās periods. Tam raksturīga šķidruma uzkrāšanās alveolās un vairāk izteikti elpošanas funkcijas traucējumi. Cietušajam paātrinās elpošana, tā kļūst virspusēja, un to pavada mokošs lēkmjveidīgs klepus. Sāk atdalīties krēpas ar gļotu piejaukumu. Rodas smaguma sajūta un sāpes krūtīs, grūti izdarīt pilnu ieelpu. Perkutējot virs plaušām dzirdama kastes skaņa, plaušu apakšējo malu kustīgums ir ierobežots, auskultējot dzirdami sīki mitrie trokšņi. Diagnostikā palīdz plaušu rentgenoloģiskā izmeklēšana, jo plaušu tūskas sākuma pazīmes rentgenoloģiski saskatāmas ātrāk nekā konstatējamas klīniski. Šajā plaušu tūskas

attīstības periodā rentgenoloģiski ir neskaidrs plaušu zīmējums, slikti saskatāmi asinsvadu sīkie zari. Starpdaivu pleira ir sabiezināta, plaušu saknes paplašinātas, ar neskaidrām kontūrām.

Perifēriskās asinis sabiezē, palielinās to viskozitāte, palēninās eritrocītu grimšanas ātrums (EGĀ), leikocītu formulā ir neitrofilā leikocitoze ar novirzi pa kreisi un limfopēnija.

Ceturtais periods ir plaušu tūskas kulminācijas periods. Pāreja no plaušu tūskas veidošanās perioda uz plaušu tūskas kulminācijas periodu var norisināties ļoti strauji. Smagas formas plaušu tūskas gadījumā letāls iznākums var būt pēc 24–48 stundām. Ir divi plaušu tūskas tipi: tā sauktās zilā hipoksēmija un pelēkā hipoksēmija.

Zilās hipoksēmijas tipa plaušu tūskas gadījumā konstatē izteiktu ādas un gļotādas cianozi, stipru aizdusu (elpošana 50–60 reižu minūtē), jau pa gabalu var dzirdēt cietušā gārdzošu elpošanu. Ir stiprs klepus, izdalās putainas, sārti dzeltenas serozas krēpas. Perkutoriski virs abām plaušām dzirdama nedaudz pieslāpēta skaņa. Auskultējot dzirdama vezikulāra elpošana ar difūziem sīkiem un vidējiem mitrajiem trokšņiem, galvenokārt plaušu lejasdaļās. Plaušu tūskai progresējot, mitrie trokšņi saklausāmi arī virzienā uz plaušu galotnēm. Trahejā un lielajos bronhos dzirdami rupji mitri trokšņi. Mēdz būt tahikardija, arteriālais asinsspiediens ir normāls vai paaugstināts. Perifēriskās asinis ir stipri sabiezinātas: hemoglobīna daudzums ir virs 160 g/l, bet eritrocītu – līdz 6,0-8,0·10^{12}/l, leikocītu – līdz 10-15·10^{9}/l; palielinās asiņu viskozitāte un sarecēšana. Tiek traucēts asiņu arterializācijas process plaušās, un sakarā ar to arteriālajās asinīs novēro skābekļa deficītu (hipoksēmiju) un vienlaicīgu ogļskābās gāzes daudzuma palielināšanos (hiperkapniju). Attīstās kompensēta respiratoriska acidoze.

Pelēkās hipoksēmijas tipa plaušu tūskas gadījumā slimnieka stāvoklis ir ļoti smags sakarā ar asinscirkulācijas traucējumiem. Asinsspiediens ir pazemināts, reizēm tas pat nav nosakāms, pulss – paātrināts un mīksts, parasti attīstās kolapss. Slimnieka āda un gļotāda ir pelnu pelēkā krāsā, vaibsti saasināti, seja klāta aukstiem sviedriem, elpošana nevienmērīga. Šajā periodā slimnieks bieži zaudē samaņu. Asinīs konstatē hipoksēmiju un hipokapniju. Pelēkā asfiksija nereti attīstās pēc zilās. Dažkārt plaušu tūska var tūlīt sākties pēc pelēkās hipoksēmijas tipa. To var veicināt fiziskā slodze, ilgstoša cietušā transportēšana.

Toksiskās plaušu tūskas gadījumā ir traucēta asinscirkulācija mazajā asinsrites lokā, vērojama akūtas *cor pulmonale* attīstīšanās, kā arī miokarda išemizācija un veģetatīvie traucējumi. Līdztekus pārmaiņām plaušās un asinsrites sistēmā nereti novēro arī pārmaiņas nervu sistēmā. Cietušie sūdzas par galvassāpēm un reiboni, var būt neiroemocionālās sfēras nelīdzsvarotība: nervozitāte, trauksmes sajūta, depresīvi hipohondriskas reakcijas, bet citos gadījumos – apdullinātība, miegainība, adinamija, samaņas zudums [1, 4].

Neatkarīgi no plaušu tūskas tipa rentgenoloģiski uz plaušu fibrozes un emfizēmas fona redzami plankumaini aizēnojumi, ko veido ar šķidrumu pildītās alveolas. Ja plaušu tūskas kulminācijas periodā slimnieks neaiziet bojā, sākas slimības piektais jeb izveseļošanās periods. Pakāpeniski samazinās hemoglobīna daudzums. Parasti izveseļošanās notiek dažu dienu līdz dažu nedēļu laikā.

Toksiskā plaušu tūska, ieskaitot visas stadijas, bieži vien ilgst 4 – 8 stundas, bet dažreiz 2 – 4 diennaktis. Nereti izveseļošanās periodā slimnieka stāvoklis pēkšņi

pasliktinās sakarā ar pneimonijas attīstību. Pneimonija pēc plaušu tūskas parasti noris smagi un var beigties pat letāli. Cita bīstama toksiskās plaušu tūskas komplikācija ir tā sauktā sekundārā plaušu tūska, kas sakarā ar akūtu sirds kreisā kambara mazspēju var attīstīties otrās nedēļas beigās vai trešās nedēļas sākumā pēc saindēšanās. Attālā periodā pēc pārciestas plaušu tūskas var attīstīties toksiskā pneimoskleroze un plaušu emfizēma. Var paasināties latenti noritoša plaušu tuberkuloze un citas hroniskas infekcijas.

3.2.1.1.4. Akūts toksiskais bronhiolīts

Šī patoloģijas forma var attīstīties pēc tiešas, parasti ūdenī lēni šķīstošo kairinošo vielu iedarbības kā patstāvīga slimība vai arī vienlaikus ar bronhu bojājumu. Tādā gadījumā to dēvē par bronhobronhiolītu.

Kā raksturīgākie toksiskā bronhiolīta izraisītāji jāmin metālu karbonilsavienojumu (niķeļa karbonila, dzelzs pentakarbonila) tvaiki un šķīstošie berilija savienojumi. Toksiskais bronhiolīts attīstās akūti. Klīniskajai ainai raksturīgs ļoti smags vispārējs stāvoklis, izteikta cianoze, aizdusa miera stāvoklī, augsta ķermeņa temperatūra, izteikts nespēks, galvassāpes. Ir ass, mokošs klepus ar daudz krēpām, kam nereti ir asiņu piejaukums. Objektīvā apskatē konstatē paātrinātu elpošanu (36–40 reižu minūtē), plaušu perkusijā – kastes skaņu, zemu stāvošas plaušu galotnes un to ierobežotu kustīgumu, auskultācijā dzirdami daudzi sīkie un vidējie mitrie trokšņi virs visiem plaušu laukiem, it īpaši apakšējās daļās. Toksiskā bronhiolīta gadījumā sakarā ar hipoksēmiju raksturīga tahikardija, arteriālā asinsspiediena krišanās, dobji sirds toņi un pārmaiņas miokardā. Nereti aknas ir palielinātas un sāpīgas. Var būt arī nefropātijas pazīmes. Asinīs – eritrocītu skaita palielināšanās, leikocitoze ar novirzi pa kreisi, relatīva limfopēnija, dažkārt eozinofilija un palielināts EGĀ. Rentgenoloģiski uz samazināta caurspīduma plaušu lauka fona vidējās un apakšējās plaušu daļās daudz sīkperēkļainu veidojumu; plaušu saknes paplašinātas, neskaidras.

Slimība parasti ilgst 2–3 mēnešus. Cietušais var izveseļoties, bet slimība var arī pāriet hroniskā formā ar obliterējošā bronhiolīta attīstību. Dažkārt toksiskā bronhiolīta gadījumā ir ļoti izteikta elpošanas ceļu obstrukcija, kas pēc klīniskās ainas atgādina bronhiālo astmu. Sakarā ar bronhu caurejamības traucējumiem rodas alveolu uzpūšanās pēc akūtas emfizēmas tipa. Smagākos gadījumos akūtā emfizēma var norisināties bullozās emfizēmas veidā, dažkārt ar plaušu audu plīsumu, pneimotoraksa un zemādas emfizēmas veidošanos [4, 16].

3.2.1.1.5. Akūta toksiskā pneimonija

Toksiskā pneimonija var būt primāra un sekundāra. **Primārā toksiskā pneimonija** rodas kairinošās ķīmiskās vielas tiešas iedarbības rezultātā parasti pirmajās 2 diennaktīs pēc iedarbības.

Toksiskā pneimonija attīstās uz augšējo elpceļu un bronhu bojājumu fona, turklāt pirmajās pneimonijas dienās var dominēt šo bojājumu simptomi. Par pneimonijas pievienošanos liecina ķermeņa temperatūras paaugstināšanās, pašsajūtas pasliktināšanās, nespēks, galvassāpes. Mainās klepus raksturs – sākas atkrēpošana, krēpām nereti ir asiņu piejaukums. Plaušās uz paasinātas elpošanas un sauso trokšņu fona saklausāmi sīkburbuļaini mitrie trokšņi un / vai krepitācija. Asinīs pieaug leikocitoze. Galvenā nozīme ir rentgenoloģiskai izmeklēšanai, kurā konstatē perēkļveida infiltratīvas pārmaiņas.

Toksiskajai pneimonijai ir labvēlīga un samērā īslaicīga norise.

Sekundārā toksiskā pneimonija attīstās 3.–4. dienā pēc akūtas saindēšanās vai arī nedaudz vēlāk, kad cietušais jau ir sācis atlabt.

Saindēšanās ir pazeminājusi organisma pretestības spējas, tādēļ vieglāk pievienojas infekcija un attīstās bakteriālā bronhopneimonija, kam raksturīga ilgstoša, smaga norise.

Komplikācijas un iznākums akūtās toksiskās pneimonijas gadījumā:

- hronisks bronhīts,
- plaušu emfizēma,
- bronhiālā astma,
- plaušu tbc un citu plaušu un asinsrites sistēmas slimību paasinājumi,
- toksiskā pneimoskleroze.

Daudzas toksiskās kairinošās vielas vienlaikus izraisa gan elpošanas orgānu, gan arī acu bojājumus. Visstiprāk kairinoši un toksiski uz acīm iedarbojas hlorpikrīns, dimetilsulfāts un amonjaks. Vieglākos gadījumos konstatē konjunktivītu, bet smagākos gadījumos, kad minēto vielu daļiņas nonākušas acīs, – apdegumu ar izteiktu konjunktivītu un radzenes apduļķojumu. Var pievienoties infekcija, un tad priekšējā kamerā veidojas strutains eksudāts, fibrinozi saaugumi, lēcas apduļķošanās. Šādos gadījumos pasliktinās redze vai iestājas pilnīgs aklums [1, 4].

Dažas no kairinošajām vielām, saskaroties ar ādu, rada ķīmiskos apdegumus. Biežāk ādas apdegumus rada koncentrētas skābes, piemēram, sālsskābe, sērskābe, fluorūdeņražskābe [1, 4, 11].

3.2.1.1.6. Reaktīvais elpceļu disfunkcijas sindroms (REDS)

Reaktīvo elpceļu disfunkcijas sindromu (angļu val. *reactive airways dysfunction syndrome – RADS)* pirmoreiz 1985. gadā aprakstīja Brūkss *(Brooks)* un līdzstrādnieki [7]. Viņi aprakstīja 10 cilvēkus, kam bija izveidojušies astmai līdzīgi simptomi vai nespecifiskā bronhu hiperreaktivitāte pēc vienreizējas augstas koncentrācijas kairinošu vielu gāzu vai tvaiku ieelpošanas. Respiratoriskie simptomi saglabājās apmēram 3 gadus pēc notikuma. Kairinošās vielas ekspozīcija bija ilgusi no dažām minūtēm līdz vairākām stundām, vienā gadījumā – 12 stundu. Simptomi attīstījās dažu minūšu līdz dažu stundu laikā pēc kairinošo vielu ieelpošanas. Tie lielākoties bija nelaimes gadījumi, vai arī saindēšanās notika sakarā ar sliktu ventilāciju un ļoti augstu kairinošo vielu koncentrāciju darba telpu gaisā. Izdarītajās bronhu biopsijās konstatēja bronhu epitēlija bojājumu un bronhu sienu iekaisumu. Iekaisuma vietās bija limfocīti un plazmatiskās šūnas, bet eozinofilie leikocīti netika atrasti. Netika konstatēta arī gļotdziedzeru hiperplāzija, bazālās membrānas sabiezēšana vai gludo muskuļu hiperplāzija, kaut gan jaunākie bronhu biopsiju pētījumu dati rāda, ka slimniekiem ar REDS attīstās bronhiālajai astmai tipiskas histopatoloģiskās pazīmes [7, 8]. Ir aprakstīti arī citi gadījumi, kad bronhiālajai astmai līdzīgi simptomi izveidojušies pēc vienreizējas augstas koncentrācijas kairinošo ķīmisko vielu ieelpošanas. Ir aprakstīts nelaimes gadījums, kurā piecas personas ieelpoja augstas koncentrācijas sēra dioksīdu. Trijiem no cietušajiem pēc tam attīstījās smagas pakāpes, bet diviem – vidēji smagas pakāpes elpceļu obstrukcija [10]. Citi autori apraksta 50 gadu vecu vīrieti, kam sākusies obstruktīva elpceļu slimība pēc augstas koncentrācijas amonjaka tvaiku ieelpošanas [12].

Dažos citos novērojumos konstatēti līdzīgi simptomi pēc hlora gāzes ieelpošanas [17]. Tātad terminu "reaktīvais elpceļu disfunkcijas sindroms" lieto, lai apzīmētu bronhiālo astmu, kas attīstījusies pēc akūtas kairinošo vielu iedarbības [8]. Tipiskākās kairinošās vielas, kas izraisa REDS, ir hlors, amonjaks, sēra dioksīds, skābju tvaiki, toluola diizocianāts, cigarešu dūmi.

Nav datu par šā sindroma izplatību, bet jādomā, ka tas nav tik neparasts, jo, analizējot pēc kārtas 59 bronhiālās astmas gadījumus Toronto (Kanādā), tika konstatēts, ka 17% gadījumu bronhiālo astmu izraisījušas kairinošas iedarbības ķīmiskās vielas [18]. Pagaidām nav arī izpētīts, kādiem cilvēkiem REDS attīstās biežāk, tāpat nav zināms, vai viņiem pirms kairinošās vielas iedarbības anamnēzē jau nav bijuši bronhu hiperreaktivitātes simptomi.

Diagnoze ir klīniska un balstās tikai uz slimības vēsturi, jo, pacientiem atkārtoti ieelpojot slimību izraisītāju vielu mazās devās, simptomi neparādās.

REDS ir neimunoloģiska mehānisma bronhiālā astma.

REDS patoģenēze vēl nav līdz galam izpētīta. Uzskata, ka augstas koncentrācijas kairinošās vielas izraisa elpceļu epitēlija bojājumus. Patoģenēzē nozīme ir nespecifisko makrofāgu aktivācijai un tuklo šūnu degranulācijai, kuras izdala proiekaisuma mediatorus, tādējādi savācot ievainojuma vietā iekaisuma šūnas. Ir pierādīts, ka bronhu gļotādas epitēlija ievainojums samazina arī neitrālās endopeptidāzes aktivitāti un tas savukārt paaugstina neadrenerģisko un neholinerģisko nervu aktivitāti. Attiecībā uz REDS ir nepieciešami turpmāki pētījumi [9].

3.2.1.1.7. Kairinošas un smacējošas iedarbības vielu resorbtīvā iedarbība

Akūtas iedarbības gadījumā kairinošās un smacējošās ķīmiskās vielas izraisa ne tikai audu bojājumus; tām nonākot asinīs, izpaužas arī šo vielu resorbtīvā iedarbība. Var rasties pārmaiņas dažādos orgānos un sistēmās.

Hlors toksiski iedarbojas uz sirdi, aknām, smadzenēm. Tā iedarbības dēļ samazinās asiņu sārmu rezerves.

Fluors un tā neorganiskie savienojumi ir protoplazmatiskas un fermentatīvas indes. Organismā tie izraisa minerālvielu, it īpaši kalcija un fosfora, maiņas traucējumus, kā arī traucē glikolīzes procesu, rada toksiskas pārmaiņas aknās, miokardā un citos orgānos.

Sēra dioksīds izraisa vielmaiņas un fermentu darbības traucējumus, samazina vitamīnu aktivitāti, rada toksiskas pārmaiņas aknās, nierēs, miokardā un nervaudos.

Sērūdeņradis nomāc audu elpošanas fermentus un tādējādi izraisa histotoksisko hipoksiju. Tādēļ smagas saindēšanās gadījumos ar sērūdeņradi novēro centrālās nervu sistēmas bojājumu simptomus. Visbīstamākā ir akūtās saindēšanās zibenīgā forma, kad augstas koncentrācijas sērūdeņraža iedarbības rezultātā rodas elpošanas centra un asinsvadu centra paralīze. Tādos gadījumos iestājas momentāna nāve. Smagas saindēšanās gadījumos attīstās komatozs stāvoklis, bet pēc tam novēro dažādus centrālās nervu sistēmas bojājumu simptomus. Arī vieglākas saindēšanās gadījumos, kad sērūdeņraža kairinošās iedarbības nav bijis, var būt simptomi no centrālās nervu sistēmas puses – galvassāpes, galvas reiboņi, uzbudinājums vai apziņas aptumšošanās.

Slāpekļa oksīdu resorbtīvās iedarbības rezultātā arī tiek skarta centrālā nervu sistēma. Vieglos gadījumos mēdz būt pārejoši cerebrāli traucējumi: galvassāpes, galvas reiboņi, slikta dūša, vemšana, bet smagos gadījumos var attīstīties koma un krampji. Vislielākā

nozīme šās patoloģijas attīstībā ir slāpekļa oksīdam, kas ietilpst nitrogāzēs. Tas ir tā sauktais nitrītu efekts, kas izpaužas arī ar asinsvadu paplašināšanos, methemoglobīna veidošanos un arteriālā spiediena krišanos.

Prognozi nosaka akūtās saindēšanās smaguma pakāpe, organisma vispārējais stāvoklis un pretestības spējas. Vieglas akūtas saindēšanās gadījumā cietušais samērā ātri pilnīgi izveseļojas. Smagākas saindēšanās gadījumā, ja tikuši bojāti dziļākie elpceļi, izārstēšanās prasa ilgu laiku. Dažkārt slimība var pāriet hroniskā formā, t.i., veidojas hronisks toksiskais bronhīts, plaušu emfizēma, bronhektāzes. Ķīmisko vielu izraisīto bojājumu izārstēšanu apgrūtina infekcijas pievienošanās. To veicina ķīmisko vielu bojāto elpceļu pretestības spēju samazināšanās. Nopietnas sekas pēc akūtas saindēšanās ar kairinošām ķīmiskajām vielām ir ierobežotas vai difūzas pneimosklerozes attīstība. Kā liecina ilgu novērojumu dati, toksiskā pneimoskleroze var attīstīties arī dažus gadus pēc it kā pilnīgas izveseļošanās no akūtas saindēšanās [1].

Slimniece J.S., 36 gadus veca, strādā dažādus darbus. Strādājot uz kuģa par saldētu zivju fasētāju, akūti saindējusies ar amonjaku. Uz kuģa sprādzis amonjaka blokcilindrs, un radusies liela amonjaka noplūde. Cietušajai bijušas sūdzības par sāpēm, spiediena un dedzināšanu sajūtu krūtīs, skrāpēšanu un kasīšanu kaklā, acu asarošanu un sāpēm, balss aizsmakumu, klepu. Kuģa ārsts konstatējis akūtu konjunktivītu, augšējo elpceļu gļotādas apdegumu, akūtu bronhītu, kā arī plaušu tūskas pazīmes – paātrinātu elpošanu, aizdusu, cianozi. Cietušā stacionēta tuvākās ostas slimnīcā. Slimnīcā konstatēts akūts konjunktivīts, akūts faringolaringīts, smags akūts toksiskais bronhīts. Izrakstoties pēc 3 nedēļām, cietušajai joprojām vēl bijis vispārējs nespēks, balss zudums, klepus ar krēpām. Sliktās pašsajūtas dēļ nav varējusi turpināt darbu par zivju fasētāju uz kuģa. Ārstējusies sanatorijā un ambulatoriski, bet pēc gada atkārtoti izmeklēta un ārstēta. Galvenās sūdzības par sliktu vispārējo pašsajūtu, sausumu un skrāpēšanas sajūtu rīklē, klepu ar nedaudz krēpām, aizdusu pie fiziskas piepūles, balss pārmaiņām pēc nelaimes gadījuma (tā kļuvusi zemāka). Izmeklējot konstatētas stabilas atlieku parādības pēc akūtas saindēšanās ar amonjaku: hronisks faringolaringīts, hronisks toksisks vidēji smags bronhīts.

3.2.1.1.8. Kairinošas un smacējošas iedarbības ķīmisko vielu izraisīto akūto saindēšanos diagnostika

Diagnostika balstās uz anamnēzes datiem un saindēšanās norises īpatnībām. Akūtas saindēšanās gadījumā

- slimība sākas pēkšņi;
- laika ziņā tā ir saistīta ar augstas koncentrācijas ķīmiskās vielas iedarbību;
- ātri progresē klīniskā simptomatoloģija;
- no paša sākuma process ir plašs;
- nereti vienlaikus ir elpceļu, acu, dažkārt arī ādas bojājumi;
- salīdzinājumā ar citas etioloģijas elpceļu iekaisuma slimībām akūtas saindēšanās gadījumā iekaisuma procesa pazīmes (paaugstināta ķermeņa temperatūra, pārmaiņas asinīs) ir mazāk izteiktas.

3.2.1.1.9. Pirmā palīdzība un ārstēšana akūtas saindēšanās gadījumos

Pirmām kārtām jāpārtrauc tālāka toksiskās vielas iedarbība, izvedot cietušo svaigā gaisā. Jānovelk darba drēbes, kas var būt aplietas ar toksisko vielu. Ja viela nokļuvusi uz ādas, bojātās vietas jāapmazgā ar tīru ūdeni un ziepēm, bet, ja ir sārmu izraisīti virspusēji apdegumi, tad āda jāapmazgā ar 2% citronskābes šķīdumu. Cietušais jānogulda un silti jāsasedz.

Acu un augšējo elpceļu kairinājuma gadījumā acis jāizmazgā ar siltu ūdeni, fizioloģisko šķīdumu vai 2% sodas šķīdumu. Lai mazinātu sāpes, acīs iepilina 1% novokaīna vai 0,5% dikaīna šķīdumu. Infekcijas profilaksei iesaka lietot antibiotikas vai sulfanilamīdus saturošu acu ziedi (0,5% sintomicīna ziedi, 10% sulfacilziedi) vai 30% sulfacilnātrija acu pilienus. Deguna dobums, mutes dobums un rīkle jāizskalo ar 2% sodas šķīdumu. Jāizdara inhalācijas ar 2% sodas vai eļļas šķīdumu. Ja elpošana caur degunu ir apgrūtināta, iesaka lietot 2% efedrīna deguna pilienus, pievienojot adrenalīnu (1:1000).

Klepus nomierināšanai lieto kodeīnu vai dionīnu. Akūtas saindēšanās gadījumā morfijs ir kontrindicēts, jo tas var paralizēt elpošanas centru. Cietušajam dod dzert nelieliem malkiem siltu pienu ar sārmainu minerālūdeni vai sodu. Ja ir cietusi balsene, nedrīkst runāt. Balss spraugas spazmas gadījumā intramuskulāri injicē 1 ml 0,1% atropīna šķīduma. Smagos gadījumos indicēta intubācija vai traheostoma.

Akūtā toksiskā laringotraheīta, bronhīta un pneimonijas gadījumos nepieciešama antibakteriāla terapija ar antibiotikām un sulfanilamīdu preparātiem.

Reflektorisku elpošanas un sirdsdarbības traucējumu gadījumos cietušajiem iesaka tā sauktās pretgāzu maisījuma inhalācijas (40 ml hloroforma, 40 ml etilspirta, 20 ml sēra ētera, 5 pilieni ožamā spirta).

Elpināšana jāizdara tikai pēc vitālām indikācijām elpošanas apstāšanās gadījumā. Citādi tā ir kontrindicēta sakarā ar plaušu tūskas attīstības bīstamību.

Smagākos saindēšanās gadījumos, kad attīstījies bronhīts vai bronhiolīts, nepieciešams gultas režīms, ilgstošas skābekļa inhalācijas, antibakteriāla terapija. Ja stāvoklis ir astmatisks, lieto bronhodilatatorus, spazmolītiķus, antihistamīna preparātus [1, 4, 6].

Vislielāko uzmanību prasa toksiskās plaušu tūskas ārstēšana. Ja ir aizdomas par plaušu tūsku, cietušais uz dažām dienām jāievieto stacionārā novērošanai un jāveic pasākumi iespējamās plaušu tūskas novēršanai. Jāievēro stingrs gultas režīms. Lai samazinātu kapilāru caurlaidību, injicē 10% kalcija hlorīda šķīdumu kopā ar 40% glikozes šķīdumu. Jebkura fiziskā slodze, ilgstoša transportēšana, atdzišana, smēķēšana var veicināt patoloģisko procesu. Šo režīmu atceļ tikai pēc diennakts, ja nav saindēšanās simptomu.

Kad sākas plaušu tūska, slimnieks jānovieto ērtā stāvoklī, labāk pussēdus, viņa kājas jānolaiž pāri gultas malai, lai samazinātu asins tilpumu plaušās, mugura jāatbalsta ar spilveniem.

Terapeitiskie pasākumi zilās un pelēkās asfiksijas gadījumos ir dažādi. Zilās hipoksēmijas gadījumā jādod elpot 50–60% skābekļa maisījums ar gaisu, jānolaiž 300–500 ml asiņu (zema arteriālā spiediena gadījumā asiņu nolaišana ir kontrindicēta), jāinjicē ganglioblokatori – vislabāk 1–2 ml 2,5% heksonija šķīduma intramuskulāri (protams, tikai tad, ja nav kolapsa).

Pelēkās hipoksēmijas gadījumā, ja ir izteikta hipokapnija ar elpošanas traucējumiem un asinsvadu tonusa pavājināšanos, jādod elpot 60% skābekļa maisījums ar gaisu, kuram pievieno 5% CO_2, jālieto līdzekļi, kas tonizē asinsrites sistēmu (kofeīns, efedrīns, adrenalīns, noradrenalīns). Lai pavairotu cirkulējošo asiņu daudzumu, jāievada intravenozi, subkutāni un rektāli daudz šķidruma (5% glikoze).

Gan zilās, gan pelēkās hipoksēmijas gadījumā jāveic vēl šādi terapeitiski pasākumi: **1)** lai palielinātu osmotisko spiedienu asinsvados un veicinātu tūskas šķidruma atgriešanos asinsvados, intravenozi jāievada 100 ml 40% glikozes šķīduma; **2)** jādod

ilgstoši elpot skābekli (pēc vajadzības ar CO_2 piemaisījumu), laižot to caur Bobrova aparātu, kurā ir 70–90% etanola šķīdums; **3)** jādod sirds glikozīdi, piemēram, 0,25 mg strofantīna ar 20 ml 40% glikozes šķīduma intravenozi; **4)** jāinjicē ātras iedarbības diurētiskie līdzekļi, piemēram, 1–2 ml furosemīda *(lasix)* intravenozi kopā ar 10 ml fizioloģiskā šķīduma; **5)** plaušu kapilāru caurlaidības samazināšanai lieto antihistamīna preparātus un glikokortikoīdus (sākuma deva 160–200 mg prednizolona vai 150–300 mg hidrokortizona) intravenozi. Jāatgādina, ka skābekli laiž caur Bobrova aparātu, kurā ir etanols, lai izmantotu tā pretputu īpašības. No citiem pretputu līdzekļiem lieto silicijorganisko polimēru antifomsilānu. To lieto inhalācijās 10% spirta šķīduma veidā 2–3 reizes pa 10–15 minūtēm. Pretputu līdzekļi pārveido plaušās uzkrājušos putaino eksudātu šķidrumā, līdz ar to samazinot eksudāta apjomu un uzlabojot plaušu ventilāciju. Kad plaušu tūsku izdevies likvidēt, profilaktiski lieto antibiotikas un sulfanilamīdus, jo bieža plaušu tūskas komplikācija ir bakteriālā pneimonija [4, 6, 11].

Darba ekspertīzes jautājumus pēc akūtas saindēšanās ar kairinošām ķīmiskajām vielām risina individuāli, ņemot vērā bojājumu raksturu un atlieku parādības. Ja ir bijusi toksiska plaušu tūska, tad pēc ārstēšanās stacionārā (parasti 3–4 nedēļas) ieteicams ārstēties sanatorijā, un pēc tam 1–2 mēnešus ir aizliegts strādāt ar indīgām ķīmiskajām vielām. Ja viss norisinās labi, pēc 1–2 mēnešiem strādnieks var atgriezties iepriekšējā darbā. Ja pēc akūtas saindēšanās radušās komplikācijas, piemēram, hronisks toksiskais bronhīts, strādnieks jāiekārto pastāvīgā darbā, kur nav saskares ar kairinošām ķīmiskajām vielām un putekļiem un ir labi mikroklimatiskie apstākļi. Kvalifikācijas pazemināšanās gadījumā slimnieks jānosūta uz VDEĀK, lai izlemtu jautājumu par aroda invaliditātes grupas piešķiršanu.

3.2.1.2. Hroniska saindēšanās ar kairinošām un smacējošām vielām

Parasti šo vielu hroniskā iedarbība izpaužas pēc 4–10 gadu ilga darba stāža. Tās var iedarboties gan uz elpošanas orgāniem, gan uz citiem orgāniem un sistēmām. Ļoti liela nozīme ir organisma individuālajām aizsardzības spējām.

Elpošanas orgānu hroniskās saslimšanas

Ilgstoša saskare ar kairinošajām ķīmiskajām vielām subtoksiskā koncentrācijā vai arī atkārtota akūta saindēšanās ar tām var izraisīt šādas augšējo elpceļu un plaušu slimības:

- atrofisku rinofaringolaringītu,
- hronisku toksisku bronhītu,
- hronisku obstruktīvu plaušu slimību,
- toksisku pneimosklerozi ar tās pastāvīgajiem komponentiem – plaušu emfizēmu un bronhektāzēm.

Patoģenēze

Kairinošo un smacējošo ķīmisko vielu iedarbība izraisa agresīvu iekaisumu augšējos elpceļos un bronhos. Raksturīgs ir dziļš bronhu sienas bojājums ar tendenci uz strutainiem un destruktīviem procesiem. Sakarā ar ķīmisko bojājumu bronhu gļotāda zaudē aizsardzības spējas, tādēļ pievienojas infekcija, kas pāriet uz apkārtējiem audiem. Tas savukārt veicina toksiskās pneimosklerozes, plaušu emfizēmas un bronhektāžu attīstību.

Patoloģija

Hronisko iekaisuma procesu parasti konstatē augšējos elpceļos, trahejā, bronhos un bronhiolos. Var būt bronhu deformācijas, bronhektāžu, emfizēmas pazīmes.

Mikroskopiskā izmeklēšanā konstatē iekaisumu ar plaušu kapilāru endotēlija un alveolāro šūnu nekrozi, alveolocītu hiperplāziju un metaplāziju, fibroblastu proliferāciju ar kolagēno šķiedru hiperprodukciju.

3.2.1.2.1. Augšējo elpceļu bojājumi

Hroniskas saindēšanās gadījumā ar kairinošām un smacējošām vielām augšējo elpceļu bojājumus konstatē samērā bieži. Var būt gan nespecifiski gļotādas iekaisumi, gan čūlaini nekrotiski procesi deguna dobuma gļotādā, kuri var beigties ar deguna starpsienas perforāciju.

Pārmaiņas gļotādā var būt katarālas, subatrofiskas, retāk – hipertrofiskas. To raksturs galvenokārt atkarīgs no tā, cik ilgs bijis kontakts ar kairinošajām vielām. Ja darba stāžs ir samērā neliels, pārmaiņas ir katarālas vai hipertrofiskas, liela stāža gadījumā – subatrofiskas vai atrofiskas. Darba stāžs nosaka arī subatrofiskā patoloģiskā procesa izplatību: sākumā process parasti skar deguna dobumu – attīstās hronisks rinīts, pēc tam pārmaiņas izplatās zemāk, skarot rīkli un balseni – veidojas hronisks faringīts un laringīts. Strādniekiem ar lielu darba stāžu mēdz būt gan deguna dobuma, gan rīkles, gan balsenes gļotādas bojājumi. Subjektīvi šādos gadījumos ir sūdzības par sausuma sajūtu degunā, niezēšanu rīklē, periodisku ieklepošanos. Objektīvi konstatē sausu un hiperemētu gļotādu ar nedaudz gļotainiem izdalījumiem, kas ir sažuvuši krevelītēs. Gļotāda ir kļuvusi viegli ievainojama, un sakarā ar to bieži asiņo deguns.

Dažām kairinošām vielām, piemēram, bromam un fluoram, piemīt selektīva iedarbība uz deguna dobuma gļotādu. Ar laiku var attīstīties perforācija deguna starpsienas skrimšļa daļā [1, 4, 6].

3.2.1.2.2. Hronisks toksiskais bronhīts

Klīniskā aina hroniskajam toksiskajam bronhītam var būt daudzveidīga. Izšķir

- vieglas formas,
- vidēji smagas formas,
- smagas formas ar komplikācijām.

Vieglas formas gadījumā toksiskais bronhīts norisinās recidivējoša endobronhīta veidā, nereti vienlaikus ar subatrofiskiem un atrofiskiem augšējo elpceļu gļotādas iekaisumiem. Parasti ir sūdzības par sausu klepu, sausuma un skrāpēšanas sajūtu rīklē. Dažreiz izdalās nedaudz krēpu. Slimniekam fiziski piepūloties, var būt aizdusa. Slimnieku vispārējais stāvoklis ir apmierinošs. Remisijas stadijā auskultējot plaušas, var dzirdēt asu elpošanu, periodiski saklausāmi nepastāvīgi sausie trokšņi. Paasinājuma periodos klepus pastiprinās, palielinās krēpu daudzums, pastiprinās aizdusa. Ķermeņa temperatūra paaugstinās līdz subfebrilai, raksturīga ir svīšana un nespēks. Auskultējot var saklausīt daudz izkaisītu sauso trokšņu. Bronhoskopijā konstatē katarālu endobronhītu.

Izmeklējot elpošanas funkciju, parasti novēro obstruktīva tipa ventilācijas traucējumu sākuma pazīmes. Ja darbu ar kairinošajām vielām laikus pārtrauc, iespējama lēna, bet pilnīga izveseļošanās. Ja darbs tiek turpināts, slimība progresē un pāriet vidēji smagā formā. Samērā ātri pievienojas infekcija. Slimnieki sūdzas par klepu ar

daudz krēpām, kam nereti ir asiņu piejaukums, kā arī par subfebrilu temperatūru. Parādās bronhu spazmas, pastiprinās aizdusa, to var izraisīt pat neliela fiziska piepūle. Pastāvīgas ir sūdzības par nespēku, svīšanu, sāpēm krūškurvī.

Mēdz būt bieži slimības paasinājumi, kas norisinās ar augstu temperatūru un iekaisumam raksturīgām pārmaiņām asinīs.

Bronhoskopijā konstatē subatrofiskas un atrofiskas pārmaiņas augšējos elpceļos un izteiktu iekaisuma procesu bronhos, bronhu deformāciju un destruktīvi rētainus bojājumus.

Rentgenoloģiskajā izmeklēšanā konstatē pastiprinātu un deformētu plaušu zīmējumu, galvenokārt plaušu lejasdaļās. Tīklainais un šūnainais zīmējums plaušu lejasdaļās liecina par bronhektātiskām pārmaiņām.

Izmeklējot elpošanas funkciju, parasti novēro obstruktīva tipa ventilācijas traucējumus. Konstatē arī samazinātu asiņu piesātinājumu ar skābekli, līdz 90–89%, it īpaši slimības paasinājuma fāzēs. Plaušu elpošanas funkcijas pārmaiņas izraisa traucējumus asinsrites sistēmā, veidojas hroniska plaušu sirds *(cor pulmonale)*.

Smagas toksiskā bronhīta formas gadījumā iekaisuma process bronhos pastiprinās un pāriet uz peribronhiālajiem audiem. Šai slimības formai raksturīgi bieži paasinājumi, ko nomaina nestabili remisijas periodi. Nereti pievienojas bronhiālā astma.

Slimniekiem ir pastāvīgs klepus ar lielu daudzumu krēpu (līdz 0,5 l diennaktī), kam nereti ir asiņu piejaukums un nepatīkama smaka. Aizdusa ir ļoti izteikta, bieži pat miera stāvoklī.

Objektīvi izteikta akrocianoze, dažkārt difūza cianoze, elpošanā piedalās palīgmuskulatūra. Krūškurvis paplašināts, plaušu apakšējo malu kustīgums ierobežots. Auskultējot var saklausīt difūzus sausos un mitros trokšņus, vairāk izteiktus plaušu lejasdaļās. Ļoti samazināti ir plaušu elpošanas funkcijas rādītāji pēc obstruktīvā un restriktīvā tipa. Novēro hipoksēmiju. Raksturīga pastāvīga tahikardija, dobji sirds toņi, otrā toņa akcents virs plaušu artērijas, sirds toņu sadalīšanās. Izveidojies hroniskās *cor pulmonale* sindroms no kompensācijas vai subkompensācijas fāzes pāriet dekompensācijas fāzē ar sastrēguma parādībām mazajā un lielajā asinsrites lokā. Perifēriskajās asinīs konstatē poliglobuliju, leikocitozi ar novirzi pa kreisi, paātrinātu EGĀ.

Rentgenoloģiski paasinājuma stadijās konstatē pneimonisku iekaisuma perēkļu tipa pārmaiņas, kā arī difūzu pneimosklerozi un plaušu emfizēmu.

Ilgstoši novērojot slimniekus ar hronisku toksisko bronhītu, konstatēts, ka ilgais iekaisuma process plaušās un destruktīvās pārmaiņas plaušu parenhīmā rada plaušu audzēju veidošanās priekšnosacījumus [4].

3.2.1.2.3. Hroniska obstruktīva plaušu slimība

Terminu "hroniska obstruktīva plaušu slimība" (angļu val. *chronic obstructive pulmonary disease, COPD)* ieviesa 1964. gadā ASV, lai raksturotu slimniekus ar nereversiblu progresējošu elpceļu obstrukciju, ko izraisa hroniska dziļo elpceļu bojājuma un plaušu emfizēmas kombinācija.

Pēc Amerikas Plaušu slimību asociācijas *(American Thoracic Society, 1987)* definīcijas, hroniska obstruktīva plaušu slimība (HOPS) ir patoloģija, kam raksturīga samazināta gaisa plūsma un lēna gaisa izplūšana no plaušām forsētas izelpas gadījumā; šīs pazīmes vairāku mēnešu laikā praktiski nemainās. Elpceļu obstrukcija pārsvarā ir lēni progresējoša un neatgriezeniska. To veido individuāli atšķirīga elpceļu bojājuma un

emfizēmas kombinācija; noteikt katras patoloģijas īpatsvaru konkrētam slimniekam *in vivo* ir grūti. Elpceļu komponenti nosaka galvenokārt to lūmena sašaurināšanās, ko izraisa elpceļu sienas sabiezēšana un palielināts gļotu daudzums elpceļos un pārmaiņas sīkos elpceļus mitrinošajā šķidrumā [5].

Emfizēmu anatomiski definē kā audu destrukciju bez izteiktas fibrozes, ar neatgriezenisku gaisa ceļu paplašināšanos distāli no terminālajiem bronhioliem. Alveolu destrukcija mazina to stiepjošo iedarbību uz elpceļu sienu un izraisa elpceļu stenozi (saplakumu).

Hronisku bronhītu definē kā hronisku vai atkārtotu bronhu sekrēcijas pastiprināšanos tādā mērā, lai izraisītu atkrēpošanu, turklāt šāda sekrēcija ir vismaz trīs mēnešus gadā vismaz divus gadus pēc kārtas un to nevar izskaidrot ar citiem pulmonāliem vai kardiāliem cēloņiem. Šāda hipersekrēcija var arī neradīt elpceļu obstrukciju.

HOPS slimniekiem bieži vērojama neliela elpceļu obstrukcijas mazināšanās pēc bronhodilatatoru lietošanas, nereti konstatē arī paaugstinātu elpceļu reaktivitāti pret dažādiem bronhokonstriktīviem kairinātājiem. Šiem pacientiem bieži ir atkārtots vai pastāvīgs produktīvs klepus [5].

Ar ko HOPS atšķiras no hroniska obstruktīva bronhīta un plaušu emfizēmas? Termins "HOPS" ietver sevī arī trešo bojājuma līmeni – sīko bronhu un bronhiolu jeb sīko perifērisko elpceļu bojājumu (angļu val. *small airway disease)*, kas lielā mērā izraisa elpceļu obstrukciju (nevis lielo, centrālo elpceļu bojājumus, kas saistīti ar krēpu hipersekrēciju).

Tātad HOPS ir

1) hronisks bronhīts,
2) sīko perifērisko elpceļu bojājums,
3) plaušu emfizēma.

HOPS ir viena no svarīgākajām pulmonoloģijas problēmām pasaulē. Piemēram, Amerikas Savienotajās Valstīs HOPS ir ceturtais biežākais nāves cēlonis, bet Eiropā kopā ar bronhiālo astmu un akūto pneimoniju – trešais.

Saslimstība un mirstība ar HOPS palielinās, bet dažādās valstīs tā ir atšķirīga. Galvenie riska faktori ir smēķēšana un arodkaitīgums, tomēr pastāv arī liela individuālās jutības daudzveidība.

Šo slimību bieži diagnosticē vēlu, jo nereti pat maza forsētas izelpas pirmās sekundes tilpuma (FEV_1) gadījumā pacientam nav sūdzību. Bieža rutīnas spirometrija dod iespēju HOPS diagnosticēt agrīnāk [3].

Etioloģija

HOPS ir multifaktorāla etioloģija. Zināma nozīme slimības izcelsmē ir organisma īpatnībām (dzimumam, vecumam, alfa-1-antitripsīna deficītam). No vides faktoriem kā galvenais jāmin smēķēšana (personiskā un pasīvā), vides piesārņojums ar putekļiem un ķīmiskām vielām, arodfaktori. No pēdējiem galvenie ir kairinošas vielas (amonjaks, hlors, kadmijs, ozons, slāpekļa oksīdi, sēra dioksīds, toluilēndiizocianāts u.c.), dažādu citu vielu gāzes un tvaiki, organiskie un neorganiskie putekļi.

Patoģenēze

Galvenais bojājums HOPS gadījumā ir hroniska elpceļu obstrukcija. To veido elpceļu bojājuma un emfizēmas kombinācija. Patoloģiskās elpceļu pārmaiņas var būt šādas:

- elpceļu lūmena obstrukcija ar gļotām;
- klājošā šķidruma īpašību maiņa;
- elpceļu sienas sabiezēšana un samazināts diametrs;
- gludās muskulatūras spazmas;
- iestiepjošās saites zudums ar alveolām;
- sīko elpceļu obliterācija.

Katra no šīm pārmaiņām var izraisīt pastiprinātu elpceļu reaktivitāti, kas bieži vērojama HOPS slimniekiem.

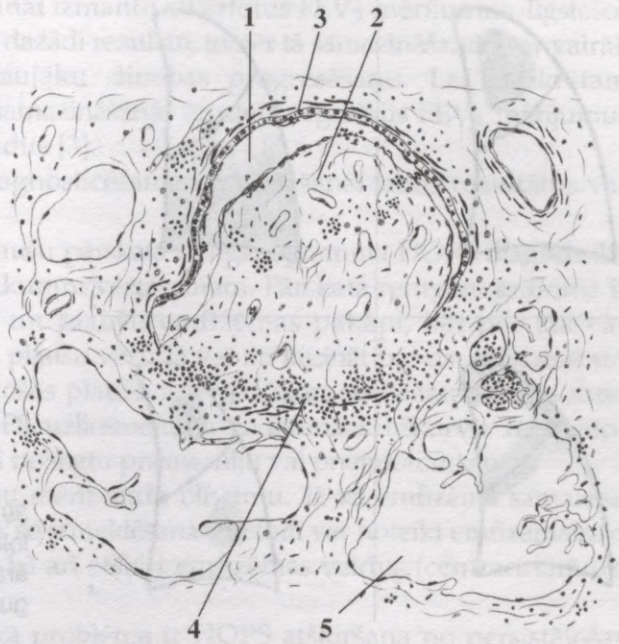
Emfizēmas rezultāts ir plaušu elasticitātes zudums. Dominē uzskats, ka smagos HOPS gadījumos gaisa plūsmas samazināšanos elpceļos izraisa galvenokārt emfizēma. Perifērisko elpceļu pārmaiņas ir svarīgākas vieglas un vidēji smagas HOPS gadījumā. Plaušu elasticitātes zudumu izskaidro ar elastīgo šķiedru destrukciju sakarā ar proteāzes inhibitoru deficītu. Visspēcīgākā proteāze, kas cilvēka alveolās kavē elastāzes efektu, ir alfa-1-antitripsīns. Sakarā ar kairinošo vielu izraisīto vietējo iekaisumu bronhos, tur uzkrājas neitrofilie leikocīti un makrofāgi, kas arī atbrīvo elastāzi. Mazāk nozīmīgi elastāzes inhibitori ir alfa-2-makroglobulīns un zema molekulārsvara elastāzes inhibitors, ko izdala zemgļotādas dziedzeri [3, 15].

Tiek apspriesta teorija par antioksidantu deficīta nozīmi emfizēmas patoģenēzē. Saskaņā ar šo teoriju oksidanti, ja tos neaizkavē antioksidanti, izraisa plaušu audu bojājumu, kura sekas ir emfizēma. Tādām kairinošām vielām kā hlors, ozons, slāpekļa oksīdi piemīt oksidantu īpašības. No endogēniem faktoriem spēcīgi oksidanti ir brīvie radikāļi. Kā nozīmīgākie antioksidanti minami dabiskie antioksidanti – E un C vitamīns, katalāze, superoksīda dismutāze, glutations, ceruloplazmīns un tādi sintētiskie antioksidanti kā N-acetilcisteīns un allopurinols [15].

Patoloģija

HOPS gadījumā patoloģiskas pārmaiņas var konstatēt lielajos (centrālajos) elpceļos, mazajos (perifēriskajos) bronhos un bronhiolos, kā arī plaušu parenhīmā. Ir pārmaiņas arī plaušu asinsritē un tālu progresējušas slimības gadījumā – arī sirds labajā pusē. Galvenā vieta, kur notiek krēpu hipersekrēcija, kas klīniski izpaužas hroniska bronhīta veidā, ir lielie, centrālie elpceļi. Histoloģiskajos pētījumos konstatē traheobronhiālo zemgļotādas dziedzeru palielināšanos un kausšūnu hiperplāziju. Zemgļotādas dziedzeru izdalītajām gļotām pārsvarā ir skāba reakcija. Jaunākie pētījumi liecina, ka elpceļu sienas iekaisums vērojams jau agrīnās slimības stadijās. Tā cēlonis ir galvenokārt mononukleārās šūnas gļotādā un neitrofilie leikocīti elpceļu šķidrumā. Asinsvadu adhēzijas molekulu aktivācija var pastiprināt iekaisuma šūnu hemotaksi. Vēlīnās slimības stadijās konstatētas arī atrofiskas skrimšļu pārmaiņas.

Sīkie bronhi un bronhioli HOPS gadījumā ir galvenā palielinātas elpceļu pretestības vieta. Histopatoloģiski pārmaiņas raksturo palielināts kausšūnu skaits, palielināts gļotu daudzums bronhu lūmenā, iekaisums un muskulatūras proliferācija, fibroze, elpceļu obliterācija un sašaurināšanās. Ir arī pavājināta apkārtējo alveolu saikne ar bronhioliem (38.att.).



38. attēls. Obliterējoša bronhiolīta histopatoloģiskās pārmaiņas. 1 - sašaurināts bronhiola lūmens; 2 - polipveidīgs granulācijas audu veidojums, kas bronhiola epitēlija destrukcijas vietā iespiežas bronha lūmenā; 3 - bronhiola epitēlija saglabāta daļa; 4 - limfocītu infiltrācija; 5 - nebojāta alveola ar brīvu lūmenu

Emfizēmu gan HOPS gadījumā, gan arī citas patoģenēzes (pneimokoniozes, bronhiālās astmas, plaušu tbc) gadījumā pēc biežākās lokalizācijas vietas (39., 40.att. un 10.att. krāsainajā ielīmē) var iedalīt šādi:

- centrolobulāra;
- panacināra;
- paraseptāla (distāli acināra);
- neregulāra.

Pārmaiņas rodas arī plaušu asinsritē. Alveolāras hipoksijas gadījumā asinsvadu sienas vidējā slānī gludā muskulatūra konstatējama arī vairāk distālajos asinsvados, kur tās parasti nav. Asinsvadu iekšējais apvalks sabiezē. Emfizēmas dēļ asinsvadu daudzums samazinās. Bieži ir sirds labā kambara palielināšanās tā dilatācijas un / vai hipertrofijas dēļ [3, 15].

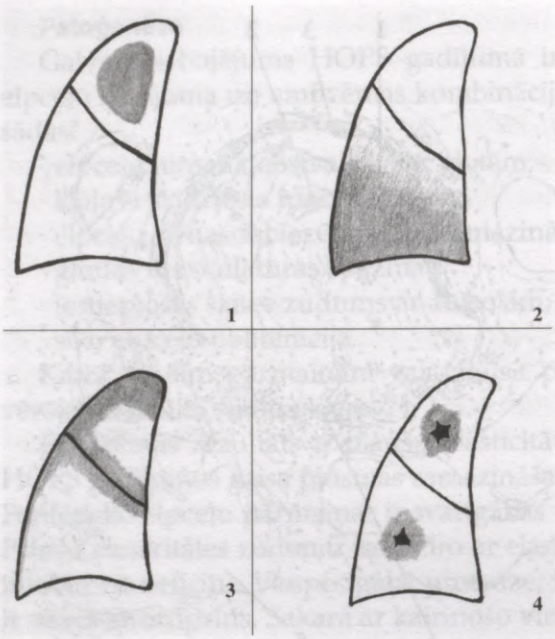
Klīniskā aina, diagnostika un diferenciāldiagnostika

Galvenie simptomi ir elpas trūkums un klepus, kas reizēm kombinējas ar atkrēpošanu un čīkstošu elpošanu.

Klepus ir hronisks, bieži ar krēpām un vairāk izteikts rītos. Krēpu daudzums var būt dažāds. Slimības paasinājuma periodos tās izdalās lielā daudzumā un ir strutainas; uzliesmojuma laikā krēpās var būt asins stīdziņas.

Objektīvās izmeklēšanas simptomi ir atkarīgi no elpceļu obstrukcijas un plaušu emfizēmas pakāpes, kā arī no ķermeņa konstitūcijas tipa. Par elpceļu obstrukciju liecina čīkstoša elpošana un pagarināts forsētas izelpas laiks. Nereti ir tādi simptomi kā klusāka elpošana, samazinātas diafragmas ekskursijas un ribu loka izplešanās, hipersonoriska skaņa perkutējot. Smagas hipoksēmijas gadījumā konstatē centrālu cianozi.

Manifestējoties plaušu sirdij *(cor pulmonale)*, mēdz būt plaušu hipertensijas pazīmes, aknu palielināšanās, palielināts spiediens jugulārās vēnās, perifēriskas tūskas.



39. attēls. Plaušu emfizēmas iedalījums pēc lokalizācijas: 1 - centrolobulāra; 2 – panacinārа; 3 - paraseptāla (distāli acināra); 4 - neregulāra emfizēma

Klīniski var konstatēt hroniskā bronhīta un emfizēmas pazīmes, taču hronisko bronhiolītu klīniski konstatēt ir grūti, tādēļ ir ļoti svarīgi veikt plaušu funkcionālās izmeklēšanas testus.

Elpceļu obstrukciju noteic pēc samazinātas attiecības starp FEV_1 un vitālo (VC) vai forsēto vitālo kapacitāti (FVC). Attiecība FEV_1:VC ir relatīvi jutīgs vieglas HOPS rādītājs. Vidēji smagas un smagas slimības gadījumā elpceļu obstrukcijas pakāpi labāk novērtēt pēc FEV_1 attiecības pret normatīvajiem lielumiem (izsaka procentos). Lielākā daļa pētījumu par plaušu funkcijām HOPS gadījumā balstās uz FEV_1, jo šim rādītājam ir vismazākā mainība.

Izelpas maksimumplūsma (PEF) ir piemērotāka elpceļu funkciju kontrolēšanai mājas apstākļos. Šo rādītāju dažreiz lieto, lai novērtētu terapijas efektivitāti vai dokumentētu elpceļu obstrukcijas diennakts svārstības. Izteiktas emfizēmas gadījumā PEF nav ieteicams izmantot, jo pat stipri samazināta FEV_1 gadījumā šis rādītājs var būt tikai nedaudz samazināts [3].

Funkcionālā atlieku kapacitāte (FRC), atlieku tilpums (RV) un atlieku tilpuma attiecība pret totālo plaušu kapacitāti (TLC) HOPS gadījumā ir palielināti. Totālās plaušu kapacitātes palielināšanās ir īpaši raksturīga smagai emfizēmai.

Arteriālo asiņu gāzu sastāva novērtēšana. Asins gāzu parciālā spiediena noteikšana (elpojot gaisu) ir ieteicama vidēji smagas vai smagas HOPS slimnieku stāvokļa novērtēšanai. Alternatīva metode slimniekiem ar vidēji smagu HOPS ir noteikt O_2 piesātinājumu arteriālajās asinīs ar pulsa oksimetru. Ja piesātinājums ir mazāks par 92%, nepieciešams noteikt asins gāzu spiedienu. Atkārtoti asins gāzu spiediena mērījumi ir nepieciešami, lai sekotu gāzmaiņas pārmaiņām, un tiem ir svarīga nozīme elpošanas mazspējas ārstēšanas gadījumā.

Slodzes testi ir svarīgi pacientiem, kam elpas trūkums nav nosakāms ar vienkāršiem mērījumiem, tādiem kā FEV_1. Slodzes testi arī palīdz grupēt pacientus plaušu rehabilitācijas programmām un sekot to norisei. Terapijas efekta vērtēšanai nereti iesaka vienkāršus testus (piem., 6 minūšu laikā noietais attālums) [13].

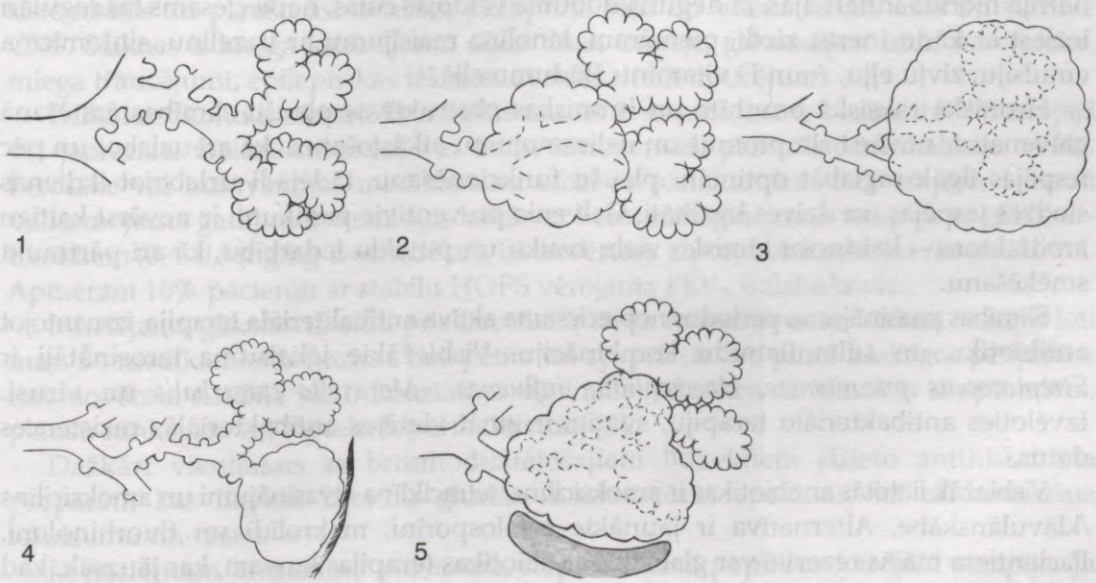
Slimības progresēšanas noteikšanai izmanto atkārtotus FEV_1 mērījumus. Ilgstošos FEV_1 samazināšanās pētījumos iegūti dažādi rezultāti, tomēr tā samazināšanās par vairāk nekā 50 ml gadā liecina par straujāku slimības progresēšanu. Lai konkrētam slimniekam precīzi novērtētu FEV_1 samazināšanās ātrumu, regulārus FEV_1 mērījumus nepieciešams veikt vismaz četrus gadus [3].

Plaušu hipertensijas pakāpes diagnosticēšanai un vērtēšanai labus rezultātus var iegūt ar doplerehokardiogrāfiju.

Rentgenoloģiskā izmeklēšana. Plaušu pārskata rentgenogramma HOPS diagnostikā nav īpaši informatīva, tā ir derīga sākumnovērtējumam. Pārskata rentgenogrammā ir grūti konstatēt hroniska bronhīta un plaušu emfizēmas pakāpi, bet pēc tās var diagnosticēt citas slimības, piemēram, plaušu vēzi. Tā var arī liecināt par *cor pulmonale* un plaušu hipertensiju; ja labās lejupejošās plaušu artērijas diametrs pārsniedz 16 mm, iespējama plaušu hipertensija. HOPS uzliesmojuma gadījumā krūškurvja rentgenogramma ir svarīga, lai apstiprinātu vai noliegtu pneimoniju vai pneimotoraksu.

Kompjūtertomogrāfija dod iespēju mērīt audu blīvumu. Tā kā emfizēma samazina audu blīvumu, tad HOPS gadījumā ar šo izmeklēšanas metodi var noteikt emfizematozo pārmaiņu lielumu un novietojumu, kā arī atšķirt emfizēmas veidus (centracinārā un panacinārā emfizēma).

Visgrūtākā diferenciāldiagnostiskā problēma ir HOPS atšķiršana no persistējošas elpceļu obstrukcijas hroniskas norises bronhiālās astmas gadījumā gados vecākiem slimniekiem. Lai gan šīs divas slimības atšķirt dažreiz nav iespējams, var palīdzēt dažu klīnisko pazīmju esamība vai neesamība. Anamnēzē darbs ar kairinošām ķīmiskajām vielām vai putekļiem, ilgstoša smēķēšana, radioloģiskā norāde par emfizēmu, samazināta plaušu difūzijas spēja, hroniska hipoksēmija vairāk liecina par HOPS. Turpretī atopija un būtiska spirometrijas rādītāju uzlabošanās pēc bronhodilatatoru vai glikokortikoīdu lietošanas vairāk liecina par astmu.



40. attēls. Dažādas lokalizācijas plaušu emfizēmas: 1 – normāls acinuss; 2 – centrlobulāra emfizēma; 3 – panacināra emfizēma; 4 – paraseptāla emfizēma; 5 – neregulāra emfizēma (rētu tuvumā)

3.2.1.2.4. Toksiskā pneimoskleroze

Kā jau norādīts, toksiska pneimoskleroze var attīstīties pēc smagas akūtas saindēšanās ar kairinošas un smacējošas iedarbības ķīmiskajām vielām, visbiežāk pēc toksiskas plaušu tūskas vai toksiska bronhiolīta. Process var norisināties labdabīgi, bez izteiktiem klīniskiem simptomiem, var būt tikai nelieli elpošanas funkcijas traucējumi. Šajos gadījumos attīstās intersticiāla tipa difūza pneimoskleroze, kas vairākumā gadījumu neprogresē. Dažreiz sakarā ar infekcijas pievienošanos var attīstīties bronhīts. Šo patoloģiju var uzskatīt par akūtās toksiskās plaušu tūskas (kas būtībā ir toksisks alveolīts) pāreju fibrozējošā alveolītā, kam raksturīgas proliferatīvi sklerotiskas pārmaiņas plaušu parenhīmā [4]. Šo toksiskās pneimosklerozes formu parasti diagnosticē rentgenoloģiski.

Parasti toksiskā pneimoskleroze attīstās kā hroniska toksiskā bronhīta sekas. Jāatzīmē, ka toksiskajam bronhītam salīdzinājumā ar nearoda etioloģijas bronhītiem ir raksturīgs dziļš bronhu sienu bojājums, kas izpaužas kā endobronhīts, mezobronhīts un peribronhīts. Sakarā ar dziļo bronhu sienu bojājumu ātrāk attīstās bronhopneimoskleroze. Pie tam pneimoskleroze veidojas vienlaikus ar aktīvu iekaisuma procesu. Tādēļ plaušu rentgenogrammā visbiežāk redzams pastiprināts un deformēts plaušu zīmējums. No plaušu saknēm sākas rupjas, šķiedrainas, gareniskas ēnas, kas strupi nobeidzas perifērijā. Bez tam var konstatēt pneimoniskus infiltrātus, reaktīvas pārmaiņas pleirā, paplašinātas un neskaidras plaušu saknes.

3.2.1.2.5. Hronisko kairinošas un smacējošas iedarbības vielu izraisīto elpošanas orgānu slimību ārstēšana

Ārstēšanu izvēlas atkarībā no patoloģiskā procesa lokalizācijas un bojājuma pakāpes.

Augšējo elpošanas ceļu iekaisuma gadījumā ieteicamas siltas sārmainu šķīdumu inhalācijas, šiem šķīdumiem pievienojot biogēnos stimulatorus (piemēram, alveju, medu, askorbīnskābi). Gļotādas pašattīrīšanās spēju uzlabošanai iesakāmas izotoniskā nātrija hlorīda inhalācijas. Ja deguna dobumā veidojas čūlas, nepieciešams tās regulāri ieziest ar kādu inertu ziedi, piemēram, lanolīna maisījumu ar vazelīnu, sintomicīna emulsiju, zivju eļļu, A un D vitamīnu šķīdumu eļļā.

Hroniska toksiskā bronhīta un hroniskas obstruktīvas plaušu slimības ārstēšanā galvenais ir novērst simptomus un uzliesmojumu atkārtošanos, kā arī uzlabot un pēc iespējas ilgāk saglabāt optimālu plaušu funkcionēšanu, tādējādi uzlabojot ikdienas slodzes iespējas un dzīves kvalitāti. Galvenie preventīvie pasākumi ir novērst kaitīgo arodfaktoru – kairinošu ķīmisko vielu tvaiku un putekļu iedarbību, kā arī pārtraukt smēķēšanu.

Slimības paasinājuma periodos nepieciešama aktīva **antibakteriāla terapija**, izmantojot antibiotiku un sulfanilamīdu kombināciju. Visbiežākie iekaisuma ierosinātāji ir *Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae, Moraxella catarrhalis* un vīrusi. Izvēloties antibakteriālo terapiju, svarīgi ir zināt vietējos antibakteriālās rezistences datus.

Visbiežāk lietotās antibiotikas ir amoksicilīns, tetraciklīna atvasinājumi un amoksicilīns /klāvulānskābe. Alternatīva ir jaunākie cefalosporīni, makrolīdi un fluorhinoloni. Pacientiem mājās rezervē var glabāties antibiotikas terapijas kursam, kas jāuzsāk, kad rodas infekcijas uzliesmojuma simptomi. Otrs ļoti svarīgs ārstēšanas uzdevums ir uzlabot bronhu drenāžu, jo krēpas veicina infekciju un plaušu audu bojājumu.

Atvieglināta krēpu izdalīšanās mazina simptomus un kavē plaušu funkciju pasliktināšanos. Lieto divu veidu medikamentus: mukolītiskos līdzekļus, kuros ir vielas, kas veicina mukoproteīnu šķelšanos, un mukoregulatorus, kas mazina krēpu viskozitāti, ietekmējot sialomucīnu sintēzi. Šos medikamentus lieto perorāli vai parenterāli, bet acetilcisteīnu un ambroksolu var lietot arī inhalācijās.

Dažkārt mokoša klepus gadījumā noder pretklepus preparāti (libeksīns, glaucīna hidrohlorīds u.c.).

Nozīmīga vieta kompleksajā ārstēšanā ir **bronhodilatējošajiem līdzekļiem**, kas atslābina elpceļu gludo muskulatūru. Izmanto trīs bronhodilatējošo līdzekļu grupas: beta-2 agonistus, antiholīnerģiskos līdzekļus (M holinoblokatori) un metilksantīnus. Medikamentu lietošana inhalācijas veidā izraisa mazāk blakņu. Inhalējamā veidā ir beta-2 agonisti, antiholīnerģiskie līdzekļi un glikokortikoīdi.

Beta-2 agonistus vislabāk lietot inhalāciju veidā, bet tos var lietot arī perorāli un parenterāli. Īslaicīgas darbības beta-2 agonisti iedarbojas dažu minūšu laikā un darbības maksimumu sasniedz pēc 15–30 minūtēm. Efekts ilgst 4–5 stundas. Ilgstošas darbības inhalējamie vai perorālie 2 agonisti ir alternatīva iespēja, it īpaši pacientiem ar nakts vai agrīniem rīta simptomiem.

Antiholīnerģiskie līdzekļi iedarbojas lēnāk nekā beta-2 agonisti un darbības maksimumu sasniedz pēc 30–90 minūtēm. Efekts ilgst 6–8 stundas (oksitropijs). Antiholīnerģiskie līdzekļi ir efektīvāki HOPS, nevis astmas gadījumā. Iedarbības salīdzinājums ar beta-2 agonistiem atkarīgs no lietotās devas. Submaksimālās devās antiholīnerģisko līdzekļu un beta-2 agonistu kombinācijai būs aditīvs efekts. Ir arī individuālas efektivitātes atšķirības, tāpēc pat tajos gadījumos, kad vienas grupas bronhodilatators iedarbojas vāji, ir vērts beta-2 agonista vietā izmēģināt antiholīnerģisko līdzekli [3].

No **metilksantīnu** grupas preparātiem teofilīnu lieto perorāli, bet aminofilīnu var lietot perorāli vai intravenozi. Šim medikamentam ir līdzīgs (vai mazāks) bronhodilatējošs efekts kā beta-2 agonistiem vai antiholīnerģiskajiem līdzekļiem. Metilksantīni paplašina sistēmiskos un plaušu asinsvadus, pastiprina sāļu un ūdens izdalīšanos un stimulē CNS. Blaknes ir kuņģa kairinājums, slikta dūša, caureja, galvassāpes, trīce, nervozitāte, miega traucējumi, epileptiskas lēkmes un sirds ritma traucējumi.

Glikokortikoīdi ir efektīvi bronhiālās astmas ārstēšanā, bet to nozīme HOPS terapijā vēl jāprecizē. Glikokortikoīdus var lietot intravenozi, perorāli un inhalāciju veidā. Perorālie vai intravenozie medikamenti bieži ar panākumiem tiek empīriski lietoti uzliesmojuma gadījumā. Remisijas laikā var lietot izmēģinājuma terapiju ar glikokortikoīdiem (0,4–0,6 mg/kg 2–4 nedēļas), lai novērtētu elpceļu obstrukcijas reversibilitāti. Apmēram 10% pacientu ar stabilu HOPS vērojama FEV_1 uzlabošanās.

Inhalējamo glikokortikoīdu priekšrocība ir tā, ka nav sistēmisko blakņu vai to ir ļoti maz. Šo medikamentu nozīme tiek pētīta un apspriesta ļoti plaši. Īslaicīgos pētījumos nav novērota nekāda vai ir konstatēta minimāla iedarbība uz slimības simptomiem, plaušu funkcijām un elpceļu hiperreaktivitāti [3].

Dažkārt vienlaikus ar bronhodilatējošajiem līdzekļiem jālieto antihistamīna preparāti, kas likvidē bronhu gludās muskulatūras spazmas, kā arī samazina iekaisumu un tūsku.

Ja pacientam attīstās *cor pulmonale*, nepieciešama papildus kardiālā terapija. Ja pulmonālo hipertensiju izraisa hipoksiska vazokonstrikcija, vienīgi skābeklis nodrošina specifisku vazodilatāciju. Citu vazodilatatoru lietošanu ierobežo to iedarbība uz

sistēmisko asinsriti. Diurētiskie līdzekļi var mazināt tūsku, bet, lai izvairītos no minūtes sistoles tilpuma un nieru perfūzijas samazināšanās, kā arī elektrolītu līdzsvara zuduma, tie jālieto piesardzīgi [3, 4]. Ieteicami sirds glikozīdi, bet tie jāizvēlas uzmanīgi, jo hipoksisks miokards ir īpaši jutīgs pret tādiem līdzekļiem kā digoksīns, aminofilīns un citi [3, 4].

Skābekļa terapija ir vitāli svarīga hroniska toksiskā bronhīta un HOPS paasinājuma laikā. Akūtajā periodā, smagu uzliesmojumu laikā skābekli parasti inhalē ar Venturi masku vai pa deguna kanili, tāpat kā plaušu mehāniskās ventilācijas laikā. Pētījumi liecina, ka ilgstoša skābekļa terapija mājas apstākļos slimniekiem ar hronisku elpošanas nepietiekamību pozitīvi ietekmē dzīvildzi.

Ārstēšanā nozīmīga vieta ir jāierāda ārstnieciskajai fizkultūrai, krūškurvja masāžai, dažādām fizikālās terapijas procedūrām, kas domātas iekaisuma, bronhu spazmu un sāpju mazināšanai, elpošanas funkcijas uzlabošanai (piemēram, induktotermija, UV starojums, elektroforēze ar novokaīnu un kalcija hlorīdu).

Ārstēšanai jāizmanto arī lokālā bronhu ārstēšana bronhoskopijas laikā, izskalojot bronhus un ievadot tajos medikamentus.

Slimniekiem jāiesaka racionāls uzturs un pareizs dzīves režīms, kā arī vispārspēcinoša terapija, kas paaugstina organisma pretestības spējas.

Slimības paasinājums ir jāārstē stacionārā, bet remisijas fāzē ārstēšanas mērķis ir

1) samazināt simptomus un uzlabot dzīves kvalitāti;
2) palēināt plaušu funkciju pasliktināšanos;
3) novērst un ārstēt komplikācijas;
4) palielināt mūža ilgumu un saglabāt dzīves kvalitāti.

3.2.1.2.6. Kairinošu un smacējošu ķīmisko vielu hroniska iedarbība uz citiem orgāniem un sistēmām

Šīm vielām hroniski iedarbojoties, izpaužas gan to kairinošā un smacējošā, gan arī toksiskā iedarbība.

Cieš dažādi orgāni un sistēmas. Raksturīgi ir hronisks konjunktivīts, gingivīts, parodontoze, nereti ožas un garšas zudums. Pastiprināti bojājas zobi. Tie zaudē spīdumu un iekrāsojas dažādās krāsās, piemēram, no hlora – dzeltenā, no slāpekļa oksīdiem – zaļganā, no fluora un sēra dioksīda – brūnganā krāsā. Aprakstīta zobu erozija un izkrišana sērskābes ilgstošas iedarbības rezultātā.

Fluora un hroma un tā neorganisko savienojumu ilgstoša iedarbība var izraisīt hemorāģiskas parādības deguna dobumā un smaganās, kā arī deguna starpsienas čūlošanu un pat perforāciju.

Fluora neorganisko savienojumu ilgstošas iedarbības rezultātā var attīstīties fluoroze – kaulu un locītavu sistēmslimība. Tai raksturīga palēināta kaulu augšana, bieži to lūzumi sakarā ar kalcija maiņas traucējumiem. Dekalcinācija rodas tad, ja kalcija savienojumi pārvēršas nešķīstošā kalcija fluorīdā (CaF_2).

Notiek pārmaiņas arī asinsainā, vērojama retikulocitoze, limfocitoze, leikopēnija un palēināta asins recēšana. Asinīs konstatē hipokalciēmiju un hipoglikēmiju.

Bieži ir pārmaiņas kuņģa un zarnu traktā un parenhimatozajos orgānos – var būt hronisks kuņģa un zarnu iekaisums, diskinēzija, sekrēcijas traucējumi, kā arī hepatīts, holecistoholangīts, nieru bojājumi.

Dažas no šīm vielām izraisa pārmaiņas sirdī un asinsvados. Tā, piemēram, slāpekļa oksīdi, fluors un tā neorganiskie savienojumi rada distrofiskas pārmaiņas miokardā, hronisku koronāro mazspēju, slāpekļa oksīdi paplašina asinsvadus un rada hipotoniju, bet fluora savienojumi – biežāk hipertoniju. Ir sastopami vielmaiņas traucējumi, piemēram, fluors un tā savienojumi rada pārmaiņas ne tikai kalcija, bet arī holesterīna maiņā, sēra dioksīds – vitamīnu maiņā, slāpekļa oksīdi – ogļhidrātu maiņā. Nereti rodas endokrīno dziedzeru funkcijas traucējumi – paaugstinās vairogdziedzera un virsnieru funkcija, rodas olnīcu disfunkcija (sērogleklis, sēra dioksīds).

Hroniskas saindēšanās gadījumā ar sēroglekli var būt augstākās nervu sistēmas darbības traucējumi, emocionāla nenoturība, paaugstināta asinsrites sistēmas labilitāte, kā arī psihiskas pārmaiņas: atmiņas pavājināšanās, apātija, depresija vai maniakāli stāvokļi.

Hroniska saindēšanās ar sēroglekli, fluoru, formaldehīdu un citām kairinošām vielām var izraisīt toksisku polineiropātiju. Dažas no kairinošām vielām (niķelis un tā savienojumi, hroms (VI) un tā savienojumi) var izraisīt ļaundabīgos audzējus, bet acetaldehīds, berilijs un tā savienojumi, kā arī formaldehīds, ir vielas ar varbūtēju un iespējamu kancerogēnisku iedarbību. Nereti kairinošās ķīmiskās vielas rada dermatītus un ekzēmas. Ja ilgstoši strādā ar hroma un fluora savienojumiem, deguna gļotādā parādās nelieli apdegumi, kas nereti nekrotizējas, veidojot dziļas čūlas, kuras skar skrimsli. Vēlāk bieži notiek deguna starpsienas plīsums [1, 2, 11].

Ārstēšana hroniskās saindēšanās gadījumos ir simptomātiska.

Darba ekspertīze. Augšējo elpceļu hroniska iekaisuma un bronhīta gadījumos, ja nav cietusi plaušu elpošanas funkcija, slimniekiem atļauj strādāt, bet tikai bez saskares ar kairinošām ķīmiskajām vielām un putekļiem. Jautājums par invaliditātes grupas piešķiršanu parasti nerodas, jo ir iespējams strādājošo iekārtot darbā nekaitīgos darba apstākļos, saglabājot kvalifikāciju.

Smagākos hroniska toksiskā bronhīta un HOPS gadījumos, kad cietusi plaušu elpošanas funkcija, kā arī gadījumos, kad konstatēta ķīmiskās vielas iedarbība uz citiem orgāniem un sistēmām, nedrīkst atļaut strādāt saskarē ar kairinošām un smacējošām ķīmiskajām vielām, kā arī sliktos mikroklimatiskajos apstākļos un ar lielu fizisko slodzi. Tātad darbaspējas ir ierobežotas, un slimnieks jānosūta uz VDEĀK.

Preventīvie pasākumi. Galvenie pasākumi saindēšanās profilaksē ir darba procesu mehanizācija un automatizācija, aparatūras hermetizācija, pareizi ierīkota, efektīva ventilācija. Praktizē arī atsevišķu darba telpu izolēšanu. Strādniekiem jālieto individuālie aizsardzības līdzekļi (gāzmaskas, respiratori, aizsargtērpi), jāievēro personiskā higiēna, laikus jāārstē mutes dobuma un augšējo elpceļu vispārējās slimības.

Stingri jāievēro Latvijas Republikas Ministru kabineta noteikumi nr. 86 par obligātajām veselības pārbaudēm un apmācību pirmās palīdzības sniegšanā (1997.04.03.).

3.2.2. Ķīmiskās vielas ar smacējošu iedarbību

3.2.2.1. Smacējošās gāzes jeb asfiksanti

Tādas kaitīgās gāzes kā ogļskābā gāze, metāns un slāpeklis var izraisīt pēkšņu nāvi, jo izspiež no ieelpojamā gaisa skābekli. Var rasties pēkšņs kolapss. Glābšanas dienestu darbinieki var nonākt vidē, kurā ir par maz skābekļa. Skābekļa daudzums var samazināties arī hermētiski noslēgtās telpās, piemēram, lidmašīnās, zemūdenēs,

šahtās, patvertnēs. Skābekļa daudzumam samazinoties līdz 17–18%, organisma funkcijas vēl netiek traucētas, bet, ja skābekļa daudzums samazinās vairāk – līdz 14%, tad rodas hipoksēmija. Skābekļa daudzuma samazināšanās līdz 9–6% jau apdraud dzīvību, var iestāties pēkšņa nāve [11].

Ogļskābā gāze (CO_2) ir bez krāsas un bez smaržas. Tās koncentrācija atmosfērā ir 0,03–0,04%. Dabā ogļskābā gāze rodas, dzīvniekiem un augiem elpojot, kā arī organisko vielu degšanas, rūgšanas un pūšanas procesos.

Ogļskābā gāze ir smagāka par gaisu. Tā rodas ugunsgrēkos un uzkrājas slikti ventilējamās šahtās. Dzīvojamās telpās pieļaujamā CO_2 koncentrācija ir 0,1%.

Slāpeklis (N_2) ir svarīgs olbaltumu uzbūves elements. Gaisā tas atšķaida skābekli, padarot to derīgu elpošanai. Tā tilpumdaļa gaisā ir 78,08%. Cilvēka organisms ir pielāgojies gaisā esošajai slāpekļa un skābekļa attiecībai, bet tai jūtami mainoties, organismā rodas oksidācijas procesu traucējumi. Slāpeklis var uzkrāties šahtās un zemūdens darbavietās.

Metāns ir organisko vielu pūšanas produkts. Raksturīga tā uzkrāšanās ogļraktuvēs. Metāns ir vieglāks par gaisu un tādēļ augstākos šahtu stāvos var uzkrāties eksplozijai bīstamā koncentrācijā.

No minētajiem asfiksantiem cietušajām personām pirmajā palīdzībā nepieciešams skābeklis.

3.2.2.2. Ķīmiskās smacējošās vielas jeb ķīmiskie asfiksanti

Ķīmiskie asfiksanti nokļūst organismā caur elpceļiem, tos neskarot un netraucējot to funkciju. Uzsūkušās organismā, šīs vielas nomāc audu elpošanas procesus.

Tipiskākais ķīmiskais asfiksants ir oglekļa oksīds.

3.2.2.2.1. Oglekļa oksīds

Oglekļa oksīda ķīmiskās īpašības un izplatība vidē un ražošanā

Oglekļa oksīda jeb tvana gāzes ķīmiskā formula ir CO, tā atommasa 28,01, blīvums 1,25 $g \cdot l^{-1}$ (nedaudz mazāks par gaisa blīvumu). CO slikti šķīst ūdenī. Tā ir gāze bez krāsas un smakas, bez kairinošas iedarbības.

Oglekļa oksīds ir oglekli saturošu vielu nepilnīgas sadegšanas produkts un tādēļ sastopams visur, kur notiek nepilnīga kurināmā sadegšana (smēdēs, lietuves cehos, katlu telpās u.c.). Tas ir koksa gāzē (6%), gāzu ģeneratoros (40%). Dūmi satur līdz 3% CO, iekšdedzes dzinēju izplūdes gāzes – vidēji 6,3% [2].

Daudzu rūpniecības nozaru darba telpās var būt oglekļa oksīds. Vispirmām kārtām te jāmin ogļraktuvju šahtas, gāzu un ķīmiskās rūpnīcas, domnu, martenu, kalšanas, liešanas, termiskās veidošanas cehi. Saindēšanās ar oglekļa oksīdu iespējama arī krāšņu kauperu remonta laikā, deggāzes ražošanā, sadegot smēreļļām, darbā ar traktoriem, kombainiem, automašīnām (it īpaši garāžās), ugunsgrēku dzēšanā. Jāatzīmē, ka ugunsgrēkos oglekļa oksīds un cianīds ir galvenie nāvi izraisošie faktori. Oglekļa oksīds ir izejviela fosgēna sintēzē, amonjaka un metilspirta ražošanā. Sadzīvē saindēšanās ar CO parasti notiek, nepareizi kurinot krāsnis vai neievērojot gāzes iekārtu ekspluatācijas noteikumus.

Uzsūkšanās un izdalīšanās no organisma un saindēšanās patoģenēze

Oglekļa oksīds organismā nokļūst caur elpceļiem un no organisma nepārveidots izdalās ar izelpoto gaisu.

Iespējama gan akūta, gan hroniska saindēšanās.

Oglekļa oksīda toksiskās iedarbības pamatā ir tā spēja izstumt no hemoglobīna skābekli un veidot karboksihemoglobīnu (HbCO). Pēdējā daudzums ir tieši proporcionāls oglekļa oksīda parciālajam spiedienam un pretēji proporcionāls skābekļa parciālajam spiedienam. Tā kā hemoglobīna afinitāte pret oglekļa oksīdu ir apmēram 300 reižu lielāka nekā pret skābekli, vienāds karboksihemoglobīna un oksihemoglobīna daudzums asinīs izveidojas tad, ja ieelpojamā gaisā skābekļa ir 20,9%, bet oglekļa oksīda – 0,07%. Karboksihemoglobīna veidošanās process ir atgriezenisks. Ja oglekļa oksīda daudzums gaisā samazinās, notiek karboksihemoglobīna disociācija un oglekļa oksīds caur elpošanas orgāniem izdalās no organisma.

Hemoglobīns, kas pārvēršas par karboksihemoglobīnu, kļūst inaktīvs, tātad nespēj transportēt audiem skābekli, un rodas hipoksēmija.

Samazinās starpība starp oksihemoglobīna daudzumu arteriālajās un venozajās asinīs, samazinās arī audu skābekļa izmantošanas koeficients. Sakarā ar skābekļa deficītu rodas hiperventilācija, kuras dēļ oglekļa dioksīda daudzums asinīs samazinās (hipokapnija) un attīstās respiratoriskā alkaloze. Organisms šīs novirzes cenšas kompensēt ar metaboliskās acidozes attīstību.

Ir novērots, ka karboksihemoglobīna klātbūtne traucē oksihemoglobīna disociāciju, tātad skābekļa atdošana audiem tiek apgrūtināta.

Otrs oglekļa oksīda toksiskās iedarbības mehānisms ir tā spēja savienoties ar audu elpošanas fermenta citohromoksidāzes dzelzi saturošo sastāvdaļu. Inaktivējot šo fermentu, tiek traucēta audu elpošanas funkcija. Hroniskas saindēšanās gadījumā šis mehānisms ir galvenais.

Trešais iedarbības mehānisms ir oglekļa oksīda tieša iedarbība uz galvas smadzeņu audiem un miokardu, izraisot tur deģeneratīvas pārmaiņas [6, 11].

Patoloģija

Centrālās nervu sistēmas šūnās un asinsvados novēro difūzas, smagas pārmaiņas ar nekrozi un gliozo elementu proliferāciju. Zemgarozā un smadzeņu stumbrā konstatē asinsizplūdumus. Ja cietušais gājis bojā komatozā stāvoklī, tad asinsizplūdumi ir visās smadzeņu daļās, bet distrofiskās pārmaiņas nervu šūnās izteiktas ļoti stipri un daļa šūnu gājušas bojā. Muskuļos ir asinsizplūdumi, distrofiskas un nekrotiskas pārmaiņas. Sīki un lielāki asinsizplūdumi var būt daudzos orgānos. Sirdī, aknās un nierēs konstatē distrofiskas pārmaiņas. Sirds kambari paplašināti, miokarda šķiedrās ir nekrobiotiskas un nekrotiskas pārmaiņas. Kaulu smadzenēs ir vairāk vai mazāk izteikta mielopoēze un samazināta eritropoēze. Liesa palielināta un pilnasinīga [4].

Klīniskā aina

Akūtas saindēšanās klīniskā aina ir daudzveidīga, bet galvenie saindēšanās simptomi saistīti ar pārmaiņām centrālajā nervu sistēmā un asinīs. Saindēšanās smagums atkarīgs no oglekļa oksīda koncentrācijas gaisā, kā arī no organisma individuālajām īpatnībām. Paaugstināta jutība pret oglekļa oksīdu mēdz būt grūtniecēm, alkoholiķiem, cilvēkiem ar avitaminozi, anēmiju, sirdskaitēm un pēc galvas smadzeņu traumām. Oglekļa oksīda toksiskā iedarbība pastiprinās, cilvēkam strādājot smagu fizisko darbu, atrodoties vidē, kur ir zema gaisa temperatūra, kā arī citu toksisko vielu (piemēram, benzīna, slāpekļa oksīdu) klātbūtnē.

Vieglas akūtas saindēšanās gadījumā cietušais sūdzas par spiediena un pulsācijas sajūtu deniņos, galvassāpēm, reiboni, vājumu, svīšanu, troksni ausīs, sirdsklauvēm, sliktu dūšu, vemšanu. Raksturīgs liels muskuļu vājums, hipotonija. Āda un gļotāda ir savdabīgā spilgti sārtā nokrāsā (to izskaidro ar paaugstināto karboksihemoglobīna koncentrāciju asinīs). Vieglas akūtas saindēšanās gadījumā cietušais samaņu nezaudē, bet ir iespējami orientēšanās traucējumi vidē. HbCO daudzums asinīs 10–30%.

Vidēji smagas akūtas saindēšanās gadījumā vērojama izteikta adinamija. Vispārējam stāvoklim pasliktinoties, pastiprinās miegainība un apziņa kļūst neskaidra – iestājas apdullums, kas var pāriet bezsamaņā. Tā var būt īslaicīga, bet dažreiz komatozais stāvoklis ir ilgstošs – 5–6 stundas. Pēc tam slimnieks 2–3 diennaktis ir miegains, iespējamas redzes un dzirdes halucinācijas, dažreiz mēdz būt īslaicīgi uzbudinājuma periodi. Objektīvi izmeklējot, konstatē paātrinātu elpošanu, tahikardiju, aritmiju. Asinīs palielināts eritrocītu skaits, ir neitrofilā leikocitoze, pieaug asiņu viskozitāte, palēnināts EGĀ. HbCO daudzums asinīs 30–60%.

Smagas akūtas saindēšanās gadījumā iestājas koma, kas var ilgt pat 2–4 diennaktis. Bezsamaņas periodā ir paaugstināts muskulatūras tonuss, it īpaši kājās. Var būt krampji, epileptoīdas lēkmes, spontāna urinācija un defekācija. Acu zīlītes sākumā ir šauras un reaģē uz gaismu. Konstatējami patoloģiskie refleksi, nav vēdera refleksu. Mēdz būt izteikti veģetatīvie traucējumi, piemēram, hiperhidroze, aukstas, cianotiskas ekstremitātes. Arteriālais spiediens parasti ir pazemināts. Konstatē tahikardiju, aritmiju, koronārās mazspējas parādības. HbCO daudzums asinīs 60–80%. Draudoši simptomi ir elpošanas funkcijas traucējumi (elpošana kļūst reta, virspusēja), arefleksija, paplašinātas acu zīlītes. Nāve var iestāties elpošanas centra paralīzes dēļ.

Ja koma nebeidzas letāli, pēc tās var sākties delīrijs. Uzbudinājums var pāriet samērā ātri, bet psihiskās novirzes paliek ilgi. Raksturīgi ir atmiņas traucējumi, dažreiz pat pilnīga amnēzija. Slimnieks ir apātisks, miegains, slikti orientējas apkārtnē, nereti ir runas, dzirdes, ožas un garšas traucējumi, dažreiz cietušais aizmirst visvienkāršākās iemaņas, piemēram, neprot vairs uzvilkt kreklu vai paēst.

Vidēji smagas un smagas akūtas saindēšanās gadījumos novēro balsenes iekaisumu vai pat tūsku. Dažreiz smagas saindēšanās gadījumos rodas plaušu tūska, bet citreiz otrajā vai trešajā dienā attīstītās smaga bronhopneimonija. Tās ģenēzē nozīme ir plaušu audu hipoksijai, lokāliem asinsrites traucējumiem, kā arī atvemto masu aspirācijai.

Nereti cieš arī perifēriskā nervu sistēma – rodas neirīti un polineiropātija. Smagas saindēšanās gadījumos novērota redzes nerva atrofija. Dažreiz mēdz būt ādas un locītavu trofikas traucējumi – visbiežāk rodas ādas eritēma, bet nereti uz eritēmas fona parādās ar šķidrumu pildīti pūšļi, kas atgādina apdegumu. Sakarā ar artrītu un periartrītu locītavas pietūkst un kļūst mazkustīgas. Reizēm rodas miozīts.

Atlieku parādības pēc smagas akūtas saindēšanās ar oglekļa oksīdu var saglabāties gadiem ilgi, dažreiz pat visu mūžu. Ir zināmas dažādas oglekļa oksīda psihožu formas, kam raksturīgas halucinācijas, fobijas utt. Var būt arī psihiskas novirzes, kas norisinās kā Korsakova sindroms.

Nereti 2–3 nedēļas pēc akūtas saindēšanās attīstās pārkinsonisms. Var būt arī diencefāliskās krīzes, neirocirkulatoriski traucējumi, centrālās paralīzes un parēzes, perifēriski neirīti. Aprakstīti arī endokrīno dziedzeru funkcijas traucējumi, perēkļu nefrīti, deģeneratīvas pārmaiņas sirds muskulī.

Hronisku saindēšanos ar oglekļa oksīdu raksturo simptomu polimorfisms. Galvenās pārmaiņas konstatē centrālajā nervu sistēmā, asinsrites sistēmā un asinīs. **Pirmajā jeb funkcionālajā saindēšanās stadijā** parādās astēniskais sindroms ar veģetatīvo disfunkciju un angiodistoniskām parādībām (galvassāpēm, reiboni, nogurumu, vispārēju nespēku, pastiprinātu uzbudināmību, sliktu miegu, sāpēm sirds apvidū, sirdsklauvēm, pastiprinātu svīšanu, ēstgribas trūkumu).

Otrajā jeb organiskajā hroniskas saindēšanās stadijā novēro toksisko encefalopātiju, veģetatīvo polineiropātiju, hronisku koronāro mazspēju, hipertensiju. Var attīstīties vairogdziedzera disfunkcija, pavājināties virsnieru darbība, rasties menstruālā cikla traucējumi vai impotence. Asinīs parasti palielinās eritrocītu skaits un hemoglobīna daudzums. Viena no raksturīgākām un pastāvīgākām CO iedarbības pazīmēm ir ar hemoglobīnu nesaistītas dzelzs daudzuma palielināšanās asins plazmā; tas ir organisma homeostāzi uzturošs kompensatorisks faktors. Zināmas pārmaiņas konstatē arī porfirīna maiņā: paaugstinātu koproporfirīna daudzumu eritrocītos, palielinātu delta-aminolevulīnskābes un koproporfirīna daudzumu urīnā. Šai stadijai raksturīgi arī olbaltumu, ogļhidrātu, vitamīnu un minerālvielu maiņas traucējumi; kuņģa un zarnu trakta darbības traucējumi izpaužas ar kuņģa sekrēcijas pārmaiņām un diskinēziju [1, 2, 4, 11].

Diagnoze gan akūtas, gan hroniskas saindēšanās gadījumos balstās uz klīniskajiem un anamnēzes datiem un darba apstākļu higiēnisko raksturojumu. Diagnostikā palīdz palielinātais karboksihemoglobīna daudzums asinīs (virs 15%).

Diferenciālā diagnoze. Akūtas saindēšanās gadījumā jāizslēdz saindēšanās ar citām smacējošām ķīmiskajām vielām – cianīdu un sērūdeņradi. Ugunsdzēšanas darbos var ieelpot gan oglekļa oksīdu, gan cianīdu. Sērūdeņradi var pazīt pēc puvušu olu smakas.

Ja notikusi saindēšanās ar oglekļa oksīdu, skābekļa parciālais spiediens parasti ir normāls un starpība starp skābekļa daudzumu arteriālajās un venozajās asinīs nav mainījusies. Ja ir saindēšanās ar cianīdu, konstatē palielinātu skābekļa daudzumu venozajās asinīs.

Hroniskas saindēšanās gadījumā sakarā ar klīnisko simptomu polimorfismu un nespecifiskumu diagnostika un diferenciāldiagnostika ir ļoti sarežģītas. Diagnozi var noteikt, tikai ļoti sīki iepazīstoties ar cietušā darba apstākļiem, darba stāžu un visiem atklātajiem sindromiem kopumā. Akūtas saindēšanās gadījumā palielināts karboksihemoglobīna daudzums asinīs ir drošs diagnozi apstiprinošs rādītājs, bet hroniskas saindēšanās gadījumā karboksihemoglobīna daudzums asinīs tikai mazliet pārsniedz fizioloģisko normu (10% vai nedaudz vairāk; norma – līdz 5%), pie tam nav korelācijas starp saindēšanās smaguma pakāpi un HbCO līmeni asinīs. Jāatzīmē, ka smēķētājiem HbCO saturs asinīs var būt apmēram 10%. Zināma diagnostiska nozīme ir palielinātam dzelzs daudzumam asins plazmā un porfirīna maiņas traucējumiem [4, 11].

Ārstēšana

Ja notikusi akūta saindēšanās ar oglekļa oksīdu, cietušais nekavējoties jāizne svaigā gaisā, jāatbrīvo no ciešām drēbēm, jāsasilda. Bezsamaņas gadījumā jāizdara elpināšana. Pirmajās stundās pēc saindēšanās jādod elpot 75–80% skābekli. Ja cietušais atgūst samaņu, var dot 40–50% skābekli. Skābekļa inhalācijas vēlams periodiski mainīt ar karbogēna inhalācijām. Labus rezultātus dod hiperbāriskā oksigēnterapija speciālās kamerās.

Elpošanas traucējumu gadījumā intravenozi jāievada 10 ml 2,4% eifilīna. Tādus analeptiskos līdzekļus kā lobelīns un cititons neiesaka lietot, jo tie var izraisīt elpošanas centra un vazomotoriskā centra pārkairinājumu. Var lietot tādus analeptiskos līdzekļus kā korazols, korglikons, kordiamīns, kā arī psihostimulatorus, piemēram, kofeīnu. Kolapsa gadījumā intravenozi pilienveidā jāievada noradrenalīns (8 mg) kopā ar glikozi. Ja ir izteikta cianoze, pirmajās stundās vēnā ievada 20–30 ml C vitamīna, 500 ml 5% glikozes šķīduma kopā ar 50 ml 2% novokaīna šķīduma. Iesaka ievadīt intravenozi vai intramuskulāri 10–20 mg citohroma C šķīdumu un B grupas vitamīnus.

Ja cietušais ir uzbudināts, indicētas aminazīna, promedola, pipolfēna vai dimedrola injekcijas. Krampju novēršanai ieteicamas droperidola, barbamila vai citu pretkrampju līdzekļu injekcijas. Ja ir izteikti veģetatīvie traucējumi, ievada intravenozi kalcija hlorīdu [6].

Hroniskas saindēšanās ārstēšana atkarīga no galvenā sindroma. Ieteic lietot glikozi, vitamīnus, sirds līdzekļus, asinsvadu paplašinātājus, pantotenskābi, glutamīnskābi, simptomātisko terapiju.

Darba ekspertīze

Pēc vieglas akūtas saindēšanās darbaspējas parasti ātri atjaunojas un cietušajam var atļaut atgriezties iepriekšējā darbā. Pēc vidēji smagas un smagas akūtas saindēšanās ar oglekļa oksīdu cietušais uz laiku (1–2 mēnešiem) jāiekārto darbā, kur nav saskares ar indīgām ķīmiskajām vielām. Ja ir panākta pilnīga izārstēšanās, var atļaut atgriezties iepriekšējā darbā. Stabilu atlieku parādību gadījumā darbaspējas ir ierobežotas un cietušais jānosūta uz VDEĀK.

Hroniskas saindēšanās sākumstadijā cietušo vēlams uz 2 mēnešiem iekārtot darbā, kur nav saskares ar indīgām ķīmiskajām vielām. Ja ārstēšanās nesniedz vēlamos rezultātus vai arī parādās izteikti hroniskas saindēšanās simptomi, strādnieks jāiekārto pastāvīgā darbā, kur nav saskares ar toksiskām vielām. Dažkārt jāpiešķir aroda invaliditātes grupa.

Preventīvie pasākumi

Pietiekama skābekļa piegāde oglekli saturošo materiālu sadedzināšanai varētu samazināt oglekļa oksīda izdalīšanos. Visiem ražošanas procesiem, kuros var rasties oglekļa oksīds, jābūt mehanizētiem un hermetizētiem (aparatūra, gāzes vadi utt.), darba telpās jāierīko efektīva ventilācija. Vietās, kur iespējama gāzu noplūde, jākontrolē oglekļa oksīda daudzums gaisā. Ugunsdzēšanas un citos darbos, kur iespējama CO izdalīšanās, jālieto individuālie aizsardzība līdzekļi. Oglekļa oksīda arodekspozīcijas robežvērtība darba vides gaisā ir 20 mg/m^3 (LVS 89:1998). Svarīgi ir pareizi organizēt darbinieku medicīniskās apskates atbilstoši LR MK noteikumiem nr. 86 (1997.04.03.).

3.2.2.2.2. Cianīdi

Cianīdi ir ciānūdeņražskābes jeb zilskābes sāļi; nosacīti ar vārdu "cianīds" apzīmē arī pašu skābi.

Ķīmiskās īpašības un izmantošana

Ciānūdeņražskābe jeb zilskābe (HCN) ir šķidrums ar rūgto mandeļu smaržu. Tās molekulmasa ir 27, viršanas temperatūra 25,6 °C. Rūpniecībā bieži lieto zilskābes sāļus: amonija, kālija, nātrija cianīdu (NH_4CN, KCN, NaCN), bromciānu (BrCN), hlorciānu

(ClCN), kālija heksaciānoferātu (III) jeb sarkano asinssāli [$K_3Fe(CN)_6$], kālija heksaciānoferātu (II) jeb dzelteno asinssāli [$K_4Fe(CN)_6$], kalcija ciānamīdu (CaNCN). Tie ir balti pulveri, pārslas vai granulas ar mandeļu smaržu. No šiem sāļiem var izdalīties zilskābe.

Zilskābi un tās sāļus izmanto galvenokārt ķīmiskajā rūpniecībā, dezinfekcijas un deratizācijas darbos, arī farmaceitisko preparātu ražošanā, galvaniskās apzeltīšanas un apsudrabošanas procesos, toluola, ksilola, deggāzes ražošanā, metālu termiskajā apstrādē ciāna vannās (rūdīšana), rodanīdu ražošanā, sintētisko šķiedru un organiskā stikla sintēzē, audumu krāsošanā, kā reaģentus fotolaboratorijās. Kalcija ciānamīdu izmanto lauksaimniecībā kā mēslojumu. Visos minētajos darbos, kā arī zilskābes un tās sāļu ražošanas procesā, strādājošie var saskarties ar šo ļoti indīgo ķimikāliju, kas ātri izraisa nāvi.

Zilskābe un tās sāļi sastopami ne tikai darba vietās, bet arī uzturvielās, gaisā un ūdenī. Tie var izdalīties ugunsgrēkā, ja deg uretāni.

Cianīdi ir ļoti reaktīvi, gaistoši nukleotīdi. Mazā daudzumā cianīdi atrodami arī veselu cilvēku asinīs un audos, gan kā vielmaiņas produkti, gan uzņemti ar pārtiku vai tabakas dūmiem.

Uzsūkšanās un izdalīšanās no organisma, saindēšanās patoģenēze

Zilskābe iekļūst organismā caur elpceļiem, gremošanas traktu un ādu, bet izdalās no organisma maztoksisko rodanīdu veidā daļēji caur plaušām, daļēji caur nierēm un siekalu dziedzeriem.

Iespējama gan akūta, gan hroniska saindēšanās. Cianīda toksiskās darbības pamatā ir tā jonu lielā afinitāte pret hidroksikobalamīnu, citohromoksidāzi un tādiem elpošanas pigmentiem kā hemoglobīns un methemoglobīns.

Organismā zilskābe nomāc elpošanas fermentu darbību, paralizē šūnu elpošanu un tādējādi traucē skābekļa izmantošanu. Sārtā asiņu krāsa vēnās norāda, ka asinis ir bagātas ar skābekli, bet krasi pavājinājusies šūnu spēja izmantot tām piegādāto skābekli.

Pavājinātā šūnu spēja uzņemt no asinīm skābekli ir cēlonis akūtam skābekļa badam. Saindēšanās sākumā skābekļa bads skar galvenokārt audus. Vēlāk vērojamas deģeneratīvas pārmaiņas centrālajā nervu sistēmā. Visagrāk cieš elpošanas centrs un vazomotoriskais centrs.

Klīniskā aina

Akūta saindēšanās, ja inde lielā devā iekļuvusi caur gremošanas traktu, izpaužas ar kloniski toniskiem krampjiem un izteiktu cianozi. Nāve iestājas pēc dažām minūtēm sakarā ar elpošanas apstāšanos.

Ja indes deva ir bijusi mazāka, saindēšanās klīniskajā ainā izšķir vairākas stadijas. **Pirmajā stadijā** cietušais jūt skrāpēšanos kaklā, rūgtu garšu mutē, spiedienu balsenē un deniņos, reiboni. Var būt neskaidra apziņa, sākas vemšana, kuņģa un zarnu darbības traucējumi. Izejot svaigā gaisā no telpām, kur ir zilskābes tvaiki, šīs sajūtas ātri izzūd. **Otrajā stadijā** parādās mokoša aizdusa, vispārējs vājums, pulsa palēninášanās, nelabums, vemšana, spiediena sajūta sirds apvidū. Trešajā stadijā sākas krampji (biežāk tetāniski), nereti zūd samaņa. Ceturtajā jeb paralītiskajā stadijā cietušajam pilnīgi zūd jušanas spēja un refleksi, urinēšana un defekācija notiek patvaļīgi. Elpošana kļūst

reta un virspusēja, sirdsdarbība – aritmiska, arteriālais spiediens pazeminās. Nāves cēlonis ir elpošanas centra paralīze.

Saindējoties ar kalcija ciānamīdu, klīniskā aina ir citāda. Saindēšanās norise ir lēkmjveidīga; lēkme parasti ilgst 1,5–2 stundas. Rodas sejas, mutes kaktiņu, deguna spārnu dermatīts, nereti arī čūlas, acu un mutes dobuma gļotādas apsārtums. Ir paātrināta elpošana, tahikardija, arteriāla hipotonija, baiļu sajūta.

Cianīdi izraisa stipru metabolisko acidozi. Organisms nespēj izmantot skābekli, tādēļ notiek venozo asiņu arterializācija. Sakarā ar skābekļa trūkumu EKG var konstatēt akūtu sirds bojājumu [6].

Kā sekas pēc akūtas saindēšanās ar cianīdiem var būt izteikti veģetatīvie traucējumi, difūzi vai perēkļveidīgi centrālās nervu sistēmas bojājumi – pārkinsonisms, smadzenīšu sindroms, hemiplēģija, asinsrites traucējumi [1].

Hroniskas saindēšanās agrīnie simptomi ir galvassāpes, reiboņi, vispārējs nespēks, atmiņas pavājināšanās, sāpes sirds apvidū, aizdusa, sausums rīklē, dispeptiskas sūdzības, pastiprināta svīšana, bieža urinēšana.

Vēlāk parādās veģetatīvā asinsvadu disfunkcija ar bradikardiju un hipotoniju, samazinās vairogdziedzera hormonu daudzums, palielinās aknas, slimnieks novājē. Asinīs palielinās hemoglobīna daudzums, eritrocītu un retikulocītu skaits, ir neitrofilā leikocitoze ar novirzi pa kreisi. Raksturīgi tas, ka cietušais nepanes alkoholu. Smagākos hroniskas saindēšanās gadījumos var būt psihiski traucējumi, krampji, pārkinsonisma sindroms, paralīzes. Parasti ir arī katarālas parādības augšējos elpceļos, albuminūrija. No saskares ar kālija ciānamīdu var rasties ādas bojājumi – ādas nieze, lobīšanās, hroniska ekzēma, bet šās vielas šķīdumu iedarbība nereti rada dziļas, slikti dzīstošas ādas čūlas [1].

Diagnostika un diferenciāldiagnostika

Svarīgi ir anamnēzes dati par kontaktu ar zilskābi un tās sāļiem darbā.

Cianīds ir nestabils asins plazmā, un noteikt tā līmeņus ir ļoti grūti. Diagnostiski svarīgi noteikt cianīdu asins plazmā tūlīt pēc saskares ar šo ķimikāliju. Jāņem vērā, ka tiocianīda daudzums asinīs var būt paaugstināts arī smēķētājiem [6].

Diagnozi apstiprina izteikts elpas trūkums, bradikardija, krampji, tas, ka āda ir sārtā krāsā, bet asinīs nav karboksihemoglobīna.

Diferenciāldiagnostikā jādomā par saindēšanās iespēju ar citiem ķīmiskajiem asfiksantiem – oglekļa monoksīdu un sērūdeņradi, kā arī par akūtām slimībām, kas var izraisīt metabolisko acidozi ar šoku – miokarda infarktu un insultu.

Ārstēšana

Ja notikusi akūta saindēšanās ar cianīdiem, cietušajam nekavējoties jādod ieelpot amilnitrītu (2–3 ampulas). Cietušais jānovieto tīrā, siltā telpā, jānovelk netīrais apģērbs, notraipītais ādas rajons jānomazgā ar siltu ūdeni. Jāievada intravenozi antidots – 50 ml 1% metilēnzilā ūdenssšķīduma vai 1% metilēnzilā šķīduma 25% glikozē (hromosmons), vai 10–15 ml 2% nātrija nitrīta šķīduma (lēni!). Pēc 3–5 minūtēm jāievada intravenozi 20–50 ml 30% nātrija tiosulfāta un 40 ml 40% glikozes šķīduma. Šī injekcija jāatkārto 2 vai 3 reizes ar 10 minūšu intervālu.

Nepieciešama oksigēnterapija un analeptiskie līdzekļi – kordiamīns, kardiazols, efedrīns, adrenalīns. Ja apstājusies elpošana, jāuzsāk elpināšana.

Ja saindēšanās notikusi caur gremošanas traktu, jāskalo kuņģis ar 0,04% kālija permanganāta šķīdumu, 5% nātrija tiosulfāta šķīdumu vai 0,05–0,1% kobalta nitrāta šķīdumu (veidojas nedisociējošs kobalta cianīds) un jāievada aktīvā ogle. Jālieto sāļu caurejas līdzekļi. Vienlaikus jāuzsāk antidotu terapija un jāveic citi iepriekš minētie pasākumi. Hroniskas saindēšanās gadījumā terapija ir simptomātiska.

Darba ekspertīze

Vieglas akūtas saindēšanās gadījumos darbaspējas atjaunojas jau pēc pāris dienām. Smagākos gadījumos cietušais pēc darba spēju atjaunošanās vēl uz 1–2 mēnešiem jāiekārto darbā, kur nav saskares ar indīgām vielām. Ja pēc smagas akūtas saindēšanās ir palikušas atlieku parādības, piemēram, organiskas centrālās nervu sistēmas pārmaiņas, psihiskas novirzes, tad darbaspējas ir pazeminātas vai pat zudušas.

Vieglas hroniskas saindēšanās gadījumos slimnieks jāārstē un pēc tam uz laiku jāiekārto darbā, kur nav saskares ar indīgām vielām. Izveseļošanās gadījumā var atļaut atgriezties iepriekšējā darbā. Smagas hroniskas saindēšanās gadījumā strādnieks jāiekārto pastāvīgā darbā, kur nav saskares ar indīgām vielām, un viņam jāpiešķir aroda invaliditātes grupa.

Preventīvie pasākumi

Lai izvairītos no saindēšanās ar zilskābi, darba vietās jābūt drošai ražošanas iekārtu un aparātu hermetizācijai, kā arī stingri jāievēro zilskābes glabāšanas un transportēšanas noteikumi. Taru pēc zilskābes izmantošanas iznīcina vai atindē. Nepieciešams pastāvīgi kontrolēt cianīdu saturu gaisā. Sevišķi bīstamās vietās ieteicams ierīkot gāzu analizatorus vai gāzu signalizatorus.

Pēc Latvijas Valsts standarta (LVS 89:1998) ciānūdeņražskābes jeb zilskābes arodekspozīcijas robežvērtība darba telpu gaisā ir 0,3 mg/m^3.

Svarīgi ir visus strādājošos iepazīstināt ar cianīdu iedarbību uz organismu, kā arī ar individuālās higiēnas paņēmieniem. Strādājot ar cianīdiem, lieto filtrējošo B markas rūpniecisko gāzmasku. Ja zilskābes koncentrācija darba telpu gaisā ir augsta, tad iesaka lietot izolējošās gāzmaskas. Obligāta ir ādas aizsardzība. Strādājot jālieto gumijas, perhlorvinila vai citu plastikātu audumu cimdi un apģērbs.

Saindēšanās profilaksei svarīgi izdarīt obligātās veselības pārbaudes atbilstoši LR MK noteikumiem nr. 86 (1997.04.03.) un apmācīt viņus pareizi sniegt pirmo palīdzību.

3.2.2.2.3. Sērūdeņradis

Ķīmiskās īpašības un izmantošana

Sērūdeņraža ķīmiskā formula ir H_2S, molekulmasa 34,1. Tas ir bezkrāsaina gāze ar puvušu olu smaku. Viršanas temperatūra 60,2 °C. Blīvums attiecībā pret gaisu 1,906.

Sērūdeņradis šķīst ūdenī un nedaudz disociējas jonos (sērūdeņražskābe). Reaģē ar smago metālu sāļu šķīdumiem un veido slikti šķīstošus sāļus – sulfīdus.

Sērūdeņradis ir visuresoša smacējoša ķīmiskā viela, kas var izraisīt pēkšņu nāvi darba vietā.

Sērūdeņradi izmanto par reaģentu ķīmiskajās laboratorijās, metālu izgulsnēšanā no šķidrumiem. Tas sastopams darba telpu gaisā mākslīgā zīda fabrikās, koksa gāzu, ādas, biešu cukura, asfalta un citās rūpnīcās, domnu izdedžu drupināšanas laikā, naftas ieguves laikā.

Dabā sērūdeņradis rodas naftas un dabiskās gāzes nogulsnēs un olbaltumu bakteriālās sadalīšanās procesos.

Sērūdeņradis var būt dažādu rūpnīcu notekūdeņos, kā arī kanalizācijas tīklā.

Sērūdeņradis ir nedaudz smagāks par gaisu un tādēļ sakrājas zemās vietās – bedrēs, tranšejās, akās. Sērūdeņradis ir viena no bīstamajām gāzēm, kas sastopamas lauksaimniecībā. Sadaloties kūtsmēsliem, izdalās sērūdeņradis, oglekļa dioksīds, metāns, amonjaks un citas mazāk toksiskas gāzes. Aprakstītas akūtas saindēšanās ar sērūdeņradi uz zvejas kuģiem, kur šī gāze izdalījusies, pūstot zivīm [11].

Uzsūkšanās un izdalīšanās no organisma, saindēšanās patoģenēze

Sērūdeņradis nokļūst organismā galvenokārt caur elpceļiem. Organismā tas ātri oksidējas līdz sulfātiem, kas tiek izvadīti no organisma ar urīnu. Neliels sērūdeņraža daudzums (līdz 7% no organismā iekļuvušā) izdalās caur plaušām. Var būt akūta un hroniska saindēšanās. Organismā sērūdeņradis reaģē ar šūnu citohromu un citohromoksidāzes dzelzi, tādējādi samazinot elpošanas fermenta citohromoksidāzes aktivitāti. Rezultātā šūnās tiek nomākti elpošanas procesi un skābekļa izmantošana. Visjutīgākās pret sērūdeņraža iedarbību ir smadzenes.

Klīniskā aina

Akūta saindēšanās. Ja sērūdeņradis uz organismu iedarbojas mazā koncentrācijā, tad rodas konjunktivīts, baiļes no gaismas un augšējo elpceļu iekaisums. Vienlaikus ir galvassāpes un dispeptiskas sūdzības. Ja laikā tiek sniegta palīdzība, iespējama izārstēšanās. Ja sērūdeņraža koncentrācija bijusi lielāka, bez acu un augšējo elpceļu kairinājuma simptomiem mēdz būt arī galvassāpes, reiboņi, nespēks, slikta dūša, vemšana, uzbudinājums, neskaidra apziņa.

Parasti pievienojas pārmaiņas asinsrites sistēmas orgānu darbībā – tahikardija, hipotensija, sirds vājums, kā arī kuņģa un zarnu darbības traucējumi – dispeptiski traucējumi, caureja. Stāvoklim pasliktinoties, cietušajam zūd samaņa, acu zīlītes sašaurinās, pavājinās cīpslu refleksi, rodas cianoze, krampji, sirdsdarbības un elpošanas traucējumi, iestājas koma. Slimnieks var aiziet bojā. Labvēlīgā gadījumā komu nomaina motorisks uzbudinājums un pēc tam ilgstošs miegs. Dažkārt pēc komatozā stāvokļa attīstās plaušu tūska.

Akūtas saindēšanās sekas var būt astenizācija un astenoorganiskais sindroms.

Hroniskas saindēšanās gadījumā attīstās hronisks konjunktivīts, keratīts, hronisks augšējo elpceļu iekaisums, hronisks bronhīts un citas plaušu slimības, kā arī astēniski veģetatīvais sindroms.

Ārstēšana

Akūtas saindēšanās gadījumā cietušais nekavējoties jāizņes tīrā telpā, jānovelk notraipītais apģērbs. Jādod dzert pienu ar dzeramo sodu. Acis jāizmazgā ar lielu daudzumu tīra ūdens vai ar dzeramās sodas šķīdumu. Iesaka acīs iepilināt 2–3 pilienus 0,5% dikaīna šķīduma, pievienojot tam adrenalīnu (1:1000). Sakarā ar elpceļu kairinājumu ieteicamas sārmainu šķīdumu inhalācijas, skalošana ar sodas šķīdumu, siltums, miers, skābekļa inhalācijas, pretklepus līdzekļi (kodeīns, dionīns u.c.). Laringospazmas un bronhospazmas gadījumā iesakāmas efedrīna, eifilīna un antihistamīna preparātu injekcijas.

Smagākas saindēšanās gadījumos jālieto līdzekļi plaušu tūskas un komas profilaksei. Ieteicams intravenozi ievadīt 50 ml 1% metilēnzilā ūdenssšķīduma vai 1% metilēnzilā šķīduma 25% glikozē (hromosmons) un 10–15 ml 2% nātrija nitrīta šķīduma kopā ar 20 ml 40% glikozes. Jālieto diurētiskie līdzekļi un sirds līdzekļi pēc vajadzības. Nepieciešams uzsākt antibakteriālu terapiju. Gan akūtajā, gan atveseļošanās periodā ieteicama vitamīnu terapija, it īpaši askorbīnskābe un B grupas vitamīni.

Darba ekspertīze

Vieglas akūtas saindēšanās gadījumos darbaspējas atjaunojas pēc pāris dienām. Smagākos gadījumos cietušais pēc darbaspēju atjaunošanās vēl uz 1–2 mēnešiem jāiekārto darbā, kur nav saskares ar indīgām vielām. Ja bijusi smaga akūta saindēšanās, pēc kuras ir atlieku parādības, kā arī hroniskas saindēšanās gadījumā, strādnieks nedrīkst turpināt darbu saskarē ar sērūdeņradi. Viņš jānosūta uz VDEĀK.

Preventīvie pasākumi

Jāievieš rūpniecības iekārtu hermetizācija, efektīva vietējā un vispārējā ventilācija. Jālieto individuālie aizsarglīdzekļi – filtrējošā B markas rūpnieciskā gāzmaska.

Avāriju likvidēšanas gadījumos, kad gaisā ir ļoti liela sērūdeņraža koncentrācija, jālieto šļūteņu gāzmaskas vai skābekļa izolējošie aparāti. Ieteicams lietot arī hermētiskās brilles.

Pēc Latvijas Valsts standarta (LVS 89:1998) sērūdeņraža arodekspozīcijas robežvērtība darba telpu gaisā ir 10 mg/m^3. Saindēšanās profilaksei svarīgi iepazīstināt strādājošos ar sērūdeņraža iedarbību uz organismu, kā arī pareizu aizsardzības līdzekļu lietošanu un pirmās palīdzības sniegšanu cietušajiem. Svarīgi izdarīt obligātās veselības pārbaudes atbilstoši LR MK noteikumiem nr. 86 (1997.04.03.).

3.2.3. Sistēmiskās toksiskās vielas

Šās grupas ķīmiskās vielas iedarbojas toksiski uz dažādām organisma sistēmām, arī uz elpošanas orgāniem, bet skābekļa piegāde netiek traucēta.

3.2.3.1. Arsēnūdeņradis

Ķīmiskās īpašības un izmantošana

Arsēnūdeņraža jeb arsīna ķīmiskā formula ir AsH_3. Viršanas temperatūra 55 °C. Tas ir bezkrāsaina, smaga gāze. Arsēnūdeņradim sadaloties (tas notiek jau istabas temperatūrā), rodas raksturīgā ķiploku smaka. Tā veidojas, arsēnūdeņradim sabrūkot un izveidojot dietilarsīnu.

Darba telpu gaisā arsēnūdeņradis izdalās, kodinot metālus ar skābēm, ja skābes vai metāli satur arsēnu; kausējot arsēnu saturošas rūdas; anilīna krāsvielu ražošanā, akumulatoru pildīšanā, trihlorfosfora, cinka hlorīda, cinka sulfāta un metilhlorīda ražošanā un citur. Mūsu dienās arsēnūdeņradi ļoti plaši izmanto mikroelektroniskajā rūpniecībā. Iespējama gan akūta, gan hroniska saindēšanās.

Saindēšanās patoģenēze

Arsēnūdeņradis organismā nokļūst caur elpceļiem. Plazmā tas izšķīst un veido nedializējamus savienojumus ar eritrocītiem. Arsēnūdeņradis veido saites ar hemoglobīnu

un izraisa hemolīzi, hemoglobinūriju un nieru bojājumus. Tas bloķē hemoglobīnā ietilpstošās sulfhidrilgrupas. Tiek traucēta asiņu elpošanas funkcija. Atkarībā no hemolīzes pakāpes un intoksikācijas smaguma skābekļa daudzums asinīs samazinās par 15–80%. Arsēnhemoglobīna kompleksi izraisa bojājumus citos audos. Arsēnūdeņradis toksiski iedarbojas arī uz sirdi, plaušām, aknām, kuņģi un zarnām, kaulu smadzenēm, centrālo un perifērisko nervu sistēmu. Sakarā ar skeleta muskuļu bojājumu izdalās mioglobīns, kas var pastiprināt nervu bojājumu.

Klīniskā aina

Akūtas saindēšanās gadījumā simptomi var parādīties 2 līdz 24 stundu laikā pēc arsēnūdeņraža ieelpošanas atkarībā no ieelpotā vielas daudzuma. Sākas vispārējs vājums, sāpes pakrūtē, galvassāpes, vemšana ar žults piemaisījumu, paaugstinās ķermeņa temperatūra. Parasti ir apgrūtināta elpošana, sirdsklauves, aukstuma sajūta, viegla cianoze, sāpes locītavās un krustos.

Ātri iestājas hemolīze, kuras rezultātā attīstās anēmija, rodas smagi aknu, nieru, nervu sistēmas bojājumi. Pāris stundas pēc saindēšanās novēro hematūriju. Apmēram pēc 12 stundām āda iegūst neparastu bronzas krāsu. Konstatē hipoksēmijai raksturīgās novirzes: cukura un pienskābes daudzuma palielināšanos asinīs, acetonūriju, asins alkālisko rezervju samazināšanos.

Asinīs eritrocītu skaits samazinās līdz 600 000–800 000 1 mm^3, bet leikocītu skaits palielinās līdz 30 000 1 mm^3. Retikulocītu skaits perifēriskajās asinīs sasniedz 400–500%, eritrocītos rodas bazofilā graudainība. Paātrinās EGĀ. Parasti anēmija progresē pirmajās 5–10 dienās, pēc tam eritrocītu skaits sāk palielināties. Šajā periodā var novērot polineiropātiju.

Smagos gadījumos attīstās t.s. hemolītiskā niere ar strauji progresējošu nieru mazspēju. Novērojama oligūrija, dažreiz anūrija. Urīns ir tumšs, ar sarkanīgu nokrāsu (hemoglobinūrija), tajā ir daudz olbaltumu, eritrocītu, hialīno un graudaino cilindru. Pirmajās dienās pēc saindēšanās arsēna daudzums urīnā var sasniegt 5–6 mg/l. Asinīs palielinās atlieku slāpekļa daudzums. Nereti attīstās toksiskais hepatīts. Raksturīga ir sirds paplašināšanās, sākas tahikardija, bieži saklausāms sistolisks troksnis virs sirds galotnes, nereti mēdz būt impulsu vadīšanas traucējumi sirdī, arteriālā hipotonija.

Hroniska saindēšanās ar sērūdeņradi notiek ļoti reti. Tās simptomi ir vispārējs vājums, galvassāpes, reiboņi, nogurums, bezmiegs, slikta ēstgriba, sāpes kuņģa apvidū, caureja, novājēšana, sāpes kaklā, aizsmakums, apgrūtināta elpošana un klepus, sklēru apsarkums, dažreiz sejas un plakstiņu tūska, ķiploku smaka no mutes, locekļu trīce, kāju pirkstu tirpšana. Dažreiz ādā rodas petehijas, izkrīt mati, nagi kļūst trausli un deformējas. Āda ir bāla. Mēdz būt vispārējas astenizācijas parādības. Asinīs samazinās eritrocītu skaits, dažreiz pat līdz 2 miljoniem 1 mm^3, raksturīga eritrocītu bazofilā graudainība, mērena leikocitoze. Urīnā parādās olbaltumi. Uzskata, ka hroniskas saindēšanās gadījumā nozīme ir arsēnpaskābei, kas rodas pēc eritrocītu sabrukšanas.

Diagnostika

Saindēšanos ar arsēnūdeņradi diagnosticē, balstoties uz klīniskajiem simptomiem un aroda anamnēzi. Diferenciāldiagnozē jāatceras arī citi faktori, kas var izraisīt akūtu hemolītisku anēmiju (dažas čūsku indes, fenilhidrazīns, saponīns, sepse). Diagnostikā palīdz arsēna konstatēšana asinīs un urīnā.

Ārstēšana

Akūtas saindēšanās gadījumā cietušajam nepieciešama steidzama hospitalizācija un gultas režīms. Viņam jāievada antidots mekaptīds (40% – 1–2 ml ar novokaīnu intravenozi 5–6 dienas), kā arī 5% unitiola šķīdums pa 5 ml intramuskulāri – pirmajās dienās ik pa 6–8 stundām, vēlāk 1 vai 2 reizes diennaktī. Unitiols kontrindicēts nieru mazspējas gadījumā. Jāizdara agrīna asins pārliešana. Lielā daudzumā jāievada šķidrums (glikoze, 4% nātrija hidrokarbonāts, fizioloģiskais šķīdums). Ja ir kaut daļēji saglabāta diurēze, dod diurētiskos līdzekļus (manitolu u.c.), lai cīnītos pret iespējamo anūriju un izvadītu no organisma gan indi, gan arī hemoglobīna sabrukšanas produktus. Nepieciešama agrīna hemodialīze.

Akūtas saindēšanās gadījumā rekomendē oksigēnterapiju, antibiotikas, vitamīnus. Ja ir indikācijas, lieto analeptiskos līdzekļus. Anēmijas gadījumā jāpārlej asinis un eritrocītu masa, jālieto antianēmiskie līdzekļi (B_{12} vitamīns, dzelzs preparāti). Lai apturētu vemšanu, injicē atropīna sulfāta un magnija sulfāta šķīdumu. Hemoglobinūrijas gadījumā ievada intravenozi 500 ml 5% glikozes ar 50 ml 2% novokaīna (pilienveidā), 200–300 ml 20% glikozes, eifilīnu, 4% nātrija hidrokarbonātu (1000 ml). Gadījumos, kad rodas akūta nieru mazspēja, nepieciešamas atkārtotas hemodialīzes un peritoneālās dialīzes.

Hroniskas saindēšanās gadījumā jālieto antianēmiskie un vispārspēcinošie līdzekļi.

Darba ekspertīze

Pēc akūtas saindēšanās ar arsēnūdeņradi cietušais uz 1,5–2 mēnešiem jāiekārto darbā, kur nav saskares ar indīgām vielām. Ja bijusi smaga akūta saindēšanās, pēc kuras ir atlieku parādības (aknu un nieru funkciju traucējumi, polineirīts utt.), kā arī hroniskas saindēšanās gadījumā, strādnieks nedrīkst turpināt darbu saskarē ar arsēnūdeņradi un citām indīgām vielām. Viņš jānosūta uz VDEĀK, kas parasti uz laiku piešķir aroda invaliditātes grupu.

Preventīvie pasākumi

Radikāls paņēmiens ir likvidēt visus procesus, kur lieto arsēnu saturošas skābes. Kodinot metālus, jābūt velkmei. Nepieciešama aparātu hermetizācija, iekraušanas un izkraušanas darbu mehanizācija. Ļoti svarīgi visās operācijās lietot tīrus metālus un skābes bez arsēna piejaukuma. Pirms lietošanas jāizdara skābju un metālu pārbaude, lai konstatētu, vai tajos nav arsēna piejaukums. Arsēna daudzums skābēs, ko lieto kodināšanai, nedrīkst pārsniegt 0,02%. Izmantojot speciālu, ar 8% dzīvsudraba hlorīdu un bromu vai sudraba nitrātu piesātinātu indikatora papīru, regulāri jāizdara ražošanas telpu gaisa kontrole. Arsēnūdeņraža klātbūtnē šis papīrs kļūst dzeltens [2]. Pēc Latvijas Valsts standarta (LVS 89:1998) arsēnūdeņraža arodekspozīcijas robežvērtība (pēc arsēna daudzuma) 8 stundas ilgai ekspozīcijai ir 0,01 mg/m^3, bet 15 minūtes ilgam periodam – 0,04 mg/m^3.

Saindēšanās profilaksei svarīgi izdarīt strādājošo medicīniskās apskates, informēt viņus par arsēna toksiskumu, iepazīstināt ar drošības tehnikas noteikumiem un iemācīt, kā sniedzama pirmā palīdzība akūtas saindēšanās gadījumā.

3.2.3.2. Fosfīns

Ķīmiskās īpašības un izmantošana

Fosfīna (fosforūdeņraža, ūdeņraža fosfīda) ķīmiskā formula ir PH_3, molekulmasa 34. Tas veidojas, ūdeņradim reaģējot ar metālu fosfīdiem. Fosfīns ir bezkrāsaina gāze ar pūstošu zivju smaku. Tas pats no sevis aizdegas 48 °C temperatūrā, tādēļ ir bīstams kā ugunsgrēku un eksploziju izraisītājs.

Fosfīns var izdalīties, glabājot un transportējot dzelzs sakausējumus, kuros kā piemaisījums ir fosfīdi. Fosfīns rodas, hidrolizējoties fosfīdiem, kā arī vai acetilēna ražošanas procesā. Graudu dezinfekcijai plaši izmanto alumīnija un cinka fosfīdus. Tā kā graudi parasti ir mitri, tad, šiem fosfīdiem hidrolizējoties, var izdalīties fosfīns. Tas var izdalīties, arī strādājot ar karstu fosforskābi.

Saindēšanās patoģenēze

Fosfīnam piemīt gan vietēja kairinoša iedarbība, gan toksiska iedarbība uz dažādām organisma sistēmām. Tas var izraisīt plaušu tūsku, nomākt centrālās nervu sistēmas un miokarda funkcijas. Ir novērota arī fosfīna toksiska iedarbība uz nierēm, aknām un muskuļiem [6]. Parasti notiek akūta saindēšanās. Fosfīna hroniskā iedarbība pagaidām nav izpētīta.

Klīniskā aina

Akūtas saindēšanās gadījumā cietušajam ir nespēks, galvassāpes, reiboņi, apetītes trūkums, slikta dūša, vemšana, parestēzijas, sāpes vēderā, slāpes, elpas trūkums, spiediena sajūta krūtīs, klepus, sāpes muskuļos, drebuļi. Smagākā gadījumā cietušais streipuļo, var rasties krampji, apstāties sirdsdarbība vai attīstīties plaušu tūska.

Diagnostika

Saindēšanos ar fosfīnu diagnosticē, balstoties uz klīniskajiem simptomiem un aroda anamnēzi. Diferenciāldiagnostikā jāatceras citas vielas ar kairinošu un smacējošu iedarbību.

Ārstēšana

Akūtas saindēšanās gadījumā cietušais ir jāizved no saindētās telpas, viņam nepieciešama steidzama hospitalizācija un gultas režīms. Specifiskas ārstēšanas metodes nav. Terapija ir simptomātiska. Jādod preparāti plaušu tūskas profilaksei, jāseko sirds un centrālās nervu sistēmas darbībai, lai nerastos komplikācijas.

Preventīvie pasākumi

Jācenšas samazināt vai novērst fosfīna veidošanās iespēju graudu dezinficēšanas darbos, kā arī citos darbos. Strādājošajiem jābūt informētiem par fosfīna iedarbību uz organismu un darba drošības noteikumiem.

Pēc Latvijas Valsts standarta (LVS 89:1998) fosfīna arodekspozīcijas robežvērtība darba telpās ir 0,1 mg/m^3. Svarīgi pareizi veikt strādājošo medicīniskās apskates.

3.2.3.3. Fosfors

Ķīmiskās īpašības un izmantošana

Fosfora ķīmiskais simbols ir P. Fosfora modifikācijas ir baltais (jeb dzeltenais) fosfors, sarkanais fosfors un melnais fosfors.

Baltais fosfors ir vaskveida viela, kas slikti šķīst ūdenī, bet labi šķīst oglekļa disulfīdā (sērogleklī). Baltais fosfors enerģiski reaģē ar skābekli; tas pats no sevis aizdegas 50 °C temperatūrā. Sasmalcināts pulverī, tas aizdegas jau istabas temperatūrā. Tam ir ķiplokiem līdzīga smarža. Gaisā baltais fosfors veido baltu mākoni, kas sastāv no tā tvaikiem un oksīdiem (fosfora III oksīds, fosfora V oksīds jeb difosfora pentoksīds, kuru dēvē arī par fosfora pentoksīdu un fosforskābes anhidrīdu). Tumsā tas spīd. Baltais fosfors ir ļoti indīga, kairinoša un kodīga viela. Gaismā baltais fosfors lēnām pārvēršas sarkanajā fosforā. Balto fosforu uzglabā tumsā zem ūdens.

Sarkanais fosfors ir tumšsarkans pulveris, kas slikti šķīst ūdenī un oglekļa disulfīdā. Ķīmiskā ziņā tas ir mazāk aktīvs nekā baltais fosfors un aizdegas tikai tad, ja temperatūra augstāka par 400 °C. Sarkanais fosfors tumsā nespīd. Tas ir mazāk indīgs, jo nešķīst ūdenī, taukos un organiskos šķidrumos, bet var būt indīgs sakarā ar baltā fosfora piemaisījumu.

Fosfors viegli reaģē ar dažādiem metāliem, sēru, hloru un citiem elementiem. Strādnieki var saskarties ar fosforu sērkociņu un fosforskābes ražošanā, farmaceitiskajā rūpniecībā, bronzas un citu sakausējumu ražošanā, kā arī pārvēršot balto fosforu sarkanajā, skābēm iedarbojoties uz metālu fosfīdiem. Autogēnās metināšanas laikā gaisā izdalās fosforūdeņradis.

Uzsūkšanās un izdalīšanās no organisma, saindēšanās patoģenēze

Organismā fosfors iekļūst caur plaušām, ādu un gremošanas traktu (ja tiek nejauši norīts). No organisma izdalās caur plaušām, kuņģa un zarnu traktu, ar urīnu un sviedriem. Fosfors ir ļoti toksisks. Tam piemīt kairinoša, korozīva un vispārtoksiska iedarbība. Var būt akūta un hroniska saindēšanās. Saindēšanās patoģenēze ir sarežģīta un vēl nav līdz galam izpētīta. Fosforam ir politropiska iedarbība – uz nervu sistēmu, asinsrites sistēmu, kauliem un parenhimatozajiem orgāniem. Fosfors organismā traucē oksidēšanās un reducēšanās procesus, kā arī ogļhidrātu, olbaltumu, tauku un vitamīnu maiņu. Jau agrīnās saindēšanās stadijās ir pazemināta virsnieru funkcionālā aktivitāte un endokrīno dziedzeru funkcijas traucējumi.

Hroniskas saindēšanās gadījumā ir izteikti minerālvielu maiņas traucējumi. Mainās galveno kaulu komponentu – kalcija un fosfora – attiecības. Kaulos pastiprināti izgulsnējas kalcija sāļi, un sakarā ar to mainās kaulu struktūra, rodas trofikas traucējumi un pavājinās kaulaudu rezistence pret infekcijām. Eritrocītu sabrukums saindēšanās gadījumā ir saistīts ar palielinātu žults pigmentu izdalīšanos. Fosfors iziet cauri placentārai barjerai un ietekmē sieviešu reproduktīvo funkciju.

Patoloģija

Konstatē daudzus asinsizplūdumus ādā, serozos apvalkos, parenhimatozajos orgānos un galvas smadzenēs. Raksturīga taukainā deģenerācija aknās, nierēs, sirdī un citos orgānos. Īpaši izteiktas ir pārmaiņas kaulos: osificējošs periostīts, žokļa kaulu nekroze, stobra kaulu struktūras pārmaiņas ar tieksmi uz jaunveidojumiem.

Klīniskā aina

Akūtas saindēšanās gadījumos ar baltā fosfora tvaikiem (fosforskābēm, fosfora pentoksīdu, pentahlorīdu un oksihlorīdu) konstatē konjunktivītu ar fotofobiju un izteiktu asarošanu, augšējo elpceļu un bronhu kairinājuma simptomus.

Smagas saindēšanās gadījumos ar fosfora pentoksīdu, pentasulfātu, kā arī ar fosfīnu, plaušu tūska var attīstīties pēc ilgāka latentā perioda (pat līdz 72 stundām).

No saskares ar fosforskābi, fosfora pentoksīdu, pentahlorīdu, hlorīdu un oksihlorīdu rodas ādas apdegumi.

Sakarā ar fosfora un tā oksīdu resorbtīvo iedarbību akūtas saindēšanās gadījumā cietušajam ir galvassāpes, reiboņi, liels nespēks, slāpes, slikta dūša, vemšana (atvemtās masas tumsā spīd). Raksturīgas atraugas ar ķiploku smaku, vēdera aizcietējumi, kas mainās ar caureju. Ir sūdzības par sāpēm sirds apvidū un bradikardiju. Smagākos akūtas saindēšanās gadījumos mēdz būt izteiktas pārmaiņas CNS darbībā: aptumšota apziņa, halucinācijas, uzbudinājums, krampji. Var pazemināties ķermeņa temperatūra un asinspiediens, attīstīties kolapss un koma. Var būt hemorāģiska diatēze un dzelte.

Akūtas saindēšanās gadījumā laboratoriski var konstatēt palielinātu aknu fermentu daudzumu, hiperbilirubinēmiju, hematūriju, proteinūriju, leikopēniju, hipokalciēmiju. Ja smagāk cietuši elpceļi, var būt arteriāla hipoksēmija. Sakarā ar nieru bojājumu novēro proteinūriju, hematūriju, oligūriju.

Hroniska saindēšanās attīstās pamazām. Klīniskajā ainā ir gingivīta, stomatīta, laringotraheīta, bronhīta, hroniska gastrīta, hepatīta un CNS funkcionālo bojājumu simptomi. Raksturīgas pārmaiņas arī asinsrites sistēmā. Var konstatēt toksiskas miokardiodistrofijas un hipertoniskā tipa neirocirkulatoriskās distonijas simptomus. Saindēšanās vēlākās stadijās pievienojas balsta un kustību aparāta bojājumu simptomi: sāpes kaulos un locītavās, kustību ierobežojums. Rentgenoloģiski konstatē kaulplēves sabiezēšanu, osteohondrozi, enostozi stobra kaulos, perēkļveida osteoporozi apakšžoklī. Nereti notiek spontāni kaulu lūzumi. Sakarā ar asinsvadu endotēlija un kaulu trofikas traucējumiem var sākties kaulu nekroze. Pievienojoties sekundārai infekcijai, iespējama periostīta un osteomielīta attīstība ar sekvestru veidošanos. Šīs parādības novēro žokļa kaulos, biežāk apakšžoklī, turklāt zobi sāk kustēties un izkrīt. Pārmaiņas mutes dobumā apgrūtina ēšanu. Asinīs samazinās hemoglobīna daudzums, bieži arī eritrocītu un leikocītu skaits, vērojama monocitoze, paātrināts EGĀ.

Ārstēšana

Akūtas saindēšanās gadījumā nepieciešama bieža, atkārtota kuņģa skalošana ar 0,2–0,3% vara sulfāta vai kālija permanganāta (1:1000) šķīdumu. Pa vienai tējkarotei ik 5 minūtes līdz vemšanai dod 1% vara sulfāta šķīdumu. Lieto sāļu caurejas līdzekļus. Pa vienai ēdamkarotei ik 15 minūtes dod 0,1% kālija permanganāta šķīdumu, 2% nātrija hidrokarbonāta šķīdumu. Atkārtoti zem ādas ievada 1–2 ml 0,1% atropīna šķīduma – līdz salivācijas zudumam. Ievada vēnā 10 ml 10% kalcija hlorīda un 200–250 ml 4% nātrija hidrokarbonāta šķīduma. Ieteicams lietot glikokortikoīdus un parenterāli ievadīt 3 litrus 5% glikozes un izotoniskā NaCl šķīduma.

Sekundārās infekcijas profilaksei jāuzsāk antibakteriālā terapija. Jāārstē akūta nieru un aknu mazspēja. Kardiālie līdzekļi lietojami pēc indikācijām. Nedrīkst lietot pienu,

olas un taukus, kā arī rīcineļļu, jo tas var veicināt fosfora uzsūkšanos. Lai neitralizētu uz ādas nokļuvušā fosfora darbību, lieto 3% vara sulfāta šķīdumu un 3% ūdeņraža pārskābes šķīdumu. Pēc tam uzliek kālija permanganāta šķīdumā (1:1000) samitrinātu pārsēju. Sākumā nedrīkst lietot pārsējus ar ziedēm, jo tās var veicināt fosfora uzsūkšanos.

Hroniskas saindēšanās terapija ir simptomātiska. Fosfora izraisītās kaulu nekrozes gadījumā nepieciešama drenāža un atbilstoša antibakteriāla terapija, bet dažkārt arī ķirurģiska iejaukšanās un kaulu protezēšana.

Darba ekspertīze

Pēc vieglas akūtas saindēšanās ar fosforu darbaspējas var atjaunoties un cietušajam var atļaut atgriezties iepriekšējā darbā. Pēc smagas akūtas saindēšanās cietušais uz laiku (līdz 2 mēnešiem) jāiekārto darbā, kur nav saskares ar ķīmiskām vielām. Ja ir panākta pilnīga izārstēšanās, strādniekam var atļaut atgriezties iepriekšējā darbā. Stabilu atlieku parādību gadījumā darbaspējas ir ierobežotas un cietušais jānosūta uz VDEĀK.

Hroniskas saindēšanās gadījumā darba ekspertīzes jautājumi jārisina atkarībā no saindēšanās smaguma un cietušā profesijas.

Preventīvie pasākumi

Nepieciešama ražošanas procesu mehanizācija un galveno operāciju hermetizācija, it īpaši strādājot ar balto fosforu, ražojot trihlorfosforu un fosfora oksihlorīdu. Svarīgi ir novērst fosfora iekļūšanu darba telpu gaisā, stingri ievērot personisko higiēnu, regulāri kopt zobus un mutes dobumu. Jālieto individuālie aizsardzības līdzekļi, lai aizsargātu acis, elpošanas orgānus un ādu.

Pēc Latvijas Valsts standarta (LVS 89:1998) fosfora arodekspozīcijas robežvērtība darba telpās ir 0,03 mg/m^3. Nepieciešams pareizi organizēt obligātās veselības pārbaudes atbilstoši LR MK noteikumiem nr. 86 (1997.04.03.).

LITERATŪRA

1. *Izrailietis Ļ., Eglīte M.* Arodslimības. – Rīga: Zvaigzne, 1981. – 82.–101.lpp.
2. *Izrailietis Ļ., Trahtenbergs I.* Darba higiēna. – Rīga: Zvaigzne, 1978. – 133.–177. lpp.
3. *Krams A.* Hroniska obstruktīva plaušu slimība. – Rīga: Valsts tuberkulozes un plaušu slimību centrs, 1996. – 35 lpp.
4. *Иванова И.С.* Профессиональные заболевания с преимущественным поражением органов дыхания // Профессиональные заболевания / Под ред. Н.Ф. Измерова. – Второе изд. - Москва: Медицина, 1996. – Том.1. – С. 61–87.
5. American Thoracic Society (ATS): 1987 Standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) and asthma // Am. Rev. Resp. Dis. – 1987. – Vol. 136. – Pp. 225–244.
6. *Becker C.E. Gases* // Occupational medicine / Editor J. La Dou. – Norwalk; Connecticut/San Mateo; California: Appleton and Lange, 1990. – Pp. 432–442.
7. *Brooks S.M., Bernstein I.L.* Reactive airways dysfunction syndrome or irritant – induced asthma // Bernstein I.L, Chan-Yeung M., Malo J.L., Bernstein D.I. (eds.). Asthma in the workplace. – New York: Marcel Dekker Inc., 1993. – Pp. 533–549.

8. *Brooks S.M., Weiss M.A., Bernstein I.L.* Reactive airways dysfunction syndrome (RADS): Persistent asthma syndrome after high level irritant exposures // Chest. – 1985. – Vol. 88. – Pp. 376–384.
9. *Chan-Yeung M., Malo J.* Aethiological agents in occupational asthma // Eur. Resp. J. – 1994. – Vol. 7. – Pp. 346–371.
10. *Charan N.B., Myers C.G., Lakshminarayan S., Spencer T.M.* Pulmonary injuries associated with acute sulphur dioxide inhalation // Am. Rev. Respir. Dis. – 1979. – Vol. 109. – Pp. 555–560.
11. *Cowell J., Johnston D., Zenc C., Beamont J., Cordasco E., Hogstedt C.* Other important and widely encountered chemicals // Occupational Medicine / Editor C. Zenc – Third edition. - St. Louis; Baltimore; Boston; Chicago; London: Mosby, 1994. – Pp. 661–718.
12. *Flury K.E., Ames D.E., Rodarte I.R., Rodgers R.* Airway obstruction due to inhalation of ammonia // Mayo Clin. Proc. – 1983. – Vol. 58. – Pp. 389–393.
13. *Holgate S.T., Beasley R., Twentyman O.P.* The pathogenesis and significance of bronchial hyperresponsiveness in airway disease // Clin. Sci. – 1987. – Vol. 73. – Pp. 61–572.
14. *Man S.F., Hulbert W.C.* Airway repair and adaptation to inhalation injury // Pathophysiology and treatment of inhalation injuries / Editor J. Locke. – New York: Marcel Dekker Inc. – 1988. – Pp. 124–165.
15. *Marek K., Zejda I.E.* Chronic obstructive pulmonary disease // Encyclopaedia of occupational health and safety. – Fourth edition. – Geneva: ILO, 1998. – Vol.1. – Pp. 10.1–10.97.
16. *Ryon D.L., Rom W.N.* Diseases caused by respiratory irritants and toxic chemicals // Encyclopaedia of occupational health and safety. – Fourth edition. – Geneva: ILO, 1998. – Vol. 1. – Pp. 10.1–10.97.
17. *Salisbury D.A., Enarson D.A., Chan-Yeung M., Kennedy S.M.* First-aid reports of acute chlorine gassing among pulpmill workers as predictors of lung health consequences // Am. J. Ind. Med. – 1991. – Vol. 20. – Pp. 71–81.
18. *Tarlo S.M., Broder I.* Irritant induced occupational asthma // Chest. – 1989. – Vol. 96. – Pp. 297–300.

3.3. Metāli

3.3.1. Metālu toksiskā iedarbība

Metāli ir ķīmiskie elementi, kam piemīt šādas raksturīgas īpašības: laba siltumvadītspēja, laba elektrovadītspēja un metālisks spīdums. Metāli ir vienkāršas vielas ar stabilizētu katjonu un neitrālu atomu struktūru, kurus savā starpā saista brīvie (kopīgie) elektroni.

Metālu iedalījums pēc to fizikālķīmiskajām īpašībām ir šāds:

pēc blīvuma -

- **vieglie metāli** ($p < 5\ g \cdot cm^{-3}$), piemēram, nātrijs ($p = 0{,}97\ g \cdot cm^{-3}$), magnijs ($p = 1{,}74\ g \cdot cm^{-3}$);
- **smagie metāli** ($p > 5\ g \cdot cm^{-3}$), piemēram, hroms ($p = 7{,}19\ g \cdot cm^{-3}$), dzelzs ($p = 7{,}86\ g \cdot cm^{-3}$);

pēc kušanas temperatūras –
- **viegli kūstošie metāli** (t_k<1000 °C), piemēram, kālijs (t_k = 63,5 °C), cinks (t_k = 232 °C);
- **grūti kūstošie metāli** (t_k>1000 °C), piemēram, varš (t_k = 1083 °C), dzelzs (t_k=1535 °C);

pēc ķīmiskās stabilitātes –
- **neaktīvie metāli** (nereaģē ar skābēm), piemēram, sudrabs, zelts;
- **aktīvie metāli** (reaģē ar skābēm un izdala ūdeņradi), piemēram, nātrijs, kālijs.

Metaloīdi (pusmetāli) ir ķīmiskie elementi, kas pēc savām īpašībām ieņem starpstāvokli starp metāliem un nemetāliem. Pēc fizikālajām īpašībām tie ir līdzīgi metāliem, bet savienojumos veido kovalentās saites. Pusmetāliem parasti ir metāliska un nemetāliska alotropiskā modifikācija. Pusmetāli ir, piemēram, bors, silīcijs, arsēns, selēns [1].

Metālus atšķirībā no citām toksiskām vielām cilvēki paši neveido. Taču metāli var ietekmēt cilvēku veselību, jo viņiem bieži ir saskare ar tiem – pirmkārt, metāli ir sastopami ūdenī, gaisā, augsnē, uzturā; otrkārt, tos plaši izmanto ražošanā.

Metāli ir plaši izplatīti dabā. Tie ir Zemes garozas ķīmiskie elementi un piedalās dabas ģeoķīmiskajos un bioķīmiskajos procesos. Šie dabiskie procesi, kā arī cilvēka rūpnieciskā darbībā, ietekmē ķīmisko elementu, arī mikroelementu, migrāciju biosfērā, to izkliedi un koncentrēšanos augsnē, ūdenī, gaisā, augu un dzīvnieku organismā. Kopumā tas nosaka attiecīgā zemeslodes rajona ģeoķīmisko situāciju. Mikroelementu izvietojums augsnē, ūdenī, augu un dzīvnieku valsts produktos nav haotisks, bet ir pakļauts noteiktām likumsakarībām. Mikroelementu daudzums biosfērā nav liels.

Galvenais mikroelementu avots biosfērā ir primārie vulkāniskie ieži. Bāziskie ieži, piemēram, bazalts, satur daudz titāna, vanādija, hroma, niķeļa, vara, kobalta, dzelzs, cinka un cērija – elementus, kas gan ir dažādi pēc savām ķīmiskajām īpašībām, bet tuvi pēc jonu rādiusa. Skābajos iežos, piemēram, granītā, šo mikroelementu ir mazāk, toties tie satur daudz berilija, molibdēna, volframa, alvas, litija un cirkonija – elementus ar dažādām īpašībām un dažādu jonu rādiusu. Vēl citi biosfēras mikroelementu avoti ir vulkāniskās gāzes, termālie ūdeņi un kosmiskie putekļi. Iežos mikroelementi sastopami dažādu savienojumu vai tīrradņu (zelts, sudrabs, kobalts u.c.) veidā. Vulkānisko iežu erozijas rezultātā daži minerāli, kuros ir mikroelementi, sabrūk, to vietā veidojas citi. Augsnes mikroflora, kura strauji vairojas un kurā intensīvi norit vielmaiņa, aktīvi piedalās mikroelementu migrācijā. Gan augu, gan dzīvnieku organismā visvairāk ir to ķīmisko elementu, kas atrodas augsnē viegli šķīstošu savienojumu veidā vai gaisā gāzu veidā. Pārējie mikroelementi augos sastopami mazākā daudzumā.

Organiskajām vielām mineralizējoties, mikroelementi atkal nokļūst ārējā vidē, un vai nu tos izskalo virszemes vai pazemes ūdeņi, vai arī tie atkal nonāk augos. Atmosfēras nokrišņi izskalo augsnes mikroelementus, un tie nonāk upēs, jūrās un okeānos. Jūras augos un dzīvniekos var koncentrēties dažādi mikroelementi. Organismos uzkrājas galvenokārt tie mikroelementi, kam ir noteikta loma fizioloģiskajās funkcijās. Tā, piemēram, fluora koncentrācija dažos jūras augos un zivīs var būt desmitiem reižu lielāka nekā ūdenī, dzelzs, broma, stroncija, arsēna un sudraba koncentrācija – simtiem reižu, bet joda, cinka un mangāna koncentrācija – simttūkstoš un vairāk reižu lielāka nekā jūras ūdenī.

Jūras organismiem ejot bojā, mikroelementi nogulsnējas un pārveidojas jaunos savienojumos. Jūrām pārvietojoties, nogulumieži nokļūst sauszemē, un mikroelementi atkal sāk savu cirkulāciju dabā. Šādi elementu cirkulācijas cikli notiek ģeoloģisko laikmetu gaitā.

Bez šiem tūkstošgadīgajiem cikliem ir arī īsāki cikli, kam tāpat ir liela nozīme ģeoķīmiskās situācijas veidošanā kādā noteiktā vietā [2].

Cilvēku industriālā aktivitāte var lielā mērā saīsināt metālu atrašanās laiku Zemes garozas rūdās, radīt jaunus savienojumus un mainīt metālu izplatību dabā. Kā tādu cilvēku darbības ietekmes piemēru var minēt divsimtkārtīgu svina daudzuma palielināšanos Grenlandes ledū 20. gadsimtā salīdzinājumā ar tā "dabisko" zemo līmeni apmēram 800 gadu p.m.ē. [3]. Tātad metālu daudzums vidē ir atkarīgs gan no dabas procesiem, gan cilvēku industriālās aktivitātes.

Metāli no augsnes un ūdens nokļūst pārtikas produktos. Cilvēkiem galvenais metālu avots ir uzturs, otrs avots – atmosfēras gaiss. Metāli var nokļūt cilvēka organismā arī no plaša patēriņa precēm, rūpnieciskajiem atkritumiem, kā arī no darba vides.

Metālu klātbūtni darba vidē ierobežo izstrādātās arodekspozīcijas robežvērtības (AER). Par metālu bīstamību var spriest pēc to AER. Jo tā zemāka, jo viela bīstamāka. Dabā plašāk izplatītie metāli ir mazāk toksiski.

Metāli laikam ir vecākie no cilvēcei pazīstamajām toksiskajām vielām. Svinu ieguva jau pirms 4 000 gadiem, bet 370. gadā p.m.ē. Hipokrats aprakstīja svina kolikas kalnrūpniecībā strādājošajiem. Arsēnu un dzīvsudrabu 4. gadsimtā p.m.ē. aprakstīja Teofrasts (ap 372 – ap 287 p.m.ē.). Tomēr daudzu metālu toksiskās īpašības noskaidrotas tikai mūsu dienās. Apmēram 80 no 105 ķīmisko elementu periodiskās sistēmas elementiem ir metāli, bet mazāk nekā 30 metāliem vai to savienojumiem ir izteiktas toksiskas īpašības [4].

Mūsu dienās ir mainījusies koncepcija par metālu toksiskuma robežvērtībām. Senāk metālu toksikoloģija nodarbojās galvenokārt ar akūtiem vai atklātiem metālu iedarbības efektiem, piemēram, tādiem kā svina kolikas vai dzīvsudraba savienojumu izraisītā asiņainā caureja. Šādi metālu iedarbības efekti jāzina un jāizprot arī mūsu dienās, bet sakarā ar stingrajiem vides standartiem tie tagad sastopami retāk. Mūsu dienās arvien vairāk nepieciešams noskaidrot smalkos, hroniskos vai ilgtermiņa efektus, kuru gadījumā cēloņu un efekta attiecības nav acīm redzamas vai var būt subklīniskas. Šajā nolūkā nepieciešams savākt plašu informāciju par saņemtajām devām un metālu daudzumu audos, dziļāk izpētījot metālu metabolismu, it īpaši audu un šūnu līmenī, kā arī noskaidrot faktorus, kuri ietekmē metālu toksiskumu, piemēram, tādus kā diēta vai olbaltumu kompleksu veidošanās, kas palielina vai samazina toksisko efektu.

Aktuāls joprojām ir jautājums par metālu izraisītās saindēšanās ārstēšanas iespējām, it īpaši par helatonu terapijas izmantošanu gadījumos, kad notikusi saindēšanās ar metāliem, kam piemīt kumulatīvas īpašības, piemēram, ar svinu, kadmiju, niķeli.

Ļoti svarīgi ir preventīvie pasākumi, lai novērstu saindēšanos. Liela uzmanība mūsu dienās tiek pievērsta toksiskuma bioloģiskajiem rādītājiem, tādiem kā hēma enzīmi svina intoksikācijas gadījumos, nieru kanāliņu disfunkcija, kad notikusi saindēšanās ar kadmiju, pārmaiņas nervu sistēmā, ja notikusi saindēšanās ar dzīvsudrabu. Šos rādītājus var izmantot kā padomdevējus, veicot preventīvos pasākumus un ārstēšanu.

Devas un efekta attiecību novērtējums

Lai novērtētu, kāda bijusi metāla iedarbība, jāzina tā koncentrācija vidē un iedarbības laiks. No šiem lielumiem ir atkarīga deva – šūnās vai orgānos esošais metāla daudzums, kas nosaka toksikoloģisko efektu. Pieejamākie audi devas mērīšanai ir asinis, urīns un mati, – dažkārt tos dēvē par indikatoraudiem. Metālu toksiskums ir atkarīgs no to ķīmiskās formas. Tā, piemēram, taukos šķīstošie metālu alkilsavienojumi viegli un vides nepārmainīti iet cauri bioloģiskajām membrānām. Tie lēni dealkalējas vai transformējas par neorganiskiem sāļiem. Tādēļ to ekskrēcija ir lēnāka nekā neorganiskajām formām un toksikoloģiskās īpašības atšķirīgas. Tā, piemēram, alkildzīvsudrabam ir galvenokārt neirotoksiska iedarbība atšķirībā no dzīvsudraba hlorīda, kam raksturīga nefrotoksiska iedarbība. Metāliem, kas ir stipri radnieciski kaulaudiem, kā, piemēram, svins un rādijs, ir ilgs uzglabāšanās laiks organismā un tendence ar gadiem uzkrāties. Citi metāli, kas veido savienojumus ar intracelulāriem olbaltumiem, saglabājas mīkstajos audos. Tāds, piemēram, ir renālā kadmija savienojums ar tionīnu, veidojot kadmija tionīnu.

Metālu daudzums asinīs un urīnā parasti atspoguļo nesenu ekspozīciju un liecina par akūtu toksisku iedarbību. Izņēmums ir kadmijs urīnā; palielināts tā daudzums var norādīt uz nieru patoloģiju, kas saistīta ar kadmija uzkrāšanos nierēs.

Precīzāku informāciju par bioloģiski aktīvu metālu formu klātbūtni organismā varētu iegūt, ja noteiktu atsevišķi metālu daudzumu šūnās un plazmā, kā arī filtrējamos un nefiltrējamos plazmas komponentos.

Metālu noteikšana matos var būt noderīga, lai spriestu par metāla iedarbību ilgākā laikā. Nosakot metālu daudzumu tikko izaugušajās matu daļās salīdzinājumā ar agrāk izaugušām, var spriest par metālu iedarbību dažādos laika periodos. Korelācija starp metālu daudzumu matos un asinīs visiem metāliem nemēdz būt, jo, kā jau norādīts, metālu daudzums asinīs atspoguļo nesenu to iedarbību [4].

Metālu toksiskumu ietekmējošie faktori

Vairākums metālu iedarbojas uz daudziem orgāniem, un to toksiskumu nosaka metālu jonu iedarbība uz specifiskiem bioķīmiskiem procesiem un / vai šūnu membrānām vai organellām.

Īpašai metālu toksiskai iedarbībai var būt dažādi cēloņi. Metāla metabolisms var būt līdzīgs metaboliski radniecīgam organismam nepieciešamā elementa metabolismam. Kā piemēru var minēt dažus svina iedarbības efektus – svins un kalcijs centrālajā nervu sistēmā, svins, dzelzs un cinks hēma metabolismā. Sevišķi jutīgas ir ar metālu transportu saistītās šūnas – tādas kā kuņģa un zarnu trakta, aknu un nieru kanāliņu šūnas. Tomēr pret dažiem metāliem šīm šūnām piemīt aizsardzības mehānisms, jo tajās veidojas metālu un olbaltumu savienojumi, notiek intracelulāra potenciāli toksisko metālu uzkrāšanās bez šūnu bojājuma [4].

Metālu toksiskumu ietekmē arī daudzi ārējie faktori – cilvēka vecums, diētas īpatnības un vienlaicīga citu toksisko faktoru iedarbība. Bērni un veci cilvēki pret metālu toksisko iedarbību ir jutīgāki nekā pieaugušie.

Bērni metālus uzņem galvenokārt ar uzturu, un viņu organismā tie no kuņģa un zarnu trakta uzsūcas labāk nekā pieaugušajiem. Izpētīts, ka piena diēta veicina metālu uzsūkšanos. Tas saistīts ar šādas diētas augsto tauku saturu, kas veicina metālu absorbciju. Ir novērota sakarība starp proteīnu daudzumu diētā un kadmija un svina toksiskumu. Jādomā, ka C vitamīns samazina svina un kadmija absorbciju sakarā ar palielinātu

dzelzs jonu absorbciju [4]. No otras puses, metaboliski radniecīgi organismam nepieciešamie metāli var mainīt toksiskumu, iedarbojoties šūnu līmenī. Svinam, kalcijam un D vitamīnam ir sarežģītas savstarpējās attiecības kaulu mineralizācijas procesā, īpaši ietekmējot 1-25-dihidroksi D vitamīna sintēzes novājināšanos nierēs.

Netieša ietekme uz metālu toksiskumu var būt tādiem kaitīgiem ieradumiem kā smēķēšana un alkohola lietošana. Smēķējot cigareti, izdalās daži toksiski metāli, piemēram, kadmijs. Bez tam smēķēšana atstāj ietekmi uz elpceļiem un tas savukārt var veicināt metālu uzsūkšanos organismā. Alkohola lietošana var ietekmēt metālu toksiskumu netieši, piemēram, samazinot organismam nepieciešamo minerālvielu uzņemšanu. Kā piemēru var minēt samazinātu kalcija uzņemšanu, kas savukārt ietekmē daudzu metālu, to vidū arī svina un kadmija, toksiskumu.

Virknei metālu piemīt alergēnu īpašības. Pie tādiem pieder dzīvsudrabs, zelts, platīns, berilijs, hroms un niķelis. Šādu metālu iedarbība ir lielā mērā atkarīga no tai pakļauto personu imūnsistēmas stāvokļa.

LITERATŪRA

1. *Zommers K.* Ķīmijas rokasgrāmata. – Rīga: Zvaigzne, 1981. – 300 lpp.
2. *Lindberga Z.* (red.). Higiēna. – 2. izdevums. – Rīga: Zvaigzne, 1991. – 368 lpp.
3. *Ng A., Patterson C.* Natural concentrations of lead in ancient Arctic and Antarctic ice // Geochim. Cosmochim. Acta. – 1981. – 45. – Pp. 2109–2121.
4. *Goyer R.* Toxic effects of metals // Amdur O., Doull J., Klaassen D. (editors). Casarett and Doull's toxicology. – Fourth edition. – New York; St. Louis; San Francisco; Toronto; Tokyo; London: Mc Graw-hill inc., 1991. – Pp. 623–680.

3.3.2. Toksiskie metāli ar sarežģītu iedarbību

Pie toksiskiem metāliem ar sarežģītu iedarbību pieder arsēns, berilijs, dzīvsudrabs, hroms, kadmijs, niķelis, un svins.

3.3.2.1. Arsēns un tā savienojumi

Arsēna ķīmiskās īpašības un izplatība dabā

Arsēna ķīmiskais simbols ir As, tā atommasa 74,9. Arsēna modifikācijas ir dzeltenais nemetāliskais arsēns un pelēkais metāliskais arsēns.

Dzeltenais arsēns ir indīga kristāliska viela ar ķiploku smaku. Tas labi šķīst oglekļa disulfīdā (sērogleklī). Dzeltenais arsēns ir nestabila viela, jo sildīts vai gaismas ietekmē tas pārvēršas pelēkajā arsēnā.

Pelēkais arsēns ir slāņaina, ļoti trausla kristāliska viela, kas vada elektrisko strāvu. Sausā gaisā tas ir stabils, bet mitrā gaisā oksidējas par arsēna trioksīdu.

Arsēns ir dabā plaši izplatīts. Tas ir daudzu rūdu sastāvdaļa. Dabā sastopami neorganiskie trīsvērtīgie arsēna savienojumi – arsēna trioksīds, nātrija arsenāts, arsēna trihlorīds – un neorganiskie piecvērtīgie arsēna savienojumi – arsēna pentoksīds, arsēnskābe un arsenāti, piemēram, svina un kalcija arsenāts. Organiskie arsēna savienojumi arī var būt trīsvērtīgi un piecvērtīgi. Arsēns ir sastopams visos dzīvajos organismos, arī cilvēka organismā, bet tas nav cilvēka organismam nepieciešams elements.

Arsēna toksiskums ir ļoti dažāds atkarībā no ķīmiskā stāvokļa. Tīrais elementārais arsēns un arsēna organiskie savienojumi, kas sastopami jūras produktos, faktiski ir netoksiski, bet arsēna trioksīds un arsēnūdeņradis (arsīns) ir toksiski. Ķīmiski tīrs arsēnūdeņradis ir bez smakas, bet, tam sadaloties istabas temperatūrā, rodas raksturīgā ķiploku smaka.

Neorganiskais arsēns nonāk vidē no dažādiem industriāliem objektiem, piemēram, no vara, cinka un svina kausētavām, stikla un ķīmiskajām rūpnīcām. Arsēnu satur dažāda tipa ūdeņi; tā, piemēram, augsta arsēna koncentrācija ir konstatēta minerālūdens avotos Japānā, Argentīnā, Taizemē. Arsēns sastopams pārtikas produktos – gaļā, dārzeņos (arsēnu saturošu pesticīdu atliekas), zivīs, kā arī jūras augos. Nedaudz arsēna ir atmosfēras gaisā. Tātad sadzīvē cilvēks arsēnu un tā savienojumus var uzņemt ar uzturu, ūdeni, ieelpot ar gaisu. Lielākā daudzumā tos var ieelpot, ja kurināšanai izmanto ar arsēna savienojumiem piesūcinātu malku. Arsēna savienojumus var uzņemt, arī smēķējot cigaretes, ja tajās izmantota ar arsēnu saturošiem pesticīdiem apsmidzināta tabaka [4].

Arsēna lietošana

Saskare ar arsēna savienojumiem, galvenokārt ar arsēna trioksīdu, var būt svina, vara, zelta un citu dzelzi nesaturošu metālu kausēšanas darbos strādājošajiem.

Metālisko arsēnu lieto sakausējumos, kā piedevu svina rūdīšanas vannās, bateriju rūpniecībā un citur.

Arsēna trioksīdu un arsēna pentoksīdu plaši izmanto pesticīdu – kalcija, svina un vara arsenātu ražošanā. Arsēna savienojumus izmanto kā pigmentus un attīrītājus stikla rūpniecībā un kā aizsarglīdzekļus ādu miecēšanā. Vara acetoarsenītu lieto kā kokmateriālu aizsarglīdzekli. Arsēnūdeņradi (arsīnu) un citus arsēna savienojumus izmanto mikroelektriskajā rūpniecībā, ķīmiskajā rūpniecībā un citur.

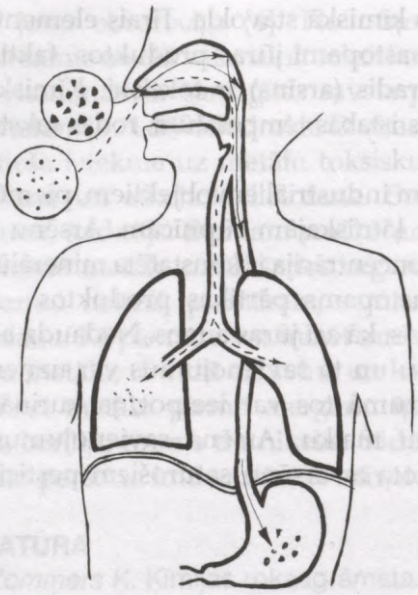
Ražošanā lielāku risku veselībai rada saskare ar neorganiskajiem arsēna savienojumiem. Kaut gan jau vairāk nekā piecus gadsimtus ir zināms, ka arsēns ir indīgs, daudzi jautājumi arsēna un tā savienojumu toksikoloģijā vēl ir neskaidri [2].

Uzsūkšanās, metabolisms, izdalīšanās no organisma

Ražošanā visbiežāk arsēnu un tā savienojumus ieelpo. Tie var uzsūkties arī caur ādu un nokļūt organismā caur kuņģa un zarnu traktu, bet tas notiek retāk. Visbiežāk tiek ieelpots arsēna trioksīds. Lielākās arsēna trioksīda daļiņas nosēžas augšējos elpceļos, tur izšķīst, tiek norītas un tādējādi nonāk organismā caur kuņģa un zarnu traktu (41.att.). Arsēna trioksīdam izšķīstot, var veidoties arsēnskābe, kas savukārt izraisa augšējo elpceļu kairinājumu, deguna starpsienas nekrozi un perforāciju. Sīkākās arsēna savienojumu daļiņas nonāk bronhos un plaušās.

Asinīs arsēns savienojas ar eritrocītiem un uzkrājas aknās, nierēs, muskuļos, kaulos, ādā un matos (42.att.). Trīsvērtīgie arsēna savienojumi labi savienojas ar daudzu enzīmu sulfhidrilgrupām, ieskaitot enzīmus, kas piedalās šūnu elpošanā, glutationa maiņā un citos procesos. Sakarā ar šādu savienojumu izveidošanos arsēns uzkrājas arī nagos un matos.

Piecvērtīgais arsēns organismā arī pārvēršas trīsvērtīgajā arsēnā. Lielākā daļa trīsvērtīgā arsēna organismā pārvēršas dimetilarsēnskābē un monometilarsēnskābē un izdalās ar urīnu. Tā ir detoksikācija, jo arsēna metilētās formas ir mazāk toksiskas.



41. attēls. Dažāda lieluma arsēna trioksīda daļiņu iekļūšana organismā

Neorganiskā arsēna bioloģiskais pusdzīves laiks organismā ir aptuveni 10 stundu, un 50–80% absorbētā arsēna izdalās no organisma 3 dienu laikā. Organiskā arsēna savienojumi izdalās ar urīnu nemainītā veidā. Arsēns no organisma izdalās arī ar sviedriem, ādas deskvamācijas procesā, ar mātes pienu. Literatūrā ir daži norādījumi, ka arsēns iet cauri placentai un var izraisīt iedzimtu patoloģiju [3].

Pēc dažādu autoru datiem, arsēna līmenis urīnā strādniekiem dažādos darbos ar arsēnu un tā savienojumiem svārstījies no 0,02 līdz 3,8 mg/l [2]. Arsēna līmeni urīnā var izmantot kā indikatoru, kas norāda uz saskari ar šo elementu. Arsēna daudzums matos šim nolūkam nav izmantojams.

Saindēšanās patoģenēze

Arsēna savienojumi ir citoplazmatiskas indes. Tiem raksturīga kumulatīva iedarbība. Nonākuši organismā, tie savienojas ar tiola jeb sulfhidrilgrupām, traucē vielmaiņas procesus, bojā nervu sistēmu, kuņģa un zarnu traktu, asinsrades orgānus, izraisa stipru ādas un gļotādas kairinājumu. Saindēšanās patoģenēzes pamatā ir arsēna savienojumu spēja savienoties ar enzīmu tiola grupām, to vidū arī ar piruvatoksidāzi, t.i., enzīmu, kas piedalās pirovīnogskābes oksidēšanās procesā. Šajā sakarā ogļhidrātu maiņas procesi tiek aizkavēti pirovīnogskābes oksidēšanās stadijā, un tas savukārt izraisa traucējumus oksidēšanās procesos audos. Arsēna savienojumi bojā asinsvadu caurlaidību, tādēļ var iziet cauri hematoencefāliskajai barjerai un izraisīt trofiskus un regulācijas traucējumus nervu sistēmā. Tā rezultātā rodas nekrobiotiski traucējumi aknās, sirdī, zarnās, nierēs, kā arī trofiski ādas bojājumi.

Arsēnūdeņraža (arsīna) toksiskajai darbībai efekts ir citāds nekā pārējiem arsēna savienojumiem. Tā ir spēcīga hemolītiska inde, kā arī nieru inde. Atšķirībā no arsēna arsēnūdeņradis veido saites ar hemoglobīnu un izraisa hemolīzi, hemoglobinūriju un nieru bojājumus. Līdzīgi arsēnam, arī arsēnūdeņradis bloķē sulfhidrilgrupas, bet šajā gadījumā – hemoglobīnā ietilpstošās sulfhidrilgrupas.



42. attēls. Arsēna uzkrāšanās vietas organismā

Patoloģija

Raksturīga iekšējo orgānu pilnasinība, sīki asinsizplūdumi pleirā, perikardā, hemorāģiska enterokolīta pazīmes, aknu taukainā deģenerācija ar pāreju atrofijā, palielināta liesa ar eritrocītu sabrukumu, nieru izlocīto kanāliņu olbaltumu un taukainā distrofija. Dažādās centrālās nervu sistēmas daļās konstatē asinsizplūdumus, muguras smadzenēs un perifēriskajos nervos – perēkļveida bojājumus, kaulu smadzenēs – hialīno deģenerāciju līdz pat mieloīdo elementu atrofijai (43.att.).

Klīniskā aina

Akūta saindēšanās. Klīniskie simptomi akūtas saindēšanās gadījumā ir atkarīgi no arsēna savienojuma veida un ķīmiskā stāvokļa, no iedarbības ilguma un devas, kā arī no cietušā cilvēka vecuma, veselības stāvokļa un citiem faktoriem. Saindēšanās simptomi var parādīties tūlīt pēc iedarbības vai arī pēc vairākām stundām.

Raksturīgas ir sāpes vēderā ar stipru vemšanu, kāju krampji, nespēks, galvas reiboņi, asinsspiediena pazemināšanās. Smagas saindēšanās gadījumā bieži pirms cietušā nāves novēro stuporu, konvulsijas, paralīzi, kolapsu. 120 mg arsēna trioksīda var būt fatāli. Personām, kas izdzīvo, var attīstīties perifēriska neiropātija ar izteiktiem jušanas traucējumiem. Parasti vairāk cieš kājas. Smagākos gadījumos var rasties paralīze.

Biežas klīniskās izpausmes akūtas saindēšanās gadījumā ir arī izteikts kuņģa un zarnu iekaisums un sirdsdarbības traucējumi.

Arsēna trihlorīda iedarbība uz cilvēka organismu ir unikāla. Tas izraisa ādas apdegumus kontakta vietās, deģenerāciju daudzos orgānos, bet dažreiz arī bronhopneimoniju [2].

Arsīns ir vienīgā zināmā rūpnieciski izmantojamā gāze, kas izraisa izteiktu hemolīzi. Pāris stundas pēc saindēšanās novēro hematūriju. Dzeltena un neparasta bronzaskrāsas āda parādās apmēram pēc 12 stundām. Raksturīgs urīns "sarkanā vīna" krāsā. No pārējiem saindēšanās simptomiem minamas galvassāpes, slikta dūša, smagums krūtīs, sāpes vēderā, vēlāk attīstās oligūrija un hepatosplenomegālija.



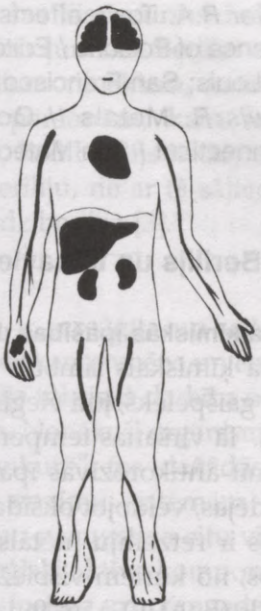
43. attēls. Mērķorgāni akūtas saindēšanās gadījumā ar arsēnu

Hroniska saindēšanās attīstās pakāpeniski, un tai raksturīga daudzveidīga klīniskā aina. Saindēšanās sākumstadijā ir nespēks, galvassāpes, reiboņi, slikta dūša, apetītes zudums, metāliska garša mutē. Nereti mēdz būt sāpes vēderā, dispeptiski traucējumi, nepastāvīga vēdera izeja (caureja mainās ar aizcietējumiem). Raksturīgs ir gingivīts, stomatīts, toksisks hepatīts, nieru bojājumi. Nervu sistēmas traucējumi klīniski izpaužas kā astēniskais sindroms, polineiropātija, toksiskā encefalopātija (44.att.).

Ja ilgstoši ieelpoti arsēnu saturoši putekļi, var būt sāpes kaklā, klepus ar krēpām. Dažkārt novēro čūlas un nekrozi augšējo elpceļu gļotādā, kā arī deguna starpsienas perforāciju. Var attīstīties konjunktivīts, rinīts, traheīts, bronhīts.

Hroniskas saindēšanās gadījumā savdabīgi pārmainās āda. To samērā bieži novēro gadījumos, kad arsēns ilgstoši uzņemts ar dzeramo ūdeni vai medikamentiem. Raksturīgs ir ādas iekaisums ar čūlām, plaukstu un pēdu hiperkeratoze, pigmentācija. Melanodermija ir viens no raksturīgākajiem hroniskas saindēšanās simptomiem. Dažkārt ir karstas, satūkušas, sāpīgas pēdas. Bieži mēdz būt trofikas traucējumi: matu izkrišana, nagu trauslums, baltas, depigmentētas svītras uz nagiem. Raksturīgas funkcionālas pārmaiņas sirds un asinsvadu sistēmā: arteriālā hipotensija, toksisks miokardīts [1, 2, 3]. Daži epidemioloģiskie pētījumi liecina par paaugstinātu saslimstību ar plaušu vēzi metālu kausētavās strādājošo vidū, kuri bijuši saskarē ar arsēnu. Literatūrā aprakstīti leikēmijas, limfomu un angiosarkomu gadījumi, kas saistīti ar arsēna iedarbību [4]. Laboratoriskajos izmeklējumos gan akūtas, gan hroniskas saindēšanās gadījumā var konstatēt anēmiju un leikopēniju. Ja notikusi saindēšanās ar arsēnūdeņradi, hemolīze izraisa anēmiju, hiperbilirubinēmiju; hemoglobinūrija un proteinūrija liecina par nieru bojājumu. Aknu bojājuma gadījumā novēro paaugstinātus seruma enzīmu un bilirubīna līmeni. EKG uzrāda sirds ritma un vadīšanas traucējumus.

Kopējo arsēna daudzumu urīnā var izmantot, lai apstiprinātu nesenu ekspozīciju. Ja urīnā ir dimetilarsēnskābe un monometilarsēnskābe, tas nozīmē, ka arsēna organiskie savienojumi uzņemti ar uzturu. Palielināts arsēna daudzums matos un nagos liecina par regulāru arsēna uzsūkšanos organismā, galvenokārt ar uzturu. Taču darba medicīnā šo rādītāju izmanto maz [4].



44. attēls. Mērķorgāni hroniskas saindēšanās gadījumā ar arsēnu

Ārstēšana

Ja notikusi akūta saindēšanās ar arsēna savienojumiem, ieteicams lietot antidotu terapiju ar unitiolu (5 ml 5% šķīduma intramuskulāri), nātrija tiosulfātu (15 ml 30% šķīduma), tetacīna kalciju (30 ml 10% šķīduma uz 500 ml 5% glikozes, pilienu veidā). Var lietot arī citus helatonus (BAL, penicilamīnu u.c.). Pārējā terapija simptomātiska.

Saindēšanās gadījumā ar arsīnu, kad tiek konstatēta nieru funkcijas mazspēja, unitiols ir kontrindicēts. Jāizmanto dialīze un hemodialīze.

Hroniskas saindēšanās gadījumā ieteicams izmantot helatonus arsēna savienojumu izvadīšanai, kā arī simptomātisko terapiju.

Preventīvie pasākumi

Nepieciešams veikt tehnoloģiskos pasākumus, lai pēc iespējas samazinātu arsēna koncentrāciju darba telpu gaisā. Jāizmanto kolektīvie un individuālie aizsardzības līdzekļi.

Pēc Latvijas Valsts standarta (LVS 89:1998) arsēna neorganisko savienojumu arodekspozīcijas robežvērtība (pēc arsēna daudzuma), ekspozīcijai ilgstot 8 stundas, ir 0,01 mg/m^3, bet robežvērtība, ko nedrīkst pārsniegt 15 minūtes ilgā periodā – 0,04 mg/m^3. Saindēšanās profilaksei svarīgi izdarīt strādājošo medicīniskās apskates. Arsēna bioloģiskais monitorings, nosakot tā līmeni urīnā, dod iespēju spriest par arsēna absorbciju organismā. Neeksponētām personām arsēna līmenis urīnā ir aptuveni 0,05 mg/l [4].

LITERATŪRA

1. *Артамонова В. Г., Шаталов Н. Н.* Профессиональные болезни. – Москва: Медицина, 1996. – с. 350–353.
2. *Dickerson O.B.* Antimony, arsenic and their compounds // Occupational medicine/ Editor C. Zenc. – Third edition. – St. Louis; Baltimore; Boston; Chicago; London; Toronto: Mosby, 1994. – Pp. 466–473.

3. *Goyer R.A.* Toxic effects of metals // Casarett and Doull's toxicology: the Basic Science of Poisons / Editors M.O. Amdur, J. Doull, C.D. Klaassen. – Fourth edition. – St. Louis; San Francisco; New York; London: Mc Graw-Hill., 1991. – Pp. 623–680.
4. *Lewis R.* Metals // Occupational medicine / Editor J.La Dou. – Norwalk; Connecticut / San Mateo; California: Appleton and Lange, 1990. – Pp. 297–326.

3.3.2.2. Berilijs un tā savienojumi

Berilija ķīmiskās īpašības un izplatība dabā

Berilija ķīmiskais simbols ir Be. Tā atommasa ir 9,015, blīvums 1,85–1,86 $g \cdot cm^{-3}$. Berilijs ir gaišpelēks, ļoti viegls, ciets un izturīgs metāls ar augstu kušanas temperatūru (1278 °C). Tā viršanas temperatūra ir 2970 °C. Berilijs labi vada siltumu un elektrību, tam piemīt antikorozīvas īpašības, izturība pret jonizējošās radiācijas iedarbību. Tas lēni oksidējas, veidojot oksīda kārtiņu, kas aizsargā no reakcijas ar ūdeni.

Berilijs ir retzemju metāls, kas dabā tīrā veidā nav sastopams. Tas ietilpst dažos minerālos, no kuriem visbiežāk sastopami berilija alumīnija silikāts [$Be_3Al_2(SiO_3)_6$], hrizoberils ($BeAl_2O_2$) un fenakīts (Be_2SiO_4).

Berilija izmantošana

Berilija unikālo īpašību dēļ to plaši izmanto aviācijas un kosmiskajā rūpniecībā, raķešu būvēšanā, elektroniskajā rūpniecībā, aparātbūvē. Tā kā berilijam ir augsta kušanas temperatūra, to var izmantot lielus ātrumus attīstošu mehānismu konstrukcijās, kā arī tīģeļu un speciālās keramikas izgatavošanā. Beriliju izmanto arī atomtehnikā, rentgenlampu, radiolampu, ugunsizturīgu krāsu un fluorescējošu sastāvu izgatavošanā.

Plaši tiek izmantoti berilija sakausējumi ar varu, niķeli, alumīniju, mangānu, magniju, fluoru un citiem elementiem.

Beriliju atklāja 1797. gadā, bet tā toksiskās īpašības ilgi nebija zināmas. Pirmie apraksti par berilija izraisītām arodslimībām parādījās tikai 20. gadsimta trīsdesmitajos gados. Toksiskākie berilija savienojumi ir berilija fluorīds un berilija hlorīds [4, 5].

Berilija uzsūkšanās organismā, metabolisms un izdalīšanās

Ražošanas apstākļos berilijs un tā savienojumi visbiežāk organismā nokļūst, to ieelpojot putekļu vai tvaiku veidā, retāk – caur kuņģa un zarnu traktu ar barību vai caur ādu. Kuņģa un zarnu traktā berilijs gandrīz nemaz neuzsūcas, jo zarnās izveidojas grūti šķīstoši berilija savienojumi. Berilijs iet cauri placentārajai barjerai. No organisma berilijs izdalās ar izkārnījumiem, mazāk ar urīnu. Tas nokļūst arī mātes pienā.

Berilija iedarbība uz organismu atkarīga no tā fizikālķīmiskajām īpašībām un iekļūšanas ceļa. Ja tiek ieelpoti labi šķīstoši berilija savienojumi, lielākā daļa berilija paliek plaušās un traheobronhiālajos limfmezglos un tikai neliela daļa nokļūst kaulos, aknās, nierēs. Ja tiek ieelpoti vāji šķīstoši berilija savienojumi, tie uzkrājas galvenokārt plaušās, bet citos orgānos un audos nokļūst lēni un nelielā daudzumā.

Berilijs organismā saglabājas ilgi. To pierāda iekšējo orgānu spektrālā analīze mirušajiem, kas pirms daudziem gadiem strādājuši ar beriliju. Ja berilija uzņemšana organismā vairs nenotiek, tad tomēr visā dzīves laikā var novērot tā periodisku

izdalīšanos ar urīnu vai cirkulāciju asinīs [5]. Pastāvīgi berilijs ar urīnu izdalās tiem strādniekiem, kam ir saskare ar labi šķīstošiem berilija savienojumiem. Beriliju organisma bioloģiskajos substrātos var atrast gan praktiski veseliem cilvēkiem, kam darbā ir saskare ar šo metālu vai tā savienojumiem, gan personām, kam konstatēta saindēšanās ar beriliju vai berilioze. Ir zināmi gadījumi, kad berilijs iekšējos orgānos atrasts cilvēkiem, kam darbā nav bijis saskares ne ar beriliju, ne ar tā sāļiem, bet tie dzīvojuši rajonos, kur iegūst akmeņogles, kas satur daudz berilija [3].

Berilija iedarbība uz organismu

Berilija un tā savienojumu iedarbība uz organismu ir sarežģīta un vēl nav līdz galam izpētīta. Ir novērota kairinoša, vispārtoksiska, alerģiska, kancerogēna un embriogēna iedarbība. Eksperimentāli un klīniski ir pierādīts, ka berilija toksiskā darbība organismā ir izskaidrojama ar tā izraisītiem vielmaiņas traucējumiem. Nonākuši organismā, berilija joni, būdami aktīvāki par citu metālu joniem, "izkonkurē" tos dažādās enzīmu sistēmās. Izstumjot no dzīvības procesiem svarīgām enzīmu sistēmām magniju, mangānu un citus mikroelementus, berilijs kavē vienu un paaugstina citu vielmaiņas procesu aktivitāti. Berilijs aktīvi iedarbojas uz šūnu bioloģiski aktīvo komponentu fosfororganiskajām grupām – fosfolipīdiem, nukleīnskābju fosfora grupām, adenozīntrifosforskābi. Ja berilijs ieelpots, plaušās konstatē pastiprinātu plaušu audu olbaltumu sintēzi un sadalīšanos [2, 4, 5].

Akūtas vai subakūtas labi šķīstošu berilija savienojumu iedarbības dēļ var rasties acu un elpceļu kairinājums un iekaisums. Klīniski var novērot

- konjunktivītu,
- rinītu,
- laringītu,
- traheītu,
- bronhobronhiolītu,
- toksisko pneimoniju,
- plaušu tūsku.

Izteikts iekaisums, kas attīstās bronhiem blakusesošajos intersticiālajos plaušu audos peribronhīta un peribronhiolīta veidā, var izraisīt peribronhiālas un intersticiālas pneimosklerozes attīstību. Jāatzīmē, ka mūsu dienās šāda akūta vai subakūta iedarbība ir novērojama reti [4, 5].

Hroniska berilija savienojumu iedarbība uz ādu izraisa kontakta vai alerģisku dermatītu. Ja berilijs caur ādas ievainojumiem nonāk ādā, var attīstīties granulomas. Čūlojošas berilija un tā savienojumu izraisītas granulomas ir aprakstītas agrāk. Mūsu dienās šāda patoloģija sastopama reti.

Berilioze jeb hroniska berilija slimība attīstās, ja tiek ieelpoti vāji šķīstoši vai praktiski nešķīstoši berilija savienojumi (metāliskais berilijs, berilija oksīds, berilija hidroksīds). Beriliozei raksturīgs granulomatozs process plaušās, dažkārt arī citos orgānos.

Raksturīga nešķīstošo berilija savienojumu iedarbības īpatnība ir korelācijas trūkums starp vielas devu un slimības attīstību. Labi šķīstošo berilija savienojumu akūtas iedarbības gadījumā ir korelācija starp vielas devu un iedarbību, bet beriliozes gadījumā slimība dažkārt attīstās pat tad, ja berilija koncentrācija nav pārsniegusi arodekspozīcijas robežvērtību.

Berilija **kancerogēniskā iedarbība** novērota eksperimentos ar dzīvniekiem, kam berilija savienojumu ieelpošanas dēļ attīstījās osteosarkomas ar metastāzēm iekšējos orgānos. Eksperimentos ar dzīvniekiem pierādīta arī berilija spēja izraisīt elpošanas orgānu epitēlija proliferāciju un metaplāziju ar tai sekojošu plaušu ļaundabīgo audzēju attīstību [3]. Attiecībā uz cilvēkiem berilija un tā savienojumu kancerogēniskais efekts vēl nav īsti pierādīts. Latvijas Valsts standartā (LVS 89:1998) 4. pielikumā publicētajā kancerogēnisko vielu sarakstā berilijs minēts kā viela ar varbūtēju un iespējamu kancerogēnisku iedarbību.

Berilioze

Slimība var attīstīties gan pēc īslaicīga (no 6 stundām līdz 2–3 nedēļām), gan ilgstoša (10–20 gadu) kontakta ar metālu, gan arī pēc kontakta izbeigšanas. Aprakstīti beriliozes gadījumi bērniem, kuru vecāki strādājuši ar berilija savienojumiem, kā arī smagi beriliozes gadījumi cilvēkiem, kas dzīvojuši pat vairāku kilometru attālumā no rūpnīcām, kurās izmantots berilijs [5].

Patoģenēze

Beriliozes patoģenēze vēl nav līdz galam noskaidrota. Daudzās pasaules valstīs tiek atzīta beriliozes imūnpatoloģiskā koncepcija, ko 1951. gadā izvirzīja Dž. H. Sterners *(J. H. Sterner)* un M. Eizenbads *(M. Eisenbud)* [6]. Pēc šo autoru domām, berilijs, kam piemīt haptēna īpašības, organismā ar audu un plazmas olbaltumiem veido koloidālus precipitātus, kuriem ir antigēnu un autoantigēnu īpašības. Šie antigēni izraisa organisma sensibilizāciju un hipererģiskās palēninātā tipa reakcijas. Plaušu audu hipererģiskās reakcijas dēļ alveolu sienās rodas tūska un mononukleāro šūnu infiltrācija, alveolu sienas sabiezinās un tiek traucēta gāzu apmaiņa starp alveolām un asinīm. Šis mehānisms izraisa galvenokārt elpošanas funkcijas traucējumus.

Beriliozes imūnpatoloģisko koncepciju apstiprinājuši daudzi klīnisko un eksperimentālo izmeklējumu dati. Beriliozes slimniekiem asinīs atklāj antivielas pret beriliju, konstatē A un G klases imūnglobulīnu sintēzes aktivāciju, B limfocītu skaita palielināšanos uz T limfocītu skaita samazināšanās rēķina, kā arī limfokīnu produkcijas palielināšanos. Līdzīgas reakcijas var būt arī praktiski veseliem cilvēkiem, kam ir saskare ar beriliju. Jādomā, ka šajā gadījumā imūnsistēmas reakcijai ir aizsargraksturs. Ja kontakts ar beriliju ir ilgstošs, kā kompensatoriska reakcija var attīstīties tolerance. Uzskata, ka tolerances stāvoklis sakarā ar imūnsistēmas supresorfunkcijas nepilnvērtību var pāriet slimībā [1]. Tieši ar supresorfunkcijas nomākšanu var izskaidrot to, ka cilvēki saslimst ar beriliozi ne tikai tajā laikā, kad viņiem ir saskare ar beriliju, bet arī daudzus gadus vēlāk. Tad beriliozes attīstība izskaidrojama ar kaut kādu stresa situāciju un supresorfunkcijas nomākšanu.

Beriliozes attīstību nosaka šūnu granulomatozes veidošanās. Granulomas veidojas kā atbildes reakcija uz berilija nokļūšanu plaušās un citos orgānos un audos (aknās, liesā, nierēs, limfmezglos u.c). Berilioze ir sistēmslimība.

Patoloģija

Morfoloģiskās pārmaiņas liecina, ka beriliozes gadījumā cieš galvenokārt plaušas. Makroskopiski tās ir stipri palielinātas, ar blīvu konsistenci, pelēcīgi sārtā krāsā. Plaušu virsma ir sīkgraudaina. Palpatoriski var sataustīt daudzus sīkus, blīvus mezgliņus.

Griezumā tie ir sīkperēkļaini, bāli pelēcīgi veidojumi. Daudzās dažāda lieluma un uzbūves granulomas lokalizējas alveolās, to sienās, bronhiolās, bronhos, plaušu daivu starpsienās, asinsvados. Plaušu granulomatoze ir difūzs process, kas vienādi skar abas plaušas, bet vairāk izteikts ir plaušu vidējās un apakšējās daļās.

Agrīnās attīstības stadijās histoloģiski granulomas sastāv galvenokārt no šūnu elementiem: histiocītiem, limfoīdām un plazmoīdām šūnām, kā arī Langerhansa šūnām perifērijā. Ar laiku šūnu elementus nomaina kolagēnšķiedras. Vēlīnās attīstības stadijās granulomai ir sklerotiska mezgla uzbūve. Sakarā ar slimības remitējošo gaitu slimniekam vienlaikus var konstatēt gan šūnu, gan sklerotiskās granulomas. Granulomās bieži atrodami t.s. gliemežveida ķermeņi ar diametru 6–10 μm. Sklerotiskajām granulomām savienojoties, veidojas lieli granulomatozi mezgli. Līdzīgas uzbūves granulomas var atrast aknās, liesā, nierēs, limfmezglos, ādā, skeleta muskuļos, miokardā, pleirā. Beriliozes granulomās parasti nekonstatē nekrotisku procesu [2].

Klīniskā aina

Beriliozei raksturīga klīnisko simptomu daudzveidība ar plaušu bojājumu simptomu pārsvaru. Sākumā slimība var norisināties bez simptomiem vai arī tie var būt nespecifiski.

Atšķirībā no citām pneimokoniozēm beriliozes klīniskā simptomātika ir daudzveidīgāka un parasti parādās pirms rentgenoloģiski konstatējamām pārmaiņām.

Slimības sākumā ir astēniska rakstura sūdzības par vispārēju nespēku, nogurumu, darba spēju pazemināšanos. Nedaudz vēlāk pievienojas sūdzības par sāpēm krūtīs, aizdusu, svīšanu, ēstgribas zudumu, sliktu dūšu, nervozitāti.

Slimības sākumstadijā un paasinājumu gadījumos raksturīga novājēšana. Īsā laikā (3–6 mēnešos) slimnieks var zaudēt 6–12 kg svara [1]. Dažkārt ir subfebrila temperatūra. Uz astēnisko sūdzību fona var novērot strauju stāvokļa pasliktināšanos ar temperatūras paaugstināšanos līdz 38–39 °C un progresējošu aizdusu. Objektīvi vispirms var konstatēt elpošanas funkcijas nepietiekamību: paātrinātu elpošanu miera stāvoklī, cianozi, kuras intensitāte, slimībai progresējot, palielinās. Bieži ir palielināti perifēriskie limfmezgli. Perkutoriski virs plaušām var saklausīt t.s. kastes skaņu, plaušu apakšējo malu kustīgums ir ierobežots. Auskultējot dzirdami sausie un arī mitrie trokšņi, dažreiz pleiras berzes troksnis. Izdarot ārējās elpošanas funkcionālos testus, atklājas, ka slimības sākumstadijā plaušu ventilācija ir maz traucēta, bet ir stipri samazināts skābekļa izmantošanas koeficients, izteikta arteriālā hipoksēmija un kompensatoriska eritrocitoze. Tas izskaidrojams ar to, ka caur sabiezējušām un infiltrētām alveolārajām membrānām ir traucēta skābekļa difūzija (alveolāri kapilārais bloks). Vēlākās stadijās pievienojas arī izteikti plaušu ventilācijas traucējumi.

Hroniska skābekļa trūkuma dēļ attīstās *cor pulmonale* un pulmokardiālā mazspēja. Beriliozei raksturīgi t.s. bungvālīšu pirksti. Nereti konstatējami arī aknu funkcijas traucējumi, hepatomegālija, splenomegālija, nefropātija, disproteinēmija. Hepatomegālija ir saistīta ar granulomatozes procesu šajos orgānos.

Raksturīga olbaltumu, it īpaši gamma globulīnu frakcijas un beta globulīnu daudzuma palielināšanās asins serumā. IgA un IgG ir paaugstināts.

Beriliozei raksturīgi paasinājumi un remisijas fāzes. Paasinājumu ilgums un biežums nosaka slimības prognozi. Remisijas fāzēs simptomātika ir maz izteikta. Tādos gadījumos diagnozi noteikt var tikai rentgenoloģiski. Rentgenoloģiski izšķir sīkgranulomatozās un lielgranulomatozās beriliozes formas. Pirmajai formai raksturīgi daudzi miliāri

aizēnojumi – plaušas it kā atgādina smilšpapīru. Otrajai formai mēdz būt aizēnojumi, kuru diametrs 3–4 mm. Process parasti ir difūzs, simetrisks. Atkarībā no aizēnojumu daudzuma un blīvuma procesu iedala 3 stadijās. Palielinoties granulomu daudzumam, plaušās veidojas bullozā emfizēma, kas nereti komplicējas ar pneimotoraksu. Tas ļoti pasliktina slimības prognozi. Kā komplikācija var būt arī bakteriālā infekcija. Tuberkuloze pievienojas reti.

Diagnostika

Beriliozes diagnostika ir samērā grūta, jo gan klīniskie simptomi, gan rentgenoloģiskās pārmaiņas ir līdzīgas kā daudzām citām slimībām. Diferenciāldiagnostikā svarīgi atšķirt beriliozi no sarkoidozes, miliārās tuberkulozes, karcinomatozes, Hemena-Riča sindroma, plaušu hemosiderozes. Viens no galvenajiem diagnostikas kritērijiem ir darba anamnēze, kas norāda uz kontaktu ar beriliju darbā vai sadzīvē. Agrāk diagnostikā izmantoja ādas testu ar berilija sāļu aplikāciju, bet tagad to neiesaka, jo pastāv risks ievadīt organismā beriliju. No *in vitro* testiem iesaka limfocītu transformācijas testu, tajā izmantojot gan asins limfocītus, gan arī plaušu limfocītus, ko var iegūt bronhoskopijā, izdarot bronhu skalojumus. Neskaidros gadījumos diagnozi apstiprināt palīdz transbronhiālā plaušu biopsija.

Ārstēšana

Beriliozes ārstēšanā plaši lieto kortikosteroīdos hormonus, izmantojot to desensibilizējošo un pretiekaisuma darbību, spēju nomākt mezenhimālo audu aktivitāti, fibroblastiskos procesus un šūnu proliferāciju. Vidējā ārstnieciskā deva katrā gadījumā jāizvēlas individuāli. Smagos slimības gadījumos iesaka sākt ar 30–40 mg un vairāk prednizolona dienā un devu pakāpeniski samazināt līdz uzturošai devai – 5–10 mg diennaktī. Ieteicama nepārtraukta kortikosteroīdo hormonu terapija, jo tās pārtraukšana var izraisīt slimības recidīvu un procesa progresēšanu [2]. Plaši izmanto arī pretiekaisuma preparātus, sirds līdzekļus, bronholītiskos un atkrēpošanas līdzekļus, oksigēnterapiju.

Preventīvie pasākumi

Lai novērstu beriliozes, kā arī citu berilija izraisīto patoloģiju attīstību, ļoti svarīgi ir stingri ievērot sanitārhigiēniskos noteikumus: jābūt pareizi ierīkotai vispārējai un vietējai ventilācijai, jāizmanto individuālie aizsardzības līdzekļi (respiratori, spectērpi u.c.). No organizatoriskiem pasākumiem svarīgi ir

- veikt jauno darbinieku instruktāžu par darbu ar beriliju un tā savienojumiem;
- sekot, lai berilijs nepiesārņotu darba telpas;
- katru dienu veikt spectērpu apstrādi.

Pēc Latvijas Valsts standarta (LVS 89:1998) aroda ekspozīcijas robežvērtība berilijam un tā savienojumiem (pēc Be daudzuma) ir 0,001 mg/m^3. Svarīgi pareizi organizēt obligātās veselības pārbaudes atbilstoši LR MK noteikumiem Nr. 86 (1997.04.03.).

LITERATŪRA

1. *Алексеева О. Г.* Иммунология профессиональных хронических бронхолегочных заболеваний. – Москва: Медицина, 1987. – 221 с.
2. *Артамонова В. Г., Шаталов Н. Н.* Профессиональные болезни. Третье издания. – Москва: Медицина, 1996. – 431 с.

3. *Монаенкова А. М., Калитеевская Т. Н., Бурмистрова Т.Б.* Пневмокониозы // Профессиональные заболевания / Под ред. Н. Ф. Измерова. - Второе издание . – Москва: Медицина, 1996. – Том 2. - С. 19–79.
4. *Goyer R.A.* Toxic effects of metals // Casarett and Doull's toxicology: the Basic Science of Poisons / Editors M.O. Amdur, J. Doull, C.D. Klaassen. – Fourth edition. – New York; St. Louis; San Francisco; Toronto; Tokyo; London: Mc Graw-Hill., 1991. – Pp. 623–680.
5. *Markham T. N.* Beryllium and its compounds // Occupational Medicine / Editor C. Zenc. – Third edition. – St. Louis, Baltimore, Chicago, London, Toronto: Mosby, 1994. – Pp. 474–480.
6. *Sterner J. H., Eisenbud M.* Epidemiology of beryllium intoxication // Arch. Ind. Hyg. Occup. Med. – 1951. – 4. – Pp. 123–126.

3.3.2.3. Dzīvsudrabs un tā savienojumi

Jau pirmatnējie cilvēki izmantoja sarkano akmeni no dzīvsudraba rūdas (cinobru jeb dzīvsudraba sulfīdu HgS), lai zīmētu uz alu sienām. Metālisko dzīvsudrabu pazina senajā Ēģiptē. Jau toreiz cilvēki saprata, ka dzīvsudrabs ir kaitīgs veselībai, tādēļ raktuvēs nodarbināja vergus un gūstekņus.

1557. gadā francūzis Ž. Fernels *(J. Fernell)* pirmais aprakstīja saindēšanos ar dzīvsudrabu, kura radās, ja dzīvsudraba hlorīdu jeb kalomelu (Hg_2Cl_2) lietoja par diurētiķi.

Dzīvsudrabs bija pirmā viela, sakarā ar kuru tika izdots likums aizsardzībai pret arodsaindēšanos dzīvsudraba raktuvēs Dienvidslāvijā. Pēc šā likuma darbadiena tika saīsināta no 14 stundām uz 6 stundām [16]. Arī itāliešu ārsts Ramacīni *(B. Ramazzini)* 18. gadsimtā aprakstīja dzīvsudraba rūdas raktuvēs strādājošo kalnraču slikto veselību. Gadsimtu vēlāk daži zinātnieki aprakstīja saindēšanos ar dzīvsudrabu filca cepuru ražošanā strādājošajiem.

Kaut gan dabā dzīvsudrabs sastopams retāk nekā urāns vai platīns, to izmanto plašāk, jo dzīvsudrabs rūdās ir augstā koncentrācijā, tādēļ to var vieglāk iegūt un attīrīt [1].

Katru gadu vidē nonāk aptuveni 25 000–150 000 tonnu dzīvsudraba, kas izdalās no Zemes garozas, galvenokārt ar vulkānu un karsto avotu izvirdumiem [12]. Apmēram 20 000 tonnu dzīvsudraba katru gadu izdalās vidē no dažādiem industriāliem procesiem [16]. Dzīvsudrabu iegūst no dzīvsudraba rūdām, piemēram, no cinobra, kas satur 86,2% dzīvsudraba. Dzīvsudraba rūda sastopama arī dažādos iežos, kā arī rūdās kopā ar zeltu, varu, svinu, cinku un sudrabu [16]. Otrreizējais dzīvsudrabs tiek iegūts, karsējot dzīvsudrabu saturošus produktus un rūpnieciskos atkritumus.

Dzīvsudraba ķīmiskās īpašības

Ķīmiskais simbols Hg, atommasa 200,59. Dzīvsudrabs ir sudrabbalts, spīdīgs metāls – vienīgais metāls, kas istabas temperatūrā ir šķidrs. Dažkārt to dēvē arī par ūdens sudrabu vai šķidro sudrabu. Metāliskais dzīvsudrabs sastopams trīs formās: cietā, šķidrā un gāzveidīgā. Dzīvsudrabam ir zema elektrovadītspēja, taču tā stipri palielinās dzīvsudraba sacietēšanas temperatūrā. Dzīvsudrabs ir indīgs. Tas ir izturīgs pret gaisa iedarbību, nereaģē ar vairākumu atšķaidītu skābju, bet lēni šķīst slāpekļskābes šķīdumā. Ūdenī tas nešķīst. Dzīvsudrabs reaģē ar skābēm, kam ir oksidējošas īpašības, un veido

sāļus. Tāpat tas reaģē ar sēru un halogēniem. Ar daudziem metāliem dzīvsudrabs veido sakausējumus (amalgamas).

Dzīvsudraba kušanas temperatūra ir –38,87 °C, viršanas temperatūra ir 357,0 °C. Tas viegli iztvaiko istabas temperatūrā un saglabā šo spēju pat tad, ja temperatūra zemāka par 0 °C. Paaugstinoties temperatūrai, dzīvsudrabs iztvaiko intensīvāk.

Dzīvsudrabs veido arī organiskos savienojumus. Nozīmīgākie no tiem ir metildzīvsudrabs (CH_3Hg^+) un dimetildzīvsudrabs [$(CH_3)_2Hg$].

Dzīvsudraba lietošana

Dzīvsudrabu un tā neorganiskos savienojumus – dzīvsudraba bihlorīdu jeb sublimātu ($HgCl_2$), dzīvsudraba hlorīdu jeb kalomelu (Hg_2Cl_2), dzīvsudraba nitrātu [$Hg(NO_3)_2$], sprāgstošo dzīvsudrabu [$Hg(CNO)_2$] un citus – plaši lieto daudzās rūpniecības nozarēs, piemēram, medicīnisko instrumentu (termometru, asinsspiediena mērīšanas aparātu u.c.) ražošanā. Farmaceitiskā rūpniecība ražo dažādus dzīvsudrabu saturošus produktus, ko lieto kā antiseptiķus un diurētiķus, kā arī kādreiz populāros preparātus sifilisa ārstēšanai.

Metālisko dzīvsudrabu lieto precīzas mērīšanas aparatūras un zinātnisko instrumentu, piemēram, barometru, dzīvsudraba loka iztaisnotāju (tie producē ultravioleto starojumu), automātisko termostatu izgatavošanā. Elektrības industrijā dzīvsudrabu izmanto luminiscences lampās, spēcīgās ielas lampās, kā arī elektrības mērītājos. Dzīvsudrabu plaši izmanto arī ķīmiskajā rūpniecībā, piemēram, par katalizatoru, dažādu dzīvsudraba savienojumu ražošanā un citur. Saskare ar dzīvsudrabu un tā savienojumiem iespējama dzīvsudraba rūdu raktuvēs, spoguļu rūpnīcās, dzīvsudraba sakausējumu (amalgamu) ar varu, alvu, zeltu, sudrabu ražošanā. Stomatoloģijā dzīvsudraba amalgamu lieto metāliskajās zobu plombās. Neorganiskos dzīvsudraba savienojumus izmanto arī kažokādu apstrādē, pigmentu, krāsu, kokmateriālu konservantu, herbicīdu, fungicīdu, insekticīdu un citu pesticīdu ražošanā, kā arī dzīvsudraba bateriju ražošanā [1,6,16].

Organiskos dzīvsudraba savienojumus lieto kā fungicīdus sēklu kodināšanā, kā fungicīdus un algicīdus krāsās un plastmasās, kā arī pelējuma profilaksei kūdrā un papīrrūpniecībā. Dažus organiskos dzīvsudraba savienojumus izmanto vietējo ārējo antiseptisko produktu ražošanā. No organiskajiem dzīvsudraba savienojumiem plašāk tiek izmantoti metildzīvsudrabs un dimetildzīvsudrabs.

Ražošanas apstākļos sīkie metāliskā dzīvsudraba pilieniņi viegli var nokļūt galdu, grīdu un sienu spraugās, ilgi tur saglabāties un iztvaikojot izraisīt saindēšanos. Rūpniecībā saindēšanās notiek galvenokārt ar metāliskā dzīvsudraba tvaikiem, kas nokļūst strādnieka organismā caur elpošanas orgāniem. Kuņģa un zarnu traktā metāliskais dzīvsudrabs ir praktiski nekaitīgs, jo gandrīz nemaz neuzsūcas caur gremošanas orgānu gļotādu. Ūdenī šķīstošie dzīvsudraba savienojumi, piemēram, sublimāts un kalomels, var uzsūkties caur gremošanas orgānu gļotādu, tādēļ tie ir bīstami, ja nonāk kuņģa un zarnu traktā. Retos gadījumos dzīvsudrabs un tā savienojumi spēj uzsūkties arī caur nebojātu ādu. Pēc Latvijas Valsts standarta (LVS 89:1998) dzīvsudraba arodekspozīcijas robežvērtība astoņu stundu ekspozīcijai ir 0,01 mg/m^3, bet robežvērtība, ko nedrīkst pārsniegt 15 minūšu laika periodā – 0,05 mg/m^3.

Dzīvsudrabs zobārstniecībā. Kā jau minēts, dzīvsudrabs viegli veido sakausējumus ar daudziem metāliem, tādiem kā zelts, sudrabs, alva u.c. Šos sakausējumus sauc par amalgamām. Zobu amalgama tiek veidota, sajaucot sakausējuma pulveri ar metālisko

dzīvsudrabu attiecībā 1:1. Sakausējuma pulveris satur aptuveni 70% sudraba, 25% alvas, nedaudz vara un cinka. Piesārņojums ar dzīvsudrabu zobārstniecības kabinetos var rasties dažādā veidā, piemēram, nejauši izlejot dzīvsudrabu, sajaucot amalgamu ar rokām, izspiežot lieko dzīvsudrabu no tikko sajauktas amalgamas, uzglabājot dzīvsudrabu un amalgamu, izņemot vecās zobu plombas, kā arī no karstā gaisa sterilizatoriem (ar amalgamu aptraipīto instrumentu sterilizēšanai), no mehāniskajiem amalgatoriem un ultraskaņas amalgamas kondensatoriem [3, 11]. Telpu piesārņojumu ar dzīvsudrabu palīdz samazināt laba vispārējā un vietējā izplūdes ventilācija. Ļoti svarīgs piesārņojuma avots ir uz grīdas nokritušie dzīvsudraba pilieniņi, kas nokļūst paklājos un grīdas šķirbās. Tos nevar tik viegli aizvākt ar parastiem tīrīšanas paņēmieniem. Dzīvsudrabs iztvaiko istabas temperatūrā. Būtisks dzīvsudraba tvaiku un dzīvsudrabu saturošu daļiņu daudzums izdalās, kad no zobiem tiek izņemtas vecās dzīvsudraba amalgamas plombas. Pēc dažu autoru datiem, veco dzīvsudraba plombu izurbšanas dēļ zobārstniecības kabinetos, kur nav piemērotas ventilācijas, šā metāla koncentrācija ir sasniegusi pat 1 mg/m^3 [14].

Dzīvsudraba uzsūkšanās organismā, metabolisms un izdalīšanās

A. Neorganiskais dzīvsudrabs

Neorganiskajam dzīvsudrabam ir trīs oksidācijas stadijas: elementārais metāliskais dzīvsudrabs (Hg^o), dzīvsudraba I un dzīvsudraba II savienojumi.

Neorganiskā dzīvsudraba daudzums, ko cilvēks katru dienu uzņem ar ūdeni un pārtiku, ir neliels un parasti nepārsniedz 10 μg/d. Jaunākie pētījumu dati liecina, ka viens no galvenajiem neorganiskā dzīvsudraba avotiem sadzīvē ir tas dzīvsudrabs, kas tiek ieelpots no zobos esošajām dzīvsudraba amalgamas plombām. Dzīvsudrabs izdalās no plombām, cilvēkam ēdot un tīrot zobus. Ir konstatēts, ka mutes dobumā un izelpojamā gaisā pēc ēšanas un zobu tīrīšanas tā koncentrācija sasniedz 100 μg/m^3 [13]. Ir arī aprēķināts, ka personas, kam mutē ir 12 ar dzīvsudraba amalgamu plombētu zobu, tādā veidā ik dienas uzņem 29 μg dzīvsudraba, bet personas, kam ir 4 un mazāk ar dzīvsudraba amalgamu plombēti zobi, – 8 μg dzīvsudraba [18]. Salīdzinājumam minēts, ka rūpnīcu strādnieki 8 stundu laikā, ieelpojot dzīvsudrabu, kura koncentrācija gaisā ir 50 μg/m^3, katru dienu uzņem aptuveni 300 μg [18]. Darba vietās ieelpotā dzīvsudraba daudzums ir atkarīgs no darba apstākļiem. No ieelpotā dzīvsudraba tvaikiem organismā uzsūcas aptuveni 80% [8]. Ar barību uzņemtais šķidrais metāliskais dzīvsudrabs uzsūcas ļoti mazā mērā. Daži dzīvsudraba neorganiskie savienojumi, tādi kā dzīvsudraba hlorīds un kālija dzīvsudraba jodīds, nelielā daudzumā (3–4%) spēj uzsūkties caur ādu.

Ķermenī izšķīdušie dzīvsudraba tvaiki uzsūcas asinīs. No asinīm dzīvsudrabs nokļūst smadzenēs un citos orgānos. Tas iet cauri placentārajai barjerai. Asinīs lielākā dzīvsudraba daļa nonāk eritrocītos, kam piemīt labāka spēja šķīdināt dzīvsudrabu nekā plazmai. Asins šūnās un audos nonākušais metāliskais dzīvsudrabs ar ūdeņraža peroksidāzes-katalāzes kompleksa palīdzību oksidējas par metildzīvsudrabu [8]. Smadzenēs dzīvsudrabs izplatās galvenokārt pelēkajā vielā un uzkrājas dažos smadzeņu stumbra kodolos, kā arī dažās smadzenīšu daļās. Dzīvsudraba saglabāšanās laiks dažādos orgānos ir ļoti atšķirīgs un tā bioloģiskais pusdzīves laiks ir no dažām dienām līdz dažiem mēnešiem, bet smadzenēs tas var sasniegt dažus gadus. Pēc oksidēšanās elementārais dzīvsudrabs kā dzīvsudraba II savienojums izdalās no organisma galvenokārt ar urīnu un izkārnījumiem.

Nav precīzu datu, cik daudz no ieelpotā dzīvsudraba II savienojumu uzsūcas organismā. Uzņemot ar barību, 5–10% dzīvsudraba II savienojumu uzsūcas organismā no kuņģa un zarnu trakta.

Asinīs dzīvsudraba neorganiskie savienojumi nonāk gan eritrocītos, gan plazmā, pie tam plazmā nedaudz vairāk [8]. Eritrocītos dzīvsudrabs piesaistās hemoglobīna un glutationa sulfhidrilgrupām, bet plazmā – albumīnam un makromolekulām. Atšķirībā no elementārā dzīvsudraba merkurāts neiet viegli cauri hematoencefāliskajai barjerai un placentārajai barjerai. Tas uzkrājas galvenokārt nieru garozā un aknās.

Dzīvsudraba neorganiskie savienojumi no organisma izdalās galvenokārt ar urīnu un izkārnījumiem. No aknām tas izdalās ar žulti. Nedaudz dzīvsudraba izdalās ar sviedriem un siekalām. Neliels daudzums dzīvsudraba var tikt izelpots.

Pēc dažu autoru datiem, vidējais bioloģiskais pusdzīves laiks dzīvsudraba merkurātam organismā ir 40–45 dienas [15].

B. Organiskais dzīvsudrabs

Uzturā ir sastopams galvenokārt metildzīvsudrabs. Galvenais tā avots ir zivis. Aprēķināts, ka Zviedrijā ar zivīm cilvēks katru dienu uzņem vidēji 1–20 μg metildzīvsudraba. Lielo metildzīvsudraba daudzumu zivīs un citos jūras produktos izskaidro ar neorganisko dzīvsudraba savienojumu biotransformāciju metildzīvsudrabā gan ūdenī, gan uz sauszemes. Ja tiek patērēts daudz zivju, kas iegūtas ar metildzīvsudrabu piesārņotos ūdens baseinos, var rasties saindēšanās, piemēram, tāda saindēšanās notika Minamatā un Niigatā Japānā laikā no 1953. līdz 1966. gadam. Lietojot uzturā lielā daudzumā zivis, kas satur 20 mg metildzīvsudraba uz 1 kg masas, cilvēks dienā var uzņemt ap 5 mg dzīvsudraba [4,8].

No ieelpotā metildzīvsudraba aptuveni 80% uzsūcas no plaušām. Uzņemot to ar barību, aptuveni 95% uzsūcas no kuņģa un zarnu trakta.

Iespējama arī metildzīvsudraba uzsūkšanās caur ādu. Asinīs vairāk nekā 90% metildzīvsudraba piesaistās hemoglobīnam un eritrocītiem, bet atlikums piesaistās plazmas proteīniem. Metildzīvsudrabs iet cauri hematoencefāliskajai barjerai un uzkrājas smadzenēs (aptuveni 10% no visa ķermenī esošā metildzīvsudraba). Bez tam tas lielākā daudzumā uzkrājas arī aknās un nierēs; citos audos tas sadalās vienmērīgi. Metildzīvsudrabs, kā jau norādīts, iet cauri arī placentārajai barjerai un uzkrājas galvenokārt augļa smadzenēs. Metildzīvsudrabs izdalās no aknām ar žulti un no nierēm ar urīnu, bet lielākā tā daļa izdalās ar izkārnījumiem. Metildzīvsudrabs izdalās arī ar mātes pienu. Metildzīvsudraba daudzums matos ir proporcionāls tā daudzumam asinīs. Bioloģiskais pusdzīves ilgums metildzīvsudrabam netoksiskos apstākļos ir 70 dienas [8].

Saindēšanās patoģenēze

Dzīvsudrabs un kā arī daudzi tā neorganiskie savienojumi ir protoplazmatiskas indes un tādēļ bīstami visām dzīvām būtnēm. Dzīvsudraba savienojumu toksicitāte ir atkarīga no dzīvsudraba savienojuma veida, nokļūšanas organismā, koncentrācijas, ekspozīcijas ilguma [9, 16].

Dzīvsudrabs ir daudzkārt toksiskāks par svinu. Dzīvsudraba toksikoloģija ir labi izpētīta, un par to ir rakstījuši daudzi autori [2, 12, 16].

Nonākot šūnās, dzīvsudrabs var saistīties ar daudzām mikrosomu un mitohondriju enzīmu sistēmām, izraisot šūnu nespecifisku bojājumu vai bojāeju. Dzīvsudrabam piemīt spēja bloķēt audu olbaltumu un enzīmu sulfhidrilgrupas. Uzkrājoties mitohondrijos,

dzīvsudrabs tādā veidā var radīt traucējumus šūnu elektrolītu apmaiņā un glikozes izmantošanā. Uzskata, ka tas ir viens no mehānismiem neiroloģisko simptomu patoģenēzē. Patoģenētiski svarīga ir dzīvsudraba kavējošā iedarbība uz monoaminooksidāzes, holīnesterāzes un citu fizioloģiski svarīgu savienojumu aktivitāti. Uzkrājoties smadzenēs, dzīvsudrabs specifiski iedarbojas uz nervu sistēmu, galvenokārt uz nervaudu mediatoru aktivitāti.

Cilvēkam saindējoties ar dzīvsudrabu, patoloģiskais process norisinās fāžveidīgi sakarā ar pārmaiņām nervu sistēmas regulācijā. Sākumā rodas pārmaiņas centrālās nervu sistēmas veģetatīvajos centros, kā arī mainās ožas, redzes un garšas analizatoru uzbudināmība. Vēlāk attīstās smadzeņu garozas šūnu uzbudinājums, tad – izsīkums, kavēšanas procesi zemgarozā un vispirmām kārtām hipotalāmā. Tā rezultātā attīstās dzīvsudraba intoksikācijas klīniskajai ainai raksturīgie "dzīvsudraba neirozes" simptomi, kā arī pārmaiņas asinsrites sistēmā, kuņģa un zarnu traktā un vielmaiņas procesos. Vēlākās saindēšanās stadijās rodas smadzeņu garozas, hipotalāma, redzes paugura, kā arī dažādu kustību analizatoru struktūru, to skaitā zemgarozas gangliju un smadzenīšu savstarpējās darbības regulācijas traucējumi. Ar šiem procesiem var daļēji izskaidrot tādus specifiskus dzīvsudraba intoksikācijas simptomus kā eretisms un tremors. Pēdējais izskaidrojams arī ar dzīvsudraba izraisītiem muskuļu inervācijas traucējumiem un kustību nervu bojājumiem [16].

Dzīvsudrabs un tā savienojumi var radīt nieru bojājumus, kuru patoģenēzē nozīme ir gan tiešai toksiskai iedarbībai uz nieru kanāliņu šūnām, gan imunoloģiskiem traucējumiem. Hroniska metāliskā dzīvsudraba tvaiku vai tā sāļu iedarbība pat nelielās devās var izraisīt imunoloģiskas ģenēzes nieru slimību, kas klīniski izpaužas kā dzīvsudraba nefropātija. Ir pierādīts, ka metāliskā dzīvsudraba un tā sāļu ietekmē rodas antivielas pret nieru kanāliņu bazālo membrānu. Šīs autoimūnās reakcijas rezultātā radušies cirkulējošie imūnie kompleksi sākumā izraisa glomerulonefrītu, bet vēlākās saindēšanās stadijās – intersticiālo nefrītu [17].

No organiskajiem dzīvsudraba savienojumiem saindēšanās patoģenēze vislabāk izpētīta metildzīvsudrabam [4, 7, 12]. Saindēšanās patoģenēzē galvenā nozīme ir smadzeņu bojājumiem. Cilvēkiem, kuri ilgstoši bija pakļauti metildzīvsudraba iedarbībai, konstatēja genotoksisko efektu, kas izpaudās kā hromosomu aberācijas [2]. Metildzīvsudraba prenatālās ekspozīcijas gadījumos novēroja smadzeņu attīstības traucējumus [15].

Patoloģija

Gadījumos, kad notikusi saindēšanās ar dzīvsudrabu un tā neorganiskajiem savienojumiem, aprakstītas destruktīvas pārmaiņas galvas smadzeņu garozā, zemgarozā un smadzeņu stumbrā, iekaisums galvas smadzeņu asinsvados, kā arī pārmaiņas nierēs, kurās attīstās glomerulonefrīts (45.att.), un aknu bojājumi.

Ja notikusi saindēšanās ar dzīvsudraba organiskajiem savienojumiem, konstatē smadzeņu tūsku, pelēkās vielas bojāeju un gliozi, kā arī smadzeņu atrofiju.

Akūtas un hroniskas saindēšanās ar dzīvsudrabu klīniskā aina

Elementārais metāliskais dzīvsudrabs

Ražošanā akūta saindēšanās ar metālisko dzīvsudrabu parasti mēdz notikt tikai avārijas situācijās, kad tiek ieelpoti dzīvsudraba tvaiki vai putekļi augstā koncentrācijā.

Vieglos akūtas saindēšanās gadījumos slimnieki sūdzas par vispārēju nespēku, galvassāpēm, metālisku garšu mutē, apetītes zudumu. Objektīvi konstatē izteiktu astenoveģetatīvā sindroma simptomātiku – svīšanu, tahikardiju, sarkano dermogrāfismu, paaugstinātus cīpslu refleksus.

Smagos akūtas saindēšanās gadījumos var attīstīties erozīvs bronhīts un bronhiolīts vai intersticiāls pneimonīts. Ja ieelpoto dzīvsudraba tvaiku koncentrācija ir augsta, var rasties tipiska metāliskā jeb lietuves drudža aina. Pēc dzīvsudraba tvaiku ieelpošanas parādās nogurums, smaguma sajūta krūtīs, klepus. Tas ir t.s. prodromālais periods, kas var ilgt 3–6 stundas. Pēc tam sākas drudzis, ķermeņa temperatūra paaugstinās līdz 38–40 °C, ir stipras galvassāpes, lauzošas sāpes visā ķermenī, nereti slikta dūša, vemšana; vēlāk temperatūra kritiski pazeminās līdz normālai. Turpmākajās 2–3 dienās slimniekam ir slikta vispārējā sajūta.

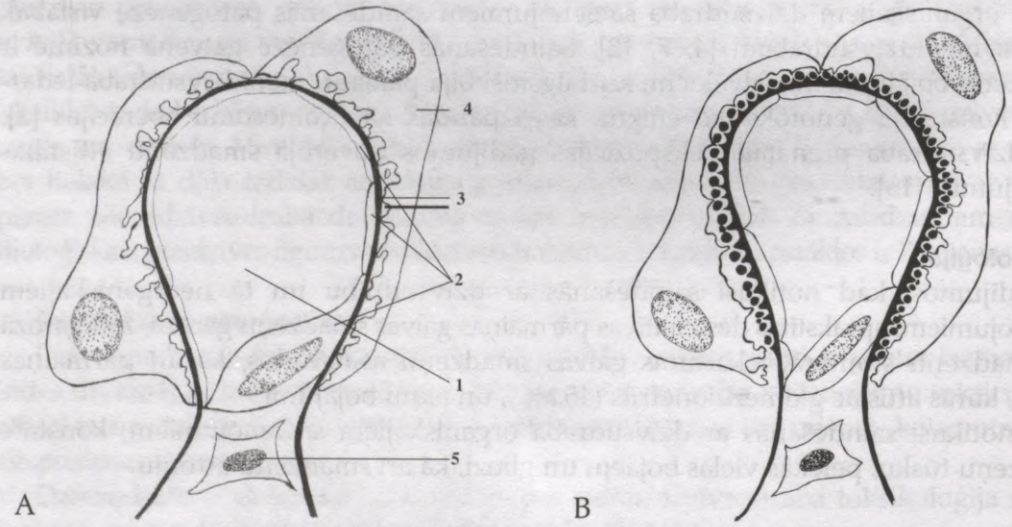
Jāpiebilst, ka metālisko drudzi izraisa ne tikai dzīvsudraba, bet arī daudzu citu metālu (cinka, sudraba, kobalta, niķeļa, antimona) tvaiki.

Smagos akūtas saindēšanās gadījumos rodas trīce. Parasti sākumā ir neliela pirkstu, acu plakstiņu un lūpu trīce. Tā var progresēt un pāriet vispārējā ķermeņa trīcē ar stiprām spazmām ekstremitātēs. Vienlaikus ar šiem simptomiem mēdz būt izturēšanās un personības pārmaiņas, tādas kā paaugstināta uzbudināmība, atmiņas zudums, bezmiegs, kuras var pāriet depresijā. Dažreiz ir murgi un halucinācijas.

Otrajā vai trešajā dienā sākas gingivīts, čūlains stomatīts, pastiprināta salivācija. Parādās kuņģa un zarnu trakta saslimšanas simptomi – sāpes vēderā, vemšana, caureja ar gļotu un asins piejaukumu. Tas izskaidrojams ar iekaisuma procesu kuņģa un zarnu traktā. Visvairāk cieš resnā zarna, tajā parasti attīstās čūlains kolīts.

Raksturīga arī zili melna apmale uz smaganām virs zobiem, kura rodas, dzīvsudrabam savienojoties ar mutē esošo sērūdeņradi.

Nereti otrajā vai trešajā dienā parādās nieru un aknu funkciju traucējumi. Novēro proteinūriju, dažkārt arī nefrotisku sindromu.



45. attēls. Dzīvsudraba izraisīts glomerulonefrīts. A – normāla glomerula uzbūves shēma: 1 – nieru kamoliņa kapilāra lūmens; 2 – endoteliocīti; 3 – bazālā membrāna; 4 – podocīts; 5 – mezangija šūna. B – membranozs glomerulonefrīts; sabiezēta bazālā membrāna veido "pīķus" uz podocītu pusi; aiz tās nogulsnējas imūnkompleksi; podocīti daļēji zaudē izaugumus

Pēc smagas saindēšanās parasti mēdz būt pastāvīgi nervu sistēmas traucējumi, bet dažkārt arī hronisks difūzs glomerulonefrīts, hronisks kolīts, aknu funkcijas traucējumi. Ir aprakstīti akūti arodsaindēšanās gadījumi, ja dzīvsudraba koncentrācija darba telpu gaisā bijusi 1,2–8,5 mg/m^3 [16].

Dzīvsudraba neorganiskie sāļi

Akūta saindēšanās

Dzīvsudraba bihlorīds (sublimāts) ir vislabāk zināmais no dzīvsudraba neorganiskajiem sāļiem. Ja cilvēks nejauši vai pašnāvības nolūkā norij sublimātu vai citus dzīvsudraba neorganiskos sāļus, tad rodas čūlas, asiņošana un nekroze gastrointestinālajā traktā. Parasti cietušajam ir šoks un cirkulatorisks kolapss. Ja viņš izdzīvo, tad pirmajās 24 stundās rodas nieru bojājumi – kanāliņu disfunkcija un smagākos gadījumos to nekroze. Bet var rasties arī cita tipa nieru bojājumi – imunoloģiskas ģenēzes nefrotisks sindroms ar proteinūriju un glomerulonefrīta pazīmēm.

Var attīstīties arī sensibilizācija un rasties alerģisks dermatīts vai bronhiālā astma.

Letālā deva cilvēkam ir aptuveni 1 g dzīvsudraba neorganisko sāļu.

Hroniska saindēšanās ar dzīvsudrabu un tā neorganiskajiem savienojumiem

Hronisku saindēšanos ar dzīvsudrabu apzīmē arī ar terminu "merkuriālisms". Tā var rasties, dzīvsudrabam nonākot organismā caur elpošanas orgāniem, kuņģa un zarnu traktu vai arī caur ādu. Hroniskā saindēšanās biežāk gadās darbā nekā sadzīvē. Hroniskas saindēšanās klīniskā aina atkarīga no uzņemtā dzīvsudraba daudzuma un organisma individuālajām īpatnībām. Cieš galvenokārt nervu sistēma. Hroniskā merkuriālisma klīniskajā ainā izšķir 3 stadijas.

Pirmai stadijai jeb dzīvsudraba neirastēnijai raksturīgas funkcionālas pārmaiņas nervu sistēmā. Slimnieki sūdzas par galvassāpēm, nogurumu, nervozitāti, miega traucējumiem – bezmiegu vai spilgtiem, nepatīkamiem sapņiem. Nereti ir sāpes sirds apvidū, sirdsklauves, pastiprināta svīšana un siekalu izdalīšanās, metāliska garša mutē, vēdera aizcietējums. Slimībai progresējot, var parādīties sāpes locītavās, tirpšanas sajūta rokās un kājās. Slimnieki ir emocionāli labili, uztraucas par sīkumiem, tiem ir ļoti mainīgs garastāvoklis. Šai stadijai raksturīga hiperestēzija pret troksni un spilgtu gaismu, pakāpeniski pavājinās atmiņa, pazeminās garīgā darba spējas, ir grūti koncentrēties.

Objektīvi konstatē veģetatīvos traucējumus un mēreni izteiktus neiroloģiskos simptomus: izstieptu roku pirkstu trīci, pastiprinātus cīpslu refleksus, izteiktu sarkano dermogrāfismu, hiperhidrozi. Sirdsdarbībai ir tieksme uz tahikardiju, pulss – labils, arteriālais spiediens – paaugstināts. Nereti ir endokrīno dziedzeru darbības traucējumi: dismenoreja, agrīns klimakss, vairogdziedzera funkcijas traucējumi ar tendenci uz hipertireozi.

Pirmajā saindēšanās stadijā var būt arī kuņģa un zarnu trakta funkcijas traucējumi (pazemināta sālsskābes sekrēcija, pavājināta gremošanas fermentu aktivitāte).

Smaganas ir jutīgas, piepampušas un bieži asiņo, var būt gingivīts un stomatīts. Nereti uz smaganām pie zobiem parādās zili melna apmale.

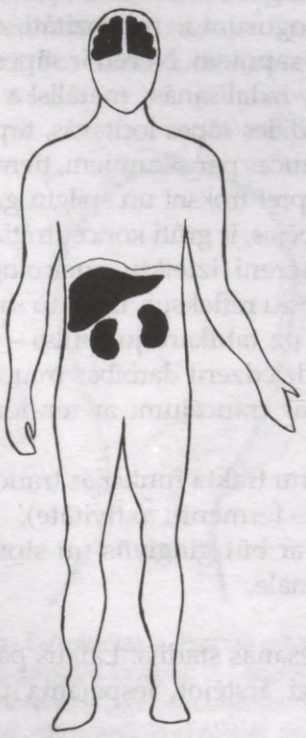
Mūsu dienās visbiežāk sastopama tieši pirmā saindēšanās stadija. Laikus pārtraucot slimnieka saskari ar dzīvsudrabu un viņu pareizi ārstējot, iespējama pilnīga izveseļošanās.

Slimniece M. K., 44 gadus veca, stomatoloģe. Strādā šajā profesijā 20 gadu. Pēdējā gadā sūdzas par biežām galvassāpēm, nogurumu, nervozitāti, sliktu miegu, atmiņas pavājināšanos, sāpēm sirds apvidū, sirdsklauvēm, pastiprinātu svīšanu. Konstatēts nedaudz palielināts vairogdziedzeris, un izteiktas aizdomas par tireotoksikozi. Izmeklējot slimnīcā, konstatē nedaudz paaugstinātu vairogdziedzera funkciju, kā arī palielinātu dzīvsudraba daudzumu urīnā – 0,2 mg/l.

Šajā gadījumā ir samērā tipiska hroniskas dzīvsudraba intoksikācijas aina, kurā dominē t.s. dzīvsudraba bazedovisms (vairogdziedzera funkcijas pastiprināšanās).

Otrā stadija ir izteiktu pārmaiņu stadija. Šī stadija parasti ir cilvēkiem ar lielu stāžu nelabvēlīgos darba apstākļos vai arī gadījumos, kad slimnieki pirmajā saindēšanās stadijā nav tikuši pareizi ārstēti un iekārtoti citā darbā. Slimnieki ir astenizēti, novājē, viņiem ir pastāvīgas galvassāpes, slikta ēstgriba, bezmiegs, depresija, raudulība, samazinātas darbaspējas. Attīstās t.s. dzīvsudraba eretisms – cilvēkam rodas agrāk nebijis biklums, kautrība, neticība sev. Dažkārt slimnieks nespēj citu klātbūtnē veikt savu parasto darbu, jo stipri uztraucas. Uztraukumu pavada veģetatīvās reakcijas – sirdsklauves, sarkšana, svīšana.

Neiroloģiski konstatē izkaisītu organisko simptomātiku – plakstiņu, mēles, izstieptu roku un pirkstu trīci. Iespējama diencefāliskā sindroma attīstīšanās. Nereti vērojami trofikas traucējumi – nagu lūšana, matu izkrišana, gingivīts. Ir pārmaiņas asinsrites sistēmā (tahikardija, arteriāla hipertensija). Izteiktāki ir vairogdziedzera funkcijas traucējumi. Saindēšanās skar arī iekšējos orgānus – var būt hronisks gastrīts, gastroenterokolīts, hepatīts, nieru kairinājuma pazīmes vai glomerulonefrīts (46.att.). Aktīvas ārstēšanas rezultātā vairākums simptomu var izzust, taču iespējamas atlieku parādības.



46. attēls. Galvenie mērķorgāni hroniskas saindēšanās gadījumā ar neorganiskajiem dzīvsudraba savienojumiem

Trešā stadija ir stabilu organisko pārmaiņu stadija. Attīstās dzīvsudraba toksiskā encefalopātija. Tas notiek tad, ja cilvēks ir īpaši, individuāli jutīgs pret dzīvsudrabu vai arī ja iedarbojas papildu nelabvēlīgi faktori. Trešā saindēšanās stadija ātrāk attīstās pēc pārciestas psihiskas traumas, pēc smagām infekcijas slimībām, kā arī klimakteriskajā periodā. Klīniskajai ainai raksturīgi centrālās nervu sistēmas organisko bojājumu simptomi. Slimniekam ir pastāvīgas, intensīvas galvassāpes, bezmiegs. Raksturīga depresija, bet var būt arī psihozes un epilepsijai līdzīgas lēkmes. Nereti attīstās šizofrēnijai līdzīgs sindroms ar halucinācijām un murgiem. Dažreiz psihozes beidzas ar plānprātību. Retos gadījumos attīstās dzīvsudraba polineiropātija.

Šajā stadijā radušās pārmaiņas, kaut arī slimnieks tiek ārstēts aktīvi un ilgstoši, ir gandrīz neatgriezeniskas.

Hroniskas dzīvsudraba intoksikācijas gadījumos asinsainā nav raksturīgu specifisku pārmaiņu. Var būt tendence uz limfocitozi un monocitozi, smagākos gadījumos – hemoglobīna daudzuma samazināšanās. Diagnozi apstiprina arī palielinātais dzīvsudraba daudzums urīnā – līdz 0,01 mg/l. Cilvēkiem, kam ir ilgstoša saskare ar dzīvsudrabu, tas var pastiprināti izdalīties ar urīnu (0,02–0,05 mg/l). Ja dzīvsudraba intoksikācijas simptomu nav, šādu parādību apzīmē par dzīvsudraba nēsāšanu. Hroniskas saindēšanās gadījumos dzīvsudraba daudzums urīnā var būt 0,05–0,5 mg/l un vairāk.

Pēdējā laikā veiktie pētījumi liecina, ka, strādājot ar dzīvsudrabu labi iekārtotās darba vietās, kur tā koncentrācija darba telpu gaisā ir neliela, strādājošajiem tipisku hroniskas saindēšanās klīnisko ainu novēro samērā reti, bet var konstatēt pirmsklīnisko dzīvsudraba iedarbību enzīmu līmenī. Pētījot gāzes apgaismošanas ierīču un luminiscences spuldžu ražošanas uzņēmumu darbinieku veselības stāvokli, konstatētas pārmaiņas lipīdu oksidācijā un antioksidācijas sistēmas enzīmu (superoksīddismutāzes, glutationreduktāzes un katalāzes) aktivitātē. Šīs pārmaiņas enzīmu aktivitātē tika novērotas pēc 6 gadu darba stāža kontaktā ar dzīvsudrabu. Jau pirmajā darba gadā ar dzīvsudrabu konstatēja organisma detoksikācijas sistēmas darbības pastiprināšanos, par ko liecināja paaugstinātā detoksikācijas enzīmu (glutationtransferāzes un citohroma P-450) aktivitāte, bet darbiniekiem ar 10 gadu darba stāžu šo enzīmu aktivitāte samazinājās [19].

Organiskie dzīvsudraba savienojumi

Nestabilie organiskā dzīvsudraba savienojumi organismā var pārveidoties neorganiskajos dzīvsudraba sāļos, un tādā gadījumā saindēšanās klīniskā aina ir līdzīga kā pie saindēšanās ar dzīvsudraba neorganiskajiem savienojumiem.

No organiskajiem dzīvsudraba savienojumiem vislabāk klīniskā aina ir izpētīta intoksikācijai ar metildzīvsudrabu. Šāda iespēja radās, pētījot epidēmijas veida saindēšanos ar šo savienojumu Japānā un Irākā [4], kā arī arodsaindēšanās gadījumus [2, 7] un toksiskos efektus jaundzimušajiem, kuru mātes grūtniecības laikā strādāja ar metildzīvsudrabu [5]. Kā jau norādīts – kritiskais orgāns šādas saindēšanās gadījumā ir smadzenes.

Akūtas saindēšanās gadījumā, ja dzīvsudraba organiskie savienojumi nokļuvuši organismā caur gremošanas traktu, pirmie simptomi ir hipersalivācija, metāliska garša mutē, nejutīgums ap muti, lūpu trīce, sāpes vēderā, slikta dūša, vemšana, caureja (iespējams, ar asinīm), vēlāk – čūlains gingivīts. Aknas ir palielinātas un sāpīgas.

Ja dzīvsudraba organiskie savienojumi ir ieelpoti, rodas augšējo elpceļu kairinājums (rinīts, faringīts, laringotraheobronhīts).

Saindēšanās resorbcijas fāzē cieš gandrīz visas sistēmas un orgāni, it īpaši nervu sistēma (47.att.). Atkarībā no saindēšanās smaguma mēdz būt trejādi neiroloģiskie sindromi: toksiskā astēnija, toksiskā polineiropātija un toksiskā encefalopātija. Smagos saindēšanās gadījumos raksturīga ataksija, rīšanas un runas traucējumi, spasticitāte un trīce, var pavājināties vai pilnīgi zust dzirde un redze. Var būt arī psihiski traucējumi – bezmiegs, atmiņas pavājināšanās, halucinācijas, murgi. Nereti rodas nieru darbības traucējumi vai pat nieru nekroze. Var būt arī alerģiskas parādības. Pārmaiņas asinīs ir nespecifiskas.

Hroniska saindēšanās ar dzīvsudraba organiskajiem savienojumiem notiek nemanot (ar maz izteiktiem klīniskiem simptomiem sākumā). Parasti ir nedaudz pastiprināta nogurdināmība, galvassāpes, vēlāk var būt vispārējs vājums, slikts miegs, ekstremitāšu trīce, emocionāli traucējumi. Smagākos saindēšanās gadījumos rodas psihiskas pārmaiņas (uzbudinājums, halucinācijas), diencefāliski traucējumi. Var attīstīties difūzs nervu sistēmas bojājums – encefalomielopātija. Novēro miokarda distrofiju, hipotoniju. Dažreiz attīstās čūlains stomatīts, kolīts, toksisks hepatīts, nefropātija, endokrīnie traucējumi. Asinīs konstatē anēmiju, novirzi pa kreisi leikocītu formulā, deģeneratīvas pārmaiņas neitrofilajos leikocītos, limfocitozi. Urīnā ilgstoši (2–3 gadus) var būt palielināts dzīvsudraba daudzums.

Prenatālās intoksikācijas gadījumā bērniem novēro cerebrālo paralīzi, kam raksturīgi ataktiski motoriski traucējumi un garīgie traucējumi. Vieglākos gadījumos ir psihomotoriska kavēšana. Piedzimstot bērns var likties normāls, bet viņš sāk staigāt un runāt 12 mēnešus vēlāk [2, 5].

Postnatālā intoksikācija bērniem var rasties, uzņemot metildzīvsudrabu ar mātes pienu. Tādā gadījumā saindēšanās simptomi ir līdzīgi kā pieaugušajiem [19].



47. attēls. Akūtas saindēšanās gadījumā ar organiskajiem dzīvsudraba savienojumiem galvenokārt cieš centrālā un perifēriskā nervu sistēma

Diagnostika

Lai diagnosticētu arodsaindēšanos ar dzīvsudrabu, jānovērtē klīnisko simptomu komplekss, slimības gaita, slimnieka darba apstākļi, jānoskaidro stāža ilgums darbā ar dzīvsudrabu, jāiepazīstas ar obligāto medicīnisko apskašu (pirms stāšanās darbā un periodisko) rezultātiem.

Diagnostikā palīdz šādi raksturīgie simptomi:

- psihiskās pārmaiņas, tādas kā biklums, kautrība, raudulība, samazinātas darbaspējas, vienaldzība pret ģimeni, naidīgums;
- smaganu patoloģija – tās ir jutīgas, piepampušas, nedaudz asiņo, nereti uz tām ir zili melna apmale vai aplikumi;
- trīce, kas ir pats raksturīgākais saindēšanās simptoms; to bieži novēro paši pacienti sakarā ar apgrūtinātu rakstīšanu; var būt ne tikai roku, bet arī citu ķermeņa daļu trīce, tā ir bilaterāla un pastiprinās, slimniekam piepūloties.

Citi raksturīgie simptomi, kas liek pacientam griezties pie ārsta, ir galvassāpes, apetītes zudums, krišanās ṣvarā, nespēks, nekontrolējama sarkšana.

Laboratoriskie izmeklējumi arī var palīdzēt diagnostikā. Standarta asinsaina diagnostikā palīdz maz, izņemot anēmiju, ko var novērot izteiktas hroniskas saindēšanās gadījumā. Konstatē paaugstinātu dzīvsudraba līmeni asinīs, siekalās, matos. Normāli populācijā dzīvsudraba līmenis asinīs var būt līdz 9 μg/100ml.

Dzīvsudraba daudzumam urīnā un klīniskajiem simptomiem bieži ir vāja korelācija. Tomēr, ja ir aizdomas par saindēšanos ar dzīvsudrabu, šī analīze jāizdara. Iesakāms noteikt dzīvsudraba daudzumu diennakts urīnā. Jāņem vērā, ka daudzās laboratorijās nav nepieciešamās aparatūras, lai noteiktu dzīvsudraba līmeni asinīs un urīnā. 9. tabulā dota dzīvsudraba līmeņa urīnā interpretācija ar dzīvsudrabu un tā neorganiskajiem savienojumiem strādājošajiem [16].

9. tabula. Dzīvsudraba līmeņa urīnā interpretācija ar neorganiskiem dzīvsudraba sāļiem strādājošajiem

Interpretācija	Dzīvsudraba līmenis urīnā (mg/l)
Normāls	zem 0,01
Pastiprināta absorbcija	virs 0,05
Brīdinājuma līmenis	virs 0,1
Bīstams līmenis - jāaizliedz strādāt ar dzīvsudrabu	virs 0,2
Var parādīties saindēšanās simptomi	virs 0,3

Ārstēšana

Ja notikusi **akūta saindēšanās** ar dzīvsudrabu un tā savienojumiem, nekavējoties jāpārtrauc tālāka indes uzņemšana un uzņemtā inde jāizvada no tās iekļūšanas vietas organismā vai no kritiskā orgāna. Ja cilvēks saindējies ar metālisko dzīvsudrabu vai tā savienojumiem (sublimātu, kalomelu u.c.), vispirms rūpīgi jāizskalo kuņģis. Skalojamam ūdenim ieteicams pievienot aktīvo ogli vai citu adsorbentu. Lai paātrinātu indes izdalīšanos no kuņģa un zarnu trakta, lietojami sāļu caurejas līdzekļi.

Kā antidotu izmanto unitiolu vai tam līdzīgos preparātus BAL, dimerkaprolu, dikaptolu u.c. Visi šie preparāti satur sulfhidrilgrupas un pēc iedarbības mehānisma ir līdzīgi kompleksoniem. To aktīvās sulfhidrilās grupas reaģē ar tiola indēm, šai gadījumā dzīvsudrabu, kas atrodas asinīs un citos audos, un veido ar to netoksiskus kompleksus, kuri izdalās ar urīnu. Salīdzinājumā ar BAL unitiols ir mazāk toksisks. Akūtas saindēšanās gadījumā lieto 5–10 ml 5% šķīduma *i/m* vai *s/c* (0,05 g preparāta vai 1 ml 5% šķīduma uz 10 kg ķermeņa svara). Ārstēšana jāuzsāk iespējami ātri. Pirmajā diennaktī ordinē 3–4 injekcijas atkarībā no cietušā stāvokļa, otrajā diennaktī – 2–3 injekcijas, pēc tam – pa 1–2 injekcijām diennaktī ne mazāk kā 6–7 diennaktis. Jākontrolē dzīvsudraba izdalīšanās ar urīnu.

Dzīvsudraba izvadīšanai no organisma var izmantot arī kompleksonus jeb helatonus – tetacīna kalciju ($CaNa_2EDTA$), penicilamīnu, cisteīnu u.c. Ja notikusi dzīvsudraba tvaiku vai tā neorganisko savienojumu ieelpošana, jāveic parastie pretšoka pasākumi, kā arī pasākumi elpošanas orgānu stāvokļa uzlabošanai. Arī šai gadījumā lieto unitiolu vai BAL. Pārējā terapija ir simptomātiska (antibiotikas, vitamīni u.c.). Akūtas nieru mazspējas ārstēšanā visradikālākā metode ir hemodialīze.

Ja notikusi akūta saindēšanās ar dzīvsudraba organiskajiem savienojumiem, rīkojas atkarībā no apstākļiem. Ja indīgā viela nokļuvusi uz ādas un drēbēm, cietušo izģērbj un notīra ādu; ja konstatē ādas apdegumu, tad tūlīt ķirurģiski apstrādā čulgas un cietušos ādas rajonus; ja ķimikālija norīta, tad skalo kuņģi. Lieto antidotu unitiolu un veic helatonu terapiju, kaut gan saindēšanās gadījumā ar dzīvsudraba organiskajiem savienojumiem tā ir mazāk efektīva [9]. Veic simptomātiskās ārstēšanas pasākumus.

Hroniskas saindēšanās gadījumā ārstēšana jāuzsāk, pārtraucot dzīvsudraba uzņemšanu. Jāpārbauda darba vide, izmērījot dzīvsudraba koncentrāciju gaisā, kā arī pārējo strādājošo veselības stāvoklis.

Visiem līdzekļiem jācenšas uzņemto dzīvsudrabu izvadīt no organisma. Unitiols vai BAL hroniskas saindēšanās gadījumā nav tik efektīvs kā akūtas saindēšanās gadījumā, tomēr tas veicina dzīvsudraba izdalīšanos ar urīnu [9]. Dzīvsudraba izvadīšanai labāk izmantot kompleksonus jeb helatonus – organiskus savienojumus, kas organismā ar dzīvsudrabu veido stabilus, netoksiskus un ūdenī šķīstošus kompleksus. Terapijas shēma tāda pati kā gadījumos, kad notikusi saindēšanās ar svinu.

Pēdējā laikā par antidotu dzīvsudraba intoksikācijas gadījumos iesaka lietot sukcimēru (mezodimerkaptodzintarskābi), kas ir mazāk toksisks nekā unitiols un retāk rada blakusparādības. Šis preparāts saista un izvada no organisma ne tikai asinīs cirkulējošo, bet arī organisma audos deponēto dzīvsudrabu. Preparātu lieto gan parenterāli intramuskulārās injekcijās, gan arī iekšķīgi. Intramuskulārām injekcijām sukcimēru šķīdina *ex tempore* 6 ml 5% nātrija hidrokarbonāta šķīduma. Tabletēs to lieto pa 0,5 g 3 reizes dienā 3 dienas pēc kārtas. Šādu kursu var atkārtot 3 reizes ar 3 dienu intervālu.

Dzīvsudrabu no organisma iesaka izdalīt arī ar sviedriem, pastiprinot svīšanu ar fizikāliem vingrinājumiem vai karstumu [4].

Organisma attīrīšanu veicina arī sērūdeņraža peldes, aknu rajona diatermija.

Līdztekus dzīvsudraba izvadīšanai no organisma jāizmanto arī nepieciešamā simptomātiskā terapija (sedatīvie preparāti, miega līdzekļi, vitamīni u.c.).

Pacientam iesaka lietot pārtikas produktus, kas satur dabiskos helatonus (metionīnu, cisteīnu, histidīnu, glutamīnskābi, pektīnus).

Darba ekspertīze

Pēc vieglas akūtas saindēšanās ar dzīvsudrabu un hroniskās saindēšanās sākumstadijā strādājošais uz laiku jāiekārto darbā, kur nav saskares ar dzīvsudrabu un citām indīgām vielām. Pēc smagas akūtas saindēšanās, kas izraisījusi seku parādības, saindēšanās recidīvu gadījumos, kā arī tad, ja ir smagāka hroniska saindēšanās, kas radījusi organiskas pārmaiņas nervu sistēmā, cietušie jāiekārto pastāvīgā darbā, kur nav saskares ar dzīvsudrabu un citām indīgām vielām. Dekvalifikācijas un samazinātu darbaspēju gadījumā cietušo nosūta uz Veselības un darbaspēju ekspertīzes ārstu komisiju (VDEĀK) darbaspēju zaudējuma procentu vai invaliditātes grupas noteikšanai. Toksiskās encefalopātijas gadījumā slimnieki darbaspējas ir zaudējuši.

Dzīvsudraba nēsātāji var strādāt iepriekšējā darbā, tikai viņi regulāri jānovēro.

Preventīvie pasākumi

Ražošanas nozarēs, kurās izmanto dzīvsudrabu, jāveic dažādi pasākumi un jāievēro noteikumi, lai novērstu saindēšanos.

1. **Tehnoloģiskie pasākumi** daudzās ražošanas nozarēs paredz aizstāt dzīvsudrabu ar citu, mazāk indīgu materiālu. Tehnoloģiskie noteikumi paredz aparatūras hermetizāciju un darba procesu mehanizāciju.

2. **Sanitārtehniskie noteikumi** paredz vispārējās un vietējās ventilācijas ierīkošanu. Darbi ar dzīvsudrabu jāveic speciāli iekārtotās telpās, kur sienas un griesti ir pārklāti ar dzīvsudrabu necaurlaidošām vielām (perhlorvinilemalju, nitrokrāsu, nitroemalju), grīdām jābūt bez spraugām, pārklātām ar gumijas linoleju vai vinilplastu, gaisa temperatūra telpās nedrīkst pārsniegt 16–18 °C.

Pēc Latvijas Valsts standarta ("Ķīmisko vielu arodekspozīcijas robežvērtības darba vides gaisā", LVS 89:1998) dzīvsudraba ekspozīcijas robežvērtība darba telpu gaisā, kurā maiņa ir 6–8 stundas, ir 0,01 mg/m^3 un īslaicīgam periodam (15 minūtēm) – 0,05 mg/m^3, bet dzīvsudraba neorganiskajiem savienojumiem attiecīgi – 0,05 mg/m^3 un 0,2 mg/m^3.

3. **Sanitārhigiēniskie pasākumi** nodrošina regulāru telpu uzkopšanu un pēc vajadzības to demerkurizāciju ar 20% dzelzs hlorīdu vai kālija permanganātu; strādnieku personiskās aizsardzības un higiēnas ievērošanu (specapģērbi, individuālie aizsardzības līdzekļi, roku mazgāšana pirms ēšanas, dzeršanas vai smēķēšanas, ēšana īpaši šim nolūkam paredzētā telpā, duša pēc darba, mutes dobuma sanācija, mutes izskalošana pirms ēšanas vai dzeršanas). Katrs strādājošais pirms darba uzsākšanas jāiepazīstina ar darba drošības noteikumiem. Strādājošajiem regulāri jāiepazīstas ar dzīvsudraba mērījumiem darba telpu gaisā, kā arī ar dzīvsudraba un citu ķīmisko vielu datu drošības lapām. Viņiem jāprot pareizi lietot individuālos aizsardzības līdzekļus, tie regulāri jātīra un jāmaina filtri. Darba drēbes un apavus nedrīkst valkāt mājās.

Darba vietās, kur izmanto dzīvsudrabu, jābūt brīdinājuma zīmēm.

4. **Medicīniskie pasākumi.** Darbs ar dzīvsudrabu ir kontrindicēts pusaudžiem, kā arī sievietēm grūtniecības un laktācijas laikā. Pēc LR MK noteikumiem Nr. 86, strādniekiem jāizdara medicīniskās apskates pirms stāšanās darbā, kā arī regulārās apskates. Kontrindikācijas darbam ar dzīvsudrabu ir hroniskas centrālās un perifēriskās nervu sistēmas slimības, zobu un žokļu slimības (hronisks gingivīts, stomatīts, parodontīts), hroniskas, bieži recidivējošas ādas slimības. Rūpīgi jāsavāc anamnēze par visām pārciestajām slimībām. Ja anamnēzē ir alerģiskās slimības, kuņģa un zarnu trakta, nieru un aknu slimības, tad šie strādājošie būs paaugstināta riska grupa.

Atkarībā no darba bīstamības pakāpes regulārās medicīniskās apskates strādājošajiem jāizdara reizi gadā vai reizi divos gados. Apskatē jāpiedalās arodslimību ārstam internistam, neirologam, stomatologam un dermatovenerologam. No laboratoriskajiem izmeklējumiem nozīme ir asinsainai un dzīvsudraba daudzumam urīnā.

Strādniekiem iesaka lietot olbaltumiem bagātu uzturu, kā arī produktus, kuros ir vielas ar kompleksonu īpašībām. Pie dabiskām kompleksonus veidojošām un tātad dzīvsudrabu un citus metālus izvadošām vielām pieder dažas aminoskābes (metionīns, cisteīns, histidīns, glutamīnskābe u.c.), oksiskābes un nukleīnskābes, pektīni, daži vitamīni.

LITERATŪRA

1. *Артамонова В. Г., Шаталов Н. Н.* Интоксикация ртутью и ее неорганическими соединениями // Профессиональные болезни. – Третье издание. - Москва: Медицина, 1982. – С. 300–309.
2. *Bakir R., Damluji S. F., Amin-Zaki L., Murtadha M.* Methyl mercury poisoning in Iraq // Science. –1973. – 181. – Pp. 230–241.
3. *Bauer J. G.* Action of mercury in dental exposures to mercury // Oper. Dent. –1985. – 10. – P. 104.
4. *Berlin M.* Mercury // Handbook on the Toxicology of Metals / Editors L. Friberg, G.F. Nordberg. – vol. II., Second edition. - Specific Metals. - Amsterdam: Elsevier Scientific Publ., 1986. – Pp. 386–445.
5. *Cox C., Clarkson T. W., Marsh D. O., Amin-Zaki L.* Dose – response analysis of infants prenatally exposed to methyl mercury: an application of a single compartment model to single – strand hair analysis // Environ. Res. – 1989. – 49. – Pp. 318–332.
6. *Danziger S. J., Possick P. A.* Metallic mercury exposure in scientific glassware manufacturing plants // J. Occup. Med. – 1973. – 15. – Pp. 15–16.
7. *Eyssen G. E., Rendy J., Neims A.* Methylmercury exposure in northen Quebec: II Neirological finds in children // Am. J. Epidemiol. – 1983. – 118. – Pp. 470–478.
8. *Gerhardsson L., Brune D. K.* Mercury in dentistry // Occupational hazards in the health professions / Editors D.K. Brune, Ch. Edling.– Florida: CRC Press; Inc. Boca Raton, 1989. – Pp. 307–321.
9. *Goyer R. A.* Toxic effects of metals // Casarett and Doull's Toxicology: the Basic Science of Poisons / Editors M.O. Amdur, J. Doull, C.D. Klaassen.– Fourth edition. – New York; St. Louis; San Francisko; London, 1991. – Pp. 623–680.
10. *Kershaw T. G.* The relationship between blood levels and dose of methylmercury in man // Arch. Environ. Health. – 1980. – 35. – Pp. 28–30.
11. *Mac Donald G.* Occupational hazards in dentistry // J. Calif. Dent. Assoc. – 1984. – 12. – P. 17
12. *Miller D. R., Buchanan J. M.* Atmospheric transfer of mercury: exposure, commitment and uncertainty calculations // MARC Report N.14. – 1976.
13. *Patterson J. E., Weisberg B. G., Dennisson P. J.* Mercury in human breath from dental amalgams // Bull. Environ. Contam. Toxicol. – 1985. – 34. – P. 459.
14. *Richards J. M., Warren P. J.* Mercury vapour released during the removal of old amalgam restorations // Br. Dent. J. – 1985. – 159. – P. 231.
15. *Rahola T., Hattula T., Karolainen A., Miettinen J. K.* Elimination of protein bound and ionic mercury – Hg-203 – in man // Scand. J. Clin. Lab. Invest. – 1971. – 27 (Suppl. 116). – P. 77.

16. *Schutte N. P., Knight A. L., Jahn O.* Mercury and its compounds // Occupational Medicine / Editor C. Zenc.– Third edition. – St. Louis; Baltimore; Boston, Chicago: Mosby Year Book Inc., – 1994. – Pp. 549–557.
17. *Tubbs R. R., Gephardt G. N., Mc Mahon J. T., Phol M.C., Vidt D. G. et al.* Membranous glomerulonephritis asssociated with industrial mercury exposure // Am. J. Clin. Pathol. – 1982. – 77. – Pp. 409–413.
18. *Vimy M. J., Lorscheider F. L.* Serial measurements of intraoral air mercury: estimation of daily dose of dental amalgam // J. Dent. Res. – 1985. – 64. – P.1072.

3.3.2.4. Hroms

Hroma ķīmiskās īpašības un izplatība dabā

Hroma ķīmiskais simbols ir Cr. Tas ir ciets, plastisks tēraudpelēks metāls. Hroma atommasa ir 51,99, blīvums 7,19 $g \cdot cm^{-3}$, kušanas temperatūra 1993 °C, viršanas temperatūra 2480 °C. Hroms ir izturīgs pret gaisa un ūdens iedarbību. Tas deg tikai skābekļa plūsmā. Hroms nereaģē ne ar slāpekļskābi, ne ar citu tādu skābju maisījumu, kurām ir oksidējošas īpašības, taču uz to lēni iedarbojas vidējas koncentrācijas sālsskābe, bromūdeņražskābe un sērskābe.

Dabā hroms ir plaši izplatīts. Dažādas tā oksidācijas formas no Cr^{2+} līdz Cr^{6+} bagātīgi satur Zemes garoza. Bioloģiski nozīmīgi ir tikai trīsvērtīgie un sešvērtīgie hroma savienojumi. Dabiskais trīsvērtīgais hroma oksīds sastopams rūdās kopā ar dzelzi – $FeO \cdot Cr_2O_3$. Hroma rūdas iegūst Krievijā, ASV un Dienvidāfrikā.

Bioloģiskajos materiālos hroms parasti ir trīsvērtīgā formā. Trīsvērtīgais hroms ir cilvēka mikroelements. Lielā koncentrācijā hroms sastopams DNS. Nedaudz hroma ir cilvēka organisma "glikozes tolerances faktorā", un tas ir arī insulīna darbības kofaktors [2, 4].

Hroma izmantošana

Ražošanā lielāka nozīme ir šādiem hroma savienojumiem: hroma trioksīdam (CrO_3), hroma oksīdam (Cr_2O_3), hromskābei (H_2CrO_4), nātrija un kālija hroma alauniem, nātrija dihromātam (Na_2CrO_7), kālija dihromātam (K_2CrO_7), hroma oksihlorīdam (CrO_2Cl_2). Hromu un tā savienojumus plaši lieto ķīmiskajā, poligrāfiskajā, ādu, tekstiliju, sērkociņu, keramikas, laku, krāsu un citās rūpniecības nozarēs, kā arī hromētā tērauda, galvanisko elementu, hroma un niķeļa elektrodu, slīpēšanas pastu, cementa izgatavošanā.

Hroms ir ļoti daudzpusīgs un nepastāvīgs metāls, kura nelabvēlīgā ietekme uz organismu ir atkarīga no tā vērtības.

Divvērtīgajam hromam ražošanā ir mazāka nozīme, jo tas ātri oksidējas par trīsvērtīgo hromu. Četrvērtīgie un piecvērtīgie hroma savienojumi ir nestabili starpprodukti ķīmiskajā rūpniecībā. To negatīva iedarbība uz strādājošo veselību nav aprakstīta [2]. Negatīva ietekme ir trīsvērtīgajam un sešvērtīgajam hromam. Šajā sakarā svarīgi atcerēties to, kas mums par hromu zināms.

1. Ražošanas apstākļos caur ādu vāji uzsūcas trīsvērtīgais hroms (Cr^{+3}), bet labi – sešvērtīgais hroms (Cr^{+6}).
2. Kuņģa sulā Cr^{+6} reducējas par Cr^{+3}. Pēdējais labi uzsūcas organismā no zarnu trakta.

3. Cr^{+3} nespēj nokļūt šūnu iekšienē caur to membrānām, bet Cr^{+6} viegli iet tām cauri. Tātad no ekspozīcijas viedokļa sešvērtīgais hroms ir potenciāli bīstamāks.
4. Cr^{+6} viegli iet cauri šūnu membrānām, bet šūnās tas dažu minūšu vai stundu laikā reducējas par intracelulāro kancerogēno Cr^{+3}. Ja reducēšanās notiek citoplazmā, tad tas nav tik bīstami, bet, ja DNS tuvumā, tad mutagēnā bīstamība ir liela.
5. Jādomā, ka kancerogēns ir vienīgi Cr^{+3}, bet tā kancerogēnā iedarbība var izpausties tikai tādā gadījumā, ja tas veido saites ar šūnu kodolu enzīmiem, skābēm, nukleotīdiem un citām šūnu kodolu substancēm [3].
6. Ņemot vērā iepriekšteikto, bieži rodas neizpratne par hroma kancerogēnajām īpašībām. Vēl nesen domāja, ka vidē sastopamais Cr^{+3} var izraisīt plaušu vēzi, bet tagad tiek atzīts, ka šādam uzskatam vēl nav zinātniska pamatojuma [6], jo, kā jau minēts, Cr^{+3} nokļūšana šūnās ir apgrūtināta.

Tātad, pēc pašreizējiem uzskatiem, kancerogēnisks ir ar šūnu materiālu saistījies Cr^{+3}, kas reducējies no Cr^{+6}.

Hroma uzsūkšanās organismā, metabolisms un izdalīšanās

Ražošanas apstākļos hroms un tā savienojumi visbiežāk nokļūst organismā caur elpceļiem, kā arī caur ādu. Kā jau minēts, no kuņģa un zarnu trakta labi uzsūcas Cr^{+3}. Caur kuņģa un zarnu traktu hroms var tikt uzņemts organismā pašnāvības vai nelaimes gadījumos, ražošanas apstākļos tas parasti nenotiek.

Organismā absorbētajam Cr^{+6} ir īss bioloģiskais pusdzīves laiks. Organismā tas var pārvietoties kopā ar seruma transferīniem, var nonākt eritrocītos vai citās šūnās, kur reducējas par Cr^{+3}. Hromu var atrast daudzos audos, bet galvenokārt tas uzkrājas aknās, liesā, kaulos, muskuļos, taukaudos. No organisma izdalās ar urīnu, izkārnījumiem, sviedriem, arī caur ādu un matiem.

Hroma iedarbība uz organismu

Hroms un tā savienojumi kairina ādu. Bez tam tiem piemīt arī sensibilizējoša un kodīga iedarbība. Hroma savienojumu uzsūkšanos caur ādu veicina sārmaina ādas reakcija, iekaisums, vaļējas brūces, normālā ādas mitruma un tauku satura pazemināšanās.

Hroma savienojumu hroniska iedarbība uz ādu nelielā koncentrācijā izraisa aroda dermatītus un ekzēmas, bet lielā koncentrācijā – dziļas ādas čūlas ("putnu acis"). Hroma radītās ekzēmas sastopamas daudzu profesiju pārstāvjiem, piemēram, tiem, kas strādā ar cementu, jo tā sastāvā ir Cr^{+6}, ādu un kažokādu apstrādātājiem, strādniekiem koksnes impregnēšanā, tekstilrūpniecībā un citur, kur izmanto hroma savienojumus. Uzskata, ka Cr^{+6} savienojumi ir vairāk kairinoši un kodīgāki nekā Cr^{+3} savienojumi. Kaut gan to grūti pateikt, jo ražošanas apstākļos dažādi hroma savienojumi iedarbojas vienlaikus. Kā labi šķīstošs un kodīgs savienojums minams hroma trioksīds (CrO_3) jeb hromskābes anhidrīds, kas var izraisīt ādas čūlas un alerģiskas reakcijas.

Ja pašnāvības nolūkā vai nejauši tiek norīts lielāks daudzums hroma savienojumu, tad var rasties akūta saindēšanās. Tās simptomi ir reibonis, dispeptiskas sūdzības, sāpes vēderā, var būt caureja ar asins piejaukumu. Var rasties patoloģiskas pārmaiņas nierēs un aknās. Smagākos gadījumos attīstās nieru kanāliņu nekroze.

Ilgstoša hroma savienojumu ieelpošana sākumā izraisa elpceļu gļotādas kairinājumu, iesnas, nelielu deguna asiņošanu. Vēlāk rodas čūlas elpceļu gļotādā un deguna starpsienas perforācija. Gļotāda ir sausa, atrofējusies, balss saites – sabiezētas.

Hroniskai hroma intoksikācijai raksturīgas galvassāpes, vispārējs nespēks, novājēšana, dispeptiskas sūdzības. Var attīstīties hronisks bronhīts, alerģiska rinopātija, bronhiālā astma un difūza intersticiāla pneimoskleroze ar plaušu emfizēmu. Nereti konstatē kuņģa sekretoriskās funkcijas traucējumus (hipersekrēciju, ko ar laiku nomaina hiposekrēcija), divpadsmitpirkstu zarnas čūlu, aknu darbības traucējumus. Iespējamas arī pārmaiņas nierēs, tās izpaužas ar mikrohematūriju un mērenu albuminūriju.

Tomēr vislielākā uzmanība jāpievērš hroma kancerogēniskajai iedarbībai. Rodas loģisks jautājums: kādi hroma savienojumu veidi un kādā koncentrācijā ir kancerogēni? Pašreizējo pētījumu rezultāti rāda, ka plaušu vēzi var izraisīt lēni vai vidēji ātri šķīstošu Cr^{+6} savienojumu ieelpošana darba vietā, kuri organismā viegli iet cauri šūnu membrānām un reducējas intracelulārā koncerogēnā Cr^{+3}. Literatūras dati liecina, ka elpošanas orgānu (plaušu, deguna blakusdobumu) vēzi (48.att.) izraisa cinka, kalcija, stroncija un svina hromātu ieelpošana [5, 7]. Vēzis attīstās pēc 15–20 gadiem darba stāža ar hromu. Vēzis biežāk sastopams pigmentu ražotājiem un hromētājiem galvaniskajos cehos. Dažu autoru pētījumi liecina par vēža risku elektrometinātājiem, jo metināšanas aerosolā var būt hroma savienojumi no kušņiem, kā arī hroma un niķeļa savienojumi no sakausējumiem, ko metina [1].

Nav noskaidrots jautājums, vai hroma savienojumi izraisa tikai elpošanas orgānu vai arī citu orgānu vēzi. Daži autori norāda uz nelielu kuņģa un zarnu trakta vēža gadījumu skaita palielināšanos strādniekiem, kam bijusi saskare ar hroma savienojumiem. Šie jautājumi jāpētī tālāk.

Ārstēšana

Ja hroma savienojumi nokļuvuši uz ādas, tā jānomazgā ar siltu ūdeni un ziepēm un jāuzliek pārsējs ar sintomicīna vai kādu citu emulsiju. Dermatīta gadījumā var lietot aplikācijas ar reducējošiem aģentiem, kas Cr^{+6} reducē par Cr^{+3}, piemēram, askorbīnskābi, nātrija ditionītu. Ekzēmas gadījumā slimnieks jāiekārto darbā, kur nav saskares ar hromu. Ekzēmu ārstē pēc vispārpieņemtiem principiem. Hroniskas hroma intoksikācijas gadījumā hroma izvadīšanai no organisma lieto helatonus, kā arī simptomātisko terapiju.



48. attēls. Hroma izraisīto ļaundabīgo audzēju biežākās lokalizācijas vietas

Darba ekspertīze

Ja strādniekam konstatē hroma izraisītas čūlas ādā un gļotādā, tad viņš uz laiku jāiekārto darbā, kas nav saistīts ar kairinošu vielu iedarbību. Ja čūlošana atkārtojas, strādnieks jāiekārto pastāvīgā darbā, kur nav saskares ar kairinošām vielām. Pilnīgi izveidojusies deguna starpsienas perforācija nav kontrindikācija darbam ar hroma savienojumiem.

Ja strādniekam radušās alerģiskas slimības (dermatīts, ekzēma, bronhiālā astma), viņš jāiekārto pastāvīgā darbā, kur nav saskares ar hroma savienojumiem un alerģiskām vielām.

Arī tādā gadījumā, ja strādājošajam parādās hroniskas hroma intoksikācijas simptomi, viņam jāpārtrauc darbs ar hroma savienojumiem. Darbaspēju pazemināšanās gadījumā jāpiešķir arodinvaliditātes grupu.

Preventīvie pasākumi

Lai izvairītos no saindēšanās, stingri jāievēro sanitārhigiēniskie noteikumi: jābūt pareizi ierīkotai vispārējai un vietējai ventilācijai, jāizmanto individuālie aizsardzības līdzekļi (respiratori, gāzmaskas u.c.). Pēc Latvijas Valsts standarta (LVS 89:1998) arodekspozīcijas robežvērtības dažādiem hroma savienojumiem ir atšķirīgas, piemēram, hroma (VI) oksīdam, hroma trihlorīda heksahidrātam (pēc Cr^{+3} daudzuma), hromātiem, dihromātiem (pēc CrO_3 daudzuma) – 0,01 mg/m^3, hroma dihidrogenfosfātam (pēc Cr^{+3} daudzuma) – 0,02 mg/m^3.

No medicīniskajiem pasākumiem iesakāms deguna gļotādas un roku ādas aizsardzībai lietot profilaktiskos krēmus. Pareizi jāorganizē strādnieku medicīniskās apskates atbilstoši LR MK noteikumiem Nr. 86 (1997.04.03.).

LITERATŪRA

1. *Becker N., Claude J., Frentzel-Beyme R.* Cancer risk of arc welders exposed to fumes containing chromium and nickel // Scand. J. Work Environ. Health. – 1985. – 11. – P. 2.
2. *Goyer R.* Toxic effects of metals // Casarett and Doull's Toxicology: the Basic Science of Poisons / Editors M.O. Amdur, J. Doull, C.D. Klaassen.– Fourth edition. – New York; St. Louis; San Francisco; Toronto; Tokyo; London: McGraw-hill, inc., – 1991. – Pp. 623–680.
3. *Herrmann H., Speck L. B.* Interaction of chromate with nucleic acids in tissues // Science. – 1954. – 119. – P. 221.
4. *Howar J., Sawyer M.* Chromium and its compounds // Occupational Medicine / Editor C. Zenc. – Third edition. – St. Louis; Baltimore; Boston; Chicago; London; Toronto: Mosby, 1994. – Pp. 487–495.
5. *Langard S., Anderson A., Ravnestad J.* Incidence of cancer among ferrochromium and ferrosilicon workers: an extended observation // Brit. J. Ind. Med. – 1990. – 47. – Pp. 14–19.
6. *Norseth T.* The carcinogenicity of chromium and its salts // Br. J. Ind. Med. – 1986. – 43. – Pp. 649–651.
7. *Silverstein M., Mirer F. et. al.* Mortality among workers in a diecasting and electroplating plant // Scand. J. Work Environ. Health. –1981. –7. – Pp. 136–165.

3.3.2.5. Kadmijs un tā savienojumi

Kadmija ķīmiskās īpašības un izplatība dabā

Kadmija ķīmiskais simbols ir Cd. Tas ir mīksts, zilganbalts metāls, viegli kaļams un velmējams. Kadmija atommasa 112,4, kušanas temperatūra 321 °C, viršanas temperatūra 765 °C.

Kadmijs un tā savienojumi ir toksiski. Kadmijs atklāts tikai 1817. gadā. To saturošais minerāls – kadmija sulfāts – dabā sastopams reti, tādēļ kadmiju galvenokārt iegūst kā blakusproduktu no cinka, vara un svina rūdām. Kadmijs arī izdalās vidē, sadegot cietajam un šķidrajam kurināmajam, un tas ir galvenais vides piesārņojuma avots. Augsnē kadmijs nokļūst no gaisa, ūdens un ar kadmiju saturošu mēslojumu.

Cilvēka organismā kadmijs nonāk, to ieelpojot, uzņemot ar uzturu, ūdeni un tabakas dūmiem. Kadmiju satur galvenokārt gaļa, zivis, vēžveidīgie, augļi un tabaka. Kadmijs nav cilvēkam nepieciešams elements, un organismā tas ir sastopams tikai sakarā ar vides piesārņojumu. Izpētīts, ka Eiropā un Ziemeļamerikā cilvēks vidēji dienā ar gaisu, uzturu un ūdeni uzņem aptuveni 10–40 μg kadmija [2]. Vienā cigaretē ir aptuveni 1–2 g kadmija, un 10% no tā uzsūcas organismā caur plaušām. Smēķētājiem kadmija daudzums organismā ir 2 reizes lielāks nekā nesmēķētājiem [3].

Kadmija izmantošana

Kadmiju un tā oksīdu plaši izmanto speciālu sakausējumu izgatavošanā, tērauda un dzelzs elektropārklāšanā, jo kadmijs ir izturīgs pret koroziju, kā arī elektrolampu, sārmu bateriju, fotoelementu ražošanā. Kadmija sulfīdus un selenīdus lieto kā pigmentus dzeltenas krāsas, krāsainu stiklu, keramikas, plastmasu, gumijas, emaljas, tekstiliju izgatavošanā. Kadmija sakausējumus lieto gultņos, lodalvā, juvelierizstrādājumos.

Kadmija uzsūkšanās organismā, metabolisms un izdalīšanās

Ražošanā saskare ar kadmiju un tā savienojumiem ir visās iepriekš minētajās nozarēs, kā arī kadmija iegūšanā no rūdām, lodēšanas un metināšanas darbos, ja lieto kadmiju saturošu lodalvu vai metināšanas stieņus, kā arī darbos ar materiāliem, kam ir kadmija pārklājums. Ražošanā visbiežāk kadmija un tā savienojumu putekļus ieelpo. Nelielā daudzumā kadmijs var uzsūkties organismā caur kuņģa un zarnu traktu un ādu.

Asinīs vairāk nekā 90% kadmija saistās ar šūnām. Bez tam kadmijs organismā uzkrājas aknās un nierēs. Šajos orgānos kadmiju konstatē gan tiem, kas strādājuši ar šo metālu, gan arī cilvēkiem, kam saskares ar kadmiju nav bijis [4]. Kadmija daudzums aknās un nierēs palielinās, cilvēkam kļūstot vecākam, un vislielākais tas ir 50–60 gadu vecumā [2]. Eiropā un ASV iedzīvotājiem nieru garozā noteiktais kadmija daudzums vidēji ir 15–50 ppm (daļas uz miljonu), bet ar kadmiju strādājošajiem tā koncentrācija ir stipri lielāka, aptuveni 300 ppm [7]. Attīstoties nieru bojājumiem, kadmija daudzums nierēs samazinās. Audos kadmijs savienojas galvenokārt ar metalotionīnu – mazmolekulāru olbaltumu, kam attiecībā pret kadmiju ir aizsargfaktora loma.

Kadmija bioloģiskās pusdzīves ilgums organismā pārsniedz 15 gadu. Pēc dažu autoru datiem, tas var būt pat 30 gadu [2].

Sakarā ar kadmija kumulatīvo darbību tā izdalīšanās no organisma ir lēna. Kadmijs izdalās galvenokārt ar urīnu, mazāk ar izkārnījumiem, arī ar siekalām un mātes pienu.

Placentā sintezējas metalotionīns, un tādēļ tā ir barjera kadmija iekļūšanai auglī, bet, ja mātes organismā kadmija koncentrācija ir liela, tas tomēr var nonākt arī auglī.

Kadmija iedarbība uz organismu

Akūta saindēšanās, kadmiju ieelpojot, ražošanā parasti notiek reti un tikai tad, ja pārkāpti tehnoloģiskie noteikumi. Saindēšanās pazīmes parādās pēc latentā perioda, kas atkarībā no kadmija koncentrācijas un cietušā veselības stāvokļa var būt no pusstundas līdz pāris stundām. Slimība sākumā atgādina metālisko jeb lietuves drudzi. Ir sūdzības par vispārēju nespēku, galvassāpēm, viegla kairinājuma simptomiem augšējos elpceļos, klepu, subfebrilu temperatūru. Vēlāk klepus pastiprinās, parādās aizdusa. Ja saindēšanās ir smagāka, var attīstīties bronhobronhiolīts, toksiskā pneimonija vai plaušu tūska. Var būt arī slikta dūša un vemšana. Nāves cēlonis parasti ir plaušu tūska. Cietušie, kas izdzīvo, var pilnīgi izveseļoties, bet ir gadījumi, kad viņiem attīstās plaušu fibroze.

Akūta saindēšanās, uzņemot kadmiju caur kuņģa un zarnu traktu, var notikt gan sadzīvē, gan ražošanā. Kadmijs var būt pārtikas produktos un dzērienos, ja tie tikuši glabāti ar kadmiju pārklātos konteineros. Ražošanā šāda saindēšanās mēdz notikt tad, ja strādājošie darbos, kur izdalās kadmija putekļi, neievēro darba drošības noteikumus, bet ēd, smēķē, graužnagus darba vietā. Saindēšanās gadījumā ir sūdzības par sliktu dūšu, vemšanu, sāpēm vēderā. Parasti cieš arī nieres – urīnā parādās proteinūrija un hematūrija, konstatē arī aknu galveno funkciju traucējumus. Diagnostikā akūtas saindēšanās gadījumā palīdz anamnēze, plaušu ārējās elpošanas funkcijas izmeklēšana, gāzu noteikšana asinīs, krūškurvja orgānu rentgenoloģiskā izmeklēšana, nieru un aknu funkciju novērtēšana. Hipoksēmija, difūzi infiltrāti plaušās, FEV, FVC samazināšanās norāda uz draudošu respiratorisku nepietiekamību. Svarīgi arī noteikt kadmija daudzumu asinīs un urīnā. Normā tas ir attiecīgi 0,004 mg/l un 0,002 mg/l. Pēc akūtas kadmija tvaiku ieelpošanas šis daudzums var palielināties līdz 3 mg/l un 0,36 mg/l. [5]. Smagos gadījumos cietušais var iet bojā no akūtas nieru vai kardiopulmonālas mazspējas. Letāli var būt 300 mg kadmija [3]. Vieglas saindēšanās gadījumā izveseļošanās notiek pāris dienu laikā.

Hroniskā saindēšanās attīstās pēc ilgstoša kontakta ar kadmiju (49.att.). Sākumā ir **pārmaiņas degunā un mutes dobumā**: pavājinās, vēlāk arī izzūd oža, attīstās iesnas ar gļotainiem vai asiņainiem izdalījumiem no deguna, uz smaganām pie zobiem parādās dzeltena josla, kas rodas, kadmijam reaģējot ar mutes dobumā esošo sērūdeņradi un veidojot sērpaskābo kadmiju. Ja kontakts ar kadmiju izbeidzas, iekrāsojums parasti pazūd. Smaganās pārmaiņu nav.

Specifisks ir **nieru sindroms**. Sakarā ar to, ka tiek bojātas nieru kanāliņu proksimālās daļas, konstatē proteinūriju un specifisko plazmas mazmolekulāro olbaltumu (arī beta-2-mikroglobulīna) izdalīšanos, bojātie kanāliņi tos neadsorbē. Olbaltumu izdalīšanās var būt ilgstoša, pat vēl pēc tam, kad kaitīgais darbs beidzies. Morfoloģiskās pārmaiņas nieru kanāliņos ir nespecifiskas. Sākumstadijās novēro kanāliņu šūnu deģenerāciju, kas pāriet intersticiālā iekaisuma reakcijā un fibrozē.

Urīnā var parādīties arī lielmolekulārie proteīni, tādi kā albumīns un transferīns. Tas liecina par to, ka bojājumi ir ne tikai proksimālajos kanāliņos. Tātad par nieru bojājumu kadmija intoksikācijas gadījumā var liecināt gan mazmolekulāro, gan arī lielmolekulāro proteīnu pastiprināta izdalīšanās. Bez proteinūrijas var novērot arī

pastiprinātu glikozes, aminoskābju, enzīmu, kalcija, fosfātu un nieru kanāliņu antigēnu izdalīšanos [2, 3]. Pastiprinātas kalcija izdalīšanās dēļ var rasties nierakmeņi. Parasti kadmija izraisītā nieru disfunkcija progresē lēni, bet kadmija proteinūrija ir neatgriezeniska [6] un var ietekmēt nieru glomerulu filtrācijas ātruma pavājināšanos vecumā (pat tad, ja darbs ar kadmiju pārtraukts) un veicināt intersticiālā nefrīta attīstību [2]. Ar to izskaidrojams, kādēļ daži pensionētie "kadmija strādnieki" cieš no tik izteiktas nieru mazspējas, ka ir nepieciešama hemodialīze [3]. Ir izpētīts, ka pieaugušiem vīriešiem specifiska plazmas proteīnu ekskrēcija parādās tad, ja kadmija līmenis nieru garozā ir aptuveni 200 μg/g (mitrais svars). Kad rodas nieru disfunkcija, kadmija ekskrēcija ar urīnu palielinās, un kadmija daudzums nierēs samazinās [7]. Kadmija koncentrācija urīnā pirms nieru kanāliņu disfunkcijas atspoguļo kadmija daudzumu nierēs. Uzskata, ka kadmija koncentrācija urīnā aptuveni 10 μg/g kreatinīna ir tā robežkoncentrācija, kad jau rodas risks, ka kadmijs var izraisīt patoloģiskas pārmaiņas nierēs [3].

Ilgstošas kadmija putekļu vai tvaiku iedarbības dēļ var attīstīties dažādas **plaušu patoloģijas** – hronisks bronhīts, hroniska obstruktīva plaušu slimība, plaušu fibroze, plaušu alveolu bojājums, kas noved pie emfizēmas. Plaušu bojājumu patoģenēzes pamatā ir alveolāro makrofāgu nekroze. Izdalījušies fermenti rada neatgriezeniskas pārmaiņas alveolārajās membrānās un veicina intersticiālās fibrozes attīstību. Kadmijs palielina alfa-1-antitripsīna aktivitāti [2, 3]. Retrospektīvi pētījumi liecina, ka mirstība ar hroniskām plaušu slimībām "kadmija strādniekiem" ir augstāka nekā pārējā populācijā [1]. Jāatzīmē, ka parasti proteinūriju konstatē jau pirms būtiskām pārmaiņām plaušās.

Kaulu bojājumi. Kadmijs izraisa fosfora un kalcija maiņas traucējumus. Sakarā ar kadmija nefropātiju pastiprināti izdalās kalcijs, kā arī vērojami traucējumi D vitamīna maiņā. Šie traucējumi izraisa pārmaiņas kaulos, kuras klīniski izpaužas ar sāpēm mugurā vai kājās, apgrūtinātu iešanu, sāpju sajūtu, ja uzspiež uz kauliem. Izmeklējot konstatē osteomalāciju, osteoporozi, osteoartrozes; rentgenoloģiski dažos kaulos var konstatēt pseidolūzumus.

Kancerogēniskais un mutagēniskais efekts

Dažādi epidemioloģiski pētījumi liecina, ka strādnieki, kas bijuši pakļauti lielas kadmija koncentrācijas ietekmei, biežāk saslimst ar prostatas, plaušu un nieru vēzi. Šie novērojumi gan prasa tālāku apstiprinājumu.

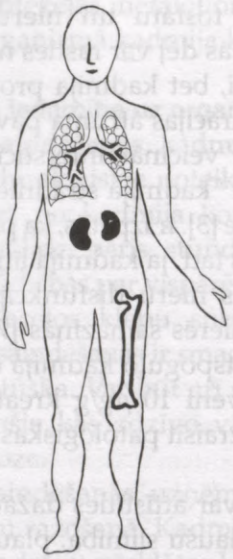
Eksperimentos ar dzīvniekiem pierādīts, ka gandrīz visi kadmija savienojumi ir kancerogēniski, ja tos ieelpo vai ievada parenterāli.

Latvijas Valsts standartā (LVS 89:1998) publicētajā kancerogēnisko vielu sarakstā kadmijs un tā savienojumi minēti kā vielas ar varbūtēju un iespējamu kancerogēnisku iedarbību.

Citas kadmija iedarbības

Kā jau norādīts, kadmijs var iziet cauri placentārajai barjerai un aizkavēt augļa attīstību.

Ja ir hroniska saindēšanās ar kadmiju, dažkārt novēro aknu funkcijas traucējumus, vidēji izteiktu anēmiju, palielinātu EGĀ, palielinātu globulīnu daudzumu asins serumā.



49. attēls. Mērķorgāni hroniskas saindēšanās gadījumā ar kadmiju

Ārstēšana

Gan akūtas, gan hroniskas saindēšanās gadījumā ārstēšana ir simptomātiska. Specifiskas ārstēšanas metodes pagaidām nav izstrādātas. Nav zināmi arī helatoni, kas veicinātu kadmija izvadīšanu no organisma.

Preventīvie pasākumi

Lai izvairītos no kadmija un tā savienojumu izraisītās arodpatoloģijas, jāveic tehnoloģiski un sanitārhigieniski pasākumi, cenšoties pēc iespējas samazināt kontaktu ar šo ļoti toksisko metālu. Pēc Latvijas Valsts standarta (LVS 89:1998) kadmijam un tā neorganiskajiem savienojumiem arodekspozīcijas robežvērtība darba telpas gaisā maiņas laikā ir 0,01 mg/m^3, bet robežvērtība, ko nedrīkst pārsniegt īsā laikposmā, – 0,05 mg/m^3. Jāraugās, lai tiktu veikti sanitārhigieniskie pasākumi, kas nodrošinātu strādnieku personiskās aizsardzības un higiēnas ievērošanu (individuālie aizsardzības līdzekļi, specapģērbi, roku mazgāšana u.c.).

Pēc LR MK noteikumiem Nr. 86 (1997.04.03.) strādniekiem jāizdara obligātās veseleības pārbaudes pirms stāšanās darbā, kā arī regulārās apskates. Medicīniskajās apskatēs galvenā uzmanība jāpievērš proteinūrijai, lai nepieļautu smagu nieru patoloģiju attīstību. Kadmija līmenim urīnā jābūt zem 10 μg/g kreatinīna. Strādniekiem par pieļaujamu kadmija līmeni asinīs uzskata 0,5 μg / 100 ml.

LITERATŪRA

1. *Armstrong B. G., Kazantzis G.* The mortality of cadmium workers // Lancet. – 983. – 1. – Pp. 1425.
2. *Goyer R.A.* Toxic effects of metals // Casarett and Doull's toxicology: the Basic Science of Poisons / Editors M.O. Amdur, J. Doull, C.D. Klaassen. – Fourth edition. – St. Louis; San Francisco; New York; London: Mc Graw-hill inc., 1991. – Pp. 623–680.
3. *Lauwerys R. R.* Cadmium and its compounds // Occupational medicine / Editor C. Zenz. – Third edition. – St. Louis; Baltimore; Boston; Chicago; London; Toronto: Mosby, 1994. – Pp. 481–486.

4. *Lauwerys R., Hardy R., Job M.* Environmental pollution by cadmium and cadmium body burden: an autopsy study // Tox. Lett. – 1984. –23. – Pp. 287.
5. *Lewis R.* Metals // La Dou J. Occupational medicine. – Norwalk; Connecticut / San Mateo; California: Appleton and Lange, 1990. – Pp. 297–326.
6. *Roels H., Djubgang J., Buchet J. P.* Evolution of cadmium induced renal dysfunction in workers removed from exposure // Scand. J. Work. Environ. Health. – 1982. – 3. – Pp. 53.
7. *Roels H., Lauwerys R., Dardenne A. N.* The critical level of cadmium in human renal cortex: a reevaluation // Tox. Lett. – 1983. – 15. – Pp. 357.

3.3.2.6. Niķelis

Niķeļa ķīmiskās īpašības un izplatība dabā

Niķeļa ķīmiskais simbols ir Ni. Tas ir sudrabbalts, plastisks, mehāniski izturīgs metāls. Niķeļa atommasa 58,71, blīvums 8,908 $g \cdot cm^{-3}$, kušanas temperatūra 1453 °C, viršanas temperatūra 2732 °C. Niķelis nešķīst ūdenī, bet labi šķīst atšķaidītā slāpekļskābē.

Niķelis ir plaši izplatīts dabā, plašāk nekā varš, svins vai cinks. Tas ietilpst Zemes garozas un klinšu sastāvā. Ir divu tipu niķeļa rūdas – oksīdu un sulfīdu rūdas, bez tam sastopamas arī niķeļa-arsēna, niķeļa-antimona un citas niķeli saturošas rūdas. Nedaudz niķeļa ir akmeņoglēs un naftā. Tās sadedzinot niķelis nonāk vidē.

Niķelis ir daudzos pārtikas produktos, piemēram, dārzeņos, graudos, zemesriekstos, tējā, kakao. Niķelis var nonākt uzturā, ja tiek lietoti niķeli saturoši nerūsējošā tērauda virtuves piederumi. Ir izpētīts, ka ASV cilvēki katru dienu ar uzturu uzņem 120–600 μg niķeļa [4], bet šajā sakarā veselības traucējumi nav aprakstīti, izņemot gadījumus, kad cilvēkam pret šo metālu ir alerģija. Niķelis ir arī tabakā, vidēji 1–3 μg vienā cigaretē. Iedzīvotāju vidū plaši izplatīts ir alerģiskais kontakta dermatīts no saskares ar rotaslietām, jostu sprādzēm un citiem izstrādājumiem, kas satur niķeli.

Niķeļa un tā savienojumu izmantošana

Niķeli izmanto leģēto tēraudu izgatavošanai, lai nodrošinātu tiem mehānisko izturību un niecīgu termisko izplešanos. Leģēto tēraudu, kurā ir 25–36% niķeļa, savukārt izmanto mēraparātu izgatavošanai. Niķeli plaši izmanto metālu sakausējumu ražošanai, citu metālu pārklāšanai (pret nodilumu un pret koroziju), kā arī ķīmiskajā sintēzē un naftas rūpniecībā. Niķeļa sakausējumus izmanto, lai izgatavotu akumulatoru plates, radiolampas, pārtikas un piena produktu pārstrādes aparatūru, monētas, galda piederumus un rīkus, atsperes, magnētus, baterijas, iekšdedzes motoru sveces. Niķeļa savienojumus lieto arī kā katalizatorus un pigmentus. Ražošanā strādniekiem var būt saskare gan ar metālisko niķeli, gan ar niķeļa oksīdu, sulfīdu un savienojumu maisījumu, kā arī ar niķeļa karbonilu, niķeļa sāļiem hidroaerosola veidā un citiem tā savienojumiem [1, 3, 4].

Niķeļa uzsūkšanās organismā, metabolisms un izdalīšanās

Ražošanas apstākļos šķīstošie niķeļa savienojumi nokļūst organismā, tos ieelpojot. Tie var iedarboties uz ādu un gļotādu. No kuņģa un zarnu trakta niķelis uzsūcas vāji, un ražošanas apstākļos tam praktiski nav nozīmes.

Asinīs niķelis savienojas ar seruma albumīnu un polipeptīdiem. Organismā niķelis neuzkrājas audos, bet izdalās galvenokārt ar urīnu, mazākā mērā ar sviedriem un žulti. Niķeļa bioloģiskā pusdzīve ir apmēram viena nedēļa.
Nešķīstošie niķeļa savienojumi var uzkrāties elpceļos un izraisīt ļaundabīgos audzējus. Niķelis iet cauri placentārajai barjerai [2, 4].

Niķeļa un tā savienojumu iedarbība uz organismu
Akūta iedarbība

Akūta saindēšanās iespējama tikai ar niķeļa karbonilu. Niķeļa karbonils [$Ni(CO)_4$] veidojas, metāliskajam niķelim savienojoties ar oglekļa oksīdu. Ja niķeļa karbonilu sakarsē līdz 200 °C, tas sadalās tīrā niķelī un oglekļa oksīdā (Monda reakcija). Šo reakciju izmanto niķeļa attīrīšanā. Niķeļa karbonils ir gaistošs, ļoti toksisks šķidrums. Vieglas akūtas saindēšanās gadījumā pēc pāris stundu ilga latentā perioda var attīstīties metāliskā jeb lietuves drudža aina – drudzis, strauja temperatūras paaugstināšanās, klepus, galvassāpes, nespēks. Pēc temperatūras krišanās cietušais parasti ātri izveseļojas. Smagākos akūtas saindēšanās gadījumos sakarā ar niķeļa karbonila vispārtoksisko iedarbību ir galvassāpes, reibonis, slikta dūša, vemšana, sāpes epigastrijā un krūtīs. Pēc pāris stundām vai dienām var attīstīties toksiskā pneimonija, plaušu tūska, smagos gadījumos – smadzeņu tūska ar letālu iznākumu. Autopsijā niķeli konstatē lielā koncentrācijā plaušās, bet mazākā – nierēs, aknās un smadzenēs [2].

Literatūrā aprakstīti nelaimes gadījumi, kad ūdenī šķīstošie niķeļa savienojumi uzņemti ar uzturu [4].

Ja notikusi saindēšanās ar niķeļa karbonilu, cietušais jāievieto slimnīcā, lai novērotu, vai neattīstīsies plaušu patoloģija un vispārējās saindēšanās komplikācijas. Jāsavāc 8 stundu urīns un jānosaka tajā niķeļa daudzums. Ja niķeļa līmenis urīnā ir virs 100 μg/l, tad uzsāk terapiju ar helatonu nātrija dietilditiokarbamātu (ditiokarbu). To var lietot *per os*, rēķinot 50 mg uz 1 kg svara un sadalot devu šādi: 50% no kopējās devas pirmo reizi, 25% no kopējās devas pēc 4 stundām, 15% no kopējās devas pēc 8 stundām, 10% no kopējās devas pēc 16 stundām. Papildus vēl dod 10% no kopējās devas ik pēc 8 stundām, kamēr izzūd saindēšanās simptomi un niķeļa daudzums urīnā ir mazāks par 50 μg/l. Smagas saindēšanās gadījumā iesaka lietot nātrija dietilditiokarbamātu intramuskulāri katras 4 stundas, rēķinot 25 mg uz 1 kg svara. Atkarībā no cietušā stāvokļa devu var palielināt līdz 100 mg/kg [3].

Hroniska iedarbība

Niķelim un tā savienojumiem var būt kairinoša, vispārtoksiska, alergēniska un kancerogēniska iedarbība.

Niķeļa aerosolu **kairinošā iedarbība** parasti izraisa augšējo elpceļu bojājumu. Var attīstīties hronisks rinofaringīts un sinusīts ar ožas traucējumiem un asiņošanu no deguna. Atsevišķos gadījumos var rasties čūlošana un nekroze deguna starpsienā ar tās perforāciju skrimšļa daļā. Dažreiz ir grūti atšķirt niķeļa iedarbību no citu aerosola komponentu, piemēram, skābju, iedarbības. Literatūrā aprakstīts arī ekzematozs kontakta dermatīts strādniekiem, kas bijuši nodarbināti plakēšanā ar niķeli.

Niķeļa **vispārtoksisko iedarbību** visbiežāk novēro tad, ja bijis kontakts ar niķeļa sāļiem (sulfātiem, hlorīdiem) niķeļa elektrolītiskās rafinēšanas procesā. Raksturīgi funkcionāli nervu sistēmas, kuņģa un zarnu trakta, kā arī aknu traucējumi [1]. Daži

autori apraksta intersticiālas pneimokoniozes attīstību strādniekiem, kas ilgstoši ieelpojuši niķeļa putekļus, bet citi autori to apstrīd [3, 4].

Niķeļa **alergēniskā iedarbība** izpaužas kā atopisks dermatīts, retākos gadījumos – kā bronhiālā astma. Diagnostikai izmanto alerģiskās ādas proves ar 0,5% niķeļa hlorīdu vai niķeļa nitrātu.

Niķeļa **kancerogēniskā iedarbība** aprakstīta jau pirms vairāk nekā 40 gadiem. Uzskata, ka kancerogēniska iedarbība ir gan niķelim, gan tā savienojumiem (niķeļa oksīdam, hidroksīdam, karbonilam, hlorīdam, karbonātam, sulfīdam, hromfosfātam) un savienojumu maisījumiem. Aprakstīts niķeļa un tā savienojumu izraisīts deguna un tā blakusdobumu, balsenes, plaušu un kuņģa vēzis, kā arī sarkomas [1, 2, 4].

Preventīvie pasākumi

Lai izvairītos no niķeļa un tā savienojumu negatīvās iedarbības uz strādnieku organismu, stingri jāievēro sanitārhigieniskie noteikumi un jāveic organizatoriski pasākumi, kas samazinātu saskari ar niķeli. Pēc Latvijas Valsts standarta (LVSS 89:1998) arodekspozīcijas robežvērtība niķelim, niķeļa oksīdiem, sulfīdiem un savienojumu maisījumam ir 0,05 mg/m^3, niķeļa hromfosfātam - 0,005 mg/m^3, niķeļa karbonilam – 0,0005 mg/m^3, niķeļa sāļiem hidroaerosola veidā (pēc Ni daudzums) – 0,005 mg/m^3, niķeļa cinka ferrītam un niķeļa vara ferrītam – 2 mg/m^3.

Svarīgi ir pareizi organizēt strādnieku obligātās veselības pārbaudes atbilstoši LR MK noteikumiem Nr. 86 (1997.04.03.).

LITERATŪRA

1. *Иванова И.С.* Профессиональные заболевания, обусловленные воздействием некоторых металлов и их соединений // Измеров Н. Ф. (ред.). Профессиональные заболевания: том 1. – Второе издание. – Москва: Медицина, 1996. – С. 309–320.
2. *Goyer R.A.* Toxic effects of metals // Casarett and Doull's toxicology: the Basic Science of Poisons / Editors M.O. Amdur, J. Doull, C.D. Klaassen. – Fourth edition. – St. Louis; San Francisco; New York; London: Mc Graw-hill inc., 1991. – Pp. 623–680.
3. *Lewis R.* Metals // Occupational Medicine / Editor J. La Dou. – Norwalk; Connecticut/San Mateo; California: Appleton and Lange, 1990. – Pp. 297–326.
4. *Masstromatteo E.* Nickel and its compounds // Occupational medicine / Editor C. Zenc. – Third edition. – St. Louis; Baltimore; Chicago; London; Toronto: Mosby, 1994. – Pp. 558–571.

3.3.2.7. Svins un tā savienojumi

Svins ir viens no metāliem, ko cilvēks sāka lietot jau pirms apmēram 6 000 gadu. To izmantoja tirdzniecībā, naudas kalšanā Senajā Grieķijā un Senajā Romā. Romieši svinu lietoja ūdens caurulēm, traukiem un keramikas izstrādājumiem. Par svina kaitīgo ietekmi uz veselību rakstīja jau Hipokrats (370. gadā p.m.ē.), Nikanders (200. gadā p.m.ē.) un daudzi citi.

Kaut gan jau seno laiku zinātnieki bija aprakstījuši hronisku saindēšanos ar svinu, viduslaikos šī slimība tika pilnīgi aizmirsta. Tikai 16. gadsimtā medicīnas literatūrā no jauna parādījās dati par hronisku saindēšanos ar svinu. Paracelzs aprakstīja t.s.

kalnraču slimību, bet 18. gs. sākumā Ramacīni aprakstīja hronisku saindēšanos ar svinu un tās simptomus podniekiem.

Pirmā mūsdienīgākā publikācija par saindēšanos ar svinu parādījās 1839. gadā. Tās autors bija Planšas Tankjerels *(Tanquerel des Planches)*, kas bija apkopojis 1200 hroniskas saindēšanās gadījumu izpēti. 20. gs. masveidīga hroniskā saindēšanās ar svinu tika konstatēta daudzās pasaules valstīs, un vēl joprojām tā ir viena no nozīmīgākajām aroda un vides veselības problēmām [4, 10].

Svina ķīmiskās īpašības

Svina ķīmiskais simbols ir Pb, atommasa – 207,21, blīvums – 11,34 $g \cdot cm^{-3}$. Svins ir zilganbalts, samērā mīksts, spīdīgs metāls, kas gaisā oksidējas un kļūst pelēks. Tam ir maza cietība, bet liels plastiskums. Ja svinu karsē, tad gaisa klātbūtnē tas oksidējas par svina (II) oksīdu. Svina kušanas punkts atmosfēras spiedienā ir 327 °C. Izkusis svins iztvaiko 500–600 °C temperatūrā. Elementārais svins vāji šķīst ūdenī un atšķaidītās skābēs. Tas šķīst slāpekļskābē, etiķskābē un karstā, koncentrētā sērskābē. No vairāk izplatītajiem svina savienojumiem svina acetāts un nitrāts labi šķīst ūdenī. Svina hlorīda, hromāta un stearāta šķīdība ūdenī ir vidēja, bet pārējie svina savienojumi ūdenī šķīst ļoti vāji vai nešķīst.

Svins veido arī organiskos savienojumus. Nozīmīgākie no tiem ir tetraetilsvins (TES) un tetrametilsvins (TMS). Šie savienojumi nešķīst ūdenī, bet šķīst organiskajos šķīdinātājos, taukos un lipīdos. Svina organiskie savienojumi ir nedaudz gaistoši [3].

Svina un tā savienojumu lietošana

Svins ir pasaulē visplašāk lietotais krāsainais metāls. Rūpniecībā visbiežāk tiek izmantoti šādi svina neorganiskie savienojumi: svina oksīds jeb svina glets (PbO), sarkanais svina oksīds jeb svina mīnijs (Pb_3O_4), svina hromāts jeb dzeltenie svina pigmenti ($PbCrO_4$), svina azīds [$Pb(N_3)_2$] u.c.

Svina neorganiskos savienojumus, piemēram, svina oksīdu (PbO) lieto svina akumulatoru izgatavošanai. Akumulatori kalpo apmēram 27 mēnešus, pēc tam aptuveni 80% no akumulatoros esošā svina tiek pārkausēti un svinu izmanto kā otrreizējo izejmateriālu. Būvmateriālu rūpniecībā slokšņu svinu lieto kā aizsargu vibrācijas un trokšņa transmisijai, kā arī noliktavu cisternu un tilpņu izgatavošanai kodīgo ķīmisko vielu uzglabāšanai. Munīcijas industrijā svinu lieto ložu un skrošu izgatavošanā. Svinu plaši lieto arī lodēšanā, piemēram, konservu kārbu ražošanā, remontdarbos, automobiļu rūpniecībā, it īpaši radiatoru izgatavošanā. Svina sakausējumi tiek plaši izmantoti kabeļu un cauruļu ražošanai, kā arī tipogrāfijās. Tie ir izejmateriāls aizsargkonstrukcijām pret radioaktīvo starojumu, tiek izmantoti misiņa ražošanā, galvanizācijā un daudzās citās nozarēs [4, 11].

Svina neorganiskos savienojumus plaši izmanto arī krāsu un pigmentu ražošanā. Senāk svina krāsas lietoja gan ārtelpu, gan iekštelpu apdarei, bet tagad daudzās valstīs šo krāsu izmantošana iekštelpu darbiem ir aizliegta ar likumu. Dažādi pigmenti, piemēram, svina hromāti, tiek lietoti kā krāsas. Dzelteno svina hromātu plaši lieto satiksmi regulējošo zīmju, lauksaimniecības mašīnu un kravas automašīnu krāsošanai. Gan neorganiskie, gan organiskie svina savienojumi tiek lietoti kā stabilizatori plastmasas polivinilhlorīda ražošanā. Svina oksīdus un silikātus izmanto keramikas rūpniecībā kā glazūras. Neorganiskos svina savienojumus plaši izmanto stikla ražošanā, kā arī elektroniskajā rūpniecībā.

Svina organiskos savienojumus tetraetilsvinu un tetrametilsvinu plaši izmanto benzīna rūpniecībā kā antidetonatorus.

Svina iedarbība uz cilvēku

Kopējo svina iedarbību uz cilvēku veido gan fona iedarbība, resp. svina uzņemšana ar uzturu un ieelpošana no gaisa, gan arī īpaši iedarbības avoti, no kuriem darbs ir visbiežākais un nozīmīgākais. Novērtējot svina iedarbību uz cilvēku, vienmēr jāņem vērā tas, ka svins tiek uzņemts arī no vides.

Svins kā nelabvēlīgs darba faktors

Ar svinu regulāri vai periodiski saskaras daudzu profesiju pārstāvji, taču tas nepavisam nenozīmē, ka vienmēr pastāv saindēšanās risks. Gluži otrādi, bīstamību darbā ar svinu nosaka dažādi faktori, kuru ietekmē darba telpu gaisā var atrasties respirablie svina tvaiki vai svinu saturošas putekļu daļiņas (daļiņu diametrs mazāks par 5 μm). Turklāt var būt dažādas šo faktoru variācijas ne tikai dažādās rūpniecības nozarēs, bet pat vienā nozarē. Tātad nav vienkārša likuma, pēc kura darbu varētu iedalīt "bīstamās" un "mazāk bīstamās" kategorijās. Tādēļ svina iedarbības riska novērtējumam vienmēr ir jābalstās uz rūpīgu attiecīgo darba apstākļu pārbaudi, kurā jānosaka svina daudzums darba telpu gaisā un strādājošo asinīs [1, 11].

Visas operācijas, kurās tiek dedzināts svins vai ar to pārklāti materiāli, pieskaitāmas pie **augstas riska pakāpes operācijām**, jo tajās izdalās augstas koncentrācijas svina tvaiki. Svina konstrukciju vai ar svina krāsām krāsotu metāla konstrukciju metināšana vai griešana arī vienmēr ir bīstama operācija, jo temperatūra parasti sasniedz 1000–3000 °C. Ar svina krāsu pārklāto veco kuģu korpusu sadalīšana ir bīstams, bet grūti kontrolējams darbs. Kuģu korpusi tiek griezti (turklāt bieži vien slēgtās telpās), izmantojot oksiacetilēna liesmu, kas rada aptuveni 3500 °C temperatūru. Šādā temperatūrā iztvaiko gan svins, gan citi metāli. Tāpat arī galvanizēta vai ar cinka silikātu pārklāta tērauda metināšanas vai griešanas procesā darba telpu gaisā rodas augsta svina koncentrācija (50.att.). Augstas riska pakāpes darbs ir arī primārā vai otrreizējā svina kausēšana. Risku rada gan svina tvaiki, kas izdalās kausēšanas procesā, gan svina oksīda putekļi raktuvju apkārtnē. Ļoti liels risks saindēties ar svinu pastāv svina akumulatoru ražošanā, krāsošanā ar svinu saturošām krāsām, plastmasas polivinilhlorīda gatavošanā, ja par stabilizatoru izmanto svina sāļus.

Ir arī vēl citas bīstamas operācijas, piemēram, kristāla stikla masas maisīšana, automašīnu radiatoru labošana.

Vidēji liels risks saindēties ar svinu ir svina rūdu racējiem, lodētājiem, ūdensvadu licējiem un labotājiem, kabeļu marķētājiem, burtličiem, dažu profesiju automašīnu rūpnīcu strādniekiem, automehāniķiem, kuģu remonta rūpnīcu strādniekiem, stikla pūtējiem, keramikas izstrādājumu glazētājiem, emaljētājiem, lakotājiem, skrošu izgatavotājiem, dažu kategoriju metinātājiem, kā arī radiologiem, kuri kā aizsargmateriālu lieto svinu un citus metālus saturošus sakausējumus.

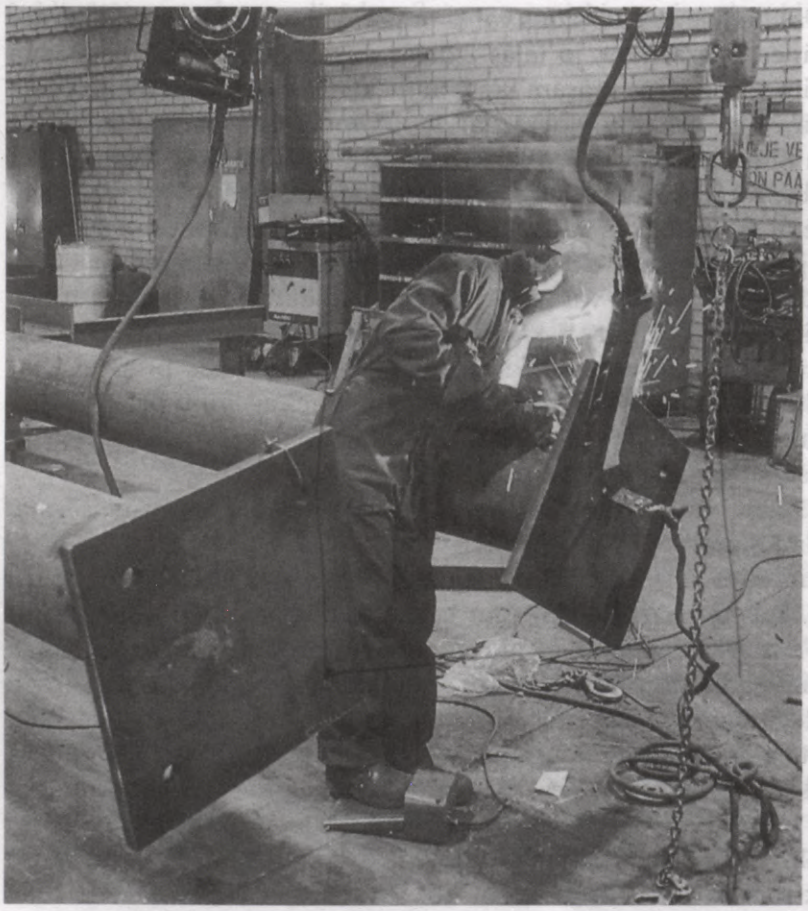
Zemas riska pakāpes operācijas. Ir vesela virkne profesiju, kurām svina koncentrācija darba vietās ir neliela, tomēr pārsniedz normālo līmeni. Tādas profesijas ir policisti, satiksmes regulētāji, taksometru šoferi, garāžu strādnieki, gumijas ražotāji, juvelieri, cauruļu montētāji, elektronisko ierīču ražotāji un citi.

Svins sadzīvē

Sadzīvē svins visbiežāk ir sastopams māla trauku glazūrā un dažādos kristāla izstrādājumos. Ja glazētus māla traukus lieto nepareizi, var notikt saindēšanās ar svinu [7, 13]. Ja, apdedzinot māla traukus, temperatūra bijusi zemāka par 1150 °C, tad glazūra nav pilnīgi sakususi. Tādā gadījumā skābi produkti un dzērieni, piemēram, tādi kā tomāti un to sula, augļu sulas, marinādes, vīns, etiķis, var izšķīdināt glazūrā esošo svinu. Ir aprakstīti saindēšanās gadījumi, ja lietoti dzērieni, kas tikuši glabāti svinu saturošās kristāla karafēs [5], vai arī nelegāli gatavoti alkoholiskie dzērieni (amerikāņu angļu val. t.s. "*moonshine whiskey*" – viskijs, kas gatavots nelegāli naktī). Saknēs un dārzeņos svins var nonākt no piesārņotas augsnes. Augsnē svins savukārt nokļūst no gaisa, no svinu saturošiem pesticīdiem, no svinu saturošām krāsām, kas lietotas ēku krāsošanai [10].

Pārtikas produktos svins var nonākt arī no konservu kārbām, ja tas izmantots to lodēšanai. Svins sastopams arī dzeramajā ūdenī. 20. gs. sākumā bieži tika lietotas svina ūdens caurules un ar svinu izklātas ūdens cisternas, tādēļ svins lielā daudzumā nonāca dzeramajā ūdenī. Arī mūsu dienās daudzās valstīs dzeramajā ūdenī ir atrodams svins.

Ir aprakstīti gadījumi, kad no dzīvojamo telpu krāsojuma ar svinu saindējušies bērni un remontstrādnieki, kas tīrījuši no sienām veco, svinu saturošo krāsu [10].



50. attēls. Augsts risks saindēties ar svinu ir elektrometinātājiem, gāzes griezējiem un citiem metālapstrādātājiem

Svins vidē

Atmosfēras gaisā, augsnē un ūdenī svins nonāk galvenokārt no automobiļu izplūdes gāzēm, tādēļ daudzās valstīs organiskos svina savienojumus vairs nelieto kā antidetonatorus. Svins piesārņo vidi svina rūdu raktuvju, svina kausēšanas un bagātināšanas uzņēmumu apkārtnē. Svins nonāk vidē, sadegot akmeņoglēm, naftai, malkai, kā arī no tādām rūpniecības nozarēm kā tērauda un cementa ražošana u.c. Svins sastopams arī jūras ūdenī.

Svina uzsūkšanās organismā, metabolisms un izdalīšanās

Ražošanas apstākļos neorganiskie svina savienojumi organismā parasti nokļūst pa elpceļiem (aerosolu veidā), retāk caur kuņģa un zarnu traktu (ar uzturu, ūdeni). Neorganisko svina savienojumu uzsūkšanās caur ādu ir niecīga.

Organiskie svina savienojumi – tetraetilsvins un tetrametilsvins – var nokļūt organismā gan pa elpceļiem, gan caur kuņģa un zarnu traktu, gan caur ādu.

Svina savienojumu aerosolu uzsūkšanās pa elpceļiem ir atkarīga no savienojumu koncentrācijas gaisā, aerosolu daļiņu lieluma, to ķīmiskā sastāva, fizikālķīmiskajām īpašībām, kā arī no elpceļu stāvokļa un plaušu elpošanas tilpuma. Lielākās aerosola daļiņas var tikt aizturētas augšējos elpceļos, no tiem nonākt rīklē un tikt norītas. Apmēram 40% ieelpotā svina savienojuma aerosola caur plaušām nokļūst asinīs [6, 12]. Aptuveni 5–10% norīto svina savienojumu uzsūcas organismā caur kuņģa un zarnu traktu [8]. Ir izpētīts, ka samazināts kalcija, dzelzs un fosfora daudzums uzturā, kā arī ar olbaltumiem bagāts uzturs, veicina svina savienojumu uzsūkšanos kuņģa un zarnu traktā. Ir atklāts, ka piens veicina svina uzsūkšanos [10]. Bērniem šī uzsūkšanās notiek intensīvāk nekā pieaugušajiem.

Organismā nonākušais svins uzsūcas asinīs un sadalās pa iekšējiem orgāniem atkarībā no to asinsapgādes līmeņa un afinitātes pret svinu. Pēc Pasaules veselības organizācijas datiem [4], organismā uzsūkušos svinu nosacīti var iedalīt 2 frakcijās: apmaināmajā (10%) un stabilajā (90%). Pie **apmaināmās frakcijas** pieskaitāms svins asinīs, no kura 95% ir saistīti ar eritrocītiem, un svins parenhimatozajos orgānos (aknās, nierēs u.c.), smadzenēs, ādā un skeleta muskuļos, kur svins atrodas dinamiskā līdzsvarā ar tā koncentrāciju asinīs. Svina daudzums šajos audos ir lielāks, ja deva bijusi liela un iedarbība akūta. Apmaināmajai svina frakcijai (10%) ir galvenā nozīme saindēšanās patoģenēzē. **Stabilā frakcija,** t.i., 90% organismā esošā svina, atrodas kaulos. Organismā absorbētais svins uzkrājas galvenokārt garajos un plakanajos kaulos. Zobos tā daudzums ir krietni lielāks nekā kaulos [9]. Daudzi autori ir pierādījuši, ka svina uzsūkšanās organismā ir saistīta ar kalcija maiņu organismā. Domājams, ka svins, kas uzkrājas kaulos, ir divējāds. Viena daļa svina ir cieši saistījusies ar kauliem un daļēji piedalās kaulu matrices veidošanā. Tas ir tā saucamais "vecais" organismā uzkrātais svins. Otra daļa jeb "jaunais svins" ir mainīgāka, lai gan arī šis svins var atrasties kaulos mēnešiem un gadiem ilgi [6, 9]. No mīkstajiem audiem vislielākā svina koncentrācija ir aortā, aknās un nierēs [9]. Svina koncentrācija smadzenēs ir samērā neliela; lielāka tā koncentrācija ir atrasta smadzeņu garozas pelēkajā vielā un bazālajos kodolos [8]. Jāatzīmē, ka smadzenēs uzkrājas galvenokārt organiskie svina savienojumi – tetraetilsvins un tetrametilsvins. Organismā tie pārvēršas toksiskos trialkila metabolītos. Tā kā tie ir taukos šķīstoši savienojumi, tad tie īpaši uzkrājas centrālajā nervu sistēmā.

Svins iziet cauri placentai, un svina koncentrācija auglī ir tāda pati kā mātes organismā [6]. No organisma svins izdalās ar urīnu (apmēram 75%) un caur kuņģa un zarnu traktu (apmēram 15%), mazākā mērā ar siekalām, sviedriem un pienu, caur matiem, nagiem, deskvamējušos epitēliju un zobiem.

Svina izdalīšanās no organisma norisinās ļoti lēni. Tā bioloģiskā pusdzīve nav īsti zināma, bet jādomā, ka ir aptuveni 18 gadu [6, 11]. Svins no organisma var izdalīties vēl daudzus gadus pēc tā uzņemšanas.

Saindēšanās ar svinu un tā neorganiskajiem savienojumiem

Patoģenēze

Svins pieskaitāms pie politropajām indēm, tādēļ novērojami dažādi saindēšanās patoģenēzes mehānismi. Galvenā nozīme ir porfirīnu un hēma biosintēzes traucējumiem. Svina toksiskās iedarbības dēļ cieš porfirīnu biosintēzes pirmais posms – delta-aminolevulīnskābes (ALA) veidošanās no aktivētiem sukcinil-CoA un glicīna, jo pazeminās ALA sintetāzes aktivitāte. Šis posms norisinās mitohondrijos. Nākamie hēma sintēzes posmi norisinās citoplazmā, bet divi pēdējie posmi – atkal mitohondrijos. Ar fermenta ALA dehidratāzes palīdzību no ALA sintezējas porfobilinogēns, bet, tā kā svina ietekmē pazeminās ALA dehidratāzes aktivitāte, tad tā rezultātā urīnā palielinās ALA daudzums. Svins kavē arī koproporfirīna dekarboksilāzes un ferrohelatāzes darbību. Pēdējā regulē divvērtīgās dzelzs savienošanos ar protoporfirīnu IX. Tā rezultātā palielinās koproporfirīna III ekskrēcija urīnā, brīvā protoporfirīna IX daudzums eritrocītos, kā arī dzelzs saturs gan asins serumā, gan arī kaulu smadzeņu eritroblastos (sideroblasti). No visiem bioloģiskajiem svina iedarbības efektiem organismā pats pirmais ir eritrocītu ALA dehidratāzes aktivitātes nomākšana. 10. tabulā shematiski attēlota hēma sintēzes shēma.

10. tabula. Hēma sintēzes shēma* [10]

Svina iedarbības etapi	Hēma biosintēze	
	SukcinilCo-A+glicīns	
Pb ⇢	↓	ALA sintetāze
	delta-aminolevulīnskābe (ALA)	→ pastiprināti izdalās ar urīnu
Pb →	↓	ALA dehidratāze
	Porfobilinogēns	
	↓	Sintetāze - Kosintetāze
	Uroporfirinogēns III	→uroporfirīns III
	↓	Dekarboksilāze
	Koproporfirinogēns III	→ Koproporfirīns III izdalās ar urīnu
Pb ⇢	↓	Koproporfirīna dekarboksilāze
	Protoporfirīns IX alfa	
Pb →	↓ + Fe^{++}	Ferrohelatāze
	Hēms	

* Posmi, kuros svina radītie traucējumi ir labi izpētīti un zināmi, apzīmēti ar nepārtrauktām līnijām un bultiņām. Punktētas līnijas un bultiņas norāda posmus, kur svina iedarbība ir mazāk izteikta [10].

Tādējādi porfirīna vielmaiņas metabolītu uzkrāšanās biovidēs (delta-aminolevulīnskābes un koproporfirīna – urīnā, protoporfirīna IX – eritrocītos) ir agrīni, specifiski un ticami svina saindēšanās rādītāji.

Ja notikusi saindēšanās ar svinu, ALA dehidratāzes aktivitāte cirkulējošos eritrocītos vienmēr ir nomākta un daļēja tās nomākšana novērojama pat tad, ja svins organismā ir tādā daudzumā, kas parasti netiek uzskatīts par toksisku [10]. Tomēr limitējošais faktors hēma sintēzei ir ferrohelatāzes aktivitātes nomākšana. Neizmantotais protoporfirīns IX uzkrājas eritrocītos, veidojot apmēram 95% ar dzelzi nesaistītā porfirīna. Eritrocītu porfirīns (saīsinājumi ZPP, FEP vai EP) ir stipri palielināts, ja svina līmenis asinīs ir 35 μg/100 ml vīriešiem un 25 μg/100 ml sievietēm.

Anēmija hroniskas saindēšanās gadījumā ir hipohroma, hipersiderēmiska, sideroahrestiska, sideroblastiska. Tipiski ir tas, ka šūnā nonākusī dzelzs netiek pilnībā izmantota hemoglobīna sintēzei, tādēļ eritrocītos atrod bezhēma dzelzi. Novēro eritrocītu hipohromiju pie paaugstināta dzelzs satura asins serumā; perifēriskajās asinīs atrod siderocītus, bet kaulu smadzenēs – sideroblastus. Tomēr izteiktos saindēšanās gadījumos anēmija var būt normohroma ar normālu dzelzs saturu asins serumā, ko var izskaidrot ar ertitrocītu dzīves ilguma samazināšanos saindēšanās rezultātā. Elektronmikroskopā mitohondrijos var redzēt t.s. dzelzs micellas un feritīna masas. Iespējams, ka eritrocītu bazofilo graudainību veido fragmenti no bojātajiem mitohondrijiem un RNS.

Pēdējā laikā izpētīts, ka svins ne vien enzimopātiski iedarbojas uz hēma sintēzi, bet arī traucē dzelzs utilizācijas procesu un globīna, kas ir normālas hēma biosintēzes svarīgākais regulators, sintēzi [4]. Bez tam konstatēta arī tieša svina iedarbība uz eritrocītiem. Kā jau tika norādīts, svins saīsina eritrocītu mūža ilgumu, un tas ir viens no anēmijas iemesliem. Normāls eritrocītu mūža ilgums ir 128 dienas, bet, ja notikusi saindēšanās ar svinu, tas, pēc dažu autoru datiem, var samazināties līdz 60 dienām. Eritrocītu mūža ilguma saīsināšanās korelē ar retikulocitozi, anēmiju, koproporfirinūriju un svina līmeni asinīs. Mehānismi, kādēļ svina ietekmē notiek eritrocītu mūža ilguma samazināšanās, vēl nav īsti noskaidroti.

Porfirīna maiņas traucējumi zināmā mērā nosaka daudzu hroniskai intoksikācijai ar svinu raksturīgo sindromu veidošanos. Svina iedarbības rezultātā cieš ne tikai hemoglobīna sintēze, bet arī tās šūnas, kas intensīvi izmanto skābekli un kam nepieciešams porfirīna-dzelzs komplekss. Tās ir nervu šūnas, aknu un nieru audi, zarnu epitēlijs, muskuļu šūnas, endokrīno dziedzeru šūnas.

Pārmaiņas nervu sistēmā izraisa gan tiešā svina iedarbība, gan arī traucējumi porfirīna maiņā, kuri centrālajā un veģetatīvajā nervu sistēmā rada oksidēšanās-reducēšanās procesu traucējumus. Akūtas encefalopātijas patoģenēzes pamatā ir toksiska svina iedarbība uz smadzeņu šūnām un smadzeņu asinsvadu bojājumi, kuru dēļ veidojas smadzeņu tūska (51.att.). Asinsvadu bojājumus izskaidro ar smadzeņu šūnu vielmaiņas bioķīmisko procesu traucējumiem. Hroniskas encefalopātijas pamatā ir deģeneratīvas pārmaiņas smadzeņu audos.

Patoloģiskās pārmaiņas perifēriskās nervu sistēmas šķiedrās ir saistītas ar segmentāru demielinizāciju un aksonu deģenerāciju (52. – 55.att.). Smagas pakāpes hroniskas saindēšanās gadījumā rodas atliecējmuskuļu paralīze – pēdas un plaukstas nokarājas.

Svina kolikas patoģenēzi saista ar zarnu motoriskās funkcijas traucējumiem. To pamatā ir distrofiskās pārmaiņas zarnu intramurālajos ganglijos un saules pinumā, kuras saistītas ar demielinizāciju. Sakarā ar distrofiju veģetatīvās nervu sistēmas pinumos tiek traucēta tās regulējošā iedarbība uz zarnu peristaltiku.

Asinsrites sistēmas pārmaiņu patoģenēzē galvenā nozīme ir veģetatīvās nervu sistēmas traucējumiem, svina iedarbībai uz asinsvadu muskuļu elementiem un uz to sienu caurlaidību, toksiskai iedarbībai uz sirds muskulatūru, tās vadīšanas sistēmu.

Svina nefropātijas patoģenēzes pamatā ir nefronu kanāliņu deģenerācija un pārmaiņas mazajās artērijās un arteriolās [11]. Dažkārt konstatē funkcionālus nieru kanāliņu bojājumus, un tādā gadījumā ir samazināta aminoskābju, glikozes, fosfātu un citronskābes reabsorbcija. Smagākos saindēšanās gadījumos var veidoties Fankoni *(Fanconi)* triāde (hiperaminoacidūrija, glikozūrija un hipofosfatēmija kombinācijā ar hiperfosfatūriju). Smagos saindēšanās gadījumos, kad nieru kanāliņu funkcija ir pazemināta un urātu ekskrēcija samazināta, var attīstīties svina podagra. Tad locītavās, tāpat kā parastās podagras gadījumā, izgulsnējas urīnskābes kristāli.

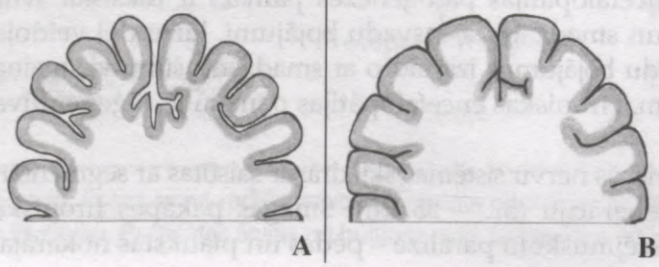
Patoloģija

Ja notikusi saindēšanās ar svinu, visizteiktākās pārmaiņas konstatē galvas smadzeņu garozas molekulārā slāņa šūnās. Muguras smadzeņu priekšējo ragu nervu šūnās novēro to vakuolizāciju, hromatofilās substances izšķīšanu, pigmentāciju, šūnu piknozi, šūnu ķermeņu sakrunkošanos un dažkārt arī bojāeju. Simpātiskās nervu sistēmas perifērisko mezglu šūnās var būt dažādas pārmaiņas: gan nervu šūnu sakrunkošanās un to struktūras izzušana, gan vakuolizācija. Perifēriskajos nervos konstatē distrofiskus procesus. Bez tam dažādās centrālās nervu sistēmas daļās, arī muguras smadzenēs, mēdz būt izteikti asinsvadu bojājumi – svaigi asinsizplūdumi, stāze, dažkārt trombi [4]. Deģeneratīvas pārmaiņas ir aknu šūnās. Nierēs raksturīgas pārmaiņas ir izlocītajos kanāliņos, liesā – hemosiderīna izgulsnēšanās, kuņģa un zarnu trakta gļotādā – katarāli deskvamatīvas pārmaiņas.

Klīniskā aina

Akūta vai subakūta saindēšanās ar svinu

Akūta vai subakūta saindēšanās ar svinu sastopama retāk nekā hroniska saindēšanās un raksturīgāka bērniem sadzīvē. Arodmedicīnā aprakstīti akūtas saindēšanās gadījumi lodētājiem, kas strādājuši ļoti sliktos darba apstākļos. Galvenie simptomi parasti ir kuņģa un zarnu darbības traucējumi. Raksturīgas stipras, kolikveidīgas sāpes, kas atgādina žultsakmeņu kolikas vai apendicītu. Mēdz būt arī slikta dūša, vemšana, vēdera aizcietējumi, dažkārt izkārnījumi ir melni, darvai līdzīgi [4,10].



51. attēls. Svina intoksikācijas izraisītas akūtas encefalopātijas makroskopiskā aina nav specifiska. Nolīdzinātās garozas krokas (A) un seklās rievas (B) liecina par smadzeņu tūsku

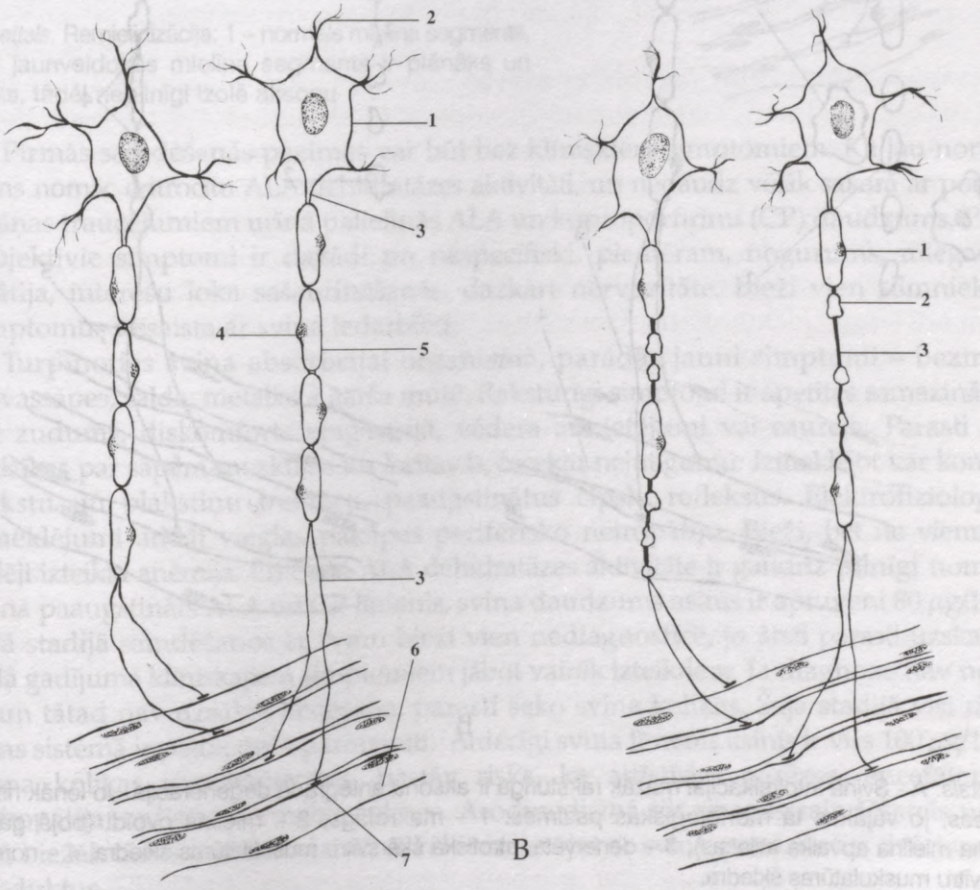
Akūtai svina encefalopātijai raksturīgas galvassāpes, neskaidra apziņa, stupors un koma. Izmeklējot acu dibenu, var konstatēt papillas tūsku vai redzes nerva neirītu. Smagos saindēšanās gadījumos var attīstīties akūta nieru mazspēja.

Hroniska saindēšanās ar svinu

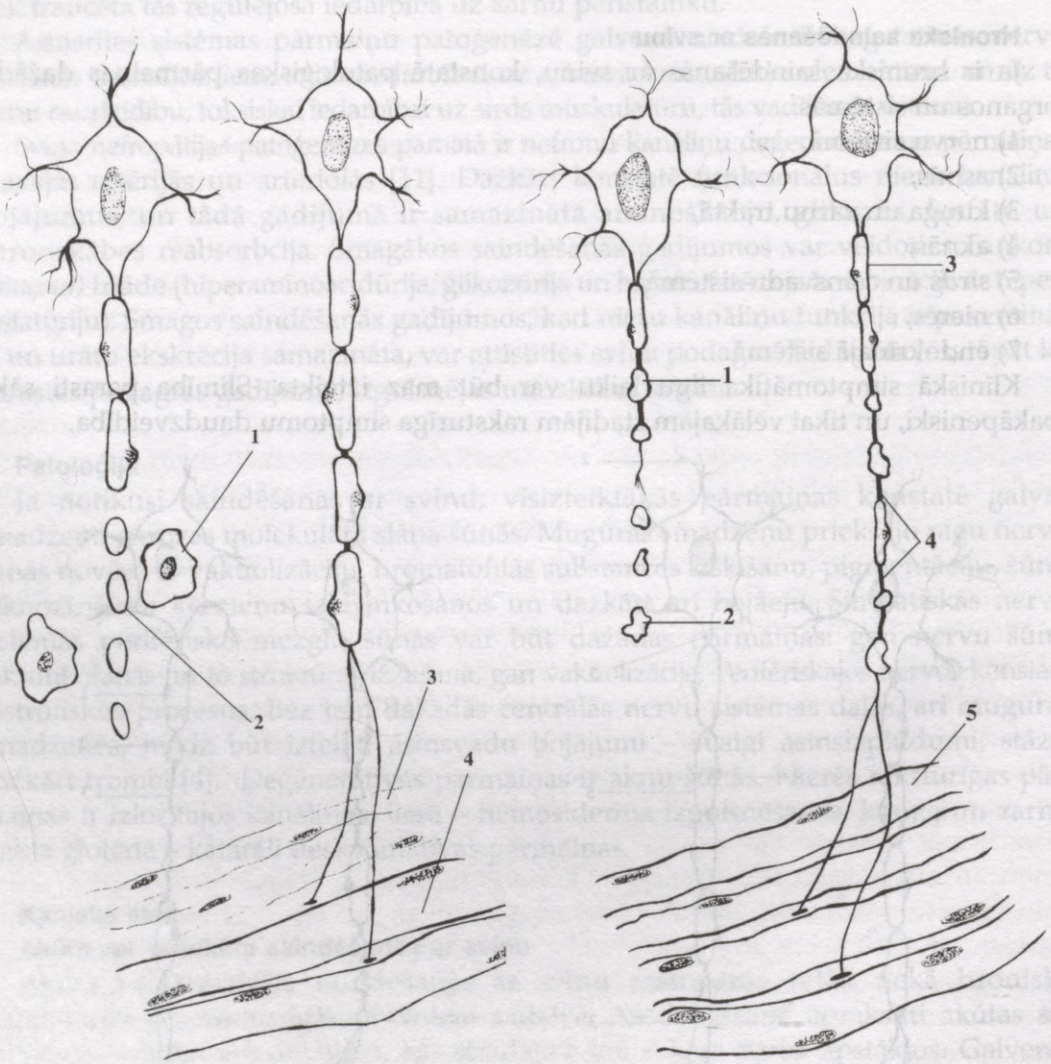
Ja ir hroniska saindēšanās ar svinu, konstatē patoloģiskas pārmaiņas dažādos orgānos un sistēmās:

1) nervu sistēmā,
2) asinīs,
3) kuņģa un zarnu traktā,
4) aknās,
5) sirds un asinsvadu sistēmā,
6) nierēs,
7) endokrīnajā sistēmā.

Klīniskā simptomātika ilgu laiku var būt maz izteikta. Slimība parasti sākas pakāpeniski, un tikai vēlākajām stadijām raksturīga simptomu daudzveidība.



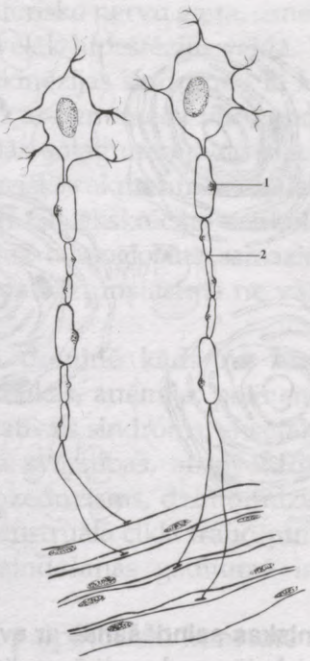
52. attēls. A - Normāla neirona struktūra. 1 – neirona ķermenis; 2 – dendrīti; 3 – aksons; 4 – Švanna šūnas kodols; 5 – mielīna segments; 6 – šķērssvītru muskulatūras šķiedra; 7 – neiromuskulāra sinapse.
B - Svina intoksikācijas izraisīta demielinizējoša neiropātija. Tā rodas visagrīnāk svina polineiropātijas patoģenēzē. Segmentāra demielinizācija ir nespecifisks perifēriskās nervu sistēmas bojājums. 1 – vesels mielīna segments; 2 – sabrukuša mielīna segmenta fragrments; 3 – atsegts aksona posms



A B

53. attēls. A - Svina intoksikācijai mazāk raksturīga ir aksonu antegrādā deģenerācija. Jo lēnāk risinās process, jo vājākas tā morfoloģiskās pazīmes. 1 – makrofāgs; 2 – mielīna ovoīdi (bojā gājušo aksona mielīna apvalka atliekas); 3 – denervēta, atrofiska šķērsvītru muskulatūras šķiedra; 4 – normāla šķērsvītru muskulatūras šķiedra.

B - Segmentāras demielinizācijas gadījumā atsegtais aksons inducē kompensatorisku reģenerācijas procesu – endoneirija šūnas proliferē, aizstāj bojā gājušās Švanna šūnas un sintezē mielīna apvalku. 1 – sabrūkošs mielīna apvalka fragments ap saglabāto aksona daļu; 2 – deģenerētas aksona šķiedras mielīna apvalka fragmenti; 3 – jaunveidots, plāns, funkcionāli nepilnvērtīgs mielīna apvalks; 4 – atsegti aksona fragmenti; 5 – denervētas šķērssvītru muskulatūras šķiedras

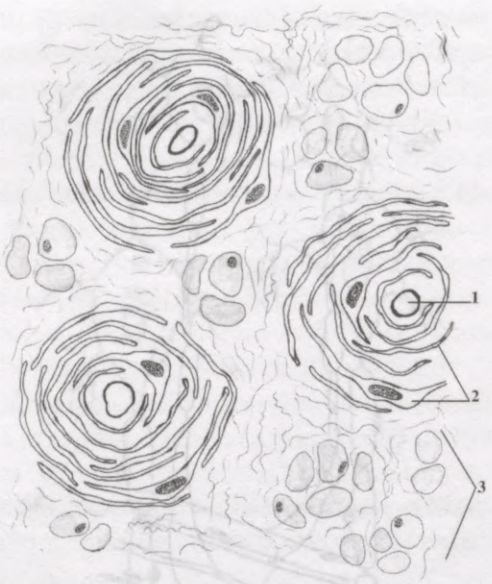


54. attēls. Remielinizācija: 1 – normāls mielīna segments, 2 – jaunveidotais mielīna segments ir plānāks un īsāks, tādēļ nepilnīgi izolē aksonu

Pirmās saindēšanās pazīmes var būt bez klīniskiem simptomiem. Kā jau norādīts, svins nomāc eritrocītu ALA dehidratāzes aktivitāti, un nedaudz vēlāk sakarā ar porfirīna maiņas traucējumiem urīnā palielinās ALA un koproporfirīnu (CP) daudzums. Pirmie subjektīvie simptomi ir dažādi un nespecifiski, piemēram, nogurums, miegainība, apātija, interešu loka sašaurināšanās, dažkārt nervozitāte. Bieži vien slimnieki šos simptomus nesaista ar svina iedarbību.

Turpinoties svina absorbcijai organismā, parādās jauni simptomi – bezmiegs, galvassāpes, salda, metāliska garša mutē. Raksturīgi simptomi ir apetītes samazināšanās vai zudums, diskomforts epigastrijā, vēdera aizcietējumi vai caureja. Parasti ir arī sūdzības par sāpēm muskuļos un locītavās, locekļu nejutīgumu. Izmeklējot var konstatēt pirkstu un plakstiņu tremoru, paaugstinātus cīpslu refleksus. Elektrofizioloģiskie izmeklējumi atklāj vieglas pakāpes perifērisko neiropātiju. Bieži, bet ne vienmēr ir vidēji izteikta anēmija. Eritocītu ALA dehidratāzes aktivitāte ir gandrīz pilnīgi nomākta, urīnā paaugstināts ALA un CP līmenis, svina daudzums asinīs ir aptuveni 80 μg/100ml. Šajā stadijā saindēšanos ar svinu bieži vien nediagnosticē, jo ārsti parasti uzskata, ka tādā gadījumā klīniskajiem simptomiem jābūt vairāk izteiktiem. Ja diagnoze nav noteikta un tātad nav uzsākta ārstēšana, parasti seko svina kolikas. Šajā stadijā visi rādītāji asins sistēmā ir patoloģiski pārmainīti. Attiecīgi svina līmenis asinīs ir virs 100 μg/100ml. Svina kolikas var atkārtoties, pastāv risks, ka attīstīsies parēzes, encefalopātija, nefropātija, radīsies pārmaiņas aknās. Arodmedicīnā tik smagas saindēšanās novēro reti, biežāk tādas notiek sadzīvē, cilvēkiem lietojot ar svinu piesārņotus dzērienus vai produktus.

Hroniskas saindēšanās gadījumā slimība norisinās viļņveidīgi, ko nosaka metaboliski aktīvā svina nonākšana asinīs no depo orgāniem. To veicina pārciestas slimības un operācijas, alkoholisms, kaulu lūzumi, badošanās, acidoze un citi faktori, kas samazina organisma pretestības spējas.



55. attēls. Hroniska demielinizējoša neiropātija ar atkārtotu remielinizāciju: 1 – aksons; 2 – proliferējošas Švanna šūnas; 3 – t.s. sīpolveida struktūras (vairāki Švanna šūnu slāņi, kas koncentriski aptver aksonu), kas liecina par atkārtotu demielinizāciju un remielinizāciju

Hroniskas saindēšanās ar svinu koncepcija

Klasiskajā arodmedicīnas literatūrā hroniska saindēšanās ar svinu klasificēta kā slimība, kuras gadījumā ir subjektīvas sūdzības, objektīvi klīniskie slimības simptomi un pārmaiņas laboratoriskajos testos.

Mūsu dienās hroniskas saindēšanās ar svinu sākumstadiju saprot savādāk. Pirms atklātu klīnisko slimības simptomu parādīšanās ir funkcionālo traucējumu stadija, kurā cieš cilvēka subjektīvā labsajūta. Šī funkcionālo traucējumu stadija jau uzskatāma par saindēšanos, jo mūsdienu sabiedrībā ir pieaugušas prasības veselībai un, pēc Pasaules veselības organizācijas definīcijas, veselība ir pilnīgas fiziskās, garīgās un sociālās labklājības stāvoklis [4].

Svina nēsāšanas gadījumā urīnā un dažkārt arī asinīs atrod palielinātu svina daudzumu. Retāk var novērot svina apmali uz smaganām, bet citu saindēšanās simptomu nav. ALA un CP ekskrēcija normas robežās. Svina nēsāšana nav slimība, tā ir signāls, kas norāda uz profilaktisko pasākumu nepieciešamību, lai nerastos saindēšanās. Jāuzsver, ka svina saindēšanās sākuma forma bieži tiek sajaukta ar svina nēsāšanu.

Izšķir trīs hroniskas saindēšanās ar svinu formas.

1. **Saindēšanās sākuma forma.** Klīnisko saindēšanās simptomu nav. Var būt nelieli labsajūtas traucējumi, kuriem parasti nepievērš uzmanību. Pārmaiņas konstatē tikai laboratoriskajos testos. Eritrocītu ALA dehidratāzes aktivitāte ir daļēji nomākta, tādēļ konstatē paaugstinātu ALA daudzumu urīnā – 3-15 mg/g kreatinīna (norma 0,5-2,5 mg/g), palielinātu CP daudzumu urīnā – līdz 300 μg/g kreatinīna (norma 20-80 μg/g), nelielu retikulocitozi – virs 10 ‰ (norma līdz 10 ‰), bazofili graudaino eritrocītu skaita palielināšanos – >15/10 000 normālu Er (norma 15/10 000). Hemoglobīns un eritrocītu skaits ir normas robežās, svina daudzums asinīs parasti nepārsniedz 50-60 μg/100ml (norma līdz 40 μg/100ml), svina daudzums urīnā nedaudz palielināts.

2. **Viegla saindēšanās forma**. Klīniskajā saindēšanās ainā ir astēniskais vai astēniski veģetatīvais sindroms, perifēriskā polineiropātija sākumstadijā, kad prevalē veģetatīvie traucējumi: sāpes, parestēzijas, tirpšana ekstremitātēs; objektīvi novēro nelielu cianozi

vai ādas bālumu, hiperhidrozi, hipotermiju, sāpes perifērisko nervu gaitā, simetriskus, distālus jušanas traucējumus, sākumā hiperestēziju, vēlāk hipestēziju veidā. Var būt pārmaiņas kuņģa un zarnu darbībā – motoriskās diskinēzijas sindroms. Tā kā svins nomāc zarnu enzīmus, ir gremošanas traucējumi. Līdz ar tiem mēdz būt nepatīkama garša mutē, slikta dūša, atraugas, apetītes samazināšanās, smagums epigastrijā. Sakarā ar svina enzimopātisko iedarbību var būt novirzes atsevišķās aknu funkcionālajās pārbaudēs. Laboratoriski konstatē paaugstinātu ALA un CP ekskrēciju, retikulocitozi, palielinātu bazofili graudaino eritrocītu skaitu, iespējama hemoglobīna samazināšanās vīriešiem līdz 120 g/l, sievietēm līdz 110 g/l. Svina daudzums asinīs ne vairāk kā 80 μg/100ml [4,10].

3. **Izteikta saindēšanās forma.** Klīniskajā ainā dominē kāds no hroniskās saindēšanās sindromiem vai to kombinācijas: svina kolikas, anēmija, polineiropātija (sensoriska, motoriska vai jauktas formas), astenoveģetatīvais sindroms, encefalopātija, svina nefropātija, svina podagra, arteriālā spiediena svārstības, atrioventrikulārās vadīšanas traucējumi; endokrīnās novirzes – svina bazedovisms, dzimumdziedzeru funkciju traucējumi (spermatoģenēzes nomākšana, menstruālā cikla traucējumi).

Viens no smagākajiem sindromiem hroniskās saindēšanās gadījumā ir svina kolikas, ko raksturo simptomu triāde:

1) asas lēkmjveida sāpes vēderā, vēders ievilkts, palpatoriski konstatē difūzu sāpīgumu, uzspiežot uz vēdera sienas, sāpes samazinās;
2) vēdera aizcietējums;
3) arteriālā spiediena paaugstināšanās.

No citiem simptomiem, kas raksturīgi šai īpatnējai saindēšanās formai, jāmin vemšana, paaugstināta temperatūra, oligūrija, reizēm arī anūrija, bradikardija. Asinīs konstatē saturnismam raksturīgās pārmaiņas. Ir arī porfirinūrija un pārmaiņas nervu sistēmā. Urīns sakarā ar lielo izdalīto CP daudzumu var būt tumši sarkanā krāsā.

Svina kolikas var ilgt no dažām stundām līdz 2 un pat 3 nedēļām. Rentgenoloģiski koliku laikā konstatē spastiski atonisku zarnu stāvokli. Bez aprakstītās tipiskās svina koliku formas nereti var novērot arī atipiskas, mazāk izteiktas svina kolikas.

Slimnieks A. K., 46 gadus vecs, keramikas rūpnīcas strādnieks. Pēdējā laikā parādījušās lēkmjveida sāpes vēderā, vēdera aizcietējums, slikta vispārējā sajūta, reibonis, slikta dūša, vemšana. Diagnozes precizēšanai slimnieks tika nosūtīts uz slimnīcu ar aizdomām par "akūtu vēderu". Slimnīcā radās aizdomas par svina kolikām. Diagnozi noteikt palīdzēja palielinātais svina daudzums urīnā (0,2 mg/l), porfirinūrija, kā arī retikulocitoze (18‰) un bazofilās graudainības palielināšanās eritrocītos. Pacienta stāvokli neatviegloja pretsāpju un spazmolītiskie preparāti. Sāpes vēderā samazinājās tikai pēc otrās tetacīnkalcija injekcijas.

Izteiktas saindēšanās formas gadījumā nereti attīstās toksiskais hepatīts. Asinīs ir palielināts bilirubīna daudzums, urīnā parādās urobilīns. Ir traucēta aknu antitoksiskā, protrombīna veidošanas, olbaltumu, tauku un ogļhidrātu maiņas funkcija. Par to liecina protrombīna indeksa samazināšanās asinīs, kā arī pārmaiņas olbaltumu frakciju attiecībās sakarā ar relatīvu beta un gamma globulīnu frakcijas palielināšanos, palielināts cukura daudzums asinīs, holesterīna maiņas traucējumi. Dažos gadījumos konstatē arī žultspūšļa diskinēziju. Jāatzīmē, ka izolēts hepatīts nemēdz būt, parasti tas ir sastopams vienlaikus ar citiem saindēšanās simptomiem.

Izteiktas hroniskas saindēšanās gadījumā laboratoriski konstatē stipri paaugstinātu ALA ekskrēciju (> 30-40 mg/g kreatinīna) un CP ekskrēciju (> 2000 μg/g kreatinīna). Raksturīga retikulocitoze un palielināts bazofili graudaino eritrocītu skaits, anēmija. Svina daudzums asinīs pārsniedz 80 μg/100ml.

Nosakot hroniskas saindēšanās formu, jāatceras, ka ne vienmēr ir sastopami visi iepriekš minētie simptomi. Turklāt dažkārt daļa orgānu un sistēmu bojājumu atbilst vieglai saindēšanās formai, bet citi – izteiktai formai. Tādā gadījumā diagnozi noteic, vadoties pēc vairāk izteiktajiem bojājumiem. Mūsu dienās biežāk sastopama saindēšanās sākuma forma un viegla saindēšanās forma.

Pēdējā laikā Latvijā sakarā ar darba apstākļu kontroles pavājināšanos, it īpaši mazos un vidējos uzņēmumos, nereti sastopama izteikta saindēšanās ar svinu.

Slimnieks K. N., 41 gadu vecs, profesija - gāzes metinātājs un griezējs. Kopējais darba stāžs - 11 gadu; 3 gadus bijis kontakts ar svinu saturošu aerosolu, griežot kuģu un zemūdeņu korpusus ar gāzes griešanas palīdzību. Medicīniskās apskates nav bijušas ne iestājoties darbā, ne arī vēlāk. Gaisa sastāva noteikšana uzņēmumā nav veikta nekad. Saslimis akūti ar lēkmjveidīgām sāpēm vēderā. 1998.g. 1.februārī izdarīta operācija - apendektomija, kaut gan ne vizuāli, ne morfoloģiski iekaisuma pazīmes apendiksā nav konstatētas. 1998.g. 15.februārī atkārtotas sāpes vēderā. Diagnoze - hronisks gastroduodenīts, hronisks pankreatīts remisijas fāzē. Veikta konservatīva ārstēšana. Tā kā konstatēts palielināts svina daudzums urīnā - 0,09 mg/l, slimnieks nosūtīts uz konsultāciju pie arodslimību ārsta. Uz konsultāciju ieradies tikai 1998.g. 6.martā, t.i., vairāk nekā mēnesi pēc slimības akūtā sākuma. Sūdzības par galvassāpēm, nespēku, lielu nogurumu, roku tirpšanu, periodiskām sāpēm vēderā, sāpēm sirds apvidū. Objektīvi izmeklējot, konstatēta svina apmale uz smaganām, roku distālā hipestēzija, stimulācijas EMG - aksonāla motoriski sensoriska polineiropātija.

Asins analīze: Er - $3{,}79 \cdot 10^{12}$/l (pazemināts); Hb - 11,5 g/dl (pazemināts); krāsu rādītājs 0,91 (N); retikulocīti 4 ‰ (N); L - $8.3 \cdot 10^{9}$/l (N); eritrocītu bazofilā graudainība - 0,5 ‰ (paaugstināta); svins urīnā - 0,14 mg/l; koproporfirīni urīnā - 2102 μg/g kreat.; delta-aminolevulīnskābe - 21 mg/g kreat.; svins asinīs - 133 μg/100ml - 170 μg/100ml; dzelzs daudzums - 12,8 mkmol/l..

Diagnoze: hroniska saindēšanās ar svinu izteiktā formā, porfirīna maiņas traucējumi, svina kolikas, polineiropātija.

Prognoze

Hroniska saindēšanās ar svinu ir izārstējama. Tā ir atkarīga no saindēšanās formas. Parasti izārstēšanās notiek pirmajos 4 gados pēc pareizas diagnozes noteikšanas un kontakta ar svinu izbeigšanas. Dažkārt process nostabilizējas uz ilgu laiku, bet izteiktu saindēšanās formu gadījumos ne vienmēr var panākt izveseļošanos. Tas izskaidrojams ar stabilām pārmaiņām nervu sistēmā (polineiropātijas sindroms), bet it īpaši ar encefalopātiju, kas ir neatgriezenisks process. Dažkārt lēnu uzlabošanos var izskaidrot ar nepietiekamu vai nepareizu ārstēšanu, kā arī nepareizu iekārtošanu darbā [1, 4].

Diagnostika

Tiek uzskatīts, ka hronisko saindēšanos ar svinu ir grūti dignosticēt, jo ļoti bieži ārsti kļūdās. Būtībā šīs saindēšanās diagnostika nav sarežģīta, tikai jāatceras galvenās prasības:

- ārstam jāpatur prātā svins un tā toksiskums;
- jānoskaidro darba anamnēze;
- jānoskaidro stāža ilgums darbā ar svinu;

- jābūt zināmiem darba apstākļiem;
- jāiepazīstas ar obligāto medicīnisko apskašu (pirms stāšanās darbā un periodisko) rezultātiem.

Diagnostikā palīdz šādi raksturīgie simptomi:

- klīniskās izpausmes;
- svina apmale uz smaganām - šaura, violeta josliņa uz smaganām virs zobiem (tā rodas, impregnējoties svina sulfīdam, ko veido no siekalām izdalījies svins un mutes dobumā esošais sērūdeņradis; biežāk gan tā norāda tikai uz kontaktu ar svinu, nevis uz saindēšanos) (19.att. krāsainajā ielīmē);
- retikulocitoze – retikulocītu skaita palielināšanās asinīs virs 10 ‰;
- bazofili graudaino eritrocītu skaita palielināšanās asinīs – >15/10 000 normālu eritrocītu;
- palielināts svina daudzums urīnā – N=0,04 mg/l;
- palielināts koproporfirīnu daudzums urīnā – N=20-80 μg/g kreatinīna;
- palielināts aminolevolīnskābes daudzums urīnā – N=0,5-2,5 mg/g kreatinīna;
- palielināts svina daudzums asinīs – > 40 μg/100ml;
- "svina kolorīts" – savdabīgi bāla, zemespelēka ādas krāsa, kuras cēlonis ir anēmija un ādas asinsvadu spazmas, kā arī palielinātais porfirīnu daudzums asinīs, kurš rada ādas hiperpigmentāciju.

Jāatzīmē, ka katru no šiem simptomiem var novērot arī citu slimību gadījumos, tādēļ diagnostikā nozīme ir tikai simptomu kopumam, kā arī minētajām pārmaiņām dažādos orgānos un sistēmās.

Diferenciāldiagnostika

Saindēšanās ar svinu jādiferencē no vairākām vispārējām slimībām atkarībā no saindēšanās galvenā sindroma.

Ja ir **anēmijas sindroms**, hroniskā saindēšanās ar svinu jādiferencē no dzelzs deficīta anēmijas, kuņģa un zarnu trakta ļaundabīgiem audzējiem, kuru gadījumā konstatē hipohromisku anēmiju, retikulocitozi, bazofili graudaino eritrocītu skaita palielināšanos. Taču šo slimību gadījumā urīnā būs normāls svina, ALA un CP daudzums, asins serumā pazemināts dzelzs daudzums, kā arī trofiski traucējumi, kas radušies hiposiderēmijas rezultātā.

Svina kolikas jādiferencē no tādām akūtām slimībām kā akūts apendicīts, kuņģa un divpadsmitpirkstu zarnas čūla, akūts gastroenterīts, akūta porfirija, nieru kolikas, citas etioloģijas saindēšanās, parazitārās slimības. Jāatceras dažas svina koliku klīniskās īpatnības – slimnieks ir nemierīgs, uzbudināts, cenšas ieņemt tādu ķermeņa stāvokli, kurā sāpes samazinās, nav vēderplēves kairinājuma simptomu, spiešana uz vēderu samazina sāpes; urīns ir sarkanā krāsā, kaut gan hematūriju nekonstatē. Ja ir saindēšanās ar svinu, tad konstatē palielinātu svina, ALA un CP daudzumu urīnā, palielinātu svina daudzumu asinīs un citas pārmaiņas – retikulocitozi, bazofilo graudainību eritrocītos, dažkārt anēmiju. Ķirurģisko slimību gadījumā asinīs ir iekaisumam raksturīgās pārmaiņas.

Ņemot vērā to, ka hroniskas svina intoksikācijas gadījumā ir traucēta porfirīna maiņa, tā jādiferencē no **citas etioloģijas porfirijām**, it īpaši no **akūtas intermitējošas porfirijas**. Pēc klīniskās ainas pēdējā ir līdzīga hroniskai svina intoksikācijai

(polineiropātija, izteikti veģetatīvie traucējumi, abdominālais sindroms, sarkans urīns). Diferenciāldiagnostika balstās uz porfirīnu un to priekšteču noteikšanu urīnā. Akūtas intermitējošas porfirijas gadījumā vienmēr konstatē stipri palielinātu porfobilinogēna un uroporfirīna ekskrēciju, bet ALA daudzums urīnā ir mēreni palielināts un protoporfirīna daudzums eritrocītos normāls.

Perifēriskās polineiropātijas etioloģiju dažkārt ir grūti noteikt vēlīnā periodā, kad pārējie saindēšanās simptomi izzuduši. Tādā gadījumā svina polineiropātijas diferenciāldiagnostikai no citas etioloģijas polineiropātijas var ievadīt kompleksonu (tetacīna kalciju vai citu) un noteikt svina daudzumu urīnā pirms un pēc tā ievadīšanas. Svina daudzuma palielināšanās urīnā pēc kompleksona ievadīšanas liecina, ka polineiropātijas cēlonis ir pārciesta saindēšanās ar svinu.

Ārstēšana

Pirmais terapeitiskais pasākums ir izbeigt svina iekļūšanu organismā. Otrais - svina izvadīšana no organisma. Šim nolūkam izmanto t.s. **kompleksonus** jeb **helatonus** - organiskus savienojumus, kas organismā ar svinu veido stabilus, netoksiskus un ūdenī šķīstošus kompleksus, kuri no organisma tiek ātri izvadīti caur nierēm.

No kompleksoniem visplašāk lieto tetacīna kalciju (*Tetacinum calcium*; tā plašāk pazīstamie sinonīmi ir *Chelaton*, *$CaNa_2EDTA$*, *Calcium disodium*, *Edatacal*, *Natrii Calcii edetas*, *Sodium calcium edetate*), kā arī pentacīnu ($CaNa_3DTPA$), *Calcium vitis* u.c.

Tetacīna kalciju ($CaNa_2EDTA$) visbiežāk ievada pilienu veidā kopā ar izotonisko nātrija hlorīda šķīdumu vai 5% glikozi (500 ml). Reizes deva ir 2 g (20 ml 10% šķīduma), dienas deva – 4 g. Intervālam starp preparāta ievadīšanu jābūt ne mazākam par 3 stundām, terapija noris ciklos. Preparātu ievada vēnā pa 2 g dienā 3-4 dienas pēc kārtas, tad seko 3-4 dienu ilgs pārtraukums; parasti nepieciešami 2 vai 3 terapijas cikli.

Tetacīna kalciju var lietot arī tabletēs pa 0,5g. Dienā jāsaņem 2 g preparāta (pa 0,5g 4 reizes dienā). Preparātu lieto pārdienām (kursā 20-30g). Šādā veidā lietots, šis kompleksons ir mazāk efektīvs, tādēļ tabletes ieteicamas tikai vieglas saindēšanās gadījumos.

Daži autori iesaka tetacīna kalciju lietot inhalācijās (10% šķīdumu pa 5 ml inhalācijā; kursa ilgums 6 dienas).

Pentacīns salīdzinājumā ar tetacīna kalciju ir efektīvāks, arī blakus parādības novēro retāk. Ievada intravenozi pilienu veidā pa 20ml 5% šķīduma vienu reizi dienā; ciklā 3 injekcijas. Parasti terapijā ir 2 cikli ar 4-5 dienu intervālu.

Kompleksoni veido savienojumus ne tikai ar asinīs cirkulējošo svinu, bet arī ar depo orgānos esošo svinu, tādēļ terapijas rezultātā svina izdalīšanās var palielināties 10-30 reižu, dažreiz pat 100 reižu. Lielākais svina daudzums tiek izvadīts pirmo divu terapijas ciklu laikā.

Retos gadījumos kompleksonu terapijas laikā var novērot īslaicīgu slimnieka vispārējā stāvokļa pasliktināšanos (galvassāpes, īslaicīgas svina kolikas, bazofili graudaino eritrocītu skaita palielināšanās asinīs utt.). Ārstēšanās kursu var atkārtot pēc 1-3 mēnešiem.

Ilgstoša kompleksonu lietošana, it īpaši tad, ja neievēro intervālus starp ārstēšanās kursiem, var veicināt arī citu elementu (dzelzs, vara, kobalta) izvadīšanu no organisma. Tādēļ, lai novērstu šo dzīvībai svarīgo mikroelementu deficītu, iesaka terapijā pievienot dzelzs preparātus un kobalamīnu (B_{12} vitamīnu).

Kontrindikācijas kompleksonu lietošanai ir aknu un nieru slimības.

Kompleksonu terapiju ieteic kombinēt ar **antidotiem**. Lieto preparātus, kas satur brīvās sulfhidrila grupas (-SH jeb tiola grupas), – unitiolu, nātrija tiosulfātu u.c. Šo preparātu darbības pamatā svina intoksikācijas gadījumā (kā arī tad, ja notikusi saindēšanās ar dzīvsudrabu, arsēnu, hromu un citām tiolu indēm, kas bloķē enzīmu olbaltumu sulfhidrila grupas) ir to spēja savienoties ar svinu un citām tiolu indēm, veidojot ar tām stabilus kompleksus un tādējādi atbrīvojot enzīmu un citu savienojumu -SH grupas no indēm. Unitiolu *(Unithiolum)* lieto 5% šķīduma veidā pa 5 ml intravenozi vai intramuskulāri reizi dienā 3-5 dienas; pēc 3 dienu pārtraukuma ārstēšanas kursu pēc vajadzības atkārto. Var lietot arī unitiolam līdzīgo preparātu dikaptolu (sinonīmi: BAL, dimerkaprols, ditioglicerīns).

Pēdējā laikā kā antidotu svina, dzīvsudraba un arsēna intoksikācijas gadījumos iesaka lietot mezodimerkaptodzintarskābi – sukcimēru, kura darbības princips ir tāds pats kā unitiolam. To var lietot tabletēs pa 0,5g 3 reizes dienā 3 dienas pēc kārtas. Šādu kursu var atkārtot 3 reizes ar 3 dienu intervālu. Sukcimēru var lietot arī intramuskulārās injekcijās. Līdztekus svina izvadīšanai no organisma jāizmanto arī nepieciešamā simptomātiskā terapija. Svina anēmijas gadījumā ieteicami dzelzs preparāti, C, B_1, B_2, B_{12} un PP vitamīni, bet hepatīta ārstēšanai – vitamīni, lipotropās vielas un citi medikamenti.

Svina polineirītu ārstē pēc vispārējiem polineirīta ārstēšanas principiem.

Svina koliku terapija ir kompleksa. Lieto spazmolītiskos līdzekļus (atropīnu, magnija sulfātu u.c.), novokaīnu (intravenozi vai blokādes pēc Višņevska), pārlej atbilstošas grupas asinis pa 50-100 ml. Ieteicamas siltas peldes vai siltas kompreses vēderam. Visefektīvākā tomēr ir svina izvadīšana no organisma ar kompleksonu ievadīšanu vēnā.

Svina līmeņa asinīs interpretācija

Svins nav cilvēka ķermeņa mikroelements, tas organismā nesintezējas, bet no ārienes uzņemtais svins netiek derīgi izmantots. Tādēļ nebūtu pareizi runāt par normālu svina līmeni asinīs vai urīnā. Bet, tā kā svins ir plaši izplatīts vidē, nelielu svina daudzumu konstatē arī to cilvēku ķermenī, kuru profesija ar svinu nav saistīta. Daudzās pasaules valstīs svina līmenis šādu cilvēku asinīs ar katru gadu samazinās. 11. tabulā redzams, kā svina līmenis asinīs tiek interpretēts ASV. Augstākais atklātais un apstiprinātais svina līmenis asinīs ir 286 μg/100ml. Tas konstatēts akumulatoru rūpnīcas strādniekam Ohaijo, ASV [11].

11. tabula. Svina līmeņa asinīs interpretācija

Svina līmenis asinīs μg/100ml	Interpretācija
Līdz 9	Neeksponētām personām, normāls līmenis
10 - 40	Pieļaujamais līmenis eksponētām personām, kam darbā ir saskare ar svinu
40 - 60	Nepieciešama rūpīga strādājošā novērošana, atkārtota asins analīze pēc 2 mēnešiem
> 60	Nepieciešama iekārtošana darbā, kur nav saskares ar svinu; atkārtota asins analīze pēc 2 nedēļām
> 70	Sāk parādīties saindēšanās simptomi

Ārsti, kas nodarbojas ar aroda svina monitoringa programmām, ir novērojuši, ka svina līmenis asinīs ir ļoti svārstīgs lielums. Īpaši lielas svārstības mēdz būt tad, kad svina līmenis asinīs ir 40-50μg/100ml. Tas izskaidrojams ar to, ka svins no depo orgāniem var nonākt asinīs dažādu apstākļu ietekmē. Šādi apstākļi varētu būt pastiprināta alkohola lietošana, ar sezonu un klimata maiņām saistītā adaptācija, dažādas slimības, sākot ar saaukstēšanos un gripu un beidzot ar ļaundabīgiem audzējiem, traumas, stresi (operācijas, kaulu lūzumi un citas nelaimes), grūtniecība un laktācijas periods, minerālvielas vai medikamenti, kas varētu aizstāt svinu (piemēram, bismuta preparāti). Šis jautājums tiek tālāk pētīts, bet literatūrā ir aprakstīti dažādi gadījumi, kas apstiprina šās teorijas pareizību. Piemēram, lietuves strādnieku ar samērā stabilu svina līmeni asinīs (50 μg/100ml) pārcēla darbā, kur nebija svina iedarbības, un tā rezultātā svina līmenis viņa asinīs samazinājās līdz 40 μg/100ml. Kad šis strādnieks salauza papēža kaulu un ārstējās mājās, svina līmenis asinīs bija 60-100 μg/100ml. Jādomā, ka lūzuma rezultātā asinīs izdalījās kaulā uzkrājies svins.

Darba ekspertīze

Darba ekspertīzes jautājumi jārisina, ņemot vērā saindēšanās formu, strādnieka vecumu, stāžu, kvalifikāciju un darba apstākļus. Turklāt jāatceras, ka hroniskai svina intoksikācijai ir viļņveidīga gaita.

Saindēšanās sākuma formas gadījumā slimnieks pēc ārstēšanas vēl uz 1-2 mēnešiem jāiekārto darbā, kur nav saskares ar svinu. Ja pēc tam analīzes ir normālas, var atļaut turpināt darbu iepriekšējā profesijā.

Vieglas saindēšanās formas gadījumā pēc ārstēšanās stacionārā slimnieks vēl uz 2 mēnešiem jāiekārto darbā bez saskares ar svinu un citām indīgām vielām. Izārstēšanās gadījumā strādniekam var ļaut atgriezties iepriekšējā darbā.

Ja ir palikuši kādi saindēšanās simptomi, piemēram, porfirīna maiņas traucējumi vai perifēriskās polineiropātijas pazīmes, vai saindēšanās recidīvi, tad slimnieks jāiekārto pastāvīgā darbā, kur nav saskares ar svinu un citām indīgām vielām.

Smagas saindēšanās formas gadījumā slimnieks nekavējoties jāiekārto darbā, kur nav saskares ar svinu un citām indīgām vielām. Sakarā ar darbaspēju ierobežojumu viņam jāpiešķir aroda invaliditātes grupa.

Svina nēsātājus var atstāt iepriekšējā darbā, ja svina līmenis asinīs nepārsniedz 60 μg/100ml. Nepieciešama darba apstākļu uzlabošana, rūpīga strādājošā novērošana un atkārtota asins analīze pēc 2 mēnešiem.

Preventīvie pasākumi

Rūpniecības nozarēs, kurās izmanto svinu, tiek veikti dažādi pasākumi, lai novērstu saindēšanos.

1. **Tehnoloģiskie noteikumi** aizliedz lietot svinu dažādās rūpniecības nozarēs, paredz aparatūras hermetizāciju un darba procesu mehanizāciju (18.att. krāsainajā ielīmē).

2. **Sanitārtehniskie noteikumi** paredz vispārējās un vietējās ventilācijas iekārtošanu (57.,57.att.), telpu ierīkošanu un citus labiekārtojumus. Latvijas Valsts Standartā (LVS 89:1998) pieņemta svina arodekspozīcijas robežvērtība darba telpas gaisā: vidējā maiņas robežvērtība (6-8 st) - 0,005 mg/m^3 un īslaicīgā (15 min) robežvērtība - 0,01 mg/m^3 (to nedrīkst pārsniegt).



56. attēls. Elektrometināšanas darbos, kur ir saskare ar svinu, nepieciešama vietējā un vispārējā ventilācija

3. **Sanitārhigiēniskie pasākumi** nodrošina darba telpu uzkopšanu, strādnieku personiskās aizsardzības higiēnas ievērošanu (specapģērbi, individuālie aizsardzības līdzekļi, roku mazgāšana pirms ēšanas un smēķēšanas ar 1-2% etiķskābes šķīdumu, pēc tam ar ūdeni un ziepēm, ēšana speciāli šim nolūkam paredzētās telpās, duša pēc darba, mutes dobuma sanācija). Strādniekiem regulāri jāiepazīstas ar svina kontroles mērījumiem darba telpu gaisā, kā arī ar svina un citu ķīmisko vielu datu drošības lapām [2].

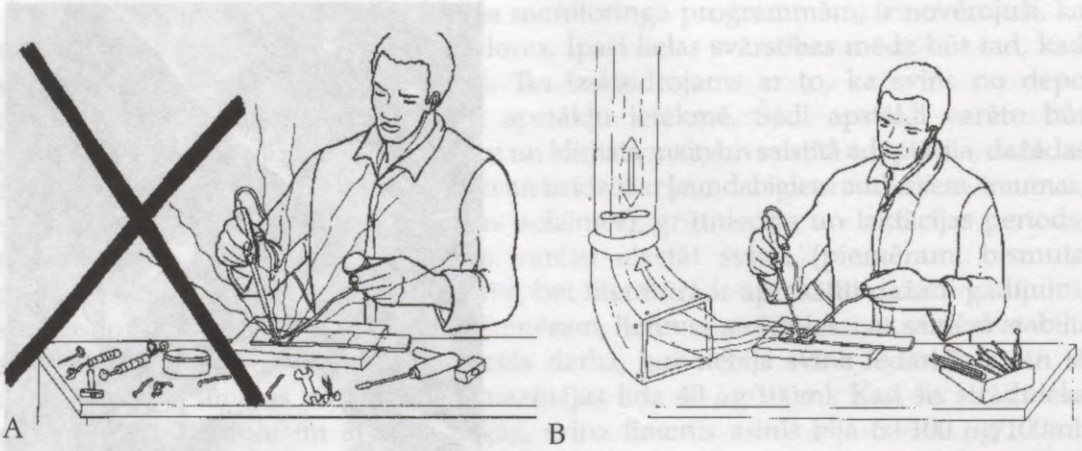
4. **Medicīniskie pasākumi** – darbs ar svinu ir kontrindicēts pusaudžiem, kā arī sievietēm grūtniecības un laktācijas laikā. Pēc LR Ministru kabineta noteikumiem nr. 86 (1997.04.03.), strādniekiem jāizdara obligātās veselības pārbaudes pirms stāšanās darbā, kā arī regulārās apskates. Strādniekiem jālieto olbaltumiem bagāts uzturs; racionāli ir profilaktiski lietot vitamīnus, it īpaši C vitamīnu, kā arī organisko vielu pektīnu (pektīns saista svinu kuņģa un zarnu traktā un tādējādi samazina saindēšanās iespējas).

Pektīnvielu daudzums dažās saknēs, augļos un ogās: ābolos (0,18 - 1,24%), aprikozēs (0,42 - 3,29%), banānos (0,72 - 2,24%), burkānos (1,85 - 2,82%), dzērvenēs (0,45 - 0,73%), kāpostos (1,85 - 2,76%), ķiršos (0,10 - 1,88%), plūmēs (0,30 - 3,21%), redīsos (2,62 - 3,64%), sarkanās bietēs (1,58 - 2,10%), upenēs (0,62 - 2,50%).

Pektīnvielu daudzums sulās: ābolu sulā (0,43 - 1,20%), apelsīnu sulā (0,03 - 0,38%), dzērveņu sulā (1,30%), ērkšķogu sulā (0,65 - 2,25%), zemeņu sulā (1,63%), melleņu sulā (0,43%), upeņu sulā (0,66 - 0,77%).

Svina organiskie savienojumi

No svina organiskajiem savienojumiem praktiska nozīme darba medicīnā ir tetraetilsvinam (TES) un tetrametilsvinam (TMS), kurus izmanto benzīna ražošanā par antidetonatoriem. Tie ir eļļaini, bezkrāsaini šķidrumi, kas labi šķīst taukos un organiskajos šķīdinātājos, bet nešķīst ūdenī; abi savienojumi ir gaistoši. Viršanas temperatūra TMS ir 110 °C, bet TES - 199 °C.



57. attēls. A - Lodēšanā pastāv risks saindēties ar svinu, tādēļ to nedrīkst veikt bez vietējās ventilācijas
B - Pareizi iekārtota lodētāja darba vieta ar vietējo ventilāciju

Strādnieki ar TES un TMS saskaras gan to ražošanas procesā, gan gatavojot, transportējot, glabājot un izmantojot TES un TMS šķīdumus benzīna rūpniecībā. Saindēties ar TES un TMS var, gan pārlejot tos no kravas pārvadāšanas konteineriem uzglabāšanas cisternās, gan pievienojot tos benzīnam, gan arī izmantojot etilēto benzīnu.

No toksikoloģiskā viedokļa ļoti bīstami darbi ir etilētā un metilētā benzīna uzglabāšanas cisternu tīrīšana un remontēšana. Ražošanas apstākļos saindēšanās ar TES un TMS var notikt, strādniekam ieelpojot to tvaikus, vai šīm vielām uzsūcoties caur ādu. Iespējama arī TES un TMS nokļūšana organismā caur kuņģa un zarnu traktu, ja netiek ievēroti drošības tehnikas noteikumi.

Saindēšanās ar svina organiskajiem savienojumiem

Patoģenēze

Tā kā TES un TMS labi šķīst taukos, tie var uzsūkties organismā caur veselu ādu un gļotādu. Tā paša iemesla dēļ šie savienojumi var izkļūt cauri hematoencefāliskajai barjerai. Nonākuši asinīs, TES un TMS cirkulē tajās no dažām stundām līdz pat dažām dienām un pēc tam uzkrājas orgānos, kas satur daudz tauku, galvenokārt centrālajā nervu sistēmā. Aknās alkaliskie svina savienojumi TES un TMS tiek pārveidoti trialkaliskajā svinā, kas šķīst ūdenī, kā arī neorganiskajā svinā. Uzskata, ka tieši trialkaliskais svins izraisa saindēšanās pazīmes [10]. Daļa neorganiskā svina nogulsnējas aknās, liesā, smadzenēs, aizkuņģa dziedzerī, nierēs, kaulos, muskuļos, bet daļa tiek izvadīta no organisma.

Saindēšanās var notikt, ja strādājošais ilgāku laiku bijis pakļauts TES vai TMS iedarbībai. Hroniska saindēšanās biežāk ir tad, ja šīm vielām bijusi ilgstoša saskare ar ādu, bet akūta tad, ja cilvēks uzturējies telpās, kuru gaisā bijusi augsta TES vai TMS koncentrācija, vai ja indīgās vielas nokļuvušas organismā caur kuņģa un zarnu traktu.

TES un TMS ir stipras nervu sistēmas un asinsvadu indes ar kumulatīvu iedarbību. Saindēšanās skar visas smadzeņu daļas, bet visvairāk hipotalāma un hipofīzes apvidu, kā arī pusložu garozu.

TES un TMS un to sadalīšanās produkti ietekmē arī oksidēšanās procesus audos.

Patoloģija

Ja cilvēka nāves cēlonis bijusi saindēšanās ar TES vai TMS, sekcijā konstatē izteiktas pārmaiņas galvas smadzenēs. Smadzeņu apvalki ir hiperemēti, edematozi, smadzenēs daudz sīku asinsizplūdumu. Histoloģiski smadzeņu šūnās atrod distrofiskas un destruktīvas pārmaiņas, bet asinsvados – stāzi un trombozes.

Miokardā ir distrofiskas pārmaiņas, aknās – graudainā deģenerācija, nierēs - kanāliņu epitēlija nekroze.

Klīniskā aina

Saindēšanās ar TES un TMS var būt akūta, subakūta vai hroniska.

Akūta saindēšanās parasti rodas dažādās avārijas situācijās, kad organismā nokļūst lielāks šo vielu daudzums. Saindēšanās klīniskajā ainā dominē akūtas psihozes parādības. Var būt t.s. zibensveidīgā saindēšanās forma, kad pēkšņi sākas akūta psihoze, epileptiskas lēkmes un nāve iestājas 2-6 dienu laikā. Parasti tomēr akūta saindēšanās attīstās lēnāk, latentais periods ilgst no dažām stundām līdz dažām diennaktīm. Saindēšanās norisē izšķir 3 stadijas - sākumstadiju, prekulmināciju un kulmināciju stadiju.

Sākumstadijai raksturīgas galvassāpes, vispārējs nespēks, atmiņas zudums, nomākts garastāvoklis, bailes, bezmiegs, šausminoši sapņi, īpatnējas parestēzijas, sajūta, it kā mutē būtu iekļuvuši mati vai diegi, ko slimnieks cenšas izspļaut (t.s. matu simptoms), vai pa ķermeni ložņātu kukaiņi.

Parasti slimniekam novērojama veģetatīvo simptomu triāde: hipotonija (80/50 mmHg), hipotermija (35 °C), bradikardija (pulss 40-50 reižu 1 minūtē), kā arī pastiprināta svīšana un hipersalivācija.

Atkarībā no saindēšanās smaguma jau sākumstadijā prevalē vai nu predeliriozais, organiskais, vai astēniskais sindroms.

Prekulmināciju stadijā visas minētās sūdzības pastiprinās, sākas vemšana. Rodas dzirdes un redzes halucinācijas ar šausminošu saturu, un uz to fona veidojas murgi. Attīstās smagas psihozes aina ar psihomotorisku uzbudinājumu, epileptiskām lēkmēm, dažreiz ar katatoniju. Šai stadijai raksturīgs deliriozais, šizofrēnijai līdzīgais vai organiskais sindroms (tremors, kas izpaužas ar roku trīci, gaitas traucējumiem, dizartrisku runu, nistagmu, ataksiju, hiperkinēzēm, patoloģiskiem refleksiem). Parasti ir izteikti veģetatīvie traucējumi.

Kulminācijas stadijā pastiprinās psihomotoriskais uzbudinājums, slimniekam rodas nāves bailes. Nereti ķermeņa temperatūra ir paaugstināta (līdz 40 °C), ir tahikardija un svārstīgs asinspiediens. Raksturīgi krampji un meningeālie simptomi. Uzbudinājuma stadiju pēkšņi var nomainīt kolapss, kas var beigties letāli. Dažreiz akūtās saindēšanās gaita ir viļņveidīga – akūto psihozi nomaina remisijas fāze. Šāds stāvoklis var ilgt vairākas nedēļas.

Atveseļošanās gadījumos kā seku parādības var palikt psihiskas pārmaiņas un organiskas neiroloģiskās parādības (pazemināts intelekts, paaugstināta uzbudināmība, dažreiz pat organiska plānprātība, hroniska encefalopātija), kas var būt gadiem ilgas [1,4].

Hroniskā saindēšanās sastopama biežāk nekā akūtā. Parasti tā attīstās pakāpeniski. **Saindēšanās pirmajā stadijā** novērojams astēniskais sindroms ar veģetatīvām pārmaiņām: slimniekam ir progresējošs vispārējs nespēks, galvassāpes, reiboņi, nervozitāte, nepatīkami sapņi (strīdi, katastrofas u.tml.), bezmiegs, atmiņas traucējumi. Pasliktinās ēstgriba, var būt nelaba dūša, no rītiem vemšana, metāla garša mutē, hipersalivācija.

Raksturīgas ir parestēzijas: sajūta, it kā uz mēles būtu diegi vai mati, it kā pa ķermeni ložņātu kukaiņi. Vīrieši var kļūt impotenti.

Objektīvi izmeklējot, konstatē simptomu triādi – hipotoniju, hipotermiju, bradikardiju, kaut gan atsevišķos gadījumos var būt paaugstināts arteriālais asinsspiediens, subfebrilitāte un tahikardija. Raksturīgs spilgts sarkanais dermogrāfisms, pirkstu, plakstiņu un mēles tremors, hiperhidroze.

Ja saskare ar TES un TMS tiek pārtraukta, veselības stāvoklis parasti uzlabojas un cietušais izveseļojas, bet, ja indīgo savienojumu iedarbība netiek novērsta, process progresē un pāriet **otrajā stadijā** (vidēji smaga saindēšanās), kam raksturīgs astēniskais sindroms un diencefāliska simptomātika. Uz astēniskā sindroma fona parādās paroksismālie veģetatīvie sindromi – diencefāliskas krīzes, kas izpaužas kā viscerālo funkciju traucējumi (sāpes vēderā un sirds apvidū, elpošanas un sirdsdarbības ritma traucējumi). Dažreiz ir epileptoīdas lēkmes. Šajā stadijā mēdz būt arteriālā spiediena svārstības, termoregulācijas traucējumi, dažreiz diencefāliskas krīzes pavada drudzis un sausuma sajūta mutē, bet pēc krīzes iestājas liels nespēks.

Saindēšanās otrajā stadijā slimniekam ir izteikti miega traucējumi (bezmiegs un šausminoši sapņi), bet reizēm – miegainība. Slimnieks var aizmigt strādājot, pat vadot automašīnu (narkoleptiskais sindroms). Dažreiz vairākas sekundes vai pat minūtes pēc pamošanās katapleksoīdais stāvoklis turpinās: slimnieks, jau būdams pilnīgi nomodā, nevar pakustināt rokas un kājas, atvērt acis, piecelties.

Raksturīgas ir t.s. hipnogogās halucinācijas – slimnieks pirms iemigšanas uz tumša fona redz viņam nepatīkamas personas, briesmīgu notikumu epizodes.

Šajā stadijā slimniekiem dažreiz konstatē veģetatīvo polineirītu. Bez veģetatīvajiem traucējumiem var būt arī mēreni izteikta organiskā simptomātika – piramidālie un smadzenīšu funkciju traucējumi. Cīpslu refleksi parasti ir dzīvi, asimetriski, mēdz būt pirkstu, plakstiņu un mēles tremors, dizartrija, konverģences traucējumi, nistagms. Slimība var progresēt, dažreiz pat pēc tam, kad darbs ar TES un TMS ir pārtraukts.

Trešā stadija – toksiskā encefalopātija ar psihozi – mūsu dienās sastopama ļoti reti. Neiroloģiski konstatējami centrālās nervu sistēmas organisko bojājumu simptomi. Raksturīgi ir psihiskie traucējumi – pavājināta atmiņa, hipohondrija, dažreiz trauksmes sajūta un uzbudinājums. Uz smagas hroniskas saindēšanās fona var sākties toksiskā psihoze, ko bieži vien provocē nelabvēlīgi papildu faktori (alkohols, psihiska trauma u.c.). Psihozei raksturīgs psihomotorisks uzbudinājums, tai ir ilgstoša norise, un nereti attīstās psihoorganiskais sindroms.

Ne akūtās, ne hroniskās saindēšanās gadījumā pārmaiņas iekšējos orgānos nav specifiskas. Var būt traucējumi kuņģa un zarnu traktā, aknu funkcijās, mēreni izteiktas distrofiskas pārmaiņas miokardā, hipotonija. Viena no agrīnām hroniskas saindēšanās pazīmēm ir sāpes kāju locītavās un muskulatūrā.

Atšķirībā no saindēšanās ar metālisko svinu saindēšanās ar TES vai TMS asinīs specifiskas pārmaiņas nerada. Retos gadījumos var būt palielināta bazofilā graudainība eritrocītos un palielināts retikulocītu skaits. Biežāk mēdz būt mērena leikopēnija un monocitoze. Urīnā var konstatēt nelielu daudzumu neorganiskā svina (0,04-0,2 mg/l).

Tā kā hēma sintēzes traucējumu nav, koproporfirīna un delta-aminolevulīnskābes daudzums urīnā parasti nav palielināts. Tā ir viena no galvenajām atšķirībām starp saindēšanos ar neorganiskajiem un organiskajiem svina savienojumiem [10].

Akūtas saindēšanās ārstēšana

Ja TES vai TMS nokļuvis uz drēbēm, tās nekavējoties jānovelk un āda jānomazgā, lai novērstu indīgās vielas uzsūkšanos organismā. Ja saindēšanās notikusi caur kuņģa un zarnu traktu, cietušajam skalo kuņģi. Kā pretindi ieteic intravenozi ievadīt nātrija tiosulfātu. Indes ātrāku izvadīšanu veicina sāļu caurejas līdzekļi un diurētiķi.

Terapija ir simptomātiska. Bieži vien nepieciešami nomierinoši preparāti (barbiturāti, diazepāms u.c.). Jāseko ūdens un elektrolītu līdzsvaram organismā. Kompleksoni jeb helatoni (piemēram, *Tetacinum-calcium, Chelaton, Pentacinum, Calcium Vitis)* nedaudz veicina svina izvadīšanu, bet nav pierādīts, ka tie veicinātu izveseļošanos [10].

Hroniskas saindēšanās gadījumā terapija ir simptomātiska.

Darba ekspertīze

Ja akūta vai hroniska saindēšanās ar TES vai TMS norisinājusies vieglā formā, strādniekam pēc izārstēšanās var atļaut turpināt iepriekšējo darbu. Ja intoksikācijai ir ieilgusi gaita, radušās stabilas seku parādības vai saindēšanās atkārtojas, slimnieku iekārto darbā, kur nav saskares ar TES, TMS vai citām indīgām vielām. Ja šādā gadījumā strādnieka kvalifikācija pazeminās vai darba spējas ir samazinātas, viņu nosūta uz VDEĀK, lai piešķirtu aroda invaliditātes grupu.

Preventīvie pasākumi

Jebkuras saindēšanās profilakses programmas pamatā ir visu iespējamo tehnisko iekārtu un ierīču izmantošana, efektīva ventilācija, stingri darba drošības noteikumi, piemēroti darba tērpi un citi individuālie darba aizsardzības līdzekļi (gāzmaskas, respiratori u.c), regulārs higiēniskais un bioloģiskais monitorings. Ļoti stingri jāuzrauga un jākontrolē tāda bīstama darba operācija kā TES un TMS sajaukšana ar benzīnu. Visgrūtāk ir kontrolēt etilētā benzīna cisternu tīrīšanu. Stingri jāaizliedz strādniekiem ieiet cisternās bez atbilstoša spectērpa un gāzmaskas.

Īpaša uzmanība jāveltī darbinieku iepriekšējām un periodiskām medicīniskajām apskatēm.

Darbs ar TES un TMS, ar šo savienojumu šķīdumiem un etilēto vai metilēto benzīnu kontrindicēts sievietēm grūtniecības un laktācijas periodā, kā arī pusaudžiem.

LITERATŪRA

1. *Izrailietis Ļ., Eglīte M.* Arodslimības. - Rīga: Zvaigzne, 1981. - 210 lpp.
2. LR Ķīmisko vielu un ķīmisko produktu likums // Latvijas Vēstnesis. - 1998. - Nr.106.
3. *Zommers K.* Ķīmijas rokasgrāmata. - Rīga: Zvaigzne, 1981. - 300 lpp.
4. *Соркина Н.С. Евлако Ю.Н.* Профессиональные заболевания химической этиологии с преимущественным поражением системы крови // Профессиональные заболевания под ред. Н.Ф. Измерова. – Второе издание. - Москва: Медицина, 1996. – С. 94–135.
5. *Appel B.R.* Potencial lead exposures from lead crystal decanters // Am. J. Public Health. - 1992. - 82. - Pp.1671-1678.
6. *Hernberg S.* Lead // Occupational medicine: principles and practical applications / Editor C. Zenc. - Second edition. - Chicago: Mosby, 1988. - Pp. 132-154.
7. *Klein M.* Earthenware containers as a source of fatal lead poisoning. Case study and public health consideration // N. Engl. J. Med. - 1970. - 28. - 283.

8. *Lewis R.* Metals // Occupational Medicine / Editor J. La Dou. - Norwalk; Connecticut/San Mateo, California. - Appleton and Lange: 1990. - Pp. 297 - 326.
9. Safety in the use of chemicals at work. Geneva: ILO, 1993. - 47 pp.
10. *Saryan L., Zenz C.* Lead and its Compounds // Occupational Medicine / Editor C. Zenc. - Third edition. - St. Louis, Baltimore, Chicago, London, Toronto: Mosby Year Book, Inc., 1994. - Pp. 171 - 177.
11. *Saryan L.A.* Blood lead monitoring for worker protection // Battery Man. -1988. - 30.- 6. - Pp. 25-29.
12. *Schroeder H.A.*, Tipton I.H. The human body burden of lead // Arch. Environ. Health. - 1968. - 17. - Pp. 965-972.
13. *Smith D.C.* Lead ingestion, ceramic glaze - Alaska, 1992 // JAMA. - 1992. - 268. - Pp.2498-2502.

3.3.3. Medicīnā izmantojamie metāli ar toksiskām īpašībām

Ir virkne metālu, kurus izmanto medicīnā dažādu slimību ārstēšanai: alumīnijs, bismuts, cinks, dzīvsudrabs, litijs, platīns, sudrabs un zelts. Šājā nodaļā aplūkosim alumīniju, kuru plaši izmanto rūpniecībā; dzīvsudrabs un cinks ir aprakstīti citās nodaļās.

3.3.3.1. Alumīnijs un tā savienojumi

Alumīnija ķīmiskās īpašības un izplatība dabā

Alumīnija ķīmiskais simbols ir Al. Tas ir sudrabbalts, plastisks, samērā mīksts metāls, kas labi vada elektrisko strāvu. Alumīnija atommasa ir 26,98, blīvums 2,7 g/cm^3, kušanas temperatūra 660,4 °C, viršanas temperatūra 2467 °C. Alumīnijs reaģē ar stiprām skābēm, kā arī ar stiprām bāzēm un veido sāļus. Gaisā alumīnijs oksidējas, un plānā oksīda kārtiņa to pasargā no tālākas oksidēšanās.

Alumīnijs ir viens no dabā visplašāk izplatītajiem elementiem. Tas sastopams neorganisku savienojumu veidā. Ražošanā alumīniju iegūst no alumīnija oksīda (Al_2O_3). Tas ir balta, ūdenī slikti šķīstoša pulverveida viela, kas, reaģējot ar stiprām skābēm un stiprām bāzēm, veido sāļus. Alumīnija oksīdu, kā arī dzelzs oksīdu un silīciju, satur minerāls boksīts, kas lielā daudzumā sastopams Zemes garozā daudzos pasaules rajonos. Alumīniju satur arī minerāls korunds. Minerālus attīrot, iegūst alumīnija oksīdu, savukārt no tā, izmantojot kausējuma elektrolīzi, iegūst tīru alumīniju [9]. Pēdējos gadu desmitos ar skābajiem lietiem bioloģiskajās ekosistēmās nonāk arvien lielāks daudzums alumīnija, kas postoši iedarbojas uz daudzām augu sugām. Jautājums, cik lielā mērā tas skar cilvēku, vēl nav izpētīts [9].

Alumīnija izmantošana

Alumīniju plaši izmanto automobiļu un aviorūpniecībā, par izejmateriālu elektrotehnikā (elektriskās strāvas vadītājs), mājsaimniecības piederumu, dažādu tvertņu, formu, iesaiņošanas foliju, metālu sakausējumu (leģējošais elements) un celtniecības materiālu ražošanā, par izejvielu dzelzs iegūšanai alumīntermijā.

Dažus alumīnija savienojumus lieto pirotehnisko maisījumu un izolācijas materiālu, abrazīvu, kosmētikas piederumu ražošanā kā krāsu pigmentus, un pat kā pārtikas piedevas. Alumīnija sulfātu lieto dzeramā ūdens un notekūdeņu attīrīšanā.

Alumīnija savienojumus izmanto arī medicīnā, piemēram, alumīnija hidroksīds [$Al(OH)_3$] ir dažu kuņģa sulas sālsskābi neitralizējošo līdzekļu jeb antacīdo līdzekļu sastāvdaļa; alumīnija acetotartrāta šķīdumu lieto brūču (jēlumu) ārstēšanā un citur dermatoloģijā; alumīnija hlorīda heksahidrātu izmanto par pretsviedru līdzekli.

Graudu un dārzeņu glabātavās kā līdzekli pret kukaiņiem un grauzējiem lieto alumīnija fosfīdu, kas ir bīstams arī cilvēkiem, jo, ja tas tiek norīts vai ieelpots, organismā var izdalīties toksiskais fosfīns. Ir zināmi daudzi simti šādu nelaimes gadījumu, kā arī pašnāvības un slepkavības [7].

Alumīnija uzsūkšanās organismā, metabolisms un izdalīšanās

Ražošanas apstākļos alumīnijs un tā savienojumi visbiežāk nokļūst organismā caur elpceļiem, retāk caur kuņģa un zarnu traktu.

Vispārējā populācijā cilvēki ik dienas uzņem 9-36 mg alumīnija, vidēji aptuveni 20 mg dienā. Organisms cenšas uzturēt līdzsvaru starp uzņemto alumīniju un tā daudzumu audos, tādēļ alumīnija uzsūkšanās tiek kavēta. Tomēr, ja dienā tiek uzņemts vairāk nekā 1000 mg alumīnija, tas sāk uzkrāties organismā - galvenokārt kaulos un plaušās, mazāk skeleta muskuļos. Cilvēkiem, kam darbā nav saskares ar alumīniju un nieres ir veselas, parasti tā līmenis plaušās ir 5-35 μg Al/g mitro audu, kaulos - 1-12 μg/g un skeleta muskuļos 1-4 μg/g [9]. Normāli alumīnija daudzums asins serumā ir mazāks par 10 μg/l, un parasti alumīnijs asinīs ir savienojumā ar transferīnu [11]. Konstatēts, ka alumīnija daudzums plazmā un eritrocītos ir aptuveni vienāds.

Alumīnija uzsūkšanās no kuņģa un zarnu trakta ir atkarīga no vairākiem apstākļiem, piemēram, citrāti uzturā veicina alumīnija uzsūkšanos. Savukārt alumīnija savienojumi var ietekmēt citu elementu uzsūkšanos no kuņģa un zarnu trakta un pārmainīt zarnu funkcijas. Alumīnijs kavē fluorīda uzsūkšanos, var samazināt kalcija un dzelzs savienojumu uzsūkšanos un, iespējams, arī holesterīna uzsūkšanos, veidojot alumīnija un pektīna kompleksus, kas piesaista taukus nesagremojamām augu šķiedrām. Alumīnijs kuņģa un zarnu traktā piesaista fosforu, tādēļ kaulos var samazināties fosfora daudzums un attīstīties osteomalācija [2]. Alumīnijs var ietekmēt kuņģa un zarnu motoriku, samazinot acetilholīna izraisīto zarnu peristaltiku. Ar to izskaidrojamas obstipācijas, kas rodas, ja lieto alumīniju saturošus pretsāpju līdzekļus [2].

No organisma alumīnijs izdalās galvenokārt ar urīnu un žulti. Vēl nav izpētīts, cik lielā mērā notiek alumīnija atpakaļuzsūkšanās zarnās.

Bioloģiskais monitorings

Mūsu dienās uzskata, ka personām, kam nav tiešas saskares ar alumīniju, tā daudzums asinīs un urīnā ir mazāks par 0,4 μmol/l (10 μg/l) [9]. Paaugstinātu alumīnija līmeni asinīs un urīnā konstatē cilvēkiem, kam darbā ir saskare ar alumīniju. Visaugstākās koncentrācijas novērotas metinātājiem un alumīnija pulvera izgatavotājiem. Ir novērots, ka lietuvju strādniekiem, kam darba stāžs ir 1-7 gadi un alumīnija koncentrācija darba telpās bijusi 0,03-0,58 mg/m^3, vidējais alumīnija līmenis asins serumā ir 0,6 μmol/l, bet tā vidējais līmenis urīnā – 0,7 μmol/l [8].

Ir konstatēts, ka cilvēkiem, kam darbā ir saskare ar alumīniju, pastāv lineāra sakarība starp alumīnija daudzumu asinīs ($C_{asinīs}$) un urīnā ($C_{urīnā}$). Ja alumīnija līmenis urīnā ir zem 13 μmol/l, tad sakarību izsaka vienādojums [8]:

$$C_{urīnā} = 5{,}2 \cdot C_{asinīs} - 0{,}1$$

Nieru slimniekiem, kam sakarā ar palielinātu alumīnija daudzumu smadzenēs ir dialīzes encefalopātija, alumīnija līmenis asins serumā salīdzinājumā ar veseliem indivīdiem ir stipri paaugstināts. Paaugstināts alumīnija līmenis asinīs parasti liecina par palielinātu šā metāla daudzumu visā organismā, tomēr sakarība nav lineāra.

Lai dialīzes slimniekiem neattīstītos encefalopātija, ieteicams sekot, lai alumīnija līmenis asins serumā būtu zemāks par 7,4 μmol/l (200 μg/l). Bet arī šāds līmenis vēl neizslēdz encefalopātijas iespēju [1].

Alumīnija iedarbība uz organismu

Alumīnijs un tā savienojumi iedarbojas kaitīgi uz dažādām organisma sistēmām.

Elpošanas orgānu sistēma

Dažādu alumīnija savienojumu ieelpošana izraisa restriktīvas un obstruktīvas plaušu slimības. Alumīnija izraisītās restriktīvās plaušu slimības ir

- pneimofibroze (pneimokonioze),
- granulomatoze,
- alveolīts,
- alveolārā proteinoze.

Alumīnija izraisītās obstruktīvās plaušu slimības ir

- hronisks obstruktīvs bronhīts,
- bronhu hiperreaktivitāte,
- bronhiālā astma,
- plaušu emfizēma.

Apstrādājot alumīniju saturošos minerālus boksītu un korundu, strādnieki saskaras gan ar alumīnija, gan silīcija putekļiem. Šāda kombinēta putekļu iedarbība var izraisīt pneimokoniozes attīstību. Sevišķi bīstams ir darbs ar alumīnija pulveri, jo 95% daļiņu diametrs ir mazāks par 5 μm.

Literatūrā ir aprakstīti gadījumi, kad strādniekiem, kas 25 gadus ražojuši alumīnija oksīda abrazīvu, attīstījusies intersticiāla pneimofibroze ar bišu šūnām līdzīgām pārmaiņām plaušu rentgenogrammā [3]. Aprakstīti arī gadījumi, kad metinātājiem, kas ilgstoši bija ieelpojuši alumīniju saturošus tvaikus, attīstījās plaušu granulomatoze.

Alumīnija un tā savienojumu ieelpošana var izraisīt arī alveolītu un alveolāro proteinozi. Tādos gadījumos ir tipiska histoloģiskā aina: alveolas aizpildītas ar homogēnām masām.

Hroniski obstruktīvi putekļu izraisīti bronhīti ir aprakstīti boksītu raktuvju un attīrīšanas fabriku strādniekiem.

Strādniekiem, kas ieelpo alumīnija tvaikus, biežāk attīstās bronhu hiperreaktivitāte. Alumīnija sulfāta un alumīnija fluorīda ieelpošana visbiežāk izraisa bronhiālo astmu. Kālija alumīnija tetrafluorīds, ko dažkārt lieto kā kusni alumīnija lodēšanā, var izraisīt gan bronhu hiperreaktivitāti, gan bronhiālo astmu [9].

Centrālā nervu sistēma

Strādniekiem, kam bijusi saskare ar alumīniju. 1962. gadā pirmoreiz tika aprakstīta cēloniska sakarība starp smagu encefalopātiju un saskari ar alumīniju. Alumīnija pulvera fabrikas strādniekam ar lielu darba stāžu attīstījās progresējoša encefalopātija un plaušu fibroze. Šā slimnieka smadzenēs un plaušās bija aptuveni 20 reižu vairāk alumīnija nekā strādniekiem, kam saskares ar alumīniju nebija [5].

Vēlāk aprakstīja līdzīgus gadījumus strādniekiem, kam bijusi saskare ar alumīnija pulveri, un metinātājiem, kas daudzus gadus ieelpojuši alumīniju saturošu metināšanas aerosolu [10].

Desmit gadus vēlāk, 1972. gadā, tika aprakstīti encefalopātijas gadījumi **nieru slimniekiem**, kam ārstēšanā 3-7 gadus bija izmantota hemodialīze. Par encefalopātijas cēloni atzina saindēšanos ar alumīniju. Šiem slimniekiem smadzenēs, muskuļos un kaulaudos alumīnija daudzums bija palielināts, un to izskaidroja ar biežo alumīnija hidroksīdu saturošu preparātu lietošanu fosfātu līmeņa pazemināšanai asins plazmā, kā arī ar paaugstināto alumīnija daudzumu dialīzes šķīdumā, ko pagatavoja no krāna ūdens, kura attīrīšanai, kā jau minēts, lieto alumīnija sulfātu. Mūsu dienās šādi encefalopātijas gadījumi ir reti, jo dialīzes šķīdumā alumīnija koncentrāciju nepieļauj augstāku par 10 μg/l un fosfātu saistīšanai asins plazmā lieto alumīniju nesaturošus preparātus.

Alcheimera slimības jeb Alcheimera tipa senilās demences gadījumā pasliktinās tādas garīgās funkcijas kā atmiņa, spriešanas spējas, abstrakta domāšana un mainās cilvēka personība un uzvedība. No morfoloģijas viedokļa tā ir neirodeģeneratīva slimība, kam raksturīga nervu šķiedru deģenerācija, senilās plakas un amiloīds smadzenēs.

Literatūrā aprakstīta progresējoša demence strādniekam, kas 30 gadu bija nostrādājis alumīnija attīrīšanas uzņēmumā. Kad viņš nomira ar bronhopneimoniju, patologanatomiskajā izmeklēšanā smadzenēs tika konstatētas Alcheimera slimībai raksturīgās pazīmes [4]. Ir aprakstīta korelācija starp alumīnija daudzumu dzeramajā ūdenī un Alcheimera slimības izplatību iedzīvotāju vidū Norvēģijā, Lielbritānijā, Francijā un Kanādā [9]. Dienvidfrancijā tika izmeklētas 2792 par 65 gadiem vecākas personas, un 40 no tām konstatēja Alcheimera slimību. Ja vienā litrā dzeramā ūdens ir 3,7 μmol vai vairāk alumīnija, relatīvais risks saslimt ar šo slimību ir 4,5 [6]. Tomēr šie jautājumi par palielinātu alumīnija daudzumu dzeramajā ūdenī un Alcheimera slimības attīstības iespēju vēl ir maz pētīti, un tādēļ ir pāragri izdarīt secinājumus [9].

Āda

Ir novērota sensibilizācija pret alumīniju cilvēkiem, kas par pretsviedru līdzekli lietojuši alumīnija hlorīda heksahidrātu vai aplikācijām izmantojuši alumīnija acetotartrātu. Arī alumīnija adjuvanti vakcīnās un ziedputekšņu ekstraktos var izraisīt sensibilizāciju. Ir novērota granulomas attīstība injekciju vietā un recidivējoša ekzēma [9].

Preventīvie pasākumi

Lai izvairītos no alumīnija izraisītiem veselības traucējumiem, ir svarīgi ievērot tā arodekspozīcijas robežvērtības. Pēc Latvijas Valsts standarta (LVS 89:1998) alumīnija hidroksīdam un alumīnija nitrīdam AER ir 6 mg/m^3, alumīnija oksīdam ar trīsvērtīgā hroma oksīda piejaukumu līdz 20% (pēc Cr oksīda) – 1 mg/m^3, alumīnija oksīdam ar silīcija oksīda piejaukumu kondensācijas aerosola veidā – 2 mg/m^3, alumīnija oksīdam ar silīcija dioksīda (līdz 15%) un dzelzs oksīda (līdz 20%) piejaukumu kondensācijas aerosola veidā, kā arī alumīnija oksīdam dezintegrācijas aerosola veidā (elektrokorunds, mālzeme) – 6 mg/m^3, bet alumīnija oksīdam ar niķeļa piejaukumu līdz 15% – 4 mg/m^3. Alumīnijam un tā sakausējumiem AER ir 2 mg/m^3.

LITERATŪRA

1. *Altmann P., Dhanesha U., Hamon C.* Disturbance of cerebral function by aluminium in haemodialysis patients without overt aluminium toxicity // Lancet. - 1989. - 2 (8653).- Pp. 7-12.
2. *Goyer R.* Toxic effects of metals // Casarett and Doull's toxicology: the Basic Science of Poisons / Editors M.O. Amdur, J. Doull, C.D. Klaassen. - Fourth edition. - New York; St. Louis; San Francisco; Toronto; Tokyo; London: Mc Graw-Hill., 1991. - Pp. 623-680.
3. Jederlinic P., Abraham J., Churg A. Pulmonary fibrosis in aluminium oxide workers // Am. Rev. Respir. Dis. - 1990. - 142. - Pp. 1179-1184.
4. *Kobayashi S., Hirota N., Saito K., Utsuyama M.* Aluminium accumulation in tangle-neurons of Alzheimer's disease with Balint's syndrome in a long term aluminium refiner // Acta Neuropathol. - 1987. - 74. - Pp. 47-52.
5. *Mc Laughlin A., Kazantzis G., King E.* Pulmonary fibrosis and encephalopathy associated with the inhalation of aluminium dust // Br. J. Ind. Med. - 1962. - 19. - Pp. 253-263.
6. Michel P., Commenges D., Dartigues J.F., Gagnon M. Study of the relationships between Alzheimer's disease and aluminium in drinking water // Neurobiol. Aging. - 1990. - 11. - Pp. 264-266.
7. *Misra U., Tripathi A., Pandey R., Bhargwe B.* Acute phosphine poisoning following ingestion of aluminium phosphide // Human Toxicol. - 1988. - 7. - Pp. 343-345.
8. *Rollin H., Theodoron P., Kilroe-Smith T.* The effect of exposure to aluminium on concentrations of essential metals in serum of foundry workers // Br. J. Ind. Med. - 1991. - 48. - Pp. 243-246.
9. *Sjögren B., Elinder C.* Aluminium and its compounds // Occupational medicine / Editor C. Zenc. - Third edition. - St. Louis; Baltimore; Chicago; London; Toronto: Mosby, 1994. - Pp. 458-465.
10. *Sjögren B., Gustavsson P., Hogstedt C.* Neuropsychiatric symptoms among welders exposed to neurotoxic metals // Br. J. Ind. Med. - 1990. - 47. - Pp. 704-707.
11. *Van der Voet G., Wolf F.* Distribution of aluminium between plasma and erythrocytes // Human Toxicol. - 1985. - 4. - Pp. 643-648.

3.3.4. Cilvēka organismam nepieciešamie metāli ar potenciāli toksiskām īpašībām

Šajā grupā ietilpst septiņi metāli: cinks, dzelzs, kobalts, mangāns, molibdēns, selēns un varš. Šo metālu bioloģiskā aktivitāte ir šāda:

- nelielā daudzumā tie ir nepieciešami normālai organisma augšanai un attīstībai;
- tie piedalās homeostatiskos procesos;
- lielākā daudzumā tie ir toksiski.

Šīs grupas metāli organismā nokļūst no vides, bet lielākā daudzumā - nelaimes gadījumos vai darba vietās [1]. Toksiskākais šajā grupā ir mangāns, tādēļ to aprakstīsim vispirms.

3.3.4.1. Mangāns un tā savienojumi

Ķīmiskās īpašības un sastopamība dabā

Mangāna ķīmiskais simbols ir Mn, atommasa 54,94, blīvums 7,21 $g \cdot cm^{-3}$. Tā kušanas temperatūra 1244 °C, viršanas temperatūra 1962 °C. Daudz mangāna ir Zemes garozā, augsnē, nogulumiežos, dažādos bioloģiskos materiālos (piemēram, okeāna florā).

Mangāns ir viens no 12 uz zemeslodes visplašāk izplatītajiem elementiem. No mangāna rūdām visbiežāk izmanto piroluzītu, kas satur mangāna dioksīdu (MnO_2). Mangāns ir arī minerālos hausmanītā (Mn_3O_4) un braunītā (Mn_2O_3).

Mangāna izmantošana un iespējamā saskare ar to ražošanā

Mangāna rūdas iegūst gan šahtās, gan arī virszemē. Saskare ar mangānu un arodsaindēšanās iespēja ir strādniekiem rūdu ieguves darbos, kā arī to sasmalcināšanā, bagātināšanā, transportēšanā un tālākā izmantošanā. Mangāns ir izejviela tērauda ieguvei, kurā izmanto dzelzs un mangāna sakausējumu jeb feromangānu, kas satur 80% mangāna. Ar mangānu saindēties var arī tēraudlējēji. Rūpniecībā izmanto mangāna sakausējumus ar alumīniju, varu, magniju un citiem metāliem. Nereti mangānu satur metināšanas stieņi un kušņi, tādēļ saindēšanos ar mangānu samērā bieži novēro elektrometinātājiem [1, 2].

Ķīmiskajā rūpniecībā mangāna dioksīdu izmanto hidrohinona, kālija permanganāta un mangāna sulfāta iegūšanā. Mangāna sulfātu izmanto kā piedevu minerālmēsliem, bet mangāna (II) oksīdu (MnO) pievieno mājdzīvnieku barībai. Mangāna dioksīdu (MnO_2) plaši lieto bateriju sauso elementu izgatavošanā. Mangānu saturošas ķimikālijas izmanto keramikas izstrādājumu, kā arī krāsu, laku, farmaceitisko preparātu ražošanā. Fungicīda maneba ražošanā izmanto organisko mangānu [3]. Visos minētajos darbos iespējama saskare ar mangānu vai tā savienojumiem.

Plaša saskare ar mangāna organisko savienojumu mangāna metilciklopentadienil-trikarbonilu (MMT) ir degvielu ražošanā. MMT pievieno degvielai gan kā kūpēšanas samazinātāju, gan arī kā antidetonatoru, lai varētu samazināt tetraetilsvina izmantošanu benzīnā [2].

Bioloģiskā iedarbība

Mangāns ir cilvēku un dzīvnieku dabisks minerālelements. Tas ir nepieciešams normālam kaulu veidošanās procesam un hondroitīnsulfāta sintēzei. Mangāns vajadzīgs arī pareizai melanocītu darbībai un kateholamīnu maiņai smadzenēs [1].

Cilvēks ar uzturu dienā uzņem 3-7 mg mangāna. Izpētīts, ka 70 kg smaga cilvēka ķermenis satur 12-70 mg mangāna. Cilvēkiem, kam darbā nav saskares ar mangānu, tā koncentrācija asinīs ir 8 -16 μg/100ml, bet urīnā – 0,11-2,67 μg/l [13].

Mangāna uzsūkšanās organismā, metabolisms un izdalīšanās

Ražošanas apstākļos mangāna tvaiki vai putekļi organismā parasti nokļūst caur elpceļiem, bet lielākās tā daļiņas var tikt norītas. Mangāna uzsūkšanās no kuņģa un zarnu trakta ir neliela (10%), taču personām, kam ir dzelzs deficīts, tā var būt intensīvāka. Mangāna organiskais savienojums MMT var nokļūt organismā gan caur elpceļiem, gan caur kuņģa un zarnu traktu, gan caur ādu.

Asinīs mangāns veido nestabilus savienojumus ar olbaltumiem, bet ilgi tajās necirkulē. Organismā mangāns uzkrājas mazšķīstošu mangāna fosfātu veidā kaulos, smadzenēs, plaušās, aknās, nierēs, aizkuņģa dziedzerī, zarnās. No organisma tas izdalās ar izkārnījumiem un urīnu. Primāri daļa mangāna izdalās ar žulti, tāpēc zarnās var notikt tā reabsorbcija. Mangāna bioloģiskais pusdzīves laiks ķermenī ir 87 dienas, bet smadzenēs tas ir garāks [13].

Mangāna iedarbība uz ražošanā nodarbināto cilvēku organismu

1. **Akūta iedarbība.** Mangāna dioksīda tvaiku ieelpošana augstā koncentrācijā var izraisīt t.s. lietuves drudzi.

2. Ja mangāna organiskais savienojums MMT iedarbojas uz **ādu** vai tiek ieelpots, var rasties ādas apdegums, galvassāpes, metāliska garša mutē, slikta dūša, caureja, elpas trūkums, sāpes krūtīs. Eksperimentos ar dzīvniekiem pierādīts, ka lielas MMT devas var izraisīt ķīmisku pneimonītu, kā arī aknu un nieru patoloģiju [12, 18].

3. **Hroniska saindēšanās** ar mangānu jeb t.s. mangānisms.

4. **Mangāna bronhīts un pneimonija**. Kalnračiem, tēraudlējējiem un citiem, kas darbā ieelpo MnO_2, biežāk nekā tiem, kam nav saskares ar mangānu, novēro smagas pneimonijas un bronhītus. Ir pierādīts arī, ka MnO_2 veicina infekcijas procesus plaušās [1].

5. **Mangānkonioze**. Šī pneimokoniozes forma raksturīga mangāna rūdu raktuvēs strādājošajiem. Tās gaita ir labdabīga.

6. **Bronhiālā astma un ekzēma**, jo mangānam piemīt alergēna īpašības.

No minētajām slimībām visbiežāk sastopama hroniska saindēšanās ar mangānu.

Hroniskās saindēšanās patoģenēze

Jau 19.gadsimtā mangānu uzskatīja par nervu sistēmas indi. Ar terminu "mangānisms", t.i., hroniska saindēšanās ar mangānu, parasti saprot hroniskas neiroloģiskas pārmaiņas, kas rodas, ja cilvēks ieelpojis mangānu saturošus putekļus. Nonācis organismā, mangāns uzkrājas, un tā izraisītās toksiskās pārmaiņas lokalizējas galvenokārt galvas smadzeņu zemgarozas kodolos un vispirmām kārtām striopallidārajā sistēmā. Mazākā mērā mangāns iedarbojas uz galvas smadzeņu garozu un smadzenītēm. Mangāns izraisa deģeneratīvi distrofiskas pārmaiņas nervu šūnās, kā arī centrālās nervu sistēmas galveno mediatoru - adrenalīna un acetilholīna - darbības traucējumus. Mangāns maina nervu šūnu enzīmu monoaminooksidāžu aktivitāti, nomāc kateholamīnu biosintēzi, paaugstina olbaltumu maiņas aktivitāti. Mangāna toksiskās iedarbības dēļ sinapsēs uzkrājas acetilholīns, kas savukārt izraisa postsinaptisko membrānu holinoreceptoru jutības samazināšanos. Cirkulējot asinīs, mangāns toksiski iedarbojas uz asinsvadiem, it īpaši uz kapilāriem [3,29].

Ja notikusi saindēšanās ar mangānu, simptomi ir līdzīgi kā Pārkinsona slimībai, jo abos gadījumos bojājumi skar smadzeņu ekstrapiramidālo traktu. Tomēr morfoloģiskās pārmaiņas un neironu deģenerācija norisinās dažādās ekstrapiramidālā trakta daļās, tādēļ abu slimību klīniskās izpausmes nav identiskas [7].

Patoloģija

Morfoloģiskās pārmaiņas, kas rodas, saindējoties ar mangānu, pētītas galvenokārt eksperimentos ar dzīvniekiem. Vislielākās pārmaiņas ir galvas smadzeņu zemgarozas striopallidārajā sistēmā un smadzenītēs – tur konstatē nervu šūnu distrofiju. Pārmaiņas lokalizējas galvenokārt ap asinsvadiem, kas ir nedaudz paplašināti. Asinsvadu tuvumā ir sīki asinsizplūdumi un limfoīdo šūnu infiltrācija. Mikroglija ir hiperplazēta. Iekšējos orgānos morfoloģiskās pārmaiņas ir maz izteiktas. Konstatētas destruktīvas pārmaiņas miokardā, virsnieru dziedzeros un vairogdziedzerī.

Saindēšanās klīniskā aina

Saindēšanās simptomi attīstās pakāpeniski. Atkarībā no darba apstākļiem un organisma individuālā jutīguma tie var parādīties pēc 1-2 darba gadiem, bet dažreiz tikai pēc 10 gadiem.

Slimības gaitu aptuveni var iedalīt 3 stadijās.

Pirmajā stadijā rodas funkcionālas pārmaiņas centrālajā nervu sistēmā. Slimnieks sūdzas par vispārēju nogurumu, nespēku, miegainību, sliktu ēstgribu, galvassāpēm, retāk par reiboni un pavājinātu atmiņu. Vērojama apātija pret apkārtējiem notikumiem, nekritiska attieksme pret savu slimību, tādēļ slimnieki reti griežas pie ārsta. Sīkāk iztaujāti, viņi sūdzas par nespēku un neveiklumu rokās un kājās (priekšmeti krīt laukā no rokām, kāpšana pa kāpnēm ir apgrūtināta), nereti par tirpšanu, krampjiem un sāpēm locekļos.

Šajā stadijā raksturīga viegla hipomīmija, paplašinātas acu spraugas, retāka acu mirkšķināšana, muskuļu hipotonija, plakstiņu, mēles un roku pirkstu trīce, polineiropātijas simptomi. Slimnieki pastiprināti svīst un siekalojas. Izmeklējot konstatē arī veģetatīvās disfunkcijas pazīmes – tahikardiju, arteriālo hipotoniju, nereti - palielinātu vairogdziedzeri, pazeminātu libido, dažkārt impotenci. Nereti ir hipacīda gastrīta pazīmes. Asinīs ir palielināts globulīnu, limfocītu un monocītu daudzums, leikocitārajā formulā – novirze pa kreisi.

Pārmaiņas nervu sistēmā pirmajā stadijā atbilst astenoveģetatīvajam sindromam. Slimībai progresējot, tā pāriet otrajā stadijā.

Otrā stadija ir toksiskās encefalopātijas sākumstadija, kad uz astenoveģetatīvā sindroma fona parādās viegla organiskā simptomātika. Tai raksturīgs mēreni izteikts bradikinētiski hipertonisks ekstrapiramidālais sindroms - maskveida seja, reta acu mirkšķināšana, traucētas roku saskaņotas kustības iešanas laikā, paaugstināts vai nevienmērīgs muskuļu tonuss. Rodas gaitas traucējumi, pastiprinās miegainība, inertums, balss kļūst klusa, runa lēna, nemodulēta. Parasti ir paaugstināti cīpslu refleksi, pavājināti vai izzuduši vēdera refleksi. Parādās stipra trīce izstieptās rokās. Šajā slimības stadijā polineiropātijas simptomi ir vairāk izteikti. Dažreiz mēdz būt diencefāliskās krīzes. Neiroloģiskajai simptomātikai var pievienoties neirocirkulatoriskā distonija pēc hipotoniska vai hipertoniska tipa, kā arī aritmija.

Trešā stadija ir t.s. mangāna pārkinsonisms. Tam raksturīgi izteikti striopallidārās sistēmas bojājumi – maskveida seja, muskulatūras rigiditāte, lēnas kustības, gaitas traucējumi (sīki solīši, tendence krist uz priekšu), galvas un locekļu trīce. Dažkārt ir psihes pārmaiņas – emocionāla eksplozivitāte ar nedabiskiem smiekliem un raudāšanu, pazemināts intelekts, pavājināta kritiskā domāšana (58.att.).

Kā mazāk aprakstīti simptomi jāpiemin rīšanas traucējumi, nistagms un greizais kakls. Aprakstīti arī virspusējās un dziļās jušanas traucējumi [2,3,10,19].

No pārējo orgānu traucējumiem raksturīgi gastrīti, aknu funkcijas un vielmaiņas traucējumi. Dažreiz ir apgrūtināta urinēšana. Kā saindēšanās īpatnība jāatzīmē klīnisko simptomu progresēšana arī tad, ja darbs ar mangānu pārtraukts.

Diagnostika

Svarīga nozīme ir pareizi savāktai darba anamnēzei. Diagnostikas kļūdas rodas, ja ārstam nav aizdomu par pacienta sūdzību arodizcelsmi vai arī viņš nezina par mangāna toksisko iedarbību. Dažkārt vārds "mangāns" tiek sajaukts ar vārdu "magnijs".

Diagnostiku apgrūtina arī tas, ka bieži vien slimība piezogas nemanot. Tā kā saindēšanās ar mangānu izraisa apātiju, tad parasti slimnieki paši nemeklē ārsta palīdzību. Arī slimnieka darbabiedri un ģimenes locekļi var nesaistīt slimības sākumu ar saindēšanos. Ja ārstam radušās aizdomas par saindēšanos ar mangānu, tad

- jānoskaidro darba anamnēze un apstākļi;
- jāuzzina medicīnisko apskašu (pirms stāšanās darbā un periodisko) rezultāti;
- jāizdara sīka neiroloģiska izmeklēšana.

Viens no pirmajiem objektīvajiem simptomiem, kas palīdz agrīnā diagnostikā, ir kāju muskuļu hipotonija. Šā simptoma samazināšanās pēc tam, kad darbs ar mangānu pārtraukts un uzsākta ārstēšana, apstiprina diagnozi [26].

Jautājums par to, vai mangāna līmenis asinīs un urīnā izmantojams diagnostikā, vēl nav īsti noskaidrots. Trūkst pamatotu datu par sakarību starp mangāna koncentrāciju darba vidē, mangāna līmeni biovidēs un klīnisko simptomu izpausmēm. Šāda situācija izskaidrojama ar straujo absorbētā mangāna apriti pretstatā lēnajai slimības attīstībai [24].

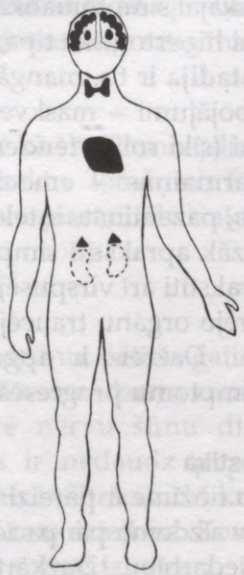
Pēc dažu autoru datiem, mangāna daudzums asinīs 5-10 μg/100ml un urīnā virs 5-10 μg/l liecina par pastiprinātu mangāna uzsūkšanos organismā [13,32], par nepieciešamību noskaidrot darba apstākļus un izmeklēt strādājošā veselību, bet tas vēl neliecina par saindēšanos.

Diagnostikā var palīdzēt mangāna noteikšana urīnā pirms un pēc helatonu terapijas [1].

Diferenciāldiagnostika

Saindēšanās ar mangānu jādiferencē no

- idiopātiskā pārkinsonisma (parasti vecumā pēc 45 gadiem un cilvēkiem, kam darbā nav bijis saskares ar mangānu);
- Vilsona slimības (tai raksturīgs zaļganbrūns Kaizera - Fleišera radzenes gredzens, kas rodas vara maiņas traucējumu dēļ);
- izkaisītās sklerozes;
- neirosifilisa;
- postencefalītiskā pārkinsonisma.



58. attēls. Mērķorgāni hroniskas saindēšanās gadījumā ar mangānu

Saindēšanās ar mangānu prognoze un ārstēšana

Ja saindēšanos ar mangānu atklāj sākumstadijā un nekavējoties darbs ar mangānu tiek pārtraukts, tad neiroloģiskās pārmaiņas var izzust arī bez īpašas ārstēšanas [1]. Spontāna izārstēšanās var notikt 1-3 mēnešu laikā. Jādomā, ka šādos gadījumos smadzeņu šūnas nav neatgriezeniski bojātas un ķermeņa pašattīrīšanās mehānismi ir spējīgi izvadīt lieko mangānu.

Izteiktā slimības stadijā mangānisms ir ārstēšanai nepakļāvīga un pastāvīgu invaliditāti radoša arodslimība. Kaut gan dzīvība nav apdraudēta, slimnieka dzīves kvalitāte, tāpat kā idiopātiskā pārkinsonisma gadījumā, ir stipri pazemināta.

Mangāna izvadīšanai no organisma lieto kompleksonus jeb helatonus – tetacīna kalciju ($CaNa_2EDTA$) un citus preparātus. Izteiktā slimības stadijā gan šī terapija nav efektīva vai tikai nedaudz uz laiku uzlabo slimnieka stāvokli [1], bet, pēc citu autoru datiem, tā tomēr palīdz [26]. Acīmredzot tas atkarīgs no tā, cik neatgriezeniskas katrā gadījumā ir pārmaiņas smadzeņu šūnās. Daži autori uzskata, ka helatonu terapija slimniekiem stabilā saindēšanās stadijā, ja viņi vairs nestrādā ar mangānu, nav efektīva, jo organismā lieka mangāna nav [9,12].

Daži autori uzskata, ka ar mangānu saindējušos pacientu ārstēšanā, tāpat kā pārkinsonisma gadījumā, lietojams preparāts *Levodopum*, bet citi šo ieteikumu apstrīd, jo patoģenēze abām šīm slimībām ir atšķirīga [1].

Ārstēšana ir simptomātiska un vispārspēcinoša. Parasti lieto C un B grupas vitamīnus, glikozi, kalcija preparātus. Ekstrapiramidālo traucējumu sākumstadijās iesaka prozerīna injekcijas. Slimības otrajā stadijā ieteicamas 0,5% novokaīna i/v injekcijas pa 10 ml. Pārkinsonisma gadījumā lieto holinolītiskos preparātus – tropacīnu, deparkīnu, ciklodolu, korbellu un citus. Plaši izmanto ārstniecisko fizkultūru un fizioterapeitiskās procedūras. Pirmajā un otrajā saindēšanās stadijā vēlama ārstēšanās sanatorijā.

Darba ekspertīze

Ja ir aizdomas par hroniskas saindēšanās sākumstadiju, strādnieks uz 1-2 mēnešiem jāiekārto darbā, kur nav saskares ar mangānu un citām indīgām vielām, un regulāri jānovēro. Ja konstatē hronisku saindēšanos ar mangānu, tad neatkarīgi no saindēšanās stadijas turpmākais darbs saskarē ar mangāna savienojumiem ir kontrindicēts. Strādnieks jāatbrīvo arī no darba ar citām indīgām vielām un no darba, kas saistīts ar vibrāciju un lielu fizisko slodzi. Cilvēkiem, kam ir hroniska saindēšanās ar mangānu pirmajā stadijā, piešķir arodinvaliditātes grupu pārkvalificēšanās periodam, bet saindēšanās otrajā un trešajā stadijā arodinvaliditātes grupu piešķir sakarā ar darbaspēju ierobežojumu vai zudumu.

Preventīvie pasākumi

Darba vietās, kur iespējama saindēšanās ar mangānu, jāorganizē ražošanas procesu hermetizācija un mehanizācija, jāierīko vispārējā un vietējā ventilācija. Strādniekiem jāievēro personiskā higiēna, jālieto aizsarglīdzekļi (spectērps, respiratori).

Pēc Latvijas Valsts standarta ("Ķīmisko vielu arodekspozīcijas robežvērtības darba vides gaisā", LVS 89:1998) mangāna dioksīda arodekspozīcijas robežvērtība darba telpu gaisā kondensācijas aerosoliem ir 0,05 mg/m^3, dezintegrācijas aerosoliem – 0,3 mg/m^3, bet metināšanas aerosoliem ar mangāna saturu līdz 20% – 0,2 mg/m^3 un ar mangāna saturu 20-30% – 0,1 mg/m^3.

Darbs ar mangānu ir kontrindicēts pusaudžiem, kā arī sievietēm grūtniecības un laktācijas laikā. Pēc LR Ministru kabineta noteikumiem nr. 86 (1997.04.03.), strādniekiem jāizdara obligātās veselības pārbaudes pirms stāšanās darbā, kā arī regulāras apskates. Kontrindikācijas darbam ar mangānu ir

- augšējo elpceļu subatrofiskas pārmaiņas, hiperplastisks laringīts;
- hronisks bronhīts un plaušu slimības, plaušu tuberkuloze;
- hroniskas perifēriskās nervu sistēmas slimības;
- centrālās nervu sistēmas slimības;
- hroniskas acs ārējo daļu (plakstiņu, konjunktīvas, radzenes, asaru ceļu) slimības;
- hroniskas ādas slimības.

3.3.4.2. Cinks un tā savienojumi

Cinka ķīmiskās īpašības un izplatība dabā

Cinka ķīmiskais simbols ir Zn. Tas ir zilganbalts metāls ar nelielu cietību, temperatūrā līdz 100 °C un virs 200 °C trausls, bet 100-150 °C temperatūrā viegli stiepjams un velmējams. Cinka atommasa 65,37, blīvums 7,13 $g \cdot cm^{-3}$, kušanas temperatūra 419,4 °C, viršanas temperatūra 907 °C. Tas ir izturīgs pret gaisa iedarbību, jo pārklājas ar plānu cinka oksīda aizsargkārtiņu. Viršanas temperatūrā cinks deg ar gaišu, zilganbaltu liesmu, veidojot baltus cinka oksīda dūmus. Neizturīgs pret ūdens tvaiku iedarbību. Reaģējot ar skābēm, veido sāļus un izdala ūdeņradi. Cinka vidējā koncentrācija Zemes garozā un augsnē ir aptuveni 40 mg/kg, gaisā – zem 1 $\mu g/m^3$, ūdenī – aptuveni 1-10 $\mu g/l$.

Cinks ir nepieciešams cilvēka organismam kā dažādu enzīmu sastāvdaļa. Cilvēkam dienā nepieciešams uzņemt 15-25 mg cinka [10].

Cinka izmantošana

Cinku izmanto par aizsargpārklājumu izstrādājumiem, kas veidoti no dzelzs sakausējumiem (skārdam, caurulēm, stieplēm, naglām). Tas ir izejmateriāls skārda un metālu sakausējumu (leģējošais elements) ražošanai. Cinku lieto arī galvanisko elementu un akumulatoru ražošanā. Visplašāk izmanto cinka oksīdu, cinka hlorīdu un cinka sulfātu. Cinka oksīdu lieto kā pigmentu baltajā krāsā (cinka baltums), stikla ražošanā un keramikā. Cinka hlorīdu un cinka sulfātu izmanto koksnes impregnēšanā, lodēšanā, minerālkrāsu iegūšanā.

Cinka uzsūkšanās un izdalīšanās no organisma

Ražošanā visbiežāk cinka tvaikus ieelpo, metinot un griežot ar gāzi cinkotus izstrādājumus vai kausējot cinku saturošus sakausējumus. Cinka putekļus var ieelpot, arī slīpējot dažādus izstrādājumus. Cinks labi uzsūcas no kuņģa un zarnu trakta, bet ražošanas apstākļos tas nav raksturīgi. Cinka izdalīšanās no organisma ir lēna un notiek galvenokārt ar žulti un caur kuņģa un zarnu traktu [10].

Cinka iedarbība uz organismu

Cinka oksīda tvaiku ieelpošana var izraisīt t.s. metālu tvaiku jeb lietuves drudzi. Šās akūtās arodslimības cēlonis var būt dažādu metālu tvaiku ieelpošana, taču visbiežākais un vistipiskākais tās izraisītājs ir cinka oksīda tvaiki. Uzskata, ka šās slimības patoģenēzē galvenā nozīme ir sīko metāla daļiņu aktivitātei, kuras, nonākot alveolās un, iespējams, arī

plaušu audos, izraisa olbaltumu denaturāciju. Tiem uzsūcoties, rodas pirogēns efekts. Nav izslēgti arī imūnmehānismi, ar kuriem varētu izskaidrot tolerances rašanos gadījumos, kad ir atkārtoti kontakti ar metālu tvaikiem [3, 10].

Slimība attīstās strauji jau pāris stundas pēc darba metālu tvaikos. Pirmie simptomi var būt slāpes un metāliska vai salda garša mutē. Rodas nespēks, nogurums, galvassāpes, sāpes muskuļos, ir kairinājuma sajūta kaklā un sauss klepus, sāpes krūtīs, apgrūtināta elpošana. Parasti pēc 2-4 stundām sākas drudzis un ķermeņa temperatūra paaugstinās līdz 39-40 °C. Šāda augsta temperatūra var būt 6-8 stundas, pēc tam tā strauji krītas. Pašsajūta uzlabojas, kaut gan nespēks var būt vēl pāris dienas. Objektīvi izmeklējot, paaugstinātās temperatūras periodā konstatē sejas hiperēmiju, konjunktivītu, vieglu augšējo elpceļu kairinājumu, plaušās var saklausīt sausos, bet dažkārt arī mitros trokšņus un krepitāciju plaušu lejasdaļā. Pulss ir paātrināts (100-120 reižu minūtē). Asinīs konstatē leikocitozi, hiperglikēmiju, urīnā – leikocitūriju, proteinūriju, dažkārt palielinātu urobilīna un porfirīna daudzumu. Asins serumā var būt paaugstināts cinka līmenis. Normāli tas ir 0,75-1,2 mg/l. Rentgenoloģiskā izmeklēšana var neuzrādīt patoloģiju, bet dažkārt plaušu zīmējums ir neskaidrs ar pārejošiem intersticiāliem aizēnojumiem.

Slimība parasti pēc pāris dienām beidzas ar izveseļošanos. Ja tiek turpināts darbs tādos pašos apstākļos, lietuves drudzis var atkārtoties. Tādā gadījumā var attīstīties hronisks augšējo elpceļu iekaisums un bronhīts.

Diferenciāldiagnostikā jādomā par gripu un citām slimībām, kas norisinās ar drudzi. Diagnozi precizēt palīdz anamnēze – drudža rašanās pēc metālu tvaiku ieelpošanas [3, 10].

Cinka hlorīda ieelpošana var izraisīt stipru elpošanas orgānu kairinājumu un plaušu tūsku. Daži autori to izskaidro ar sālsskābes veidošanos plaušās [15].

Iedarbojoties uz ādu, cinka hlorīdam un sulfātam var būt kairinoša un piededzinoša iedarbība, var rasties pat nekrozes un čūlas. Tādu patoloģiju sauc par "piededzinājumiem" vai "putnu acīm".

Preventīvie pasākumi

Pēc Latvijas Valsts standarta (LVS 89:1998) cinka oksīda arodekspozīcijas robežvērtība ir 0,5 mg/m^3. Darba telpās, kur var izdalīties cinka oksīds, katrā ziņā jābūt izplūdes ventilācijai. Dažkārt, veicot remontdarbus, ventilācija netiek ieslēgta, aizbildinoties, ka darbs nebūs ilgs. Strādniekiem jābūt informētiem par cinka oksīda iedarbības sekām. Jāiemācās arī lietot piemērotus respiratorus.

3.3.4.3. Dzelzs un tās savienojumi

Dzelzs ķīmiskās īpašības un izplatība dabā

Dzelzs ķīmiskais simbols ir Fe. Tā ir sudrabbalts, spīdīgs, samērā mīksts, plastisks metāls, kam piemīt spilgti izteiktas feromagnētiskās īpašības. Dzelzs atommasa 55,85, blīvums 7,86 g·cm^{-3}, kušanas temperatūra 1535 °C, viršanas temperatūra 2750 °C. Dzelzs ir vidēji aktīvs metāls. Mitrā gaisā tā rūsē, bet paaugstinātā temperatūrā sadala ūdens tvaikus. Gaisā kvēlojoša dzelzs oksidējas par dzelzs (III) oksīdu, bet tīrā skābeklī pārvēršas par dzelzs (II, III) oksīdu. Reaģējot ar atšķaidītām skābēm, dzelzs veido sāļus un izdala ūdeņradi.

Dzelzs ir dabā plaši izplatīts metāls. Zemes garozā ir aptuveni 5% dzelzs. Parastākās dzelzs rūdas ir hematīts (Fe_2O_3), magnetīts (Fe_3O_4), limonīts ($Fe_2O_3 \cdot H_2O$) un siderīts ($FeCO_3$). Svarīgi atzīmēt, ka dzelzs rūdas satur 10-12% brīvā silīcija dioksīda.

Salīdzinājumā ar pārējiem metāliem dzelzs koncentrācija augsnē ir ļoti augsta (aptuveni 5 g/kg). Dzelzs ir organismam nepieciešams elements. Atkarībā no uztura sastāva cilvēks dienā uzņem 9-35 mg dzelzs [6].

Dzelzs izmantošana

Dzelzi visplašāk izmanto tērauda ražošanai. Tiek ražoti šādi dzelzs sakausējumi:

· **čuguns** – dzelzs un oglekļa sakausējums, kurā ir aptuveni 4% oglekļa; izejviela tērauda ražošanai;

· **oglekļa tēraudi** – dzelzs un oglekļa sakausējumi, kuros ir līdz 1,7% oglekļa; tos izmanto tērauda izstrādājumu ražošanai ar liešanas, velmēšanas, vilkšanas un kalšanas paņēmieniem;

· **leģētie tēraudi** – dzelzs sakausējumi ar metāliem un oglekli; leģējošie elementi: mangāns – līdz 14% (liela nodilumizturība), hroms – ne mazāk par 13% (cietība, korozijizturība), niķelis – 25-36% (mehāniskā izturība, niecīga termiskā izplešanās), hroms un niķelis (cietība, mehāniskā un ķīmiskā izturība), volframs – 15-18% (karstumizturība).

Leģētos tēraudus izmanto par izejmateriālu dzelzceļa sliežu izgatavošanai, dažādu instrumentu, lodīšu gultņu, kloķvārpstu, asu ražošanai, mēraparātu, ķīmisko iekārtu, metālapstrādes iekārtu izgatavošanai.

Ļoti plaši izmanto arī dzelzs savienojumus. Dzelzs oksīda pigmentus lieto kā krāsvielas keramikas, stikla, plastmasu, gumijas ražošanā.

Dzelzs uzsūkšanās organismā, metabolisms un izdalīšanās

Normālos apstākļos kuņģa un zarnu traktā uzsūcas 5-15% no uzturā esošās dzelzs. Uzsūkšanās ir intensīvāka, ja organismā ir dzelzs deficīts. Dzelzs izdalīšanās no organisma ir lēna un notiek galvenokārt asiņošanas un gļotādas šūnu deskvamācijas procesā. Parasti cilvēka ķermenī ir 3-5 g dzelzs. Organismā dzelzs piedalās skābekļa transportā un izmantošanā. Divas trešdaļas no organismā esošās dzelzs ietilpst hemoglobīna sastāvā, bet apmēram 20-30% dzelzs ir saistījušies ar olbaltumiem feritīnu un hemosiderīnu. Šo dzelzi organisms var izmantot tajos gadījumos, kad dzelzs netiek uzņemta pietiekamā daudzumā vai ir zaudēta asiņojot. Galvenais dzelzi transportējošais proteīns plazmā ir transferīns.

Organisma dzelzs deficīts ir plaši izplatīta patoloģija visā pasaulē un ieņem pirmo vietu starp organismam nepieciešamo elementu deficītiem [1].

Ražošanas apstākļos saskare ar dzelzi ir dzelzs rūdu raktuvēs, dzelzs un tērauda lietuvēs, metināšanas darbos, metālu pārstrādē, sudraba pulēšanā ar dzelzs oksīdu un citos darbos. Vēl nav izpētīts, cik lielā mērā ieelpotā dzelzs uzsūcas no plaušām, bet ir pierādīts, ka dzelzi saturošās daļiņas, ja tās tiek ilgstoši ieelpotas (piemēram, metināšanas darbos), uzkrājas plaušās [6].

Dzelzs iedarbība uz organismu

Ražošanas apstākļos ilgstošas dzelzs putekļu un it īpaši dzelzs oksīda tvaiku ieelpošanas rezultātā plaušās uzkrājas dzelzs daļiņas. Rentgenoloģiski tās parādās kā aizēnojumi, ko grūti atšķirt no pneimokoniozes izraisītām fibrotiskām pārmaiņām.

Šādas pārmaiņas plaušās dēvē par siderozi, dzelzs pneimokoniozi vai dzelzs pigmentāciju plaušās. Sideroze parasti attīstās, ja saskare ar dzelzs oksīda tvaikiem bijusi ilgstoša un to koncentrācija darba telpās pārsniegusi 10 mg/m^3. Vairākums pētnieku uzskata, ka šīs rentgenoloģiskās pārmaiņas plaušās ir labdabīgas, ka tās neietekmē plaušu funkciju un neprogresē par fibrozi [6, 20]. Tomēr jāņem vērā, ka metināšanas un tamlīdzīgos darbos bez dzelzs oksīda tiek ieelpoti arī citu metālu tvaiki, tā ka hroniskajam bronhītam un pneimokoniozei var būt jaukta etioloģija. Dzelzs rūdas un dzelzs aglomerātu arodekspozīcijas robežvērtība ir 4 mg/m^3 (LVS 89:1998).

3.3.4.4. Kobalts un tā savienojumi

Kobalts, būdams B_{12} vitamīna komponents, ir cilvēka organismam nepieciešams metāls. Tas vajadzīgs arī eritrocītu radīšanai un perniciozās anēmijas profilaksei. Liellopu un aitu barības deficīta slimībām, ja tās izraisījis nepietiekams kobalta daudzums organismā, raksturīga anēmija, svara zudums vai atpalikšana augšanā [4].

Kobalta ķīmiskās īpašības un tā izmantošana

Kobalta ķīmiskais simbols ir Co. Tas ir ciets, grūti kūstošs, sudrabpelēks metāls ar magnētiskām īpašībām. Kobalta atommasa 58,9, blīvums 8,9 g·cm^{-3}, kušanas temperatūra 1459 °C, viršanas temperatūra 2900 °C. Tas nešķīst ūdenī, bet labi šķīst skābēs.

Kobalts ir samērā rets metāls. To izmanto metalurģijā cieto sakausējumu un dažu tērauda veidu ražošanā, kā aizsargpārklāju metāliem, par magnētu, kā arī krāsu un emalju izgatavošanā. Ražošanā biežāk izmanto kobalta oksīdu, tā savienojumus ar hloru, kā arī kobalta sulfātus, nitrātus, fosfātus, karbonātus. Kobaltu saturošie sakausējumi ir ļoti izturīgi, tie neoksidējas un iztur augstu temperatūru. Tos plaši izmanto lidmašīnu, automobiļu un elektroiekārtu ražošanā. T.s. "smago metālu" ražo, izmantojot volframa, titāna, tantala un niobija karbīdus un kobaltu kā saistmateriālu. Vairāk nekā 40 gadu ortopēdiskajā ķirurģijā lieto dažādu metālu sakausējumus, arī kobalta, hroma un molibdēna sakausējumu. Kobaltu izmanto kā medikamentu anēmijas ārstēšanai. Radioaktīvais kobalts Co^{60} nodrošina kontrolējamu gamma starojumu, ko izmanto rūpniecībā, zinātnē un onkoloģisko slimību ārstēšanā.

Saskare ar kobaltu un tā savienojumiem ir sakausējumu ražošanā, keramikas un stikla izstrādājumu krāsošanā un citos darbos.

Kobalts pieder pie bioelementiem. Kā jau minēts, tas ir B_{12} vitamīna sastāvā. Mazās devās kobalts piedalās vielmaiņas regulācijā, stimulē asinsradi.

Kobalta uzsūkšanās organismā, metabolisms un izdalīšanās

Ražošanas apstākļos strādnieki kobaltu un tā savienojumus galvenokārt ieelpo aerosolu veidā, iespējama arī iedarbība caur ādu. Kobalta sāļi labi uzsūcas caur kuņģa un zarnu traktu. Kaut gan kobalts labi uzsūcas, organismā tas lielā daudzumā neuzkrājas. No organisma kobalts izdalās ar urīnu, izkārnījumiem (enterohepātiskais ceļš), kā arī ar pienu un sviedriem. Visā cilvēka ķermenī kopā ir aptuveni 1,1 mg kobalta. Lielākā daļa no šā kobalta daudzuma ir muskuļos, bet visaugstākā tā koncentrācija ir taukos. Aknās, sirdī un matos kobalta koncentrācija ir augstāka nekā citos orgānos, taču tā ir relatīvi zema. Personām, kam darbā nav saskares ar kobaltu, tā normālā koncentrācija asinīs un urīnā ir apmēram 1 - 2 μg/100ml [28]. Palielinoties kobalta koncentrācijai

darba vietā, novēro proporcionālu tā daudzuma palielināšanos asinīs un daļēji arī urīnā, tādēļ šos rādītājus var izmantot bioloģiskam monitoringam, lai novērtētu strādājošā ekspozīciju [28]. Japāņu zinātnieki pētījuši kobalta daudzumu asinīs un urīnā 7 strādniekiem, kas 6 stundas strādāja telpā, kurā kobalta koncentrācija bija apmēram 20 mg/m^3. Kobalta daudzums viņu asinīs palielinājās no 7 līdz 11 μg/100ml, urīnā - no 2,1 līdz 11 μg/g kreatinīna. Atkārtojot pētījumu, trim strādniekiem, pastāvot tai pašai kobalta koncentrācijai (20 mg/m^3), pēc trim mēnešiem konstatēja asinīs 20 μg/100ml kobalta un urīnā 5 μg/g kreatinīna pirmdienas rītā un 20 μg/g kreatinīna piektdienas pēcpusdienā [17]. Atkarībā no kobalta koncentrācijas urīns var būt brūnā vai tinteszilā krāsā.

Kobalta iedarbība uz organismu

Ražošanas apstākļos hroniska saindēšanās ar kobaltu sastopama reti. Slimnieki sūdzas par ēstgribas zudumu, sliktu dūšu, sāpēm pakrūtē, klepu ar krēpām, aizdusu. Agrīni saindēšanās simptomi ir hemoglobīna daudzuma un eritrocītu skaita palielināšanās un retikulocitoze. Vēlākās stadijās var attīstīties anēmija. Nereti mēdz būt sekretoriski traucējumi kuņģa un zarnu traktā, pārmaiņas aknās un nierēs. Kobalta iedarbības dēļ var rasties arī miokarda bojājumi, t.s. kobalta kardiomiopātija [3, 13].

Kobalta iedarbība uz elpošanas orgāniem

Ja ir hroniska saindēšanās ar kobaltu vai tā savienojumiem, var rasties pārmaiņas elpošanas orgānos. Tās izraisa kobalta putekļu kairinošā un sensibilizējošā iedarbība. Parasti konstatē atrofiskas pārmaiņas augšējo elpceļu gļotādā, pavājinātu ožu, hronisku bronhītu.

Pēc literatūras datiem, kobalta putekļu iedarbība koncentrācijā 0,1-2 mg/m^3 dažu gadu laikā var izraisīt kobalta pneimokoniozi [27]. Pēc citu autoru datiem, iespējama hipersensitīvā pneimonīta attīstība [3]. Literatūrā aprakstīta arī kobalta izraisīta bronhiālā astma [13].

Kobalta iedarbība uz ādu

Kobalta un tā savienojumu saskare ar ādu var izraisīt alerģisko dermatītu, ekzēmu, kā arī hiperkeratozi un ādas čūlošanu. Šāda patoloģija parasti mēdz būt strādniekiem leģētā tērauda ražošanā un apstrādē, kā arī celtniekiem, kas strādājuši ar kobaltu saturošu cementu. Jāpiebilst, ka kobalta saturs B_{12} vitamīnā var būt par cēloni alerģiskām reakcijām gan tā ražotājiem, gan lietotājiem [3].

Kobalts un tā savienojumi atzīti par vielām ar kancerogēnisku iedarbību. Literatūrā aprakstīti gadījumi, kad audzēji (galvenokārt sarkomas) attīstījušies blakus ortopēdiskajiem kobaltu saturošajiem metāla implantātiem [13]. Ir aprakstīti ļaundabīgo audzēju gadījumi strādniekiem, kam darbā bijusi saskare ar kobaltu, bet šajos gadījumos ne vienmēr tikusi izslēgta citu faktoru iedarbība. Pašlaik kobalts un tā savienojumi tiek atzīti par vielām ar varbūtēju kancerogēnisku iedarbību [3, 13].

Literatūrā aprakstīti pētījumi par kobalta ietekmi uz vairogdziedzeri. Dānijā trauku apgleznotājām, kas izmantoja kobalta zilo krāsu (kobalta un cinka silikātu), konstatēja paaugstinātu kobalta līmeni urīnā, kā arī palielinātu seruma tiroksīna (T_4) un brīvā tiroksīna (FT_4) saturu [23].

Ārstēšana

Kobalta izraisīto veselības traucējumu ārstēšana ir patoģenētiska un simptomātiska. Kobalta izvadīšanai no organisma lieto kompleksonus – tetacīna kalciju un citus, kā arī vispārspēcinošu terapiju.

Darba ekspertīze

Vieglas saindēšanās gadījumā strādnieku uz laiku iekārto darbā, kur nav saskares ar kobaltu. Recidīvu un smagas saindēšanās gadījumā, aroda bronhiālās astmas un pneimokoniozes gadījumā strādnieks jāiekārto pastāvīgā darbā, kur nav saskares ar kobaltu un citām indīgām un kairinošām vielām. Ja iekārtošana citā darbā saistīta ar kvalifikācijas pazemināšanos, slimnieku nosūta uz VDEĀK darbaspēju zaudējuma noteikšanai.

Preventīvie pasākumi

Visiem darba procesiem jābūt mehanizētiem, lai strādnieki pēc iespējas mazāk saskartos ar kobalta putekļiem. Jāierīko efektīva ventilācija. Pēc Latvijas Valsts standarta kobalta, kobalta II un III oksīdu arodekspozīcijas robežvērtība ir 0,5 mg/m^3, bet kobalta hidrokarbonila [$Co(CO_4)H$] un tā šķelšanās produktu robežvērtība - 0,01 mg/m^3 (pēc kobalta daudzuma).

Liela nozīme ir pareizai individuālo aizsardzības līdzekļu lietošanai (spectērps, cimdi, respiratori, gāzmaskas), kā arī strādnieku personiskajai higiēnai (duša darba dienas beigās utt.). Obligātas ir medicīniskās apskates pēc LR MK noteikumiem Nr. 86 (1997.04.03.), kuras jāizdara pirms stāšanās darbā, kā arī regulāri darba laikā.

3.3.4.5. Molibdēns un tā savienojumi

Molibdēna ķīmiskās īpašības un izplatība dabā

Molibdēna ķīmiskais simbols ir Mo, atommasa 95,6, tā blīvums ir 10,2 g·cm^{-3}, kušanas temperatūra 2610 °C, viršanas temperatūra 5560 °C. Tas ir plaši izplatīts dabā un visbiežāk to iegūst no minerāla molibdenīta (MoS_2). Molibdēna daudzums augsnē ir 0,1-10 mg/kg, bet dzeramajā ūdenī – daži mikrogrami litrā. Normālos apstākļos cilvēks dienā uzņem 0,1-0,5 mg molibdēna, galvenokārt ar augiem. Molibdēns ir nepieciešams augiem, dzīvniekiem un cilvēkiem. Cilvēka organismā molibdēns ir dažādu enzīmu sastāvdaļa.

Molibdēna izmantošana

Molibdēns ir ciets, grūti kūstošs metāls, un to izmanto leģētā tērauda un cietu, pret karstumu un koroziju izturīgu sakausējumu ražošanā. Molibdēna savienojumus (molibdēna acetilacetonātu, molibdēna sulfītu u.c.) izmanto par katalizatoriem ķīmiskajā, laku un krāsu rūpniecībā, kā arī naftas pārstrādē.

Molibdēna acetilacetonātu lieto arī poliuretāna putu veidošanai, molibdēna oksalātu - dažādās fotoķīmiskās sistēmās, molibdēna ditiokarbamātu - par piedevu smērvielām. Saskare ar molibdēnu ir molibdēna rūdu raktuvēs, rūdu pārstrādē, molibdēnu saturošu metālu un sakausējumu apstrādes darbos.

Molibdēna uzsūkšanās organismā, metabolisms un izdalīšanās

Ražošanas apstākļos molibdēns un tā savienojumi visbiežāk organismā nokļūst caur elpceļiem, kā arī caur ādu. Molibdēns labi uzsūcas no kuņģa un zarnu trakta, bet ražošanas apstākļos tam nav lielas nozīmes.

Organismā absorbējies molibdēns cirkulē asinīs un uzkrājas aknās, nierēs, endokrīnajos dziedzeros, kaulos. Kā jau minēts, molibdēns ir ksantīna oksidāzes sastāvdaļa, kam ir nozīme purīnu maiņā, kā arī aldehīda un sulfīta oksidāžu sastāvdaļa. Cilvēka ķermenī ir apmēram 9 mg molibdēna.

Vairāk nekā puse molibdēna no organisma izdalās ar urīnu. Tas var izdalīties arī ar žulti un izkārnījumiem [10].

Molibdēna iedarbība uz organismu

Ja tiek uzņemts pārāk daudz molibdēna, tad tam ir toksiska iedarbība. Būdams vara antagonists, molibdēns izstumj to no bioloģiski svarīgiem savienojumiem, un tādēļ cieš audu elpošanas procesi, purīnu un ogļhidrātu maiņa.

Ir aprakstīta molibdenoze cilvēkiem un dzīvniekiem, kas dzīvo rajonos, kur augsnē ir daudz molibdēna. Šai slimībai raksturīga anēmija, traucējumi kuņģa un zarnu darbībā, podagrai līdzīgas pārmaiņas kaulos, kā arī atpalikšana augšanā un reproduktīvās funkcijas traucējumi [3, 10, 14]. Literatūrā ir aprakstīti daži gadījumi, kad notikusi saindēšanās ar molibdēnu ražošanā. Tā, piemēram, kādā Denveras uzņēmumā, kurā ražoja molibdēna oksīdu, tam izmantojot molibdēna sulfīdu, 25 cilvēki saindējās ar molibdēnu. Galvenās sūdzības bija par galvas un locītavu sāpēm, asins serumā tika konstatēts palielināts urīnskābes un ceruloplazmīna daudzums. Vidējais darba stāžs saslimušajiem strādniekiem bija 4 gadi, molibdēna vidējā koncentrācija darba telpu gaisā – 9,4 mg/m^3 [31]. Krievu literatūrā ir norādījumi par molibdēna vispārtoksisko iedarbību, kas izpaužas kā funkcionāli nervu sistēmas traucējumi, sāpes locītavās, mialģija, aknu funkcijas traucējumi, palielināts urīnskābes daudzums asins serumā [3].

Ilgstoša molibdēnu saturošu putekļu ieelpošana var izraisīt hronisku putekļu bronhītu un intersticiālas formas pneimokoniozi ar labdabīgu gaitu bez tendences progresēt [3].

3.3.4.6. Selēns un tā savienojumi

Selēna ķīmiskās īpašības un izplatība dabā

Selēna ķīmiskais simbols ir Se, atommasa 78,96, metāliskā selēna blīvums 4,82 g·cm^{-3}, kušanas temperatūra 220 °C, viršanas temperatūra 685 °C. Selēna modifikācijas ir pelēkais metāliskais selēns un sarkanais nemetāliskais selēns.

Pelēkais selēns ir melni pelēka kristāliska viela, kas praktiski nešķīst oglekļa disulfīdā (sērogleklī). Tam ir zema elektrovadītspēja, kas gaismas ietekmē palielinās (selēna fotoelements). **Sarkanais selēns** ir sarkana kristāliska vai amorfa viela, kas šķīst oglekļa disulfīdā. Ja sarkano selēnu karsē temperatūrā, kas augstāka par 100 °C, tas pārvēršas par pelēko selēnu.

Selēns dabā ir ļoti plaši izplatīts, jo tas veido savienojumus ar 16 elementiem un ir galvenā sastāvdaļa 39 minerālos, bet mazākā daudzumā sastopams vēl 17 minerālos.

Selēns ir augsnē un nelielā daudzumā arī jūras un dzeramajā ūdenī. Pasaulē ir apvidi ar dabiski paaugstinātu selēna saturu. Latvijas apstākļos aktuālāks varētu būt jautājums par selēna deficītu.

Selēna izmantošana

Ražošanā selēnu plaši izmanto metālu rūdīšanā, stikla un keramikas izstrādājumu, kā arī kosmētikas līdzekļu (piemēram, pretblaugznu šampūnu) ražošanā un citur. Tā kā gaismas ietekmē selēna elektrovadīšanas spēja palielinās, to izmanto fotoelektriskajās ierīcēs un par strāvas iztaisnotāju [8]. Nozīmīga selēna izmantošanas joma ir tā izmantošana par barības mikropiedevu tablešu veidā cilvēka barības bilances stabilizēšanai un kā barības piedeva lopkopībā.

Selēna uzsūkšanās organismā, metabolisms un izdalīšanās

Ražošanas apstākļos selēns un tā savienojumi visbiežāk organismā nokļūst caur elpceļiem. No kuņģa un zarnu trakta elementārais selēns uzsūcas vāji, bet daudzi tā sāļi uzsūcas labi. Selēns cirkulē asinīs un visvairāk uzkrājas aknās un nierēs, kā arī smadzenēs, miokardā, skeleta muskuļos. Selēns iet cauri placentai. No organisma tas izdalās ar urīnu, izkārnījumiem, kā arī ar sviedriem un izelpoto gaisu. Pēdējam var būt ķiploku smaka, ko rada dimetilselenīds. Selēns var nonākt arī mātes pienā.

Selēna toksiskās īpašības sāk izpausties tad, kad tas tiek uzņemts lielākā daudzumā, nekā spēj izdalīties. Urīnā selēna parasti ir mazāk nekā 1 mg /l.

Selēns ir mikroelements, kura klātbūtne nepieciešama augu un dzīvnieku attīstībai, tas ir enzīmu glutationa peroksidāzes un hēma oksidāzes sastāvdaļa.

Selēna iedarbība uz organismu

Selēns ir spēcīgs ādas, gļotādas un elpceļu kairinātājs. Ar selēnu strādājošajiem galvenā arodpatoloģija ir dermatīts. Selēna oksihlorīds rada dziļus ādas bojājumus. Selēns izraisa arī t.s. "rozes aci" – sārtu alerģisku acu plakstiņu iekaisumu. Tas bieži novērojams vienlaikus ar konjunktivītu. Ja selēna koncentrācija darba telpās ir augsta, var rasties aknu un nieru bojājumi. Pirmā publikācija par selēna toksisko iedarbību (1925. gadā) pieder A. Hamiltonei [8]. Viņa aprakstīja t.s. "rozā saaukstēšanos", kas izpaudās kā akūtas kakla sāpes, acu asarošana, metāliska garša mutē, ķiploku smaka no mutes un kuņģa un zarnu darbības traucējumi. Arī citi autori aprakstījuši līdzīgus simptomus. Tā, piemēram, D. Holness aprakstījis saindēšanos ar selēnu vara attīrīšanas rūpnīcas strādniekiem. Galvenie simptomi – acu un deguna kairinājums, nespēks, gremošanas traucējumi, sāpes vēderā [16].

Ārstēšana

Ja selēna savienojumi ir nokļuvuši uz ādas, tā nekavējoties jānomazgā ar ūdeni. Ja selēns ir ieelpots, cietušais jāizved svaigā gaisā un, ja nepieciešams, jāizdara elpināšana. Ja selēns ir norīts, tad cietušajam dod dzert ūdeni lielā daudzumā. Ādas apdegumu gadījumā iesaka lietot 10% sodas tiosulfāta ziedi.

Pašlaik vēl nav izstrādātas specifiskas metodes hroniskas saindēšanās ārstēšanai.

3.3.4.7. Varš un tā savienojumi

Vara ķīmiskās īpašības un izplatība dabā

Vara ķīmiskais simbols ir Cu, atommasa 63,54, blīvums 8,92 $g \cdot cm^{-3}$, kušanas temperatūra 1083 °C, viršanas temperatūra 2567 °C. Varš ir samērā mīksts, plastisks metāls sarkanīgā līdz dzeltensarkanā krāsā. Tas ļoti labi vada siltumu un elektrisko

strāvu. Gaisā vara virsējā kārtiņa oksidējas par vara (I) oksīdu, bet karsējot - par vara (II) oksīdu. Varš reaģē ar skābēm, kam ir oksidējošas īpašības un veido sāļus.

Zemes garozā ir aptuveni 0,01% vara. Dažreiz tas atrodams tīrā veidā, bet parasti varu iegūst no rūdām – vara sulfīda (CuS), halkozīna (Cu_2S), halkopirīta ($CuFeS_2$), bornīta (Cu_3FS_3), malahīta zaļā ($Cu_2CO_3[OH]_2$) un citām [10]. Varu nelielā koncentrācijā (daži miligrami litrā) satur svaigs ūdens un arī jūras ūdens. Ja tiek izmantotas vara caurules, tā koncentrācija dzeramajā ūdenī var būt daudz lielāka.

Varš ir cilvēka organisma mikroelements, un pieaugušajiem dienā jāuzņem 30-40 μg vara uz katru kilogramu ķermeņa masas, bērniem - 80 μg. Daudz vara ir gaļā, aknās, zivīs, dārzeņos.

Vara izmantošana

Cilvēki varu izmanto kopš seniem laikiem. Varš ir izejmateriāls elektrotehnisku ierīču (elektriskās strāvas vadītājs), sildierīču, saldēšanas iekārtu, ķīmiskās rūpniecības aparatūras ražošanai, kā arī leģējošais metāls.

Varš tiek plaši izmantots sakausējumos ar dažādiem metāliem, piemēram, alvu, arsēnu, cinku, sudrabu, kadmiju. Tātad no arodveselības viedokļa jāatceras, ka vara un tā savienojumu iedarbību var ietekmēt citu, toksiskāku metālu klātbūtne.

Galvenokārt bīstama ir vara vai tā oksīda tvaiku ieelpošana, strādniekiem kausējot, griežot, metinot varu un tā sakausējumus.

Vara sulfātu un vara 8-hidroksihinolīnu izmanto kā algicīdus un fungicīdus.

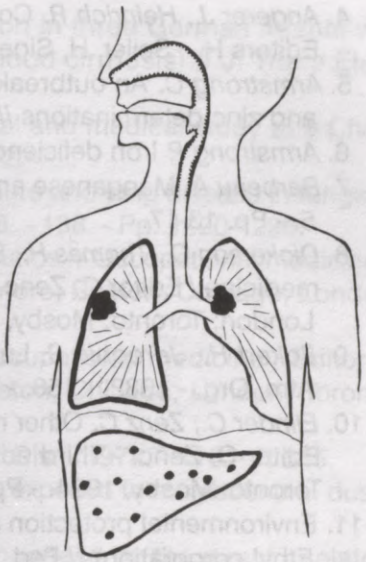
Vara uzsūkšanās organismā, metabolisms un izdalīšanās

Ražošanas apstākļos varš un tā savienojumi visbiežāk organismā nokļūst caur elpceļiem. Šķīstošo vara savienojumu uzsūkšanās no kuņģa un zarnu trakta ir atkarīga no organisma vajadzības pēc tiem. Pēc uzsūkšanās organismā varš nonāk aknās un tur hepatocītos tiek izmantots specifiskā olbaltuma ceruloplazmīna sintēzei. Pēc tam ar ceruloplazmīnu tas nonāk plazmā un sadalās organismā. Varš uzkrājas galvenokārt aknās, nierēs, smadzenēs un muskuļos. No organisma tas izdalās lēni un galvenokārt ar žulti, nedaudz ar urīnu.

Vara maiņas traucējumi rodas galvenokārt bērniem. Iedzimti traucējumi ceruloplazmīna sintēzē un vara izdalīšanā ar žulti pazīstami kā Vilsona slimība. Svarīgākā diferenciāldiagnostiskā pazīme ir brūni zaļais Kaizera-Fleišera radzenes gredzens. Šās patoloģijas gadījumā organismā pastiprināti uzkrājas varš un tas izraisa aknu un smadzeņu patoloģiju. Normāla vara koncentrācija asins plazmā ir aptuveni 1 mg/l. Dažkārt tā var būt paaugstināta, piemēram, grūtniecības un infekcijas slimību gadījumos. Urīnā vara koncentrācija parasti ir zem 25 μg/l, bet stipri augstāka tā ir Vilsona slimības slimniekiem [10].

Vara iedarbība uz organismu

Ražošanas apstākļos varš un tā savienojumi reti tiek uzņemti caur kuņģa un zarnu traktu, tādēļ saindēšanās notiek reti. Vara sulfātu klīnikā lieto kā vemšanas līdzekli. Ir labi zināms, ka šķīstošie vara sāļi lielā koncentrācijā izraisa kuņģa un zarnu gļotādas kairinājumu un vemšanu, dažkārt arī caureju. Kaut gan varš ir cilvēka organisma mikroelements, tā palielināts daudzums ūdenī un uzturā var radīt aknu bojājumus bērniem [25]. Vara putekļu un tvaiku ieelpošana izraisa elpceļu gļotādas kairinājumu,



59. attēls. Orgāni, kas tiek galvenokārt skarti, cilvēkam hroniski saindējoties ar varu

iesnas, čūlošanu un deguna starpsienas perforāciju, kā arī metālisku vai saldu garšu mutē, bet dažkārt arī ādas un matu krāsas maiņu [10]. Var būt arī pārejoši acu kairinājuma simptomi. Visbiežāk hroniskas saindēšanās gadījumā tiek skartas aknas un plaušas (59.att.).

Literatūrā aprakstītas varu saturošas aknu granulomas vīnogulāju apsmidzinātājiem, kuri izmantojuši vara sulfātu saturošu pesticīdu, t.s. Bordo šķīdumu [22]. Citi autori vīnogulāju apsmidzinātājiem aprakstījuši granulomatozo pneimonītu, ko arī izraisījusi Bordo šķīduma izmantošana miltrasas apkarošanai. Diagnozi apstiprināja vara klātbūtne plaušu audos, kā arī varš mediastinālajos limfmezglos [21].

Novērota arī augsta plaušu vēža incidence vīnogulāju apsmidzinātājiem [30]. Aprakstīta augsta plaušu fibrozes prevalence vara rūdu raktuvju strādniekiem, kuri 4 gadus ieelpojuši vara putekļus lielā koncentrācijā – pat līdz 464 mg/m^3 [5]. Eksperimentos ar pelēm apstiprināts, ka vara putekļi var izraisīt plaušu fibrozi [9]. Vara tvaiku ieelpošana var izraisīt gripai līdzīgu saslimšanu – metāla tvaiku jeb lietuves drudzi.

Preventīvie pasākumi

Lai izvairītos no vara izraisītās arodpatoloģijas, stingri jāievēro sanitārhigiēniskie noteikumi. Pēc Latvijas Valsts standarta (LVS 89:1998) vara arodekspozīcijas robežvērtība strādniekiem maiņas laikā ir 0,5 mg/m^3, bet robežvērtība, ko nedrīkst pārsniegt īsā laikposmā – 1,0 mg/m^3. Dažādiem vara savienojumiem arodekspozīcijas robežvērtība ir atšķirīga.

LITERATŪRA

1. *Izrailietis Ļ., Eglīte M.* Arodslimības. - Rīga: Zvaigzne, 1981. - 210 lpp.
2. *Артамонова В. Г., Шаталов Н. Н.* Интоксикация марганцем // Профессиональные болезни. – Третье издание. – Москва: Медицина, 1996. – С. 309–315.
3. *Иванова И.* Профессиональные заболевания обусловленные воздействием некоторых металлов и их соединений // Профессиональные заболевания / ред. Н. Ф. Измерова. - Второе издание. – Москва: Медицина, 1996. Том 1 – С. 309.–320.

4. *Angerer J., Heinrich R.* Cobalt // Handbook on Toxicity of Inorganic Compounds / Editors H. Seiler, H. Sigel.- New York: Marcel Dekker, 1987. - Pp. 251-263.
5. *Armstrong C.* An outbreak of metal fume fever, diagnostic use of urinary copper and zinc determinations // J. Med. - 1983. - 25. - Pp. 886-888.
6. *Armstrong P.* Iron deficiency in adolescents // Br. Med. J. - 1989. - 298. - p. 499.
7. *Barbeau A.* Manganese and extrapyramidal disorders // Neurotoxicology. - 1984. - 5. - Pp. 13-17.
8. *Dickerson O., Thomas H., Smith F.* Selenium, Tellurium and Osmium // Occupational medicine / Editor C. Zenc. - Third edition. - St.Louis; Baltimore; Boston; Chicago; London; Toronto: Mosby, 1994. - Pp. 577-581.
9. *Eckert H., Jerochin S.* Lungenveränderungen durch Kupfersulfat // Z. Erkrank. Atm. Org. - 1982. - 158. - Pp. 270-276.
10. *Elinder C., Zenz C.* Other metals and their compounds // Occupational medicine / Editor C. Zenc. - Third edition. - St. Louis; Baltimore; Boston; Chicago; London; Toronto: Mosby, 1994. - Pp. 595-616.
11. Environmental protection agency: Fuels and fuel additives; waiver application (by Ethyl corporation) // Fed. Reg. - 1992. - 57. - 14. - P. 2535.
12. *Ferraz H. B.* Chronic exposure to the fungicide maneb may produce symptoms and signs of CNS manganese intoxication // Neurol. - 1988. - 38. - P. 550.
13. *Goyer R. A.* Toxic effects of metals // Casarett and Doull's toxicology: the Basic Science of Poisons / Editors M.O. Amdur, J. Doull, C.D. Klaassen. - Fourth edition. - St. Louis; San Francisco; New York; London: McGraw-hill, inc., 1991. - Pp. 623-680.
14. *Hainline B., Rajagopalan K.* Molybdenum in animal and human health // Trace elements in health / Editor J. Roze. - London: Butterwoths, 1983. - Pp. 143-154.
15. *Hjortsjo E.* Zinc chloride poisoning: Observation and treatment // Nord Med. - 1988. - 103. - Pp. 56-58.
16. *Holness D., Tarashuk I.* Health status of coper refinery workers with specific reference to selenium exposure // Arch. Envir. Health. - 1989. - 44. - Pp. 291-297.
17. *Ichikawa I., Kusaka I., Ogawa I. et al.* Changes of cobalt concentrations in blood and urine during a single exposure and repeated one-year exposure to cobalt // J. Science Labour. - 1991. - 67. - Pp. 11-20.
18. *Lewis R.* Metals // Occupational medicine / Editor J. La Dou. - Norwalk; Connecticut / San Mateo; California: Appeleton and Lange, 1990. - Pp. 297-326.
19. *Parenti M.* Manganese neurotoxicity: effects of L-Dopa and pargyline treatments // Brain Research. - 1986. - 8. - P. 367.
20. *Parker W.* (editor) Occupational lung disorders. - Third edition. - Oxford: Buterworth-Heineman, 1994. - P. 892.
21. *Pimental C., Marques F.* Vineyard sprayer's lung: A new occupational disease // Thorax. - 1968. - 24. - P. 678.
22. *Pimental C., Menezes P.* Liver granulomas containing copper in vineyard sprayer's lung // Am. Rev. Respir. Dis. - 1975. - 11. - Pp. 189-195.
23. *Prescott E., Netterström B., Faber J. et al.* Effect of occupational exposure to cobalt blue dyes on the thyroid volume and function of female plate painters // Scand. J. Work Environ Health. - 1992. - 18. - Pp. 101-104.
24. *Roels H. et al.* Epidemiological survey among workers exposed to manganese: effects on lung, central nervous system, and some biological indices // Am. J. Indust. Med. - 1987. -11. - P. 307.

25. *Schramel P. et al.* Nutritional copper intoxication in three German infants with severe liver damage (features of Indian childhood cirrhosis) // J. Trace Elem. Electrolytes Health Dis. - 1988. - 2. - Pp. 85-88.
26. *Schuler P.* Manganese poisoning - environmental and medical study at a Chilen mine // Ind. Med. Surg. - 1957. - 26. - Pp. 167-172.
27. *Sprince N., Oliver C., Eisen E. at al.* Cobalt exposure and lung disease in tungsten carbide production //Am. Rev. Respir. Dis. - 1988. - 138. - Pp. 1220-1226.
28. *Svartengren M., Elinder C.* Cobalt and its compounds // Occupational medicine / Editor C. Zenc. - Third edition. - St. Louis; Baltimore; Boston; Chicago; London; Toronto: Mosby, 1994. - Pp. 453-457.
29. *Tanaka S.* Manganese and its compounds // Occupational medicine / Editor C. Zenc. - Third edition. - St. Louis; Baltimore; Boston; Chicago; London; Toronto: Mosby, 1994. - Pp. 542-548.
30. *Villar T.* Vineyard sprayer's lung // Am. Rev. Resp. Dis. - 1974. - 110. - P. 545.
31. *Walravens P.* Biochemical abnormalities in workers exposed to molybdenum dust // Arch. Environ Health. - 1979. - 34. - Pp. 302-308.
32. *Watanabe T. et al.* Determination of urinary manganese by the direct chelaton-extraction method and flameless atomic absorption spectrophotometry // Br. J. Ind. Med. - 1978. -35. - Pp. 73-82.

3.4. Šķīdinātāji

Šķīdinātājs ir jebkura viela (visbiežāk šķidra), ko izmanto kādas citas vielas šķīdināšanai. Šķīdinātājus iedala neorganiskajos (piem., ūdens) un organiskajos šķīdinātājos. Ražošanā izmantojamie šķīdinātāji parasti ir organiskas ķīmiskās vielas. Tos izmanto tīrīšanai, attaukošanai, ekstrahēšanai, šķīdināšanai. Arī cilvēka organismam, lai tas varētu normāli funkcionēt, ir nepieciešams šķīdinātājs. Mūsu organismā šķīdinātājs ir ūdens, un tas ir absolūti nepieciešams dzīvības uzturēšanai.

Pasaulē ir vairāk nekā 30 000 šķīdinātāju, un to ražošanai izmanto simtiem ķīmisko vielu.

3.4.1. Šķīdinātāju fizikālās un ķīmiskās īpašības

Šķīdība

Spēja šķīst taukos ir gan noteicošā īpašība, kuras dēļ šķīdinātājus var plaši izmantot ražošanā, gan arī īpašība, no kuras atkarīga to iedarbība uz veselību. Šķīdinātāju attaukošanas spēja un vispārējās anestezējošās īpašības ir tieši proporcionālas to spējai šķīst taukos. Šķīdinātāju uzsūkšanās caur ādu ir saistīta ar to spēju šķīst gan taukos, gan ūdenī.

Visi organiskie šķīdinātāji šķīst taukos, bet to šķīdība ir stipri atšķirīga.

Spēja uzliesmot un sprāgt

Vielu, kam piemīt spēja uzliesmot vai sprāgt, var aizdedzināt vai sadedzināt. Daži organiskie šķīdinātāji viegli uzliesmo, un tādēļ tos var izmantot par degvielu, bet citi uzliesmo ļoti grūti, un tādēļ tos lieto par ugunsdzēšanas līdzekļiem.

Šķīdinātāja spēju uzliesmot un sprāgt raksturo uzliesmošanas punkts, aizdegšanās temperatūra, uzliesmošanas un sprāgšanas robežas.

Gaistamība

Gaistamība ir šķidras vielas tendence iztvaikot. Ja citi apstākļi ir vienādi, tad, jo lielāka ir vielas gaistamība, jo lielāka tās tvaiku koncentrācija gaisā. Organiskie šķīdinātāji ir ļoti gaistoši, tādēļ ražošanas apstākļos tos var ieelpot kopā ar gaisu. Šķīdinātāja gaistamību raksturo tā tvaiku spiediens (mm Hg 25 °C) un iztvaikošanas koeficients.

Ķīmiskā struktūra

Pēc ķīmiskās struktūras un pievienotajām funkcionālajām grupām šķīdinātājus iedala vairākās grupās. Toksikoloģiskās īpašības dažādu grupu šķīdinātājiem ir līdzīgas, piemēram, aromātiskie ogļūdeņraži (benzols, toluols) ir spēcīgas asins indes, bet piesātināto ogļūdeņražu hlora atvasinājumi (dihloretāns, tetrahlorogleklis) - aknu indes. Galvenās ķīmisko vielu grupas, ko izmanto par organiskajiem šķīdinātājiem, ir halogenētie, alifātiskie, alicikliskie un aromātiskie ogļūdeņraži. Galvenās ogļūdeņražu funkcionālās grupas ir halogēni, alkoholi, ketoni, glikoli, esteri, ēteri, karboksilskābes, amīni un amīdi.

Organisko šķīdinātāju izmantošana

Šķīdinātāji ir potenciāls veselības risks miljoniem strādājošo visā pasaulē. Organiskos šķīdinātājus plaši izmanto cietu vielu (piemēram, krāsu, laku, līmju, gumijas, sveķu, parafīna) šķīdināšanai, tauku, eļļas, vaska un parafīna ekstrakcijai, detaļu, aparātu un apģērbu tīrīšanai.

Saskare ar organiskajiem šķīdinātājiem ir cilvēkiem, kas strādā dažādās rūpniecības nozarēs: laku un krāsu, ķīmiskajā rūpniecībā, mašīnbūvē, kokapstrādes uzņēmumos, ķīmiskajās laboratorijās, tipogrāfijās un citur [13, 18, 25].

Organisko šķīdinātāju koncentrācija darba telpu gaisā var būt ļoti mainīga, tādēļ dažkārt grūti dot īsto ekspozīcijas novērtējumu. Augsta organisko šķīdinātāju (arī benzola) koncentrācija ir uz ķimikāliju tankkuģiem, un sakarā ar to jūrniekiem, kas piedalījušies kuģa tīrīšanā, novēroti akūtas saindēšanās simptomi [20].

Dānijā, 372 nozarēs nosakot organisko šķīdinātāju koncentrāciju darba telpu gaisā, augstākā šķīdinātāju koncentrācija konstatēta tipogrāfijās un ķīmiskajās tīrītavās [21].

Daudzi ražošanas procesi, kuros notiek šķīdinātāja iztvaikošana, ir problemātiski no higiēnas viedokļa. Labas iekārtas un pareizas darba iemaņas var samazināt ekspozīcijas risku, bet arī jaunas un labi darbojošās iekārtas nepieciešams apkalpot, tīrīt, labot, tādēļ strādājošie epizodiski ir pakļauti organisko šķīdinātāju iedarbībai augstā koncentrācijā. Darbošanās ar vaļējiem šķīdinātājiem un primitīvas attaukošanas operācijas ir raksturīgas ne tikai mazos uzņēmumos, piemēram, automašīnu remontdarbnīcās, bet arī dažādos pagaidu darbos lielos un pat labi organizētos uzņēmumos.

Strādniekiem plaša saskare ar ogļūdeņražiem rodas, pārvedot naftas degvielu no naftas pārstrādes uzņēmumiem uz degvielu uzpildes stacijām, uzpildot benzīnu, arī labojot dažādas ierīces, piemēram, sūkņus un degvielu cisternas.

Šķīdinātāji joprojām atrodami daudzos tehniskos produktos. Dānijā, analizējot 2000 šķidro produktu, divās trešdaļās konstatēja 20 un vairāk procentu dažādu šķīdinātāju [26].

Organisko šķīdinātāju iedalījums pēc fizikālķīmiskajām īpašībām

Lai labāk varētu analizēt organisko šķīdinātāju iedarbību uz organismu, tos pēc fizikālķīmiskajām īpašībām var iedalīt 3 grupās [2]. (Minēti tikai plašāk izmantotie organiskie šķīdinātāji.)

1. grupa – spirta tipa šķīdinātāji:
   - etilspirts;
   - izopropilspirts;
   - etilēnglikols;
   - acetons;
   - nitroparafīni (nitrometāns, nitroetāns);
   - skābju amīdi (dimetilformamīds).

Šiem savienojumiem ir augsta šķīdība ūdenī (šķīst jebkurā attiecībā), bet tie gandrīz nemaz nešķīst taukos. Tvaiku šķīdības koeficients ūdenī ir augsts (tūkstoši vai simti). Sorbcijas tilpums šīm vielām organismā ir liels, t.i., organisma piesātināšanās notiek lēni.

2. grupa – ētera tipa šķīdinātāji:
   - etilēteris;
   - alkilacetāti (metilacetāts, etilacetāts, butilacetāts);
   - ketoni (acetons, cikloheksanons, metil-n-butilketons);
   - aldehīdi (furfurols u.c.).

Šās grupas vielas labi šķīst ūdenī (bet ne jebkurā attiecībā), tās šķīst arī taukos. Tvaiku šķīdības koeficients ūdenī salīdzinājumā ar pirmo grupu ir zemāks (desmiti, retāk vieninieki vai simti). Sorbcijas tilpums organismā šīm vielām salīdzinājumā ar pirmo grupu ir mazāks, tādēļ organisma piesātināšanās notiek ātrāk.

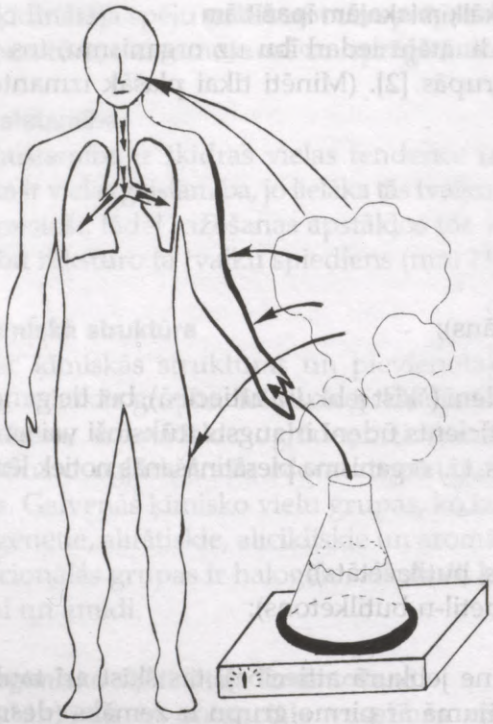
3. grupa – benzola vai tetrahloroglekļa grupa:
   - aromātiskie ogļūdeņraži (benzols un tā homologi - toluols, kumols jeb izopropilbenzols, ksilols, stirols, etilbenzols)
   - halogēnogļūdeņraži jeb ogļūdeņraža hlora atvasinājumi (metilēnhlorīds, hloroforms, tetrahlorogleklis, dihloretāns, trihloretilēns, tetrahloretilēns);
   - benzīni – šķīdinātāji un ekstrahenti (vaitspirts jeb lakbenzīns, petroleja, benzīns BS-1, BS-2, B-70);
   - hidroaromātiskie ogļūdeņraži (tetralīns, dekalīns).

Šās grupas vielas vāji šķīst ūdenī, bet labi - taukos. Tvaiku šķīdības koeficients ūdenī ir ļoti zems (desmiti, vieninieki, daļskaitļi). Sorbcijas tilpums organismā šīm vielām ir ļoti mazs. Tas nozīmē, ka šīs vielas samērā ātri piesātina organismu, lielā daudzumā uzkrājoties taukaudos.

Organisko šķīdinātāju uzsūkšanās organismā, metabolisms un izdalīšanās

Tā kā organiskie šķīdinātāji parasti ir gaistoši, to tvaiki šķīst taukos un tādējādi labi uzsūcas cauri alveolu kapilārajai membrānai, ražošanas apstākļos organiskie šķīdinātāji strādājošo organismā nokļūst galvenokārt caur elpceļiem. Svarīgi ir novērtēt šķīdinātāju gaistamību. Viegli gaistošie šķīdinātāji ātri nokļūst darba telpu gaisā un tiek ieelpoti (60.att.).

Viegli gaistoši šķīdinātāji ir etilēteris, etiķskābes ēsteri, acetons, benzīns, benzols, toluols, dihloretāns, hloroforms, tetrahlorogleklis, trihloretāns, metilspirts. Vidēji gaistoši šķīdinātāji ir butilspirts, ksilols, hlorbenzols, solventnafta un citi. Mazgaistoši organiskie šķīdinātāji ir tetralīns, dekalīns, nitroparafīni, etilēnglikols.



60. attēls. Organisko šķīdinātāju uzsūkšanās ceļi organismā ražošanas apstākļos

Fizisks darbs plaušu ventilāciju un asins cirkulāciju padara intensīvāku, tādēļ darba laikā alveolās nonākušo un organismā uzsūkušos organisko šķīdinātāju daudzums palielinās. Izpētīts, ka fiziskās slodzes laikā organisko šķīdinātāju uzsūkšanās ir 2 - 3 reizes intensīvāka nekā miera stāvoklī.

Gan ražošanā, gan arī sadzīvē organiskie šķīdinātāji var uzsūkties organismā caur ādu. Taukos šķīstošie šķīdinātāji var uzsūkties caur ādu tieša kontakta ceļā. Šķīdinātāju uzsūkšanās caur ādu atkarīga arī no to spējas šķīst ūdenī un gaistamības. Vielas, kas šķīst gan taukos, gan ūdenī, caur ādu uzsūcas vieglāk. Ātri gaistoši šķīdinātāji caur ādu uzsūcas vājāk, jo tiem ir tendence iztvaikot no ādas virsmas, ja vien šo iztvaikošanu kaut kas neapgrūtina. Daži šķīdinātāji uzsūcas caur ādu arī tvaiku veidā. Tas notiek gadījumos, kad darba telpu gaisā šķīdinātāji ir lielā koncentrācijā, piemēram, slēgtās telpās, kur strādnieki parasti elpo caur masku.

Neatkarīgi no tā, kādā ceļā organiskie šķīdinātāji uzsūcas organismā, tie nonāk asinīs. Tā kā tie ir lipofili, tiem piemīt tieksme nonākt audos, kas satur daudz tauku, t.i., zemādas taukaudos, nervu sistēmā un aknās. Tā kā nokļūšana orgānos notiek ar asinīm un asinsvadu membrānu barjerās ir daudz tauku, šķīdinātāji nonāk arī labi apasiņotos audos, piemēram, sirdī un skeleta muskuļos. Personas, kam ir vairāk taukaudu, var uzkrāt lielāku daudzumu šķīdinātāju un arī lēnākā tempā izdalīt lielāku daudzumu šo vielu pēc ekspozīcijas izbeigšanās [25]. Vairākums šķīdinātāju spēj šķērsot placentāro barjeru, kā arī nonākt mātes pienā [25].

Daļa no organismā nonākušā šķīdinātāja biotransformējas, bet daļa tiek izelpota nemainītā veidā. Daudziem šķīdinātājiem metabolisms nosaka to toksiskumu, bet dažos gadījumos – saindēšanās ārstēšanu. Tā kā šķīdinātāji pēc ķīmiskās uzbūves ir dažādi, to metabolismā ir maz kopīga, bet parasti šķīdinātājiem šajās reakcijās piedalās

enzīmu grupa, t.s. citohromu P-450 atkarīgās jauktas funkcijas oksidāzes. Metabolisma reakcijās daļa attiecīgā šķīdinātāja bioaktivējas, un rezultātā veidojas starpprodukti, kas ir toksiskāki par šķīdinātāju. Uzskata, ka šie starpprodukti nosaka daudzu šķīdinātāju toksiskumu, it īpaši organisko šķīdinātāju hroniskas iedarbības gadījumā [3, 18, 25]. Bet tai pašā laikā dažas citohroma P-450 jauktas funkcijas oksidāzes daļu šķīdinātāja var pārveidot nekaitīgos metabolītos, tātad notiek daļēja šķīdinātāja detoksikācija [3, 18].

Šķīdinātāju metabolisma galaprodukti šķīst ūdenī un tiek izvadīti no organisma ar urīnu, dažkārt arī ar žulti. Dažus no izdalītajiem metabolītiem var lietot kā ekspozīcijas marķierus t.s. bioloģiskajā monitoringā, piemēram, no trihloretilēna organismā veidojas trihloretiķskābe, no stirola – mandeļskābe.

3.4.2. Organisko šķīdinātāju iedarbība uz organismu

Organisko šķīdinātāju iedarbība uz organismu ir daudzējāda. Tā ir atkarīga no šķīdinātāja fizikālķīmiskajām īpašībām, ķīmiskās struktūras un aktivitātes, kā arī metabolisma īpatnībām.

Iedarbība var būt akūta un hroniska.

Akūta organisko šķīdinātāju iedarbība novērojama avāriju gadījumos, kad arodekspozīcijas robežvērtība tiek pārsniegta desmitiem reižu, kā arī tad, ja šie šķīdinātāji nokļūst organismā caur kuņģa un zarnu traktu.

3.4.2.1. Akūta saindēšanās

Patoģenēze

Akūtas saindēšanās gadījumā organisko šķīdinātāju tvaiki, kas labi šķīst ūdenī, uzsūcas augšējos elpceļos. Organisko šķīdinātāju nokļūšana no plaušu audiem asinīs un tālāk dažādu audu šūnās atkarīga no vielu šķīdības taukos, kā arī audu asinsapgādes.

Akūtas saindēšanās gadījumā šķīdinātāju iedarbība ir

- nespecifiska: narkotiska, kairinoša iedarbība uz ādu, acu konjunktīvu un elpceļu gļotādu;
- specifiska.

Gandrīz visi gaistošie, taukos šķīstošie organiskie šķīdinātāji izraisa vispārēju nespecifisku centrālās nervu sistēmas depresiju jeb vispārējo anestēziju. Sākot ar etilēteri, daudzi organiskie šķīdinātāji tikuši lietoti par anestezējošiem līdzekļiem ķirurģijā. Ir atklāta korelācija starp šķīdību taukos un anestētisko spēju. Tomēr mehānisms, kā katrs no šķīdinātājiem izraisa vispārējo anestēziju, vēl nav īsti noskaidrots. Tā kā narkotiskais efekts iestājas ātri, tad var secināt, ka to izraisa paši šķīdinātāji, nevis to metabolīti.

Līdzīgu narkotisko efektu izraisa vielas ar dažādu ķīmisko struktūru, tādēļ domājams, ka notiek šķīdinātāju fizikāla iedarbība uz centrālās nervu sistēmas šūnām [18]. Tomēr šie mehānismi vēl nav īsti noskaidroti.

Visi organiskie šķīdinātāji kairina acu konjunktīvu un elpceļu gļotādu. Kairinājums rodas sakarā ar šķīdinātāju attaukojošo darbību. Bez tam dažādās funkcionālās grupas ogļūdeņražu molekulā var palielināt šķīdinātāju kairinošās spējas, tā, piemēram, organisko amīnu skābēm ir korozīva iedarbība, alkoholi, ketoni un aldehīdi augstā koncentrācijā denaturē proteīnus.

Organiskie šķīdinātāji biežāk kairina augšējos elpceļus, arī deguna un deguna blakusdobumu gļotādu. Ja tiek ieelpoti ūdenī vājāk šķīstoši šķīdinātāji lielā koncentrācijā, tie var sasniegt alveolas un izraisīt akūtu plaušu tūsku.

Gandrīz visi organiskie šķīdinātāji var izraisīt funkcionālas pārmaiņas ādā, it īpaši tad, ja tiem bijis tiešs kontakts ar ādu. Iedarbība uz ādu ir vairāk izteikta taukos šķīstošajiem šķīdinātājiem. To iedarbības dēļ mainās ādas lipīdu saturs un tauku dziedzeru funkcija, ādas pH mainās uz sārmaino pusi.

Līdztekus aprakstītajai nespecifiskajai iedarbībai (61.att.) , kas visiem šķīdinātājiem ir līdzīga, akūtas saindēšanās gadījumā var izpausties arī atsevišķām šķīdinātāju grupām raksturīgā specifiskā iedarbība. Tā ir atkarīga no attiecīgā šķīdinātāja ķīmiskās aktivitātes un nereti arī no tā metabolisma produktu iedarbības. Ja notikusi saindēšanās ar benzolu un tā homologiem, var būt centrālās asinsrades sistēmas regulācijas traucējumi, kas klīniski izpaužas ar īslaicīgu leikocitozi.

Ja notikusi saindēšanās ar halogēnogļūdeņražiem (tetrahloroglekli, dihloretānu, trihloretilēnu u.c.), novērojama hepatotropiska, nefrotropiska un sensibilizējoša iedarbība. Smagos akūtas saindēšanās gadījumos attīstās aknu nekroze un nieru kanāliņu nekroze. Akūta aknu nekroze aprakstīta arī saindēšanās gadījumā ar 2-nitropropānu, ko lietoja par krāsvielu šķīdinātāju [25].

Eksperimentos ar dzīvniekiem pierādīts, ka organiskie šķīdinātāji paaugstina miokarda jutīgumu pret epinefrīna aritmogēnisko efektu. Daži autori uzskata, ka ar šādu šķīdinātāju iedarbību var izskaidrot pēkšņu nāvi it kā veseliem cilvēkiem, kas bijuši pakļauti augstas koncentrācijas organisko šķīdinātāju iedarbībai.

Akūtas saindēšanās klīniskā aina

Kā jau iepriekš norādīts, ražošanas apstākļos akūta saindēšanās ar organiskajiem šķīdinātājiem rodas avārijas situācijās, kā arī tad, ja tiek pārkāpti darba drošības noteikumi. Kā raksturīgu piemēru var minēt darbu slēgtās telpās bez aizsarglīdzekļu izmantošanas.



61. attēls. Organisko šķīdinātāju nespecifiskā iedarbība uz organismu akūtas saindēšanās gadījumā

Veselībai mazāk bīstami ir spirta tipa šķīdinātāji. Potenciāli visbīstamākie ir benzola vai hloroforma tipa šķīdinātāji, bet vidēji bīstami ir ētera tipa šķīdinātāji.

Vieglas akūtas saindēšanās gadījumā cietušajiem novēro uzbudinājumu un eiforiju, līdzīgu kā vieglā alkohola reibumā. Ir reiboņi, galvassāpes, vispārējs vājums, nelabums, vemšana, grīļošanās ejot, neregulāra sirdsdarbība. Mēdz būt acu konjunktīvas un augšējo elpceļu gļotādas kairinājuma simptomi, sārta sejas āda. Parasti šie simptomi izzūd pāris stundu vai 1-2 dienu laikā. Iekšējos orgānos nekādas pārmaiņas nekonstatē.

Vidēji smagas akūtas saindēšanās gadījumā novēro vairāk izteiktu šķīdinātāju narkotisko efektu. Ir stiprs reibonis un galvassāpes, slikta dūša, sirdsklauves, atkārtota vemšana, runas un gaitas traucējumi, miegainība. Apziņa ir neskaidra. Parasti ir arī konjunktivīts un augšējo elpceļu kairinājuma simptomi. Slimība ilgst 2-4 diennaktis, pēc tam var būt atlieku parādības pēctoksiskas astēnijas veidā.

Smagas akūtas saindēšanās gadījumā ir samaņas zudums, koma. Komas laikā vai pēc tās mēdz būt krampji. Jāmin dažas toksiskās komas īpatnības (it īpaši agrīnā tās attīstības fāzē): stabilas perēkļa simptomātikas trūkums, ātra pozitīva dinamika, kad toksiskās ķīmiskās vielas tiek izvadītas no organisma un novērsta hipoksija. Atveseļošanās parasti notiek lēni. Ilgi saglabājas pēctoksiskās astēnijas simptomi: vispārējs nespēks, nogurums, atmiņas pavājināšanās, intereses zudums pret apkārtējo. Var tikt zaudētas darbaspējas.

Ļoti augstas organisko šķīdinātāju koncentrācijas iedarbības rezultātā cietušais var pēkšņi nomirt sakarā ar elpošanas centra paralīzi.

Akūtas saindēšanās gadījumā bez šķīdinātāju narkotiskās iedarbības novēro arī specifisko simptomātiku, kas raksturīga attiecīgajam šķīdinātājam. Tā, piemēram, ja notikusi akūta saindēšanās ar halogēnogļūdeņražiem (tetrahloroglekli, dihloretānu, metilēnhlorīdu u.c.), var attīstīties akūts toksiskais hepatīts, bet smagos saindēšanās gadījumos – arī toksiskā nefropātija.

Organiskajiem šķīdinātājiem iedarbojoties uz ādu, var rasties ādas apdegums, veidoties dermatīts vai ekzēma.

Pirmā palīdzība un ārstēšana

Pirmā palīdzībā akūtas saindēšanās gadījumā jāsniedz, vadoties pēc organisko šķīdinātāju iedarbības veida.

Ja šķīdinātājs

- iekļuvis acīs, tās jāskalo ar lielu ūdens daudzumu vismaz 20 minūtes, pēc tam jāmazgā ar 2% sodas šķīdumu;
- nokļuvis uz ādas, āda jāmazgā ar ūdeni un ziepēm neberžot;
- ieelpots, cietušais nekavējoties jāpārvieto svaigā gaisā un, ja nepieciešams, jāveic elpināšana un sirds masāža;
- ticis norīts, jādod cietušajam daudz dzert, jālieto gļotvielas – 2-3 olas baltumi uz 0,5 l ūdens, ķīselis u.c.; jāizdara kuņģa skalošana.

Ārstnieciskie pasākumi atkarīgi no saindēšanās smaguma. Specifisku ārstēšanas metožu nav. Vieglas akūtas saindēšanās gadījumā ieteicami nomierinoši līdzekļi, uzturēšanās svaigā gaisā. Augšējo elpceļu kairinājuma gadījumā palīdzēs sodas inhalācijas, kodeīns, dionīns. Smagākas akūtas saindēšanās gadījumā ieteicamas skābekļa inhalācijas (15-20 minūtes), mainot tās ar karbogēna inhalācijām. Ja ir sirdsdarbības

traucējumi, atkārtoti injicē kofeīnu, kordiamīnu, korazolu. Ja elpošana un asinsrite pavājināta – intravenozi injicē bemegrīdu. Nedrīkst lietot alkoholu vai citus centrālo nervu sistēmu nomācošus līdzekļus. Turpmākā terapija atkarīga no patoloģiskā procesa norises. Ja ir traucēta aknu funkcija, nosaka gultas režīmu, lieto kortikosteroīdus, intravenozi glikozi ar askorbīnskābi, insulīnterapiju, lipotropiskos preparātus, B grupas vitamīnus (B_1, B_6, B_{12}, B_{15}), nikotīnskābes un lipolskābes amīdus. Pēc vajadzības – kalcija glikonāta un magnēzija sulfāta injekcijas, neiroleptiskos līdzekļus (haloperidolu, droperidolu), antihistamīna preparātus, eifilīnu, diurētiskos līdzekļus. Anūrijas gadījumā nepieciešama hemodialīze [1, 2, 25].

Darba ekspertīze

Darba ekspertīzes jautājumus akūtas saindēšanās gadījumos risina, ņemot vērā saindēšanās smaguma pakāpi un patoloģiskā procesa raksturu.

Pēc vieglas akūtas saindēšanās ieteicams cietušo atbrīvot no darba uz 2-3 dienām, pēc tam viņš var turpināt darbu iepriekšējā darba vietā.

Pēc vidēji smagas akūtas saindēšanās var ieteikt cietušo uz 1-2 mēnešiem iekārtot vieglākā darbā, kur nav saskares ar indīgām ķimikālijām.

Pēc smagas akūtas saindēšanās, kad ir izteikti pēctoksiskās astēnijas simptomi vai aknu un nieru funkcijas traucējumi, cietušais uz 1 gadu jāiekārto darbā, kur nav saskares ar indīgām ķīmiskām vielām. Ja šajā laikā strādnieks zaudē kvalifikāciju, tad viņu nosūta uz VDEĀK, lai noteiktu darbaspēju zuduma procentus vai invaliditātes grupu sakarā ar arodslimību. Tālāk darba ekspertīzes jautājumus risina atkarībā no veselības stāvokļa. Ja veselības stāvoklis pilnīgi normalizējas, strādniekam var atļaut atgriezties iepriekšējā darbā, tikai jāturpina regulāra viņa novērošana.

3.4.2.2. Hroniska saindēšanās

Hroniska saindēšanās ar organiskajiem šķīdinātājiem var attīstīties personām, kas vairākus gadus strādājušas telpās, kur ir paaugstināta organisko šķīdinātāju koncentrācija gaisā.

Hroniskas saindēšanās gadījumā visbiežāk cieš nervu sistēma – gan centrālā, gan perifēriskā; novērojami arī traucējumi citos orgānos un sistēmās.

Patoģenēze

20. gadsimta otrajā pusē visā pasaulē ir veikti plaši pētījumi, lai noskaidrotu, kāda ir organisko šķīdinātāju hroniskā iedarbība uz centrālo nervu sistēmu.

Ilgstošas organisko šķīdinātāju iedarbības dēļ centrālajā nervu sistēmā pakāpeniski rodas traucējumi, kas klīniski izpaužas kā toksiskā astēnija, neirocirkulatoriskā distonija vai veģetatīvi endokrīnā disfunkcija. Biežāk tiek skartas limbiskā sistēma un retikulārā kompleksa struktūras [2]. Dažādu profesiju pārstāvjiem, kas plaši izmanto organiskos šķīdinātājus (piemēram, krāsotājiem, lakotājiem) novēro psihoorganisko jeb neirastēnisko sindromu, toksisko encefalopātiju un smadzeņu atrofiju; pēdējā konstatēta elektroencefalogrammās un ar neiroradioloģiskām izmeklēšanas metodēm [1, 17].

Intelekta pazemināšanos krāsotājiem zinātnieki izskaidro ar palēninātu asinsriti smadzenēs un pazeminātu metabolismu morfoloģiski neskartos neironos [24].

Vestibulookulomotoriskos bojājumus izskaidro ar smadzenīšu disfunkciju, ko izraisījusi organisko šķīdinātāju hroniska iedarbība [3].

Perifēriskajā nervu sistēmā raksturīgākā organisko šķīdinātāju izraisītā patoloģija ir aksonopātija. Hroniska organisko šķīdinātāju iedarbība ietekmē gan mielīna nervu šķiedru, gan autonomo nervu šķiedru aktivitāti. Parasti pārmaiņas centrālajā nervu sistēmā attīstās vienlaikus ar polineiropātiju. Visi organiskie šķīdinātāji var izraisīt polineiropātiju, bet īpaši toksiski perifēriskajai nervu sistēmai ir oglekļa disulfīds, n-heksāns un metil-n-butilketons. Tie izraisa simetrisku, ascendējošu, jauktu sensomotorisku neiropātiju pēc distālās aksonopātijas tipa. Sakarā ar to, ka ir skartas arī muguras smadzenes, to var aprakstīt arī kā centrālu un perifēriski distālu aksonopātiju.

Organiskie šķīdinātāji izraisa kraniālo nervu patoloģiju. Trihloretilēna iedarbības dēļ var rasties izolēta *n. trigeminus* anestēzija. Literatūrā aprakstīta sensoneirālas izcelsmes dzirdes zaudēšana organisko šķīdinātāju "tīšiem ošņātājiem" [25].

Aprakstīti krāsu redzes un ožas traucējumi krāsotājiem. Ožas traucējumi izpaužas kā hiposmija vai parosmija un ir izskaidrojami gan ar lokālo ožas nervu galu destrukciju deguna gļotādā, gan arī ar centrālas dabas traucējumiem.

Visi organiskie šķīdinātāji kairina ādu, acu konjunktīvu un elpceļu gļotādu. To hroniskas iedarbības dēļ var attīstīties konjunktivīts un hronisks elpceļu iekaisums. Vairākumam šķīdinātāju piemīt sensibilizējošas īpašības. Jebkurš organiskais šķīdinātājs vai šķīdinātāju maisījumi, iedarbojoties ilgstoši un augstā koncentrācijā, var izraisīt aknu patoloģiju.

Bez vispārējās iedarbības dažādām šķīdinātāju grupām ir raksturīga specifiska iedarbība, kas atkarīga no to ķīmiskās aktivitātes, nereti arī no metabolisma produktiem. Visvairāk izteikta hepatotropiska iedarbība ir galvenokārt halogēnogļūdeņražiem – tetrahlorogleklim, hloroformam, dihloretānam, tetrahloretānam.

Aromātisko ogļūdeņražu (benzola, toluola, ksilola) hepatotropiskā iedarbība ir vāja. Daži organiskie šķīdinātāji, piemēram, acetons, kam hepatotoksiskā iedarbība ir neliela, var pastiprināt alkohola toksisko iedarbību uz aknām [25].

Uz asinsrades orgāniem visspēcīgāk iedarbojas aromātiskie ogļūdeņraži – benzols, toluols, ksilols. Daži glikola ēsteri var izraisīt vai nu hemolītisko anēmiju sakarā ar paaugstinātu osmotisko trauslumu, vai hipoplastisko anēmiju sakarā ar kaulu smadzeņu depresiju [25]. Daži šķīdinātāji toksiski iedarbojas uz nierēm. Ir izpētīts, ka halogēnogļūdeņraži, aromātiskie ogļūdeņraži, stirols, cikloheksāns un dažādu šķīdinātāju maisījumi rada nieru kanāliņu bojājumu [3, 12]. Ir atklāta arī sakarība starp hronisku ogļūdeņražu iedarbību un glomerulonefrīta attīstību [3, 25].

Kā specifiska šķīdinātāju iedarbība jāmin arī metanola toksiskā iedarbība uz acīm, alkilbenzolu un etanolu depresīvā iedarbība uz centrālo nervu sistēmu, šķīdinātāju reproduktīvais toksiskums un kancerogenitāte. Par šķīdinātāju specifisko iedarbību sīkāk pastāstīts turpmāk.

Klīniskā aina

Ja notikusi hroniska saindēšanās ar organiskajiem šķīdinātājiem, tad klīniskajā ainā pirmie parādās nervu sistēmas traucējumu simptomi. Saindēšanās sākumstadijā konstatē funkcionālus centrālās nervu sistēmas traucējumus – astenoneirotisko un astenoveģetatīvo sindromu, veģetatīvo asinsvadu disfunkcijas sindromu, kā arī pārmaiņas perifēriskajā nervu sistēmā, kuras izpaužas kā polineiropātijas sindroms. Cietušajam raksturīga ātra sakaitināmība, uzbudināmība, garastāvokļa maiņa, trīce uztraucoties, miega traucējumi. Objektīvi dažkārt novēro pastiprinātus cīpslu refleksus, pastiprinātu svīšanu, aukstas, cianotiskas, dažkārt mitras plaukstas, distālas parestēzijas, jušanas traucējumus.

Smagākos saindēšanās gadījumos pievienojas sūdzības par vispārēju nespēku, nogurumu, galvassāpēm, reiboņiem. Parasti cietušie sūdzas arī par nepatīkamu tirpšanas sajūtu rokās un kājās, sāpēm, it īpaši naktīs, pirkstu pietūkumu. Objektīvi var novērot pastiprinātu svīšanu, izteiktu sarkano dermogrāfismu, acu plakstiņu un roku pirkstu trīci, pastiprinātus cīpslu refleksus, nereti ar paplašinātu refleksogēno zonu, pulsa un arteriālā spiediena labilitāti [2, 3, 25].

Smagos hroniskas saindēšanās gadījumos raksturīgi ir psihoorganiskie sindromi. Izteiktos saindēšanās gadījumos šādu stāvokli pēc PVO nomenklatūras apzīmē par toksisko encefalopātiju [25]. Cietušie sūdzas par galvassāpēm un reiboņiem, viņiem ir grūti koncentrēt uzmanību, piemēram, grūti lasīt. Mēdz būt atmiņas traucējumi, pastiprinās miegainība, mainās cilvēka personība. Cietušie ir ļoti nervozi, dažkārt agresīvi, raud par sīkumiem, var būt trauksmes sajūta, depresija, pazemināta abstraktās domāšanas spēja, samazināta iniciatīva. Objektīvi konstatē centrālās nervu sistēmas bojājuma simptomus – anizokoriju, nevienādas acu spraugas, deguna un lūpu krokas izlīdzināšanos, pastāvīgu roku pirkstu trīci, kā arī perifēriskās nervu sistēmas bojājuma simptomus – cīpslu refleksu asimetriju, jušanas traucējumus, spēka samazināšanos un citas polineiropātijas pazīmes.

Izmantojot kompjūtertomogrāfiju, elektroencefalogrāfiju un cerebrālās asinsrites izmeklēšanu, 95% cietušo, kam ir encefalopātijas simptomi, konstatē smadzeņu garozas atrofijas pazīmes, dažkārt arī nelielu smadzeņu ventrikuļu paplašināšanos [3, 11, 28].

Dažādu valstu zinātnieki ir novērojuši hroniskas organisko šķīdinātāju iedarbības dēļ radušos demences tipa garīgos traucējumus [19, 23].

Sakarā ar acu un augšējo elpceļu kairinājumu var rasties konjunktivīts, hronisks rinofaringolaringīts, hronisks bronhīts. Raksturīgas ir sūdzības par sāpēm acīs un to asarošanu, kairinājuma sajūtu un sāpēm degunā un rīklē, hroniskām iesnām, klepu, sāpēm krūtīs.

Organiskie šķīdinātāji parasti rada pārmaiņas ādā, kuras sākumā var izpausties kā preklīniskās dermatīta pazīmes – ādas sausums, lobīšanās, raupjums, eritematozi plankumi un iesprēgājumi uz pirkstiem un plaukstām. Subjektīvi ir sūdzības par dedzināšanas sajūtu un niezi. Ja kontakts ir ilgstošs, attīstās kontaktdermatīts. Var rasties arī alerģiskie dermatīti un ekzēmas.

Sakarā ar daudzu organisko šķīdinātāju sensibilizējošo iedarbību var attīstīties bronhiālā astma un citas alerģiskās slimības.

Klīniskajā ainā līdztekus iepriekšminētajiem simptomiem var būt arī simptomi, kas liecina par dažādu šķīdinātāju iedarbību uz asinsrades orgāniem, aknām un nierēm.

Hroniskas saindēšanās gadījumā ar benzolu un citiem aromātiskajiem ogļūdeņražiem galvenais simptoms ir leikopēnija sakarā ar neitrofilo leikocītu skaita samazināšanos. Retāk novēro leikopēniju vienlaikus ar maz izteiktu trombocitopēniju un nelielu eritrocītu skaita samazināšanos (sīkāk par hematoloģiskajām pārmaiņām sk. nodaļā par aromātiskajiem ogļūdeņražiem).

Hroniskas saindēšanās gadījumā ar benzolu un tā homologiem bieži novēro hemorāģisko sindromu – asinsizplūdumus ādā, asiņošanu no smaganām un deguna, pastiprinātu menstruālo asiņošanu. Hemorāģiju gadījumā trombocītu skaits var būt samazināts, bet dažkārt tās ir arī tad, ja trombocītu skaits ir normāls. Tādā gadījumā hemorāģisko sindromu izskaidro ar trombocītu funkcionālo nepilnvērtību, kas izraisa hemostāzes procesa traucējumu [2].

Sievietēm, kas strādā ar benzola tipa organiskajiem šķīdinātājiem, bieži konstatē mēreni izteiktu anēmiju. Anēmija ir normohroma, un ne vienmēr tās gadījumā novēro hiposiderēmiju. Terapija nepalīdz, ja darbs ar šķīdinātājiem tiek turpināts. Pēc pāriešanas darbā, kur nav saskares ar šķīdinātājiem, eritropoēze uzlabojas, un tas liecina par anēmijas arodizcelsmi [2].

Kā jau minēts, visstiprākās hepatotoksiskās indes ir halogēnogļūdeņraži, bet izteiktas hroniskās saindēšanās gadījumā aknu bojājumus var izraisīt arī citi organiskie šķīdinātāji.

Toksiskā hepatīta gaita parasti ir labvēlīga un, ja kaitīgā faktora iedarbība tiek novērsta, aknu klīniski funkcionālais stāvoklis pamazām uzlabojas un cilvēks izveseļojas. Klīniski smags ir jauktas etioloģijas hepatīts (organiskie šķīdinātāji, vīrusu infekcija, alkohols). Toksiskais hepatīts var būt asimptomātisks, bet var arī būt sāpes labajā paribē, slikta dūša, vemšana. Aknas var būt palielinātas un sāpīgas, novērojama dzelte, tumšs urīns un gaiši izkārnījumi. Ir pārmaiņas aknu funkcionālajos rādītājos.

Smagos saindēšanās gadījumos var rasties nieru patoloģija, kas sākumā klīniski izpaužas ar proteinūriju un enzimūriju (paaugstināta muramidāzes, beta glikuronidāzes, beta glikozaminidāzes ekskrēcija). Var izveidoties primārs glomerulonefrīts.

Diagnostika un diferenciāldiagnostika

Hronisko saindēšanos ar organiskajiem šķīdinātājiem diagnosticē, balstoties uz darba apstākļu raksturojumu un datiem par to, cik ilgi strādāts ar šķīdinātājiem, kā arī uz klīniskajiem simptomiem un izmeklēšanos datiem. Analizējot darba apstākļus, jāatceras, ka parasti tiek izmantoti maisījumi, kas sastāv no vairākiem šķīdinātājiem. Ja darba telpu gaisā atrod vairākus šķīdinātājus un nevienam no tiem koncentrācija nepārsniedz arodekspozīcijas robežvērtību, tas tomēr neizslēdz to kombinētās iedarbības bīstamību.

Lai diagnosticētu organisko šķīdinātāju radītās pārmaiņas centrālajā nervu sistēmā, nepieciešami šādi dati:

A. Apstiprināta kvantitatīva un kvalitatīva ekspozīcija organiskajos šķīdinātājos.

B. Centrālās nervu sistēmas organiskiem bojājumiem atbilstoša klīniskā aina:

1) tipiski subjektīvie simptomi;

2) patoloģiskas pārmaiņas kādā no šiem rādītājiem:

- objektīvais klīniskais neiroloģiskais stāvoklis;
- elektroencefalogrāfija;
- kompjūtertomogrāfija;
- cerebrālās asinsrites izmeklēšana;
- psiholoģiskie testi.

C. Izslēgtas citas organiskas centrālās nervu sistēmas slimības.

D. Izslēgtas primārās psihiskās slimības.

Diferenciāldiagnostika

Primārās psihiskās slimības var izslēgt, ja tiek konstatēti organiski smadzeņu bojājuma simptomi. Narkomānijas un alkoholisma gadījumos klīniskie simptomi var būt gandrīz tādi paši kā tad, ja cilvēks saindējies ar organiskajiem šķīdinātājiem. Te palīdz anamnēze un dati par darbu ar organiskajiem šķīdinātājiem.

Saindēšanās ar šķīdinātājiem jādiferencē arī no endogēnas depresijas, smadzeņu audzējiem, ģeneralizētas aterosklerozes, cerebrovaskulāriem traucējumiem, postinfekciozas encefalopātijas, pieaugušo hidroencefālijas, Alcheimera slimības, hroniskas saindēšanās ar svinu, dzīvsudrabu un citām ķīmiskām vielām.

Lai novērtētu organisko šķīdinātāju iedarbību uz strādājošo veselību, Skandināvijas valstīs lieto anketēšanu, uzdodot 16 speciālus jautājumus (sk. 12. tabulu). Aptaujātas tiek gan ar organiskajiem šķīdinātājiem strādājošas, gan nestrādājošas personas, un pēc tam zinātnieki ieteic izdarīt sīkāku klīnisko izmeklēšanu ar psiholoģiskiem un neiropsiholoģiskiem testiem, tādos gadījumos, kad par 28 gadiem jaunāki strādnieki ir devuši 4 pozitīvas atbildes, bet par 28 gadiem vecāki strādnieki – 6 pozitīvas atbildes [3, 7, 13].

12. tabula. Neiropsiholoģisko simptomu daudzums strādājošajiem vīriešiem, kas pakļauti šķīdinātāju ietekmei darba vietā

Nr.	Jautājums	Organisko šķīdinātāju iedarbībai pakļautie strādājošie (n=229)	nepakļautie strādājošie (n=173)	X^2 *
1.	Vai jūs esat pārmērīgi noguris?	31	6	37,0
2.	Vai jums ir sirdsklauves arī tad, ja nav slodzes?	13	5	6,3
3.	Vai jums bieži ir kādas ķermeņa daļas sāpīga trīcēšana?	28	10	16,4
4.	Vai jūs bieži jūtaties uzbudināts bez īpaša iemesla?	34	13	22,8
5.	Vai jūs bieži jūtaties nomākts bez īpaša iemesla?	21	6	15,0
6.	Vai jums bieži ir grūti koncentrēties?	28	9	20,7
7.	Vai jums ir slikta atmiņa?	49	30	12,4
8.	Vai jūs bieži svīstat bez īpaša iemesla?	20	10	6,5
9.	Vai jums ir grūti sapogāt un atpogāt pogas?	1	1	0,5
10.	Vai jums ir grūti saprast izlasītā jēgu (laikrakstos, grāmatās)?	22	7	16,5
11.	Vai kāds jums ir teicis, ka jums ir slikta atmiņa?	42	24	13,7
12.	Vai jūs dažreiz jūtat spiediena sajūtu krūtīs?	34	12	25,5
13.	Vai jums bieži ir jāpieraksta, lai varētu atcerēties?	28	11	16,9
14.	Vai jums bieži ir jāiet atpakaļ, lai pārbaudītu, vai esat, piemēram, aizslēdzis durvis, izslēdzis gāzi?	39	16	23,1
15.	Vai jums sāp galva vismaz reizi nedēļā?	27	14	10,0
16.	Vai jums liekas, ka mazāk interesējaties par seksu, nekā tas būtu normāli?	11	1	12,8

* X^2 aprēķināts pēc *Mantel-Haenszel* formulas. $X^2(1df)>3,84$; $p < 0,05$.

Tabulā minētie jautājumi sniedz informāciju par neiropsiholoģisko simptomu biežumu strādājošajiem, kas ir pakļauti šķīdinātāju iedarbībai (nejauši izvēlēti strādājošie no krāsotāju, mašīnu krāsotāju arodbiedrības, metālrūpniecības), un strādājošajiem, kas nav pakļauti šķīdinātāju iedarbībai (nejauši izvēlēti elektriķi un pastnieki). Grupas tika izkliedētas pa vecumiem.

Organisko šķīdinātāju izraisīto polineiropātiju diagnosticēšanai nepieciešama klīniska un neirofizioloģiska izmeklēšana. Perifēriskie nervi ir labāk pieejami izmeklēšanai nekā centrālā nervu sistēma. Raksturīga ir pazemināta vibrācijas un sāpju jutība ekstremitāšu distālajās daļās. Elektrofizioloģiskajā izmeklēšanā konstatē samazinātu nervu vadīšanas ātrumu. Elektromiogramma uzrāda pazeminātas amplitūdas atbildes

(galvenokārt sensoriskajiem nerviem) un denervācijas potenciālus. Morfoloģiski (nervu biopsijā) var konstatēt aksonālu deģenerāciju un segmentālu demielinizāciju. Jāatzīmē, ka slimības sākumā var būt sūdzības un raksturīgie klīniskie simptomi, bet neirofizioloģiskās pārmaiņas vēl neparādās vai ir maz izteiktas.

Jādiferencē no diabēta, alkoholisma, narkomānijas, nieru slimību izraisītām perifēriskām polineiropātijām, kā arī no ģimenes neiropātijām, vitamīnu deficīta.

Organisko šķīdinātāju izraisītais augšējo elpceļu iekaisums un hroniskais bronhīts jādiferencē no infekciozas etioloģijas iekaisuma. Te palīdz krēpu analīze, kaut gan ķīmiska bronhīta gadījumā var būt superinfekcija.

Organisko šķīdinātāju izraisītā plaušu tūska jādiferencē no infekcioza vai aspirācijas pneimonīta.

Hronisku saindēšanos ar organiskajiem šķīdinātājiem vieglāk diagnosticēt, ja vienlaikus ir vairāki saindēšanās sindromi, piemēram, neiroloģiskais sindroms un pārmaiņas asinīs, kas sevišķi raksturīgi saindēšanās gadījumā ar aromātiskiem ogļūdeņražiem, vai aknu funkcijas traucējumi, kas raksturīgi saindēšanās gadījumā ar piesātināto ogļūdeņražu hlora atvasinājumiem.

Ļoti liela nozīme saindēšanās diagnostikā ir dinamiskiem novērojumiem un anamnēzei, kas dod iespēju spriest par premorbidām personības īpatnībām, un, kā jau norādīts, datiem par konkrētajiem darba apstākļiem.

Ārstēšana un prognoze

Ja notikusi hroniska saindēšanās ar organiskajiem šķīdinātājiem, galvenais ir pārtraukt saskari ar tiem. Ārstēšana ir kompleksa un diferencēta atkarībā no galveno sindromu rakstura un cietušā orgāna funkciju traucējuma pakāpes.

Sakarā ar traucējumiem nervu sistēmā jāiesaka izvairīties no alkohola un citiem CNS depresantiem.

Ja ir neiropsiholoģiskie simptomi, tad ieteicama psihologa konsultācija un tādas psiholoģiskās ārstēšanas metodes kā depresiju gadījumā (antidepresanti).

Literatūras dati par atveseļošanos pēc hroniskas saindēšanās ar organiskajiem šķīdinātājiem ir ļoti dažādi un pretrunīgi. Prognoze, protams, ir atkarīga no saindēšanās smaguma pakāpes. Pēc dažu autoru datiem, atveseļošanās pusei novēroto personu ilga 3 - 9 gadus [25]. Dāņu zinātnieki, kas 5 gadus novēroja 21 krāsotāju ar toksisko encefalopātiju, rakstīja par saindēšanās izraisītām sociālajām sekām, jo 10 no novērotajiem krāsotājiem nespēja apgūt jaunu profesiju vai sekmīgi veikt citu darbu [19].

Toksiskās polineiropātijas ārstēšanā no medikamentiem ieteicami C, P un B grupas vitamīni, kā arī ganglioblokatori, veģetotropie līdzekļi, trankvilizatori un novokaīna blokādes.

Polineiropātiju ārstēšanā un rehabilitācijā plaši tiek pielietota fizikālā terapija, ārstnieciskā vingrošana, masāža. Šīm metodēm ir liela nozīme nervu reģenerācijas procesā, sāpju samazināšanā, muskuļu trofisko traucējumu profilaksē, kā arī organisma vispārējā tonusa uzlabošanā. Neiropātijām ar demielinizējošu nerva bojājumu iesaka pielietot kompleksu terapiju. Izmanto ultra augstfrekvences elektroterapiju attiecīgiem muguras segmentiem un ekstremitātēm, apvienojot ar ārstniecisko vingrošanu un masāžu, pēc tam papildinot ar sulfīdu peldēm.

Šāda veida procedūras veicina nervu impulsu pārvadi. Sāpju mazināšanai iesaka siltuma procedūras – solukss lampu, peldes, induktotermiju, ozokerīta aplikācijas, kā arī

magnēttterapiju, lāzerterapiju. Toksiska nerva bojājuma gadījumā ārstēšanai jābūt kompleksai – izmanto ārstnieciskās dūņas un sulfīdu peldes. Sērūdeņradim nonākot asinīs, tas veicina to fermentu atajaunošanos, kuri piedalās nervu impulsu pārvadē.

Perifēriskās nervu sistēmas slimnieka ārstēšanā nozīme ir arī ārstnieciskajai vingrošanai: paralītisko muskuļu vingrināšana palielina šo muskuļu spēku. Svarīgi ir panākt, lai starp parētisko un veselo muskuļu grupu veidotos fizioloģiski adekvātas attiecības. Masāža aizkavē muskuļu trofikas izmaiņas, uzlabo asinsriti un muskuļu audu barošanu. Kā galvenos masāžas veidus izmanto berzēšanas, mīcīšanas, vibrācijas, segmentāri reflektorisko masāžu, kā arī virpuļveida un strūklas zemūdens masāžu.

Runājot par prognozi, jāatceras, ka polineiropātijas simptomi slimības sākumā var pastiprināties un tad pakāpeniski samazināties 1 gada vai pat ilgākā laikā.

Cik ātri notiek atveseļošanās, tas perifēriskās polineiropātijas gadījumā ir atkarīgs no aksonu reģenerācijas spējas, kas ir apmēram 1 mm dienā. Aksona reģenerācija no kājas īkšķa līdz muguras smadzenēm varētu notikt apmēram 1 gada laikā. Paliekošās invaliditātes smagums parasti ir atkarīgs no nervu bojājuma pakāpes diagnozes noteikšanas brīdī un ekspozīcijas pārtraukšanas. Jautājumu par pastāvīgas invaliditātes piešķiršanu nevajadzētu izlemt agrāk kā vismaz 1 gadu pēc polineiropātijas diagnosticēšanas.

Organisko šķīdinātāju izraisītas anēmijas gadījumā galvenais ir cietušo iekārtot darbā, kur nav saskares ar šķīdinātājiem. Benzola izraisītas anēmijas slimniekiem vispār neiesaka atgriezties darbā, kur ir saskare ar benzolu, jo ir novērots, ka viņiem vēlāk bieži vien attīstās leikoze. Tādā gadījumā iznākums var būt letāls. Citas organisko šķīdinātāju izraisītās hematoloģiskās pārmaiņas parasti izzūd, ja darbs ar šķīdinātājiem tiek pārtraukts. Organisko šķīdinātāju izraisīto aknu un nieru bojājumu ārstēšanā arī galvenais ir pārtraukt saskari ar šķīdinātājiem un izmantot simptomātisko terapiju.

Darba ekspertīze

Darba ekspertīzes jautājumi hroniskas saindēšanās gadījumā ar organiskiem šķīdinātājiem jārisina atkarībā no bojājumu klīniskās formas un procesa smaguma pakāpes. Jāņem vērā, ka pēc tam, kad kontakts ar toksiskām vielām pārtraukts, veselības stāvoklis pamazām uzlabojas. Vislabākās reģenerācijas spējas piemīt asins sistēmai un aknām, traucējumi nervu sistēmā izzūd lēnāk. Atveseļošanās laiks ir dažāds atkarībā no saindēšanās smaguma pakāpes.

Vieglas saindēšanās formas gadījumā tūlīt pēc diagnozes noteikšanas nepieciešams cietušo iekārtot darbā, kur nav saskares ar organiskajiem šķīdinātājiem. Viņš jānosūta uz VDEĀK, kur parasti piešķir invaliditātes grupu uz 1-2 gadiem vai arī nosaka darbaspēju zaudējuma procentus. Šajā laikā cietušajam jāapgūst jauna profesija, kur darbā nav saskares ar toksiskām ķīmiskām vielām.

Smagākos hroniskas saindēšanās gadījumos nosaka arodinvaliditāti uz laiku, kas atkarīgs no slimnieka stāvokļa. Atlabšana var ilgt 5-10 un vairāk gadu [7]. Slimnieka stāvoklim uzlabojoties, kad ir vairs tikai vieglas saindēšanās atlieku parādības, arodinvaliditāti saglabāt nav pamata. Tādā gadījumā ir pareizāk noteikt darbaspēju zaudējuma procentus un cilvēku racionāli iekārtot darbā. Tas ir īpaši svarīgi gados jauniem cilvēkiem.

Arodinvaliditāti atlabšanas periodā pēc hroniskas saindēšanās vajadzētu saglabāt tajos gadījumos, kad ir pievienojusies vispārējā patoloģija, kas pasliktina pamatprocesu un ierobežo darbaspējas, kā arī cilvēkiem pirmspensijas vecumā, kad pārkvalificēties ir grūti.

Organisko šķīdinātāju kancerogenitāte un citi genotoksiskie efekti

Ir dati, ka dažiem šķīdinātājiem piemīt kancerogēniska, teratogēniska un mutagēniska iedarbība. Visdrošāk kancerogēniskā iedarbība pierādīta benzolam. Uzskata, ka kancerogēniskas īpašības ir benzola metabolizācijas produktiem [3]. Pēc citu autoru domām, benzola un tā homologu kancerogēniskā iedarbība izskaidrojama ar to izraisīto T šūnu imunitātes nomākšanu.

Organiskais šķīdinātājs stirols arī organismā veido reaktīvu metabolītu – stirola oksīdu. Mutagenitātes testos un eksperimentos ar dzīvniekiem ir pierādīta stirola kancerogēniskā iedarbība. To apstiprina arī atsevišķi novērojumi par cilvēkiem. Tomēr pagaidām nav pietiekami plašu epidemioloģisko pētījumu, kas pierādītu stirola kancerogēnisko iedarbību uz cilvēka organismu.

Zviedrijas zinātnieki epidemioloģiskā pētījumā atklājuši, ka krāsotāju vidū salīdzinājumā ar kontroles grupu ir augstāka mirstība ar elpošanas sistēmas un kuņģa vēzi [8].

Ir atklāta saistība starp limfoleikozes gadījumiem un darbu kontaktā ar tetrahloroglekli un oglekļa disulfīdu gumijas ražošanā. Šis jautājums jāpētī tālāk, jo gumijas ražošanā strādniekiem ir saskare arī ar citām ķīmiskajām vielām [26].

Dažos epidemioloģiskajos pētījumos norādīts uz palielinātu aknu vēža gadījumu skaitu salīdzinājumā ar kontroles grupu ķīmisko tīrītavu darbiniekiem, kas strādā ar halogēnogļūdeņražiem [27].

Konstatēts arī palielināts urīna izvadceļu vēža gadījumu skaits ķīmisko tīrītavu darbiniekiem, kam bijusi saskare ar perhloretilēnu [5]. Aprakstīta iespējamā sakarība starp darbu ar benzīnu un nieru vēzi [9].

Organisko šķīdinātāju iedarbība uz reproduktīvo sistēmu

Vairākums organisko šķīdinātāju viegli iet cauri placentārajai barjerai un mazākā mērā nonāk arī sēkliniekos. Organiskie šķīdinātāji iedarbojas toksiski uz reproduktīvo sistēmu. Ir pētījumi, kas pierāda, ka sievietēm, kas strādājušas ar aromātiskajiem ogļūdeņražiem un halogēnogļūdeņražiem, piedzimuši bērni ar iedzimtiem centrālās nervu sistēmas defektiem un aukslēju šķeltni jeb t.s. vilkarīkli [14, 15].

Ir dati par paaugstinātu spontāno abortu risku sievietēm, kas strādā ar organiskajiem šķīdinātājiem, it īpaši ar halogēnogļūdeņražiem un aromātiskajiem ogļūdeņražiem [4]. Aprakstīta neauglība ar perhloretilēnu strādājošo ķīmisko tīrītavu darbinieku sievām [10].

Etilalkohols izraisa teratogēnu efektu (fetālo alkohola sindromu) gan dzīvniekiem, gan sievietēm, kas lieto vairāk nekā 3-4 glāzes alkoholisko dzērienu dienā [25].

Kaut gan vēl ir samērā maz pētījumu par organisko šķīdinātāju reproduktīvo toksiskumu, tomēr arī pašlaik pieejamā informācija liecina, ka sievietēm grūtniecības laikā jābūt ļoti uzmanīgām ar organiskajiem šķīdinātājiem.

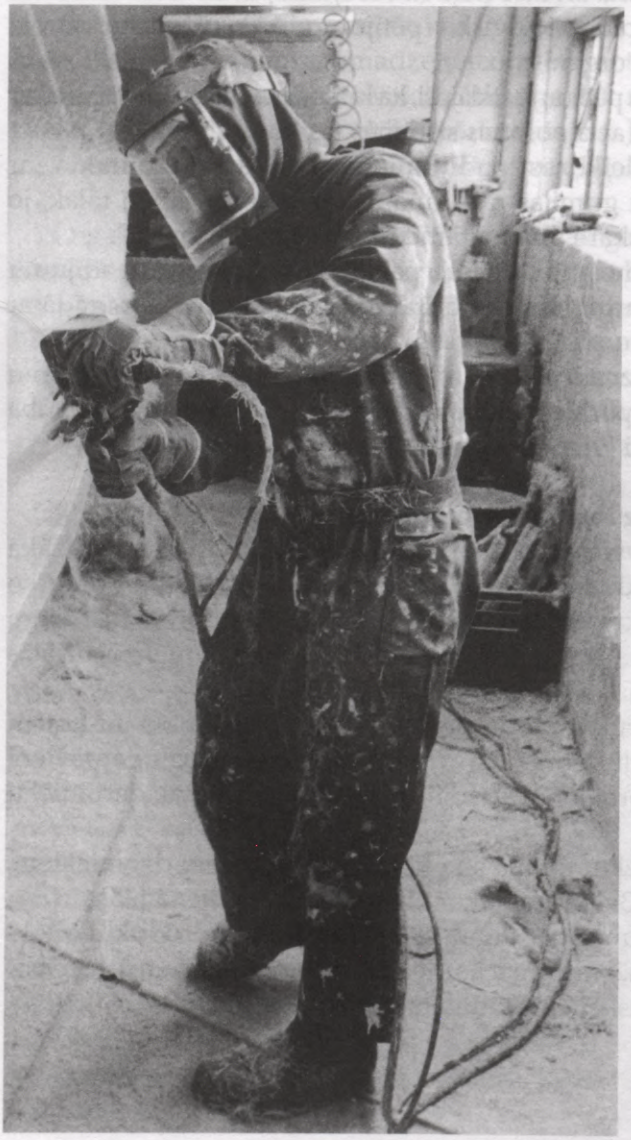
Preventīvie pasākumi

Organisko šķīdinātāju izraisīto veselības traucējumu profilaksei jāizmanto dažādas pasākumu grupas.

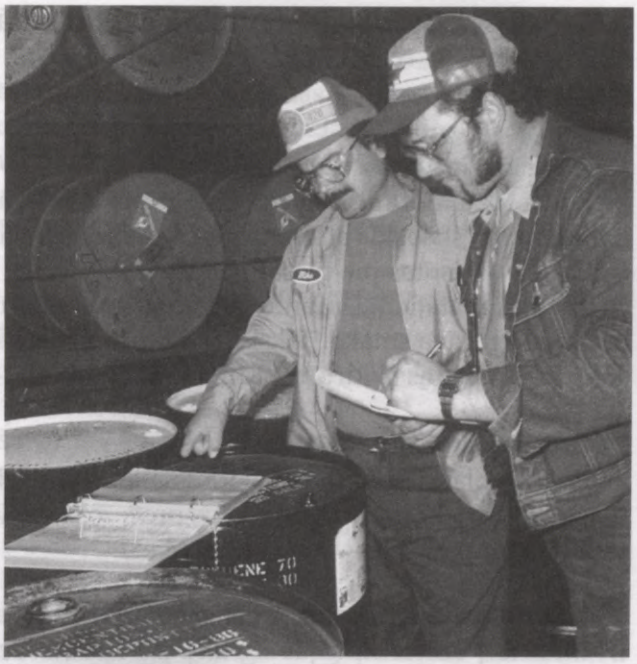
· Inženiertehniskie pasākumi: tehnoloģisko procesu racionalizācija, mehanizācija un automatizācija, ražošanas iekārtu hermetizācija, toksisko organisko šķīdinātāju nomaiņa ar veselībai mazāk kaitīgiem šķīdinātājiem.

· Sanitārhigiēniskie pasākumi: pareizi ierīkota vietējā un vispārējā ventilācija, individuālie aizsardzības līdzekļi un apģērbi (62.att.); brīdinājuma uzraksti, etiķetes, datu drošības lapas (DDL), strādājošo individuālā higiēna (silta duša darba dienas beigās, ādas aizsardzības līdzekļi – bioloģiskie cimdi, ziedes u.c.). Strādājošo instruktāža par drošības pasākumiem darbā ar šķīdinātājiem (63.att.).

· Medicīniskie pasākumi: strādājošo veselības uzraudzība un šķīdinātāju ekspozīcijas bioloģiskais monitorings.



62. attēls. Specapģērbs un individuālie aizsardzības līdzekļi krāsotāju darbā



63.attēls. Strādājošo instruktāža par drošības pasākumiem darbā ar šķīdinātājiem

Lai atklātu organisko šķīdinātāju izraisītos veselības traucējumus agrīnās stadijās, nepieciešama strādājošo veselības uzraudzība. Tās metodēm jābūt pietiekami efektīvām un pēc iespējas lētākām.

Kā skrīninga metodi agrīnam neiroloģiskā stāvokļa novērtējumam var izmantot anketēšanu [7]. Šo metodi plaši izmanto Skandināvijas valstīs (sk. nodaļu par diagnostiku).

Mūsu valstī ar organiskajiem šķīdinātājiem strādājošajiem ir jāveic iepriekšējās (pirms darba uzsākšanas) un periodiskās obligātās veselības pārbaudes saskaņā ar Ministru Kabineta noteikumiem Nr. 86 (1997.04.03.).

Ļoti svarīgi ir regulāri veikt higiēniskos mērījumus, lai noteiktu organisko šķīdinātāju koncentrāciju darba telpu gaisā. Dažkārt ir grūti noteikt atsevišķa šķīdinātāja koncentrāciju gaisā, jo parasti darba procesā izmanto šķīdinātāju maisījumus. Tādā gadījumā ir lietderīgi izmantot ekspozīcijas bioloģisko monitoringu. Parasti strādājošajiem nosaka organisko šķīdinātāju metabolītus urīnā. Ekspozīcijas bioloģiskā monitoringa mērķis ir izsargāties no pārmērīgas ekspozīcijas organiskajos šķīdinātājos, lai nerastos patoloģiskas pārmaiņas organismā.

Izdarot ekspozīcijas bioloģisko monitoringu, jāņem vērā dažādi individuālie faktori, kas ietekmē ķīmiskās vielas uzņemšanu organismā un absorbciju (cilvēka dzimums, vecums, fiziskā aktivitāte, barojums).

Biežāk urīnā nosaka tādus metabolītus kā trihloretiķskābe (trihloretilēna ekspozīcijas gadījumā) un mandeļskābe (stirola ekspozīcijas gadījumā) [7]. Var noteikt arī etoksietiķskābi un butoksietiķskābi urīnā, ja ir etoksietanola un butoksietanola ekspozīcija [1].

Jāatzīmē, ka mūsu dienās vēl nav pietiekami daudz zināšanu par attiecību starp šķīdinātāju ekspozīcijas līmeni un tā metabolītiem urīnā.

Bioloģiskajam monitoringam var izmantot ne tikai organiskā šķīdinātāja metabolītu noteikšanu urīnā, bet arī paša šķīdinātāja noteikšanu asins serumā vai alveolārajā gaisā.

3.5. Plaši izmantojamie organiskie šķīdinātāji un to iedarbība uz organismu

3.5.1. Spirti

Ķīmiskās īpašības

Spirti, izņemot metilspirtu, pieder pie vismazāk indīgajiem šķīdinātājiem. Spirti ir ogļūdeņražu skābekļa atvasinājumi, kuru molekulā ir viena vai vairākas hidroksilgrupas (-OH), kas saistītas pie piesātināta oglekļa atoma.

Par šķīdinātājiem izmanto galvenokārt etilspirtu, metilspirtu, izopropilspirtu. Tiem ir raksturīga sīva smaka. Toksiskākais no spirtiem ir metilspirts (metanols, koka spirts). Tas ir bezkrāsains šķidrums. Ķīmiskā formula CH_3OH.

Izmantošana

Spirtus plaši izmanto par šķīdinātājiem, par raķešu dzinēju degvielu un izejvielām dažādos ķīmiskos tehnoloģiskajos procesos. Metilspirtu izmanto formaldehīda ražošanā, izopropilspirtu – acetona ražošanā.

Metilspirta iedarbība uz organismu

Mazākās koncentrācijās metilspirts kairina acu konjunktīvu, elpceļu gļotādu un ādu, bet lielākās koncentrācijās nomāc CNS darbību. Metilspirts iedarbojas toksiski galvenokārt uz nervu sistēmu un asinsvadiem, radot tipiskus redzes nerva un tīklenes bojājumus. Toksisks ir gan pats metilspirts, gan arī tā oksidācijas produkti - formaldehīds un skudrskābe. Akūta saindēšanās parasti notiek, nejauši iedzerot metilspirtu. Aprakstīti arī akūtas saindēšanās gadījumi rūpniecībā, kad ieelpoti koncentrēti metilspirta tvaiki vai arī metilspirts iedarbojies uz lielu ādas laukumu. Pirmie akūtas saindēšanās simptomi ir neliela reibuma sajūta, dažreiz slikta dūša un vemšana. Pēc 6-10 stundām var parādīties galvassāpes, sāpes kājās, slāpes. Āda ir sausa, hiperemēta, ar cianotisku nokrāsu, acu konjunktīva un augšējo elpceļu gļotāda ir kairināta. Uz mēles pelēcīgs aplikums, no mutes jūtama alkohola smaka. Redzes traucējumi parasti rodas otrajā vai pat trešajā dienā. Acu priekšā lido melnas "mušiņas"; ja uzspiež uz acāboliem, cietušais jūt sāpes; redze kļūst neskaidra, dažreiz iestājas pilnīgs aklums. Zīlītes ir paplašinātas, vāji reaģē uz gaismu, ir nistagms. Seja hiperemēta, uztūkusi, ir aizdusa un tahikardija. Vēlāk sirdsdarbība kļūst lēna, aritmiska. Sākumā arteriālais spiediens ir paaugstināts, vēlāk pazemināts. Raksturīgs psihomotorisks uzbudinājums, krampji, apziņas traucējumi, halucinācijas. Dažreiz ātri attīstās komatozs stāvoklis, spranda stīvums, ekstremitāšu muskuļu hipotonija. Nāves cēlonis ir elpošanas centra paralīze un kolapss.

Hroniska saindēšanās izpaužas ar vispārēju nespēku, galvassāpēm, roku pirkstu trīci, dispeptiskām parādībām, gļotādu kairinājumu. Retos gadījumos sašaurinās redzes lauks un pavājinās redze.

Ārstēšana

Ja metilspirts iedzerts, nekavējoties jāskalo kuņģis ar 4% dzeramās sodas šķīdumu (8-12 l). Jādod sāļu caurejas līdzekļi, jāizdara sifona klizmas un forsētā diurēze, jo nepieciešams ātri alkalizēt urīnu.

Metilspirta antidots ir etilspirts, kas kavē metilspirta oksidēšanās procesus organismā. Tādēļ iesaka tūlīt pēc saindēšanās ar metilspirtu cietušajam dot dzert 100 ml 30% etilalkohola ik pēc 3 stundām, bet turpmākajās 2-3 dienās – pa 100 ml dienā. Ja slimnieks ir nomākts, tad viņam intravenozi pilienveidā ievada 5% etilspirta šķīdumu (1-2 g uz 1 kg ķermeņa masas diennaktī) kopā ar 5% glikozes šķīdumu (1,0-1,5 l).

Lai novērstu acidozi, jādod dzert dzeramo sodu (katru stundu pa 4,0 g), kā arī jāievada intravenozi 200-300 ml 4% sodas šķīduma (jākontrolē urīna pH un asiņu alkāliju rezerves).

Intravenozi jāievada 10 ml 1% metilēnzilā šķīduma 25% glikozē, zem ādas pilienveidā – 500-1000 ml fizioloģiskā šķīduma.

Nepieciešama intensīva vitamīnu terapija (C, B_1, B_6 vitamīns), jāievada arī 30 mg prednizolona parenterāli.

Intrakraniālā spiediena samazināšanai ieteicama lumbālā punkcija – atsūc 12-15 ml muguras smadzeņu šķidruma un intralumbāli ievada B_1 vitamīnu (1-2 ml 5% šķīduma).

Ja iestājas aklums, intravenozi pilienveidā ievada 200 ml 40% glikozes šķīduma ar 20 ml 2% novokaīna, intramuskulāri - 2-3 ml ATF, suborbitāli - 1 ml 0,1% atropīna šķīduma un 5 mg prednizolona.

Smagos gadījumos nepieciešama agrīna peritoneālā dialīze vai hemodialīze. Pēc vajadzības jālieto analeptiskie līdzekļi. Nepieciešama oksigēnterapija. Ir dati par efektīvu hiperbārisko oksigenāciju.

Ja iestājusies koma, nepieciešama intubācija un elpināšana.

Preventīvie pasākumi

Nepieciešams ievērot darba drošības noteikumus, izmantot kolektīvos un individuālos aizsardzības līdzekļus. Metilspirta arodekspozīcijas robežvērtība darba telpās saskaņā ar Eiropas Savienībā pieņemtajām arodekspozīcijas robežvērtībām (1991. gada direktīva 91/322/EEC) ir 260 mg/m^3.

3.5.2. Glikoli

Ķīmiskās īpašības un izmantošana

Glikoli ir ogļūdeņraži, kuros divas hidroksilgrupas alifātiskajā ķēdē pievienojušās pie atsevišķiem oglekļa atomiem.

Rūpniecībā plašāk izmanto etilēnglikolu, dietilēnglikolu, trietilēnglikolu un propilēnglikolu. Tiem piemīt viegli salda smaka. Tos lieto par antifrīzu (nesasalstošo šķīdumu) sastāvdaļām un par šķīdinātājiem, it īpaši nitrocelulozei, celulozes acetātam, pārtikas piedevām, kosmētiskajiem līdzekļiem, tintēm, lakām. Antifrīzs ir glikolu maisījums (etilēnglikols, propilēnglikols un poliglikols). Toksiska iedarbība ir galvenokārt etilēnglikolam.

Etilēnglikols

Etilēnglikola ķīmiskā formula ir $HOCH_2CH_2OH$. Tas ir divvērtīgs spirts.

Iedarbība uz organismu

Ražošanā **akūta saindēšanās** ar etilēnglikolu notiek samērā reti, tāpēc ka tas ir maz gaistošs. Etilēnglikols ir ļoti bīstams, ja tiek iedzerts (kā alkohola surogāts).

Organismā etilēnglikols un dietilēnglikols vielmaiņas procesā pārveidojas glikolaldehīdā, glikolskābē, glikolpaskābē, skābeņskābē, skudrskābē, glicīnā un oglekļa dioksīdā. Akūtas saindēšanās gadījumā skābeņskābe var izraisīt metabolisko acidozi un akūtu nieru mazspēju. Tātad glikolu pārveidošanās procesa pirmajā posmā aldehīddehidrogenāze oksidē etilēnglikolu un dietilēnglikolu par glikolskābi. Tāpat ar aldehīddehidrogenāzes palīdzību tiek oksidēts organismā nonākušais etilspirts un metilspirts. Bet etilspirtu alkohola dehidrogenāzei ir vieglāk oksidēt nekā glikolus vai metilspirtu, tādēļ etilspirts ir potenciāls sacensības inhibitors etilēnglikola, dietilēnglikola un metilspirta metabolismā un to var izmantot ārstēšanā.

Ja antifrīzs iedzerts, tad iestājas vieglas alkohola intoksikācijas parādības, pie tam slimniekam ir laba pašsajūta. Pēc 5-8 stundām parādās sāpes epigastrijā, slāpes, galvassāpes, vemšana, caureja. Āda sausa, hiperemēta. Ir psihomotorisks uzbudinājums, paaugstinās ķermeņa temperatūra, elpas trūkums, tahikardija, paplašinātas zīlītes. Smagos gadījumos – koma, spranda stīvums, kloniski krampji, Kusmaula elpošana, kolapss, plaušu tūska. 2. vai 3. dienā var attīstīties prognostiski ļoti smaga nieru mazspēja, kuras dēļ cietušais var aiziet bojā.

Hroniskas saindēšanās gadījumā var būt astēniskais sindroms, konjunktivīts, augšējo elpceļu kairinājums, dermatīts, neirocirkulatoriska distonija ar tendenci uz arteriālu hipertensiju, tahikardija. Šai intoksikācijai raksturīga eritropoēzes aktivācija, tendence uz leikopēniju. Var parādīties toksiskās nefropātijas simptomi.

Ārstēšana

Akūtas saindēšanās gadījumā, ja viela iedzerta, nepieciešama kuņģa skalošana. Agrīnā periodā jāizdara forsētā diurēze. Intravenozi ievada 10-20 ml 10% kalcija hlorīda vai glukonāta šķīdumu. Dod dzert 50 ml 30% etilalkohola ik pēc 3 stundām vai intravenozi ievada 100-200 ml 5% etilspirta šķīduma (1-2 g tīra etilalkohola uz 1 kg ķermeņa masas). Ieteicama asins pārliešana. Agrīni (pirmajās 24 stundās!) vislabāk izdarīt hemodialīzi, peritoneālo dialīzi. Ja ir indikācijas, tad lieto sirds un asinsvadu līdzekļus. Jāārstē nieru un aknu mazspēja. Hroniskas saindēšanās gadījumā ārstēšana ir simptomātiska.

3.5.3. Ēteri

Ir dimetilēteris, dietilēteris, propilizopropilēteris, diizopropilēteris, vinilēteri (piem., etilvinilēteris, butilvinilēteris), dioksāns (1,4-dietilēna dioksīds) un citi.

Ķīmiskās īpašības

Ēteri sastāv no 2 ogļūdeņraža grupām, ko savieno skābekļa saite. Ēteri ir spirtu vai fenolu atvasinājumi, kuru molekulā hidroksilgrupas ūdeņraža atoms aizstāts ar ogļūdeņraža atlikumu.

Visi ēteri, izņemot dimetilēteri, kas ir gāzveidīgs, ir bezkrāsainas šķidras vielas. Gaisā un / vai dienas gaismā tie veido eksplozīvus peroksīdus. Ēterim ir raksturīga salda smarža, ko bieži dēvē par "ēterisku".

Izmantošana

Ēterus izmanto par organiskajiem šķīdinātājiem. Dimetilēteri, dietilēteri galvenokārt izmanto kā anestēzijas līdzekļus. Dimetilēteris ir arī dzesētājs, aerosolu dispersants un

raķešu degvielas sastāvdaļa. Etilēteris, diizopropilēteris un dioksāns ir rūpnieciskie šķīdinātāji taukiem, eļļām, sveķiem un vaskiem. Izopropilēteris ir krāsu un laku atšķaidītājs, ietilpst degvielas sastāvā, kura paredzēta gaisa transportlīdzekļiem, kā arī tiek izmantots, lai ekstrahētu nikotīnu no tabakas. Dioksānu lieto arī par hloru saturošu šķīdinātāju stabilizatoru [16, 25].

Iedarbība uz organismu

Akūta saindēšanās. Dietilēteris ir potenciāls anestēzijas līdzeklis, un tam ir neliela kairinoša iedarbība. Pārējie ēteri kairina ādu un izraisa kontaktdermatītu, kā arī kairina acu konjunktīvu un elpceļu gļotādu.

Akūti iedarbojoties, visiem ēteriem ir narkotisks (anestezējošs) efekts. Akūtas saindēšanās gadījumā cietušajam ir galvassāpes, reibonis, slikta dūša, miegainība, vājums, apziņas traucējumi, samaņas zudums, dažreiz iespējama koma. Dioksāns līdztekus narkotiskajai un kairinošajai iedarbībai var izraisīt akūtu nieru un aknu nekrozi [16].

Hroniskas saindēšanās gadījumā var attīstīties hronisks augšējo elpceļu un bronhu iekaisums, hronisks dermatīts. Dioksāna iedarbības gadījumā rodas hroniski nieru un aknu bojājumi.

Pēc liela daudzuma ēteru ilgstošas iedarbības iespējama hroniskās toksiskās encefalopātijas attīstība [16].

Eksperimentos ar dzīvniekiem ir pierādīta dioksāna kancerogēniskā iedarbība, bet par tā kancerogēnisko iedarbību uz cilvēkiem literatūras dati ir pretrunīgi [25].

3.5.4. Ketoni

Ķīmiskās īpašības

Ketoni ir organiskie savienojumi, kuru kopīgā ķīmiskā īpašība ir karbonilgrupa (C=O), kas saistīta ar diviem oglekļa atomiem. Tie ir gaistošas un uzliesmojošas šķidras vielas.

Galvenie ketoni ir acetons (2-propanons, dimetilketons), metiletilketons (MEK, 2-butanons), metil-n-propilketons (MPK; 2-pentanons), metil-n-butilketons (MBK; 2-heksanons), metil-n-amilketons (MAK; 2-heptanons), metilizobutilketons (MIBK; 4-metil-2-pentanons), metilizoamilketons (MIAK; 5-metil-2-heksanons), diizobutilketons (2,6-dimetil-4-heptanons), cikloheksanons, etil-n-butilketons, etil-n-amilketons.

Visplašāk izmanto acetonu un metiletilketonu. Acetona ķīmiskā formula ir CH_3COCH_3. Acetons ir bezkrāsains šķidrums ar asu, svaigu smaržu. Tas viegli iztvaiko (viršanas temperatūra 56 °C) un ir ugunsnedrošs. Ar ūdeni, etanolu un citiem organiskajiem šķīdinātājiem acetons sajaucas jebkurā attiecībā.

Metiletilketona ķīmiskā formula ir $CH_3COC_2H_5$.

Izmantošana

Ketoni galvenokārt tiek izmantoti kā starpprodukti ķīmiskajā rūpniecībā, par šķīdinātājiem dabiskajiem un mākslīgajiem sveķiem vieglajā rūpniecībā, arī par tādu produktu kā līmes un krāsas sastāvdaļu un kā ekstrahentu smēreļļām, vasku un metālu pārstrādē. Sadzīvē acetonu izmanto par nagu lakas šķīdinātāju.

Iedarbība uz organismu

Akūta iedarbība. Ketoni izraisa acu konjunktīvas, elpceļu gļotādas un ādas kairinājumu. Visbiežāk kairinošais efekts pastiprinās līdz ar ketonu molekulmasas un nepiesātināto saišu skaita palielināšanos.

No vispārējiem efektiem raksturīgs narkotiskais sindroms. Akūtas saindēšanās gadījumā cietušajam ir galvassāpes, reibonis, slikta dūša, miegainība, vājums, apziņas traucējumi, dažreiz iespējama koma.

No saindēšanās ar ketoniem var samērā viegli izvairīties, jo gļotādas un ādas kairinājuma simptomi parasti parādās jau tad, kad šo vielu koncentrācija nav visai liela, kas vēl neiedarbojas uz CNS. Galvassāpes un sliktu dūšu dažkārt izraisa ketonu smaka, nevis iedarbība uz CNS, kā tas var likties.

Iespējama toksiskā hepatīta attīstība, jo daži ketoni (acetons) un hloru saturošie šķīdinātāji (tetrahlorogleklis, hloroforms) iedarbojas sinerģiski.

Hroniska iedarbība. Var attīstīties hronisks augšējo elpceļu un bronhu iekaisums, hronisks dermatīts. Metiletilketona iedarbības rezultātā var attīstīties polineiropātija. Tās patoloģiskā aina ir līdzīga tai, ko izraisa n-heksāns. Iespējama hroniskas toksiskās encefalopātijas attīstība.

3.5.5. Alifātiskie amīni un to halogēnatvasinājumi

Ķīmiskās īpašības

Alifātiskie amīni ir amonjaka atvasinājumi, kuru molekulā viens vai vairāki ūdeņraža atomi aizstāti ar vienu, diviem vai trīs alkilradikāļiem vai alkanolradikāļiem. Biežāk izmantotie amīni ir gāzes vai viegli gaistošas šķidras vielas.

Atkarībā no amonjaka aizvietotības pakāpes amīnus iedala šādi:

· pirmējie amīni (metilamīns, etilamīns, vinilamīns, fenilamīns jeb anilīns), piemēram, $R\text{-}NH_2$;

· otrējie amīni (dimetilamīns, dietilamīns), piemēram, $R_1\text{-}NH(R_2)$

· trešējie amīni (trietilamīns, trimetilamīns), piemēram, $R_1N(R_2)\text{-}R_3$

Ja ogļūdeņražu atvasinājumā ir divas aminogrupas, iegūst diamīnus:

· etilēndiamīnu $H_2NCH_2CH_2NH_2$;

· heksametilēndiamīnu jeb 1,6-heksilēndiamīnu $H_2N(CH_2)_6NH_2$;

· 1,3-fenilēndiamīnu.

Alkilējot amonjaku vai amīnus ar epoksīdiem, iegūst alkanolamīnus, piemēram,

· etanolamīnu $H_2NCH_2CH_2OH$;

· dietanolamīnu $(HOCH_2CH_2)_2NH$;

· trietanolamīnu $(HOCH_2CH_2)_3N$

· dimetiletanolamīnu $(CH_3)_2NCH_2CH_2OH$

Halogēnatvasinājumi:

· N-hloramīni (piem., $ClNHPC_2H_5$);

· N-hloretilamīns.

Alifātiskie amīni ir sārmaini savienojumi ar īpatnēju amonjaka vai zivju smaku. Izteikto sārmaino īpašību dēļ tās ir ļoti kairinošas vielas.

Izmantošana

Alifātiskos amīnus izmanto ļoti plaši. Tie tiek lietoti par šķīdinātājiem, bet vēl plašāk tos izmanto kā ķīmiskos starpniekus farmaceitisko vielu, pigmentu un sintētisko sveķu ražošanā, par emulgatoriem un detergentiem plastmasu ražošanā (katalizatori, cietinātāji), tekstilrūpniecībā, ādu apstrādē un fotogrāfiju izgatavošanā. Daži amīni (piem., etanolamīns) tiek izmantoti kā smēreļļas. Vairāki alifātiskie amīni izdalās metināšanas procesā.

Iedarbība uz organismu

Akūta iedarbība. Tāpat kā visiem pārējiem šķīdinātājiem, alifātiskajiem amīniem akūtas saindēšanās gadījumā ir narkotiska iedarbība. Alifātiskajiem amīniem un to halogēnatvasinājumiem ir sensibilizējoša, kairinoša un kodīga iedarbība, kas var izpausties gan akūti, gan hroniski.

Alerģiskā iedarbība

Alerģiskais kontaktdermatīts. Galvenās alerģiskās vielas: etilēndiamīns, tetrahek-sametilēna diamīns, hloramīns (ādas nieze).

Astma. Galvenās alerģiskās vielas: etilamīns, dimetiletanolamīns, etilēndiamīns, dietilēntriamīns.

Alerģiskais konjunktivīts un rinīts. Galvenās alerģiskās vielas tās pašas, kas alerģiskajam kontaktdermatītam un astmai.

Kairinošā iedarbība

Alifātiskie amīni ir bāzes un veido stipru sārmu šķīdumus. Tie dažādos agregātstāvokļos (gāze, šķidrums, tvaiki) var radīt izteiktu ādas un gļotādu kairinājumu.

Radzenes tūska. Alifātiskie amīni var izraisīt radzenes tūsku ar pūslīšiem, kas rada redzes traucējumus. Tie izpaužas ar sūdzībām par miglas vai "oreola" esamību ap gaismas avotu.

3.5.6. Alifātiskie ogļūdeņraži

Ķīmiskās īpašības un izmantošana

Alifātiskie ogļūdeņraži tiek iedalīti alkānos, alkēnos un alkīnos.

Alkāni (parafīni) ir piesātināti virknes veida savienojumi: to molekulās ir tikai vienkāršas saites starp oglekļa atomiem, kā arī starp oglekļa un ūdeņraža atomiem. Alkāni var veidot nesazarotu oglekļa atomu virkni (normālie alkāni) un sazarotu virkni (izoalkāni). Alkānu vispārīgā ķīmiskā formula ir $CnH_{2}n+2$.

Alkēni (olefīni) ir nepiesātināti virknes veida savienojumi: to molekulās ir viena divkāršā saite starp diviem oglekļa atomiem un vienkāršās saites starp pārējiem atomiem. Alkēnu vispārīgā ķīmiskā formula ir $CnH_{2}n$.

Alkīni (acetilēni) ir nepiesātināti virknes veida savienojumi: to molekulās ir viena trīskāršā saite starp diviem oglekļa atomiem un vienkāršās saites starp pārējiem atomiem. Alkīnu vispārīgā ķīmiskā formula ir $CnH_{2}n-2$.

Šo savienojumu fizikālo stāvokli nosaka oglekļa atomu skaits molekulā.

Oglekļa atomu skaits	Fizikālais stāvoklis	Vielas nosaukums
1-4	Gāze	Metāns, etāns, propāns, butāns
5-16	Šķidrums	Pentāns, heksāns, heptāns, oktāns
>16	Cietviela	Parafīna vasks

Daudzus alkānus lieto par organiskajiem šķīdinātājiem un arī kā nozīmīgu benzīna sastāvdaļu. Heksānu plaši izmanto kā lētu šķīdinātāju līmēs, lakās, tintēs, kā arī eļļas ekstrakcijai no sēklām. Heptāna izomērs n-heptāns ir speciālu benzīnu un kurināmo sastāvdaļa (apmēram 40%). To galvenokārt lieto gumijas rūpniecībā riepu ražošanā. Alkānu gāzes izmanto par kurināmo, bet parafīna vasku – svecēm un citiem vaska izstrādājumiem. Alkāni ir arī parastie atmosfēras gaisa piesārņotāji.

Alkēnus izmanto par organiskajiem šķīdinātājiem, bet ne tik plaši kā alkānus. Alkēni ir ķīmiski ļoti aktīvi, un tādēļ tos izmanto kā monomērus dažādu polimēru ražošanā, piemēram, polietilēnu ražo no etilēna, polipropilēnu – no propilēna, sintētiskās gumijas kopolimēru – no 1,3-butadiēna. Propilēns un 1,3-butadiēns ir arī atmosfēras gaisa piesārņotāji.

Iedarbība uz organismu

Alifātiskie ogļūdeņraži organismā nokļūst caur elpceļiem un caur ādu. Alkāni n-heksāns un n-heptāns organismā pārvēršas alkoholos, glikolos, ketonos un diketonos, kuri tālāk vielmaiņas reakcijās pārveidojas oglekļa monoksīdā vai savienojas ar glukuronskābi un izdalās ar urīnu. Jādomā, ka alkēnu un alkīnu vielmaiņa ir līdzīgas, bet tās vēl ir maz izpētītas [16, 25]. Alifātiskie ogļūdeņraži nav stipri toksiski. Pirmās trīs gāzes (metāns, etāns, propāns) ir inertas smacējošās gāzes jeb asfiksanti, kuru toksiskums atkarīgs no tā, cik skābekļa paliek gaisā. Bez tam šīs gāzes var viegli uzliesmot un eksplodēt. Šķidrie alifātiskie ogļūdeņraži var izraisīt akūtu un hronisku saindēšanos. **Akūtas saindēšanās gadījumā** tie kairinoši iedarbojas uz acu konjunktīvu, elpceļu gļotādu un ādu, tiem ir arī narkotisks efekts (sk. sīkāk vispārīgajā nodaļā par šķīdinātājiem). **Subhroniskas un hroniskas saindēšanās gadījumā** alifātisko ogļūdeņražu iedarbība ir citāda.

Heksāna izomērs n-heksāns izraisa perifērisku neiropātiju. Literatūrā plaši aprakstītas polineiropātijas apavu mājražotājiem, kas izmantojuši n-heksānā šķīdinātas līmes. Izpētīts, ka īstais neirotoksīns ir n-heksahlorāna metabolīts 2,5-heksāndions. Minimālais ekspozīcijas ilgums polineiropātijas attīstībai ir viens mēnesis, bet maksimālais latentais periods – seši mēneši. Klīniskajā ainā novēro distālu sensomotorisku polineiropātiju galvenokārt kājās. Simptomi ir distāla parestēzija, jušanas (taktilās, vibrācijas u.c.) traucējumi, krampjiem līdzīgas sāpes. Objektīvi izmeklējot, var konstatēt muskuļu vājumu, ekstremitāšu (parasti kāju) parēzi, muskuļu atrofiju, bet smagākos gadījumos arī kvadriplēģiju un elpošanas muskuļu paralīzi. Elektrofizioloģiskajā izmeklēšanā konstatē aksonu bojājumus [16]. Iespējams, ka n-heksāna toksisko iedarbību pastiprina citi ketonu tipa organiskie šķīdinātāji, it īpaši metil-n-butilketons, jo tā metabolīts ar neirotoksisku iedarbību, tāpat kā n-heksānam, ir 2,5-heksāndions.

Smagākos hroniskas saindēšanās gadījumos ar n-heksānu var attīstīties centrālās nervu sistēmas bojājumu sindromi, to vidū arī toksiskā encefalopātija (sk. vispārīgajā nodaļā par šķīdinātājiem) (64.att.).



64. attēls. Mērķorgāni hroniskas saindēšanās gadījumā ar alifātiskajiem ogļūdeņražiem

Diagnostikas principi gan akūtas, gan hroniskas saindēšanās gadījumā ir tādi paši kā tad, ja notikusi saindēšanās ar citiem šķīdinātājiem (sk. vispārīgajā nodaļā par šķīdinātājiem).

Saindēšanās gadījumā ar n-heksānu var izmantot bioloģisko monitoringu, nosakot

- urīnā 2-heksanolu un 2,5-heksāndionu (>5 mg/g kreatinīna maiņas beigās);
- asinīs n-heksānu (>150 μg/l ekspozīcijas laikā);
- izelpojamā gaisā n-heksānu (> 140 mg/m^3 ekspozīcijas laikā).

Saindēšanās diagnostikai nepieciešams arī darba vietas gaisa monitorings.

Preventīvie pasākumi

Preventīvie pasākumi ir līdzīgi kā darbā ar citiem organiskajiem šķīdinātājiem (sk. vispārīgajā nodaļā par organiskajiem šķīdinātājiem). Pēc Latvijas Valsts standarta (LVS 89: 1998) heksāna arodekspozīcijas robežvērtība ir 300 mg/m^3.

3.5.7. Alicikliskie ogļūdeņraži

Ķīmiskās īpašības un izmantošana

Alicikliskie ogļūdeņraži (sinonīmi: cikliskie ogļūdeņraži, cikloalkāni, cikloparafīni, nafteni) ir piesātināti cikliski savienojumi; to molekulās ir tikai vienkāršās saites starp oglekļa atomiem, kā arī starp oglekļa un ūdeņraža atomiem.

Tiem ir viegla "ogļūdeņražu" smarža.

No šīs grupas šķīdinātājiem rūpniecībā plaši lieto tikai cikloheksānu. To izmanto arī neilona sintēzē. Ciklopropānu lieto kā vispārējās anestēzijas līdzekli, bet tā izmantošana ir ierobežota, tāpēc ka tas viegli uzliesmo un eksplodē.

Iedarbība uz organismu

Alicikliskie ogļūdeņraži nokļūst organismā caur elpceļiem, mazākā mērā caur ādu. Cikloheksāns izdalās no organisma nemainītā veidā ar izelpojamo gaisu, kā arī ar urīnu nemainītā veidā vai kā cikloheksanols.

Iedarbība uz organismu var būt akūta un hroniska. Alicikliskie ogļūdeņraži kairina acu konjunktīvu, augšējo elpceļu gļotādu un ādu. Tiem ir arī narkotiska iedarbība uz centrālo nervu sistēmu (sīkāk sk. vispārīgajā nodaļā par organiskajiem šķīdinātājiem). Cikloheksāns neizraisa perifērisko neiropātiju [3].

Preventīvo pasākumu principi tādi paši kā darbā ar pārējiem šķīdinātājiem. Pēc Latvijas Valsts standarta (LVS 89: 1998) cikloheksāna arodekspozīcijas robežvērtība darba vides gaisā ir 80 mg/m^3.

3.5.8. Naftas destilāti (rafinētie naftas šķīdinātāji)

Nafta ir sarežģīts ogļūdeņražu maisījums, kas satur 80-87% oglekļa un 9-14% ūdeņraža. Pasaulē ļoti plaši izmanto naftas pārstrādes produktus – benzīnu, minerālspirtus, naftas ēteri, petroleju, laku ražotāju un krāsotāju naftu un citus (sk. 13. tabulu).

Ķīmiskās īpašības un izmantošana

Naftas destilātu šķīdinātāji ir alifātisko, aliciklisko un aromātisko ogļūdeņražu maisījums un viena no pasaulē visplašāk izmantotajām organisko šķīdinātāju grupām, jo tie ir plaši pieejami un lēti.

Iedarbība uz organismu

Naftas destilāti parasti nokļūst organismā caur elpceļiem un ādu, bet var tikt arī iedzerti aiz pārskatīšanās vai apreibināšanās nolūkā.

13. tabula. Naftas destilāti

Nosaukums	Oglekļa atomu skaits molekulā	Viršanas temperatūra (°C)
Petrolēteris	C_{5-6}	30- 60
Gumijas šķīdinātāji	C_{5-7}	45-125
Benzīns (šķīdinātājs)	C_{6-8}	80-120
Naftas ēteris	C_{7-8}	80-130
Laku ražotāju un krāsotāju nafta	C_{5-11}	95-100
Minerālspirts I (lakbenzīns, vaitspirts)	C_{7-12}	150-200
Minerālspirts II	C_{5-13}	175-200
Aromātiskā nafta	C_{8-13}	95-315
Petroleja	C_{10-16}	163-288

Naftas destilātu iedarbība uz organismu atkarīga no tā, kādus alifātiskos, alicikliskos un aromātiskos ogļūdeņražus tie satur. Jo frakcija smagāka (augstāka viršanas temperatūra, lielāks oglekļa atomu skaits), jo lielāks aromātisko ogļūdeņražu procents un tātad arī lielāks toksiskums. Kaut gan toksiskuma palielināšanos ierobežo gaistamības samazināšanās [25].

Iedarbība uz organismu var būt akūta un hroniska.

Akūtas saindēšanās gadījumā novēro kairinošu iedarbību uz acu konjunktīvu, elpceļu gļotādu un ādu, kā arī narkotisku efektu uz centrālo nervu sistēmu.

Neievērojot drošības tehniku un sūcot transporta benzīnu ar gumijas šļūteni, to var ne tikai nejauši norīt, bet arī aspirēt. Tādā gadījumā sākas mokošs klepus, kas var ilgt 2-8 stundas, reizēm pat 24 stundas, attīstās pleiropneimonija – t.s. **benzīna jeb šoferu pneimonija**. Parādās stipras sāpes labajā krūškurvja pusē, kuras apgrūtina dziļu ieelpu, sākas arī aizdusa. Benzīna resorbtīvā darbība rada vispārējās saindēšanās simptomus (galvassāpes, reiboni, nelabu dūšu). Slimniekam konstatē lūpu cianozi, virspusēju, paātrinātu elpošanu, tahikardiju, paaugstinātu ķermeņa temperatūru. Asinīs ir izteikta neitrofilā leikocitoze, limfopēnija, paātrināts EGĀ. Rentgenoloģiski jau pirmajās stundās pēc benzīna aspirācijas var saskatīt intensīvu homogēnu aizēnojumu - parasti labās plaušas vidusdaivā vai apakšējās daivas priekšējā daļā. Klīniski izveseļošanās notiek 10.-12. dienā, kaut gan rentgenoloģiskās pārmaiņas saglabājas pat līdz 26 dienām. Sarežģījumi rodas samērā reti (iespējams plaušu abscess, plaušu asiņošana, eksudatīvais pleirīts). Benzīna pneimonijas gadījumā izmanto parasto pneimonijas terapiju. Benzīnam nokļūstot kuņģī, saindēšanās norisinās kā akūts gastroenterīts.

Hroniskas saindēšanās gadījumā mēdz būt funkcionāli centrālās nervu sistēmas darbības traucējumi, hronisks konjunktivīts, elpceļu iekaisums, dermatīts, ekzēmas. Tā kā naftas destilāti satur alkānus, to vidū arī n-heksānu, pastāv polineiropātijas attīstības risks.

Diagnostika un ārstēšana līdzīga kā saindēšanās gadījumos ar citiem šķīdinātājiem. Preventīvo pasākumu principus skatīt vispārīgajā nodaļā par organiskajiem šķīdinātājiem.

Pēc Latvijas Valsts standarta (LVS 89: 1998) benzīna arodekspozīcijas robežvērtība ir 100 mg/m^3, bet minerālspirta un petrolejas robežvērtība, pārrēķinot uz oglekli, – 300 mg/m^3.

3.5.9. Aromātiskie ogļūdeņraži

Pie aromātiskajiem ogļūdenražiem pieder benzols un tā homologi.

Benzols

Ķīmiskās īpašības un izmantošana

Benzola ķīmiskā formula ir C_6H_6. Tas ir bezkrāsains šķidrums ar īpatnēju smaku, ūdenī tas gandrīz nemaz nešķīst. Benzolā labi šķīst tauki, eļļas, sveķi un citas organiskās vielas. Tā blīvums 0,88 g/cm^3. Jau istabas temperatūrā benzols veido viegli uzliesmojošus tvaikus, kas ir smagāki par gaisu. Benzols deg ar spožu, stipri kvēpstošu liesmu. Tā tvaiki ir indīgi.

Agrāk benzols tika plaši izmantots kā šķīdinātājs (līmēm, krāsām, lakām, metāla daļu tīrīšanai, ķīmiskajā tīrīšanā utt.). Tagad benzola izmantošana tādos darbos tiek stingri regulēta.

Vēl joprojām benzols ietilpst degvielu sastāvā (benzīnā 1-5%). To izmanto arī daudzu ķīmisko vielu (nitrobenzola, hlorbenzola, fenolu u.c.) sintēzē. Saskare ar benzolu iespējama arī benzīna ražošanā, darvas destilācijas procesā, naftas rūpniecībā, vietās, kur benzols tiek uzglabāts.

Svarīgākie benzola homologi, ko plaši lieto kā organiskos šķīdinātājus:
- toluols (metilbenzols),
- stirols (vinilbenzols),
- ksiloli (dimetilbenzola izomēri),
- etilbenzols,
- kumols (izopropilbenzols).

Tiem visiem raksturīga salda smarža.

Toluols

Ķīmiskās īpašības un izmantošana

Toluola jeb metilbenzola ķīmiskā formula ir $C_6H_5CH_3$. Tas ir gaistošs, viegli uzliesmojošs šķidrums.

Toluols galvenokārt tiek izmantots, ražojot benzoskābi, benzaldehīdu, eksplozīvas vielas un citus organiskos savienojumus, piemēram, krāsu, laku, līmju šķīdinātājus. Toluols tiek pievienots benzīnam, to izmanto arī kā ekstrahentu.

Stirols

Stirola jeb vinilbenzola ķīmiskā formula ir $C_6H_5CH=CH_2$. Tas ir bezkrāsains vai iedzeltens šķidrums.

Kā kaitīgais faktors darba vietā stirols sastopams dažādu polimēru (piem., polistirola), kopolimēru (piem., akrilnitrilbutadiēnstirola) un poliesteru sveķu sintēzē un ražošanā. To lieto arī par šķīdinātāju un piedevu degvielai, ko izmanto gaisa transportlīdzekļos.

Stirola atvasinājums – divinilbenzols jeb vinilstirols ir pamats, no kā ražo polimērus, tas ir monomērs insekticīdu ražošanā. Divinilbenzolu izmanto arī ūdens attīrīšanā un zobārstniecībā.

Aromātisko ogļūdeņražu uzsūkšanās organismā, metabolisms un izdalīšanās

Ražošanā benzols un tā homologi iekļūst organismā caur augšējiem elpceļiem un ādu, nelaimes gadījumos – arī caur kuņģa un zarnu traktu. Daļa no organismā nonākušā šķīdinātāja biotransformējas, bet daļa tiek izelpota nemainītā veidā.

Metabolisma reakcijās organismā no benzola veidojas galvenokārt fenols, dihidroksifenols un mukonskābe, kuri izdalās ar urīnu. Izdalīšanās no organisma notiek lēni. Ir izpētīts, ka izdalīšanās fāzes puslaiks ir apmēram 28 stundas. Apmēram 10% benzola nemainītā veidā tiek izelpoti.

Toluols organismā sākumā pārveidojas benzoskābē, pēc tam hipurskābē, kas izdalās ar urīnu. Izdalīšanās fāzes puslaiks ir apmēram 1-2 stundas. 15-20% toluola izdalās nemainītā veidā ar izelpojamo gaisu.

Arī stirols organismā pārveidojas un aptuveni 64% absorbētā stirola izdalās ar urīnu kā mandeļskābe un aptuveni 25% – kā fenilglikolskābe. Arī ksiloli vielmaiņas procesā organismā gandrīz pilnīgi pārveidojas metilbenzoskābē un izdalās ar urīnu kā metilhipurskābe (izdalīšanās fāzes puslaiks ir apmēram 30 stundu).

Aromātisko ogļūdeņražu iedarbība uz organismu

Akūta saindēšanās darba vietā sastopama samērā reti (avārijas, nelaimes gadījumi). Akūtas saindēšanās gadījumos šīs vielas iedarbojas kairinoši uz acīm, augšējiem elpceļiem, ādu un narkotiski uz nervu sistēmu. Asinīs sakarā ar asinsrades centrālās regulācijas traucējumiem novēro leikocitozi. Pēc akūtas saindēšanās vēl pāris mēnešus var būt astenizācija un veģetatīva disfunkcija, smagākos gadījumos – redzes traucējumi, pneimonija, aknu un asinsrites sistēmas funkciju traucējumi, dermatīts.

Hroniskas saindēšanās gadījumā visbiežāk cieš nervu sistēma. Klīniski traucējumi izpaužas kā toksiskā astēnija, neirocirkulatoriska distonija vai veģetatīvi endokrīnā disfunkcija. Smagākos gadījumos ir psihoorganiskais jeb neirastēniskais sindroms un toksiskā encefalopātija. Hroniskas saindēšanās gadījumā ar toluolu ir aprakstīta cerebellāra ataksija [3]. Parasti pārmaiņas centrālajā nervu sistēmā rodas vienlaikus ar toksisko polineiropātiju. Sakarā ar ilgstošu aromātisko ogļūdeņražu iedarbību var attīstīties hronisks dermatīts [1].

Benzols specifiski iedarbojas uz asinsrades orgāniem. Hroniskas saindēšanās gadījumā mēdz būt šādi nekancerogēniski hematoloģiskie efekti:

· hipoplāzija, trombocitopēnija un/vai leikopēnija, un/vai anēmija;

· hiperplāzija, trombocitoze un/vai leikocitoze, un/vai eritrocitoze.

Smagos gadījumos var veidoties aplastiskā anēmija ar fatālām sekām. Benzols var izraisīt arī leikozi. Lai gan visbiežākā leikozes forma ir mieloblastiska leikoze, ir pamats domāt, ka benzols var izraisīt arī citas leikozes formas. Pašlaik uzskata, ka benzola homologiem nav mielotoksiskas iedarbības. Iespējams, ka ziņojumi par to mielotoksisko iedarbību saistīti ar šo homologu piesārņojumu ar benzolu [16, 25].

Pēc dažu autoru datiem, hroniska saindēšanās ar toluolu ietekmē eritropoēzi un trombocitopoēzi. Perifēriskajās asinīs konstatē eritrocitopēniju ar tendenci uz retikulocitozi [2].

Ilgstoša saskare ar benzolu un tā homologiem izraisa distrofiskas pārmaiņas miokardā, hepatītu, gastrītu ar pazeminātu sālskābes sekrēciju, ogļhidrātu un vitamīnu maiņas traucējumus, sievietēm menstruālā cikla traucējumus. Sakarā ar hronisku intoksikāciju pavājinās organisma imūnbioloģiskās reakcijas [23, 25].

Aprakstīti nieru funkcijas traucējumi, ja darbs ar toluolu un stirolu bijis ilgstošs [3, 12, 25].

Pēdējā laikā parādījušies ziņojumi, ka sievietēm premenopauzes periodā ilgstoša saskare darbā ar benzolu palielina krūts dziedzeru vēža risku [22], taču šajā jautājumā nepieciešami turpmāki pētījumi.

Diagnostika

Lai noteiktu arodsaindēšanās diagnozi nepieciešams

· noskaidrot darba apstākļus, kuros notikusi saindēšanās;

· objektīvi novērtēt saindēšanās klīnisko ainu;

· novērtēt klīnisko izmeklējumu rezultātus;

· novērtēt bioloģiskā monitoringa datus.

Bioloģiskā monitoringa metode dod iespēju spriest par vielas absorbciju organismā, nosakot šo vielu, tās metabolītus vai kādu bioķīmisku efektu biovidēs.

Ja pastāv aizdomas par saindēšanos ar benzolu, tad nosaka

· asinīs – benzolu,

· izelpojamā gaisā – benzolu,

· urīnā – fenolu, mukonskābi.

Svarīgi veikt darba vietās gaisa piesārņojuma mērījumus. Pēc jaunāko pētījumu datiem, lai nomāktu kaula smadzeņu funkciju, pietiekams ir dažas dienas ilgs kontakts ar benzolu, ja tā koncentrācija darba vietas gaisā pārsniedz 160 mg/m^3 [16].

Maksimālais latentais periods – viens gads kaula smadzeņu hiperplāzijai un viens mēnesis, lai nomāktu kaula smadzeņu funkciju [16].

Lai attīstītos leikoze, minimālais ekspozīcijas ilgums – 6 mēneši, ja vien agrāk nav bijusi kaula smadzeņu aplāzija [16].

Ja ir aizdomas par saindēšanos ar toluolu, arī tad var izmantot bioloģisko monitoringu, nosakot toluola līmeni asinīs un/vai hipurskābes līmeni urīnā maiņas beigās; ja aizdomas par saindēšanos ar stirolu, tad bioloģiskajā monitoringā nosaka mandeļskābi un fenilglikolskābi urīnā, bet stirolu – asinīs un izelpojamā gaisā [7, 16].

Diagnostikā palīdz gan akūtas, gan hroniskas saindēšanās klīniskās ainas novērtējums. Saindēšanās ar benzolu ir jādiferencē no citām nearoda etioloģijas slimībām, kas izraisa pārmaiņas asinīs.

Ārstēšana

Akūtas saindēšanās gadījumā cietušo pirmās palīdzības un ārstēšanas principus sk. vispārīgajā nodaļā par šķīdinātājiem.

Hroniskas saindēšanās gadījumā galvenais ir pārtraukt saskari ar toksiskajām vielām. Ārstēšana ir kompleksa un diferencēta atkarībā no galveno sindromu rakstura un cietušā orgāna funkciju traucējuma pakāpes (skat. vispārīgajā nodaļā par šķīdinātājiem).

Darba ekspertīzes principus sk. vispārīgajā nodaļā par šķīdinātājiem.

Preventīvie pasākumi darbā ar aromātiskajiem ogļūdeņražiem

Radikāls līdzeklis ir nelietot benzolu par šķīdinātāju vai to aizstāt ar mazāk toksiskām vielām. Tā, piemēram, tagad ir noliegts lietot benzolu laku, emalju un šķīdinātāju ražošanā, tā vietā jālieto toluols. Aizliegts lietot benzolu detaļu tīrīšanai un attaukošanai, roku mazgāšanai, kā arī dobspieduma iespiedformu tīrīšanai. Darbā ar aromātiskajiem ogļūdeņražiem nozīme ir aparatūras hermetizācijai un racionālai vietējai un vispārējai ventilācijai, kā arī citiem individuālajiem un kolektīvajiem aizsardzības līdzekļiem.

Pēc Latvijas Valsts standarta (LVS 89: 1998) benzola arodekspozīcijas robežvērtība, ekspozīcijai ilgstot 8 stundas, ir 5 mg/m^3, bet robežvērtība 15 minūtes ilgam periodam – 15 mg/m^3. Toluola arodekspozīcijas robežvērtība, ekspozīcijai ilgstot 8 stundas, ir 50 mg/m^3, stirola – 10 mg/m^3, bet robežvērtība 15 minūtes ilgam periodam, toluolam – 150 mg/m^3, stirolam – 30 mg/m^3. Ksilolu un etilbenzola arodekspozīcijas robežvērtība ir 50 mg/m^3.

Saindēšanās profilaksei svarīgi izdarīt strādājošo medicīniskās apskates atbilstoši LR MK noteikumiem nr.86, kā arī ievērot kontrindikācijas darbā ar aromātiskajiem ogļūdeņražiem, kuras minētas šajos noteikumos.

3.5.10. Ogļūdeņražu hlora atvasinājumi jeb halogēnogļūdeņraži

Kā šķīdinātājus plašāk izmanto

- metilēnhlorīdu (sinonīmi: dihlormetāns, metilēndihlorīds),
- trihloretilēnu (sinonīmi: trihloretēns, hlorilēns),

- tetrahloretilēnu (sinonīmi: tetrahloretēns, perhloretilēns),
- tetrahloroglekli,
- dihloretānu,
- hloroformu.

3.5.10.1. Metilēnhlorīds

Ķīmiskās īpašības un izmantošana

Metilēnhlorīds (dihlormetāns, metilēndihlorīds), kura ķīmiskā formula ir CH_2Cl_2, ir bezkrāsaina, gaistoša, ūdenī šķīstoša šķidra viela. Tam ir salda smarža, ko lielākā daļa cilvēku var saost, ja vielas koncentrācija ir virs 200-300 ppm, tomēr pie šīs smaržas var ātri pierast. Ja metilēnhlorīda koncentrācija sasniedz 2300 ppm, smarža kļūst stipri jūtama un viela sāk iedarboties kairinoši.

Uguns klātbūtnē metilēnhlorīds var izraisīt fosgēna veidošanos [16].

Metilēnhlorīdu lieto krāsu un laku noņemšanai, aerosolos, par šķīdinātāju plastmasas izstrādājumu ražošanā. To plaši izmanto arī par ekstrahentu pārtikas rūpniecībā, piemēram, lai no kafijas izdalītu kofeīnu.

Iedarbība uz organismu

Metilēnhlorīda toksiskums ir līdzīgs citu organisko šķīdinātāju un oglekļa monoksīda toksiskumam, jo organismā tas metabolizējas līdz pat oglekļa monoksīdam.

Akūtas saindēšanās gadījumā metilēnhlorīds iedarbojas kairinoši uz acu konjunktīvu un elpceļu gļotādu, kā arī uz ādu. Smagas saindēšanās gadījumā var attīstīties plaušu tūska.

Cietušajam novēro narkotisko sindromu, kas izpaužas kā galvassāpes, slikta dūša, miegainība, vājums, apziņas traucējumi, samaņas zudums, dažreiz koma. Iespējamās sekas ir asinsrites sistēmas un nervu sistēmas traucējumi, kuru smagums atkarīgs no metilēnhlorīda iedarbības intensitātes.

Ja kardiovaskulāro un neiroloģisko problēmu izraisītājs ir metilēnhlorīds, tad sūdzībām jāparādās mēneša laikā pēc akūtās ekspozīcijas. Latentais periods varētu būt ilgāks gadījumā, ja bijusi subakūta ekspozīcija.

Akūtas saindēšanās diagnosticēšanai nepieciešams izpētīt darba anamnēzi un analizēt darba apstākļus. Ja ir iespējams, jāveic

- darba vietas gaisa piesārņojuma mērījumi,
- bioloģiskais monitorings.

Vielas klātbūtni organismā vēlams pierādīt, nosakot metilēnhlorīdu un karboksihemoglobīnu asinīs (karboksihemoglobīna koncentrācijas palielināšanās par vairāk nekā 5 % nesmēķētājiem stundas laikā no ekspozīcijas sākuma vai tāda pati oglekļa monoksīda palielināšanās izelpojamā gaisā divu stundu laikā no ekspozīcijas sākuma).

Hroniskas saindēšanās gadījumā simptomi no CNS puses ir līdzīgi kā akūtas saindēšanās gadījumā. Var attīstīties toksiskā encefalopātija.

Hroniskas saindēšanās gadījumā var rasties koronārās sirds slimības paasinājums. Ilgstoša metilēnhlorīda iedarbība paaugstina karboksihemoglobīna līmeni asinīs. Ja šis līmenis paaugstinās par vairāk nekā 10%, var saasināties jau esoša koronārā sirds slimība. Šo slimību nosaka daudzi etioloģiskie faktori (piemēram, smēķēšana), tādēļ tikai eksperti drīkst izšķirt, vai tai ir aroda etioloģija.

Aprakstīta arī metilēnhlorīda hepatotoksiskā iedarbība uz cilvēka organismu [18] un kancerogēniskā iedarbība eksperimentos ar dzīvniekiem [25].

Preventīvie pasākumi

Preventīvo pasākumu principus sk. vispārīgajā nodaļā par šķīdinātājiem.

3.5.10.2. Trihloretilēns

Ķīmiskās īpašības un izmantošana

Trihloretilēna (trihloretēna) ķīmiskā formula ir $CHCl=CCl_2$. Tas ir nedegošs šķidrums ar hloroformam līdzīgu smaržu. Trihloretilēns slikti šķīst ūdenī, bet labi šķīst organiskajos šķīdinātājos. Tā tvaiku un gaisa maisījums ir eksplozīvs. Trihloretilēns sadalās, ja uz to iedarbojas karstums; veidojas dihloracetilēns, sālsskābes tvaiki, oglekļa monoksīds, fosgēns. Trihloretilēnam metabolizējoties, veidojas trihloretanols un trihloretiķskābe.

Trihloretilēns tiek izmantots par šķīdinātāju un attaukotāju, arī kā ekstrahents un insekticīds. Tas ietilpst dažu traipu tīrīšanas līdzekļu sastāvā.

Iedarbība uz organismu

Akūtas saindēšanās gadījumā trihloretilēns kairina ādu un gļotādu. No vispārējās iedarbības minams narkotiskais sindroms, kas izpaužas kā galvassāpes, reibonis, slikta dūša, miegainība, vājums, apziņas traucējumi, samaņas zudums, dažreiz iespējama koma.

Trihloretilēns var izraisīt sirds ritma traucējumus; tā pamatā ir samazināta organisma jutība pret kateholamīniem [16].

Akūtas saindēšanās diagnosticēšanai nepieciešams izpētīt darba anamnēzi un analizēt darba apstākļus. Ja iespējams, jāveic

- bioloģiskais monitorings (kritērijs: trihloretilēns asinīs maiņas beigās > 5 mg/l, trihloretiķskābe urīnā > 100 mg/l);
- darba vietas gaisa piesārņojuma mērījumi (kritērijs: 108 mg/m³ – sajūtama smarža; 6,9 g/m³ – prenarkozes stāvoklis pēc 6 minūšu ilgas iedarbības; 13,5 g/m³ – strauja, pilnīga narkoze) [16].

Hroniskas saindēšanās gadījumā var attīstīties hroniskā toksiskā encefalopātija un kraniālo nervu bojājums. Tipiski ir jušanas traucējumi un parestēzijas *n. trigeminus* inervācijas zonā [16, 25].

Novērota trihloretilēna hepatotoksiskā un kardiotoksiskā iedarbība, kā arī genotoksiskums [3]. Eksperimentos ar dzīvniekiem konstatētas tā kancerogēniskās īpašības [3].

Trihloretilēna hroniskas iedarbības gadījumā nepieciešams izpētīt darba anamnēzi un analizēt darba apstākļus, lai iegūtu ziņas par ilgstošu vai atkārtotu trihloretilēna iedarbību (ņemot vērā arī iespējamo uzsūkšanos caur ādu). Ja ir iespējams, jāizdara

- bioloģiskais monitorings (kritērijs: trihloretilēns asinīs >5 mg/l, trihloretiķskābe urīnā > 100 mg/l);
- darba vietas gaisa piesārņojuma mērījumi (kritērijs: trihloretilēna koncentrācija gaisā virs darba vietas aptuveni 270 mg/m³).

Minimālais ekspozīcijas ilgums, lai attīstītos hroniska toksiskā encefalopātija, ir 10 gadu, bet, lai attīstītos traucējumi *n. trigeminus* inervācijas zonā, – vairāki gadi.

Maksimālais latentais periods. Hroniskas toksiskās encefalopātijas gadījumā pirmās sūdzības visdrīzāk radīsies pirmajā gadā pēc ekspozīcijas beigām, *n. trigeminus* bojājums – nekavējoties [16].

3.5.10.3. Tetrahloretilēns

Ķīmiskās īpašības un izmantošana

Tetrahloretilēna (sin. tetrahloretēns, perhloretilēns) ķīmiskā formula ir $CCl_2=CCl_2$. Tas ir bezkrāsains, gaistošs, nedegošs šķidrums ar ēterim līdzīgu smaržu. Tikai nedaudz šķīst ūdenī, bet labi šķīst taukos. Tetrahloretilēns sadalās, ja uz to iedarbojas karstums; veidojas oglekļa monoksīds, sālsskābes tvaiki, fosgēns. Tetrahloretilēns tiek plaši izmantots ķīmiskajās tīrītavās, tekstilrūpniecībā un metālu pārstrādē.

Iedarbība uz organismu

Tetrahloretilēns organismā uzsūcas galvenokārt caur elpceļiem, kā arī caur ādu. 80-95 % ieelpotās vielas tiek izelpota nemainītā veidā. Neliela daļa (mazāk par 3 %) tiek bioloģiski pārveidota par trihloretiķskābi. Tetrahloretilēnam ir ilgs izdalīšanās fāzes puslaiks, jo tas uzkrājas ķermeņa taukaudos.

Akūtas saindēšanās gadījumā novēro kairinošu efektu uz acu konjunktīvu un elpceļu gļotādu un ādu, kā arī narkotisko sindromu.

Lai noteiktu akūtas arodsaindēšanās diagnozi, bez klīniskajiem simptomiem nepieciešams izpētīt arī darba anamnēzi un analizēt darba apstākļus – tikai tā var iegūt ziņas par akūtu tetrahloretilēna iedarbību.

Ja ir iespējams, jāizdara

- bioloģiskais monitorings (kritērijs: tetrahloretilēna līmenis asinīs > 1 mg/l; paraugs ņemts tieši pirms nākamās maiņas sākuma);
- darba vietas gaisa piesārņojuma mērījumi (kritērijs: 680 mg/m³ – sajūtama vāja smarža; reibonis, galvassāpes pēc 7 stundu ilgas iedarbības; 34 g/m³ – sajūtama stipra smarža; simptomi pēc 6 minūšu ilgas iedarbības).

Hroniskas saindēšanās gadījumā cieš galvenokārt centrālā nervu sistēma. Var attīstīties hroniskā toksiskā encefalopātija. Mēdz būt arī hronisks konjunktivīts, hronisks elpceļu iekaisums, hronisks dermatīts.

Lai noteiktu hroniskas arodsaindēšanās diagnozi, nepieciešams precizēt tetrahloretilēna ekspozīcijas kritērijus, izpētījot darba anamnēzi un izdarot darba apstākļu analīzi, lai iegūtu ziņas par ilgstošu vai atkārtotu tetrahloretilēna iedarbību (ņemot vērā iespējamo uzsūkšanos caur ādu).

Ja ir iespējams, jāizdara

- bioloģiskais monitorings, nosakot tetrahloretilēnu asinīs;
- darba vietas gaisa piesārņojuma mērījumi (kritērijs ir tetrahloretilēna arodekespozīcijas robežvērtība darba vietas gaisā – 10 mg/m³).

Minimālais ekspozīcijas ilgums – 10 gadu.

Maksimālais latentais periods. Pirmās garīgo traucējumu pazīmes parādās pirmajā gadā pēc ekspozīcijas beigām [16].

3.5.10.4. Tetrahlorogleklis

Ķīmiskās īpašības un izmantošana

Tetrahloroglekļa (tetrahlormetāns) ķīmiskā formula ir CCl_4. Tas ir bezkrāsains šķidrums ar ētera smaržu. Tas nedeg un slāpē liesmu (tad veidojas fosgēns). Tetrahlorogleklis slikti šķīst ūdenī, bet pats ir labs tauku, eļļu, sveķu un vaska šķīdinātājs. Tetrahloroglekli senāk plaši izmantoja par šķīdinātāju tekstilrūpniecībā, laku un krāsu ražošanā, mašīnbūvē, ādu apstrādē, ķīmiskajās tīrītavās un citur; sakarā ar toksiskumu pašreiz to izmanto maz.

Iedarbība uz organismu

Tāpat kā visiem organiskajiem šķīdinātājiem, tetrahlorogleklim piemīt vispārēja narkotiska iedarbība un lokāla iedarbība uz gļotādu un ādu. Gan akūtas, gan hroniskas saindēšanās gadījumā, tetrahlorogleklis var izraisīt aknu un nieru bojājumus. Ja notikusi akūta saindēšanās, biežākais nāves cēlonis ir aknu un nieru nekroze [25]. Literatūrā ir aprakstīti gadījumi, kad uz akūtas saindēšanās laikā bojāto aknu fona attīstījies aknu vēzis.

Tetrahlorogleklis (tāpat kā citas hepatotropiskās vielas, it īpaši dihloretāns un hloroforms) iet cauri hematoencefāliskajai barjerai un tieši iedarbojas uz galvas smadzeņu metabolismu.

Patoģenēze

Tetrahloroglekļa (CCl_4) iedarbība uz aknu šūnām ir pētīta eksperimentāli. Pierādīts, ka CCl_4 metabolisms ir atkarīgs no citohroma P_{450} un tas norisinās aknu mikrosomālajā sistēmā. Veidojas aktīvie radikāļi $CCl^{\cdot}_3$ un $Cl^{\cdot}$, kas reaģē ar intracelulāro membrānu fosfolipīdu komponentiem. $CCl^{\cdot}_3$ stimulē šūnās lipīdu peroksidāciju un izjauc kalcija homeostāzi. Sakarā ar to samazinās kalcija uzkrāšanās mitohondrijos. Tas savukārt izraisa no kalcija atkarīgo fosfolipāžu aktivāciju un endoplazmatiskā tīkla struktūras dezorganizāciju, un tādēļ šūnas iet bojā [2, 18]. Sakarā ar to, ka traucēta kalcija jonu absorbcija un fiksēšanās pie mitohondrijiem, mainās to osmotiskās īpašības, pazeminās enerģijas transportēšanas spējas, un tas arī veicina šūnu bojāeju. Galvenokārt cieš ap centrālo vēnu novietotās šūnas, tādēļ attīstās centrolobulārā nekroze. Pie tam konstatē visus trīs šūnu bojājumu tipus: citolīzi (visbiežāk), koagulācijas nekrozi un apoptozi [2, 18, 25].

Tetrahlorogleklis, tāpat kā citi organiskie šķīdinātāji, bojā gan nieru parenhīmu, gan arī kanāliņus un izraisa toksisko nefropātiju.

Ir vairāki indīgās vielas iedarbības mehānismi.

· Tā var iedarboties tieši uz nieru epitēliju, galvenokārt bojājot nieru proksimālos kanāliņus, kuros notiek glomerulos izfiltrēto toksisko vielu, olbaltumu, glikozes, elektrolītu un ūdens reabsorbcija. Var rasties destruktīvas kanāliņu epitēlija pārmaiņas, pat līdz nekrozei.

· Saindēšanās gadījumā organismā rodas asins cirkulācijas traucējumi, kas savukārt izraisa nieru hemodinamikas traucējumus. Samazinoties cirkulējošo asiņu daudzumam organismā, samazinās arī asins cirkulācija nierēs, un tā rezultātā samazinās cirkulācija nieru glomerulos, reflektoriski rodas nieru garozas artēriju spazmas, attīstās nieru išemizācija. Tā savukārt izraisa nieru kanāliņu bojājumu.

· Aminoskābju (leicīna, tirozīna u.c.) nefropātiskais efekts. Tā kā bojātie aknu audi nedezaminē aminoskābes, tās lielā daudzumā izdalās caur nierēm. Tas veicina nefrozes attīstību [2, 3, 18].

· Imunoloģiskais mehānisms. Tetrahloroglekļa un citu toksisko vielu metabolisma rezultātā aknās veidojas metabolīti, kas, saistoties ar audu makromolekulām (DNA, RNA, olbaltumi) iegūst antigēnu īpašības. Izveidojušies imūnkompleksi veicina vazoaktīvo vielu (serotonīna, histamīna) izdalīšanos, kuras savukārt stimulē renīna sekrēciju un nieru garozas išēmijas izveidošanos.

Saindēšanās gadījumā tiek skarti nieru kanāliņi un var būt arī intersticiālā nefrīta pazīmes. Tūska attīstās gan intersticiālajos audos ar limfocītu, plazmocītu un histiocītu infiltrāciju, gan arī glomerulos.

Patoloģija

Morfoloģiski hroniskais hepatīts visbiežāk ir hroniskais persistējošais hepatīts, retāk – hroniskais aktīvais hepatīts. Aknu punktātā var novērot tipisku t.s. portālā hepatīta ainu – izteiktu limfoīdo šūnu infiltrāciju portālās un periportālās daļās. Portālie trakti ir paplašināti, un iespējama portālās fibrozes attīstība. Hroniskā persistējošā hepatīta morfoloģiskā aina ir nespecifiska un līdzīga citas etioloģijas hepatītiem, piemēram, vīrushepatītam, kā arī iedzimtām vielmaiņas slimībām (Vilsona slimība, alfa-1 antitripsīna nepietiekamība), sistēmas saslimšanām (kolagenozei) u.c. Relatīvi specifiska toksiskā hepatīta gadījumā ir izteikta aknu šūnu taukainā distrofija [2].

Klīniskā aina

Tetrahlorogleklis var radīt akūtu un hronisku saindēšanos. Biežāka ir hroniska saindēšanās, akūta saindēšanās parasti notiek tikai avārijas gadījumos vai tad, ja indīgā viela aiz pārskatīšanās vai apreibināšanās nolūkā iedzerta.

Akūta saindēšanās. Klīniskajā ainā saindēšanās sākumā dominē narkotiskais sindroms, kas izpaužas kā galvassāpes, slikta dūša, miegainība, vājums, apziņas traucējumi, samaņas zudums, dažreiz toksiskā koma. Ir arī acu konjunktīvu un elpceļu gļotādas kairinājuma siptomi. Koma var attīstīties smagos saindēšanās gadījumos sakarā ar tetrahloroglekļa nomācošo iedarbību uz centrālo nervu sistēmu (sk. sīkāk par toksisko komu vispārīgajā nodaļā par organiskajiem šķīdinātājiem).

Akūtais toksiskais hepatīts parasti attīstās 2. vai 3. dienā pēc indīgās vielas iedarbības un pēc klīniskās ainas maz atšķiras no vīrushepatīta A. Ir paaugstināta ķermeņa temperatūra, liels nespēks, apetītes zudums, urīns tumšā krāsā, sāpes labā paribē, ādas un sklēru dzelte. Aknas palielinātas un sāpīgas. Asins bioķīmiskajā izmeklēšanā var konstatēt vairāku fermentu – alanīnaminotransferāzes (ALT) un aspartātaminotransferāzes (AST), aldolāzes un aknu specifiskā fermenta fruktozomonofosfātaldolāzes (F-1-FA), kā arī laktātdehidrogenāzes aktivitātes paaugstināšanos, kas liecina par citolīzi. Asinīs ir paaugstināts saistītā bilirubīna (bilirubīnglikuronīda) līmenis, novēro urobilinūriju un žults pigmentu parādīšanos urīnā. Smagos saindēšanās gadījumos ir arī hemorāģiskais sindroms.

Ja tiek izmantotas mūsdienīgās ārstēšanas metodes, iespējama izārstēšanās un aknu funkcijas atjaunošanās [2, 18, 25].

Ja notikusi akūta saindēšanās ar tetrahloroglekli vai citām aknu indēm (citi ogļūdeņražu hlora atvasinājumi, dzīvsudraba organiskie savienojumi, hlororganiskie

un fosfororganiskie pesticīdi u.c.), vienmēr attīstās smaga toksiskā nefropātija, kas izpaužas kā akūta nieru mazspēja. Ir pārmaiņas urīnā – proteinūrija, leikocitūrija, eritrocitūrija, cilindrūrija. 1-2 diennaktis pēc saindēšanās var attīstīties oligūrija, kad vērojami izteikti nieru darbības traucējumi – urīna daudzums diennaktī samazinās līdz 500 ml vai vispār neizdalās. Pakāpeniski pastiprinās urēmijas simptomi, un cietušais var iet bojā akūtas nieru mazspējas dēļ.

Gadījumos, kad rodas oligūrija vai anūrija, attīstās ūdens un elektrolītu maiņas traucējumi. Šis periods var ilgt līdz 2 nedēļām, un tad sākas diurēzes atjaunošanās periods. Sākumā urīnam ir mazs blīvums, novēro proteinūriju, lielā daudzumā izdalās eritrocīti, leikocīti, cilindri, kanāliņu epitēlija šūnas ar distrofijas pazīmēm, baktērijas. Dažreiz ir piūrija un pielonefrīta simptomi. Pakāpeniski samazinās azotēmija, normalizējas arteriālais spiediens, atjaunojas nieru galvenās homeostatiskās funkcijas.

Izārstēšanās var sākties pēc 1-2 mēnešiem, bet patoloģiskie elementi urīna analīzēs izzūd tikai pēc 3-6 mēnešiem. Izārstēšanās gadījumā nieru funkcijas pilnīgi atjaunojas pēc 1-2 gadiem. Dažreiz pēc akūtās nieru mazspējas attīstītās hroniskā nieru mazspēja.

Pārciestas akūtas saindēšanās sekas var būt funkcionāli un arī organiski centrālās nervu sistēmas bojājumi, psihiski traucējumi, aknu, nieru un sirds bojājumi, bronhīti un pneimonijas.

Hroniska saindēšanās. Ja saindēšanās ar tetrahloroglekli ir hroniska, konstatē acu konjunktīvu un elpceļu gļotādas iekaisumu, dermatītu. Cieš galvenokārt nervu sistēma, aknas, nieres. Vieglākos hroniskas saindēšanās gadījumos ir astēniskais sindroms, veģetatīvais asinsvadu disfunkcijas sindroms, polineiropātija, smagākos - toksiskā encefalopātija, hipotalāmiskais sindroms [2, 8].

Ja strādājošie darbā saskaras ar tetrahloroglekli koncentrācijā, kas nedaudz pārsniedz arodekspozīcijas robežvērtību, tad aknu bojājums klīniski parādās hepatobiliārā sindroma veidā.

Ir sūdzības par sausumu un rūgtumu mutē, it īpaši no rītiem, slikta apetīte, trulas sāpes labajā paribē, nogurums, nespēks.

Apskatē var konstatēt vieglu sklēru un ādas dzelti, bieži ir pozitīvi žultspūšļa kairinājuma simptomi – Ortnera un Mērfija simptoms. Duodenālā zondēšanā var konstatēt žultspūšļa saraušanās funkcijas traucējumus. Dažreiz uz žultspūšļa diskinēzijas fona attīstās sekundārā infekcija, un tad klīniskajā ainā dominē holecistīta simptomi [2].

Hronisks toksiskais hepatīts ir labvēlīgi noritoša, ilgstoša slimība.

Vieglas formas hroniskam toksiskajam hepatītam raksturīga pakāpeniska slimības attīstība. Sākumā ir dispeptiskās sūdzības, tad parādās sāpes bez holecistīta pazīmēm, pievienojas žultsceļu diskinēzijas simptomi, nedaudz palielinās aknas. Bioķīmiskās enzīmu analīzes norāda uz aknu funkcijas traucējumiem. Asins serumā palielinās bilirubīna daudzums. Vieglas formas gadījumā slimnieks pakāpeniski izveseļojas.

Dažkārt vērojama ilgstoša procesa stabilizācija.

Smaga hroniska toksiskā hepatīta gaita mūsu dienās sastopama reti. Parasti tā ir saistīta ar jaukta rakstura aknu bojājumiem, kad toksiskās vielas provocē jau esošo alkohola vai vīrushepatīta radīto aknu funkcijas mazspēju. Toksiskā hepatīta gaitu un iznākumu nosaka dažādi faktori. Smagāku slimības gaitu un patoloģiskā procesa stabilizāciju biežāk novēro strādājošajiem, kuriem ilgu laiku bijusi saskare ar

tetrahloroglekli koncentrācijā, kas daudzkārt pārsniegusi arodekspozīcijas robežvērtību.

Toksiskais hepatīts smagāk norisinās gados vecākiem cilvēkiem, kā arī slimniekiem ar diskinētisko sindromu.

Hroniskas saindēšanās gadījumā ar tetrahloroglekli un citām nieru indēm attīstās viegla un vidēji smaga toksiskā nefropātija.

Vieglas toksiskās nefropātijas gadījumā konstatē pārmaiņas urīna analīzē (mikrohematūrija, mērena proteinūrija, cilindrūrija, piūrija). Nieru filtrēšanas spēja ir nedaudz samazināta, bet nieru slāpekļa izvadīšanas un urīna koncentrēšanas spēja ir saglabāta. Ja tiek pareizi noteikta diagnoze, pārtraukta saskare ar ķīmiskajām vielām un slimnieks pareizi ārstēts, tad šīs pārmaiņas urīnā var izzust 1-2 nedēļu laikā [2].

Vidēji smagas toksiskās nefropātijas gadījumā pārmaiņas urīnā ir vairāk izteiktas un stabilākas. Stipri samazināta ir nieru glomerulu filtrēšanas spēja, reabsorbcija kanāliņos un plazmas cirkulācija nierēs. Nieru funkcijas traucējumiem ir atgriezenisks raksturs, bet tie var saglabāties ilgi.

Diagnostika

Lai noteiktu tetrahloroglekļa izraisītas akūtas arodsaslimšanas diagnozi, nepieciešams

- noskaidrot darba apstākļus, kuros notikusi saindēšanās,
- izdarīt darba vietas gaisa piesārņojuma mērījumus, ja tas ir iespējams,
- objektīvi novērtēt saindēšanās klīnisko ainu,
- novērtēt klīnisko izmeklējumu rezultātus,
- novērtēt tetrahloroglekļa saturu biovidēs.

Tā kā tetrahlorogleklis ir stipra aknu inde, visos saindēšanās gadījumos rodas aknu funkcijas traucējumi. Nozīme ir ne tikai organismā uzņemtās indīgās vielas daudzumam, bet arī tās uzņemšanas veidam. Ja tetrahlorogleklis organismā nokļuvis caur kuņģa un zarnu traktu, cieš galvenokārt aknu funkcija, bet, ja tas ticis ieelpots, iedarbība pārsvarā ir nefrotoksiska [2]. Jāatceras, ka saindēšanās ar tetrahloroglekli, tāpat kā saindēšanās ar citām hepatotropiskām vielām, vienmēr izraisa vairāk vai mazāk izteiktu toksisko nefropātiju.

Akūts toksiskais aroda etioloģijas hepatīts pēc klīniskajām un morfoloģiskajām izpausmēm ir līdzīgs akūtam vīrusu un alkohola etioloģijas hepatītam, tādēļ diferenciāldiagnostikā jāņem vērā, ka

- atšķirīgi ir slimības sākums un gaita;
- vīrushepatītam ir raksturīgs prodromālais periods, slimības gaitā izšķir vairākas fāzes; seruma hepatīta gadījumā asins serumā atrodams Austrālijas antigēns HbsAg; anamnēzē var būt saskare ar vīrushepatīta slimnieku, parenterāla medikamentu ievadīšana u.c.;
- alkohola hepatīta gadījumā anamnēzē ir alkoholisms un nereti alkohola izraisīti akūti aknu bojājumi, kā arī nervu sistēmas bojājuma pazīmes.

Akūta toksiskā hepatīta gadījumā

- raksturīgs akūts sākums bez prodromālām parādībām,
- pierādīta saskare ar toksisko vielu,
- parasti nenovēro splenomegāliju un leikopēniju,

· aknu funkcijas traucējumi attīstās uz tetrahloroglekļa izraisītā narkotiskā sindroma parādību fona,
· var pievienoties hipotalāmiskais sindroms,
· ir nieru darbības traucējumu simptomi.

Vissmagākā toksiskā hepatīta izpausme ir aknu koma. Tās simptomi:
· samaņas zudums un refleksu darbības traucējumi;
· asinīs fermentu – citolīzes indikatoru – aminotransferāžu, aldolāzes, fruktozomonofosfataldolāzes, laktātdehidrogenāzes aktivitātes palielināšanās;
· bilirubīna līmeņa paaugstināšanās asinīs;
· urobilīnūrija un žults pigmentu parādīšanās asinīs;
· pārmaiņas asinsreces sistēmā pēc hipokoagulācijas tipa – trombīna un fibrinogēna līmeņa samazināšanās asinīs, asiņu fibrinolītiskās aktivitātes un heparīna līmeņa paaugstināšanās.

Lai diagnosticētu hronisku arodsaindēšanos ar tetrahloroglekli, nepieciešams
· precizēt darba anamnēzi un apstākļus; novērtēt, vai darba vides gaisa mērījumos tetrahloroglekļa daudzums ir pārsniedzis arodekspozīcijas robežvērtību;
· novērtēt saindēšanās klīnisko ainu, ņemot vērā to, ka tetrahloroglekļa hroniskās iedarbības dēļ cieš nervu sistēma, aknas, nieres.

Hroniska toksiskā hepatīta diagnostikā liela nozīme bez klīniskās ainas ir arī bioķīmiskajiem enzīmu rādītājiem un bilirubīna saturam asinīs.

Svarīgi ir diagnostikā izmantot ultrasonoskopiju un ultrasonogrāfiju. Kā jau norādīts, hroniska toksiskā hepatīta gadījumā novēro hepatocītu taukaino distrofiju; izmeklējot ar ultraskaņu, var konstatēt akustiskās struktūras pārmaiņas, jo ultraskaņa atstarojas no lipīdiem pildītām struktūrām. Bez tam ultrasonogrāfijā var konstatēt aknu palielināšanos, ko ne vienmēr var noteikt palpējot vai perkutējot.

Diferenciāldiagnostikā, lai izslēgtu lokālos procesus aknās (audzējus u.c.), var palīdzēt kompjūtertomogrāfija un kodolmagnētiskās rezonanses metode.

Viena no objektīvākajām metodēm ir aknu punkcijas biopsija. Par toksiskā hepatīta morfoloģiskajām īpatnībām pastāstīts jau iepriekš. Arī alkohola izraisītam un aroda etioloģijas vieglas formas toksiskajam hepatītam ir savas morfoloģiskās īpatnības. Tam raksturīgi Mallori ķermenīši, gigantiski mitohondriji, aknu vēnu fibroze, perivaskulāra un pericellulāra fibroze [2, 18].

Diagnosticējot nieru patoloģiju hroniskas saindēšanās gadījumā, jāatceras, ka tetrahloroglekļa, kā arī citu organisko šķīdinātāju un nefrotoksisko vielu izraisīta toksiskā nefropātija var izpausties kā
· akūta nieru mazspēja,
· hroniska nieru kanāliņu un intersticiāla nefropātija,
· akūts un hronisks glomerulonefrīts [2].

Hroniskas saindēšanās gadījumā ar tetrahloroglekli novēro vieglas un vidēji smagas pakāpes toksisko nefropātiju. Nieru patoloģijas diagnosticēšanā palīdz visu hroniskās saindēšanās simptomu novērtēšana kopumā, kā arī klīnisko izmeklējumu analīze.

Ārstēšana

Akūtas saindēšanās gadījumā cietušais jāiznes svaigā gaisā un jādod viņam elpot skābekli. Ja inde iedzerta, nekavējoties jāskalo kuņģis, jāizdara augstās sifona klizmas un jādod sāļu caurejas līdzekļi. Jāievada daudz šķidruma un vitamīnu.

Komas gadījumā – trahejas intubācija; ja nepieciešams, tad elpināšana, asinsvadu tonizējošie līdzekļi.

Nepieciešama agrīna peritoneālā dialīze vai hemodialīze (pirmajās stundās! pirmajā diennaktī!). Pēdējos gados sekmīgi lieto hemosorbciju.

Ja parādās aknu komas agrīnie simptomi, jāuzsāk intensīva kompleksā terapija. Vispirmām kārtām no uztura jāizslēdz olbaltumi, slimniekam jāievada pilienu infūzijas veidā 5-10% glikozes šķīdums (3-4 l diennaktī), tādējādi nodrošinot pietiekamu organisma apgādi ar ogļhidrātiem un šķidrumu. Hiperglikēmijas gadījumā injicē 8-12 vienības insulīna; ja vajadzīgs, šādu devu var atkārtot. Dezintoksikācijas nolūkā intravenozi ievada neokompensānu. Ja ir stipra vemšana, vēnā ievada 10-20 ml 10% nātrija hlorīda šķīduma.

Toksiskā šoka ārstēšanai lieto poliglukīnu, reopoliglukīnu, hemodēzu, 10% glikozi un 4% nātrija hidrokarbonāta šķīdumu (līdz 10 l diennaktī), prednizolonu (1000 mg).

Specifiskā terapija (1.-2. dienā) – antioksidanti: E vitamīns (50% tokoferola šķīdums pa 1-2 ml 4 reizes dienā), unitiols (10 ml 5% šķīduma 4 reizes dienā) intramuskulāri. Šie preparāti samazina brīvo radikāļu kaitīgo iedarbību. Ieteicams lietot arī kompleksonus, piemēram, tetacīna kalciju (40-60 ml 10% šķīduma kopā ar 500 ml 5% glikozes šķīduma). Iesakāmi hepatoprotektori lielās devās, esenciāle intravenozi 1000-2000 mg diennaktī (dn) un *per os* 1000 mg dn, lipolskābe 20-30 mg/kg dn, B_1, B_6, B_{12} vitamīns. Ieteicami arī proteolītiskie fermenti trasilols, kontrikāls (200 000-500 000 vienību dn intravenozi). Šie preparāti uzlabo hemodinamiku un samazina aknu taukaino distrofiju [2].

Lai nomāktu patogēnisko zarnu floru, kā arī bakteriālo komplikāciju profilaksei, jālieto plaša darbības spektra antibiotiskās vielas.

Jākontrolē ūdens un elektrolītu līdzsvars, un vajadzības gadījumā tas jākoriģē.

Nepieciešamības gadījumā jāārstē nieru mazspēja.

Ja ir psihoneiroloģiski traucējumi, tos var kupēt ar antihistamīna preparātiem, neiroleptoanalgētiķiem (haloperidolu, droperidolu), kam ir sedatīva, adrenolītiska iedarbība; tie uzlabo asinsriti parenhimatozajos orgānos un samazina taukaino distrofiju.

Pēc akūtas saindēšanās cietušajam 1-2 gadus jābūt ārsta uzraudzībā, viņš nedrīkst lietot alkoholu, jāievēro diēta.

Hroniska toksiskā hepatīta ārstēšanas mērķis ir atjaunot normālos vielmaiņas procesus aknās, papildināt glikogēna rezerves un veicināt taukainās distrofijas samazināšanos.

Ārstēšana jānosaka atkarībā no slimības smaguma pakāpes. Viegla toksiskā hepatīta gadījumā medikamentus var neordinēt, taču slimnieks nedrīkst strādāt smagu fizisku darbu, intensīvi sauļoties un lietot alkoholu. Jāiesaka diēta, kuras mērķis ir normalizēt aknu metabolismu, uzņemot organismā sabalansētu olbaltumu, tauku, ogļhidrātu, vitamīnu, minerālvielu daudzumu [2].

Medikamentozo terapiju iesaka tikai pēc stingrām indikācijām, jo medikamenti arī ir ksenobiotiķi, tie metabolizējas patoloģiski pārmainītajos hepatocītos un rada tiem papildu slodzi.

No medikamentiem var ieteikt lipotropisko un membrānstabilizējošo vielu kombināciju. Pie pirmajām pieskaitāmi polivitamīni; var arī lietot atsevišķi B_{12} vitamīnu, piridoksīnu,

askorbīnskābi, folijskābi, lipolskābi, amidolipolskābi. No membrānstabilizējošiem preparātiem iesaka esenciālu, flavonoīdu, silimarīnu, silibinīnu, legalonu, korsilu. Ieteicamas arī zāļu tējas.

Ja toksiskais hepatīts norisinās aktīvi, tad jālieto kortikosteroīdi un citostatiskie līdzekļi. Iesaka lietot prednizolonu nelielās devās – pa 20 mg dienā 1-2 nedēļas, pēc tam uzturošo devu 10 mg dienā 6 mēnešus. No citostatiskajiem līdzekļiem, lietojot tos kopā ar prednizolonu, dod azatioprīnu (imurānu) pa 50 mg dienā. Uzturošai terapijai var izmantot delagilu pa 0,25 g uz nakti.

Toksisko nefropātiju hroniskas saindēšanās gadījumā ar tetrahloroglekli un citiem šķīdinātājiem nevajag speciāli ārstēt. Nieru darbība pakāpeniski uzlabosies, ja tiks ārstēta saindēšanās un novērsta saskare ar tetrahloroglekli un citām indīgām ķimikālijām [2, 18].

3.5.10.5. Dihloretāns

Ķīmiskās īpašības un izmantošana

Dihloretāna ķīmiskā formula ir $ClCH_2CH_2Cl$. Tas ir bezkrāsains šķidrums ar viršanas temperatūru 83,7 °C. Tvaiku šķīdības koeficients ūdenī 20 °C temperatūrā – 26,3, bet 30 °C temperatūrā - 17,5. Dihloretāna tvaiki viegli iesūcas dažādos materiālos – sienu pārsegumos, drēbju audumos. Dihloretānu lieto par šķīdinātāju un izejmateriālu dažādās nozarēs - sintezējot etilēnglikolu, glikola esterus, hlorvinilu un dažus plastiskos materiālus. To plaši lieto tauku, eļļu, vasku, parafīnu ekstrakcijā, ādu apstrādē, alkaloīdu izdalīšanā no augu izejvielām, sēra ekstrakcijā no rūdām, naftas attīrīšanā, tauku iztīrīšanai no kažokādām un citos procesos.

Iedarbība uz organismu

Organismā dihloretāns nokļūst caur elpceļiem vai caur ādu. Sevišķi bīstama ir nejauša dihloretāna iedzeršana. No organisma tas izdalās caur plaušām ar izelpojamo gaisu, caur nierēm un kuņģa un zarnu traktu. Var nonākt arī mātes pienā. Dihloretāns ir protoplazmatiska inde.

Akūtas saindēšanās gadījumā dihloretāns iedarbojas kairinoši uz acu konjunktīvu un elpceļu gļotādu, kā arī uz ādu. Novēro siekalošanos un dispeptiskus traucējumus. Dihloretānam ir arī narkotiska iedarbība, kas izpaužas kā galvassāpes, slikta dūša, miegainība, vājums, apziņas traucējumi, samaņas zudums, dažreiz koma. Dihloretāns var izraisīt akūtu aknu mazspēju ar hemorāģisko diatēzi un akūtu nieru mazspēju.

Ja dihloretāns ir iedzerts, tad letālā deva ir 20 ml. Ja uzņemts mazāks daudzums, tad ir vemšana, caureja (fekālijas ar izteiktu dihloretāna smaku).

Hroniskas saindēšanās gadījumā ir acu konjunktīvas un elpceļu gļotādas iekaisums, dermatīts. Raksturīgas ir pārmaiņas nervu sistēmā. Klīniski tās izpaužas kā astēniskais sindroms, veģetatīvais asinsvadu disfunkcijas sindroms, polineiropātija, bet smagākos gadījumos - toksiskā encefalopātija.

Ja dihloretāna iedarbība bijusi ilgstoša, var rasties aknu patoloģija, kas vieglākos saindēšanās gadījumos izpaužas kā hepatobiliārais sindroms, bet smagākos gadījumos kā hronisks toksiskais hepatīts. Tiek skartas arī nieres, var attīstīties toksiskā nefropātija. Aknu un nieru patoloģija ir līdzīga kā saindējoties ar tetrahloroglekli.

Ārstēšana. Tāda pati kā saindēšanās gadījumos ar tetrahloroglekli (sk. nodaļu par tetrahloroglekli).

Darba ekspertīzes principus sk. vispārīgajā nodaļā par šķīdinātājiem.

Preventīvie pasākumi darbā ar ogļūdeņražu hlora atvasinājumiem

Pēc Latvijas Valsts standarta (LVS 89: 1998) metilhlorīda arodekspozīcijas robežvērtība ir 0,1 mg/m^3, tetrahloretilēna un dihloretāna – 10 mg/m^3, tetrahloroglekļa - 20 mg/m^3.

Saindēšanās profilaksei svarīgi izdarīt strādājošo obligātās veselības pārbaudes atbilstoši LR MK noteikumiem nr. 86 (1997.04.03.), kā arī ievērot šajos noteikumos minētās kontrindikācijas darbam ar piesātināto ogļūdeņražu hlora atvasinājumiem. Ar hepatotropiskām un nefrotropiskām vielām nedrīkst strādāt cilvēki, kas pārcietuši smagas vīrushepatīta formas, smagas nieru slimības vai ir alkoholiķi.

Medicīniskajās apskatēs īpaša uzmanība jāpievērš toksiskā hepatīta un toksiskās nefropātijas attīstības riska grupai. Šajā grupā iekļaujamas personas, kam ir

- liels (vairāk nekā 10 gadu) stāžs darbā ar hepatotropiskām un nefrotropiskām vielām koncentrācijā, kas pārsniedz arodekspozīcijas robežvērtību;
- sūdzības par sāpēm labajā paribē, rūgtu garšu mutē, treknas un asas barības nepanesību;
- aknu funkcijas nepietiekamība un žultsceļu diskinēzija;
- nieru funkcijas traucējumi;
- akūtas saindēšanās anamnēzē.

Par citiem preventīviem pasākumiem sīkāk pastāstīts vispārīgajā nodaļā par organiskajiem šķīdinātājiem.

3.5.11. Sērogleklis (oglekļa disulfīds)

Ķīmiskās īpašības un izmantošana

Sēroglekļa jeb oglekļa disulfīda ķīmiskā formula ir CS_2. Tas ir bezkrāsains šķidrums ar lielu gaismas laušanas spēju. Tīram sērogleklim ir patīkama smarža, bet, uzglabāts gaismā, tas iegūst ārkārtīgi pretīgu smaku. Sērogleklis strauji iztvaiko (viršanas temperatūra 46 °C) un ir ugunsnedrošs. Tas slikti šķīst ūdenī, bet labi sajaucas gandrīz ar visiem organiskajiem šķīdinātājiem. Deg, izdalot siltumu. Sadegot rodas SO_2 un CO_2.

Sēroglekļa un gaisa maisījums ir eksplozīvs. Sēroglekli lieto par gumijas, eļļas, sveķu, fosfora un citu vielu šķīdinātāju; viskozes šķiedru un celofāna ražošanā; ražojot tetrahloroglekli un stiklu optiskiem aparātiem; sintezējot kaučuka vulkanizācijas paātrinātājus un vēl citās nozarēs.

Uzsūkšanās organismā, metabolisms un izdalīšanās

Organismā sērogleklis iekļūst caur elpceļiem un ādu. 10-30% no organismā nonākušā sēroglekļa izdalās caur plaušām nemainītā veidā, aptuveni 1% izdalās nemainītā veidā caur nierēm.

Organismā sērogleklis reaģē ar šūnu enzīmu aminogrupām un tādējādi izraisa šūnu bojājumu. Notiek sēroglekļa biotransformācija, kuras rezultātā veidojas ditiokarbamāts un citas vielas. Metabolisma galaprodukti - tiourīnviela, merkapturskābe un 2-tiotiazolidīn-4-karboksilskābe izdalās ar urīnu.

Iedarbība uz organismu

Ditiokarbamāts iedarbojas toksiski uz nervu sistēmu, bet karbonila sulfīds, kas arī veidojas oksidācijas procesā, ir hepatotoksisks.

Akūtas saindēšanās gadījumā sērogleklis iedarbojas kairinoši uz acīm un ādu. Tas ir stipra neiroparalītiska inde. Cietušajiem rodas galvassāpes, kustību koordinācijas traucējumi, reibums, kas līdzīgs dzēruma reibumam. Vēlāk uzbudinājumam var sekot nomāktība. Nereti ir jutības traucējumi – hipestēzija un anestēzija. Smagas saindēšanās gadījumā var būt delīrijs, halucinācijas, tieksme uz pašnāvību, psihoze, samaņas zudums, koma.

Lai noteiktu akūtas saindēšanās diagnozi, nepieciešams

· noskaidrot darba apstākļus, kuros notikusi saindēšanās;

· izdarīt darba vides gaisa piesārņojuma mērījumus, ja tas ir iespējams;

· objektīvi novērtēt saindēšanās klīnisko ainu;

· novērtēt klīnisko izmeklējumu rezultātus;

· novērtēt sēroglekļa un tā metabolītu saturu biovidēs (bioloģiskais monitorings):

  · CS_2 asinīs,

  · CS_2 izelpojamā gaisā,

  · 2-tiotiazolidīn-4-karboksilskābi urīnā.

Hroniskas saindēšanās gadījumā sērogleklis iedarbojas uz vairākām sistēmām un orgāniem.

· Centrālā un perifēriskā nervu sistēma. Sākumā ir astēniskais sindroms, bet smagākas saindēšanās gadījumos attīstās toksiskā encefalopātija (sk. vispārīgajā nodaļā par organiskajiem šķīdinātājiem). Sakarā ar ekstrapiramidālās sistēmas bojājumu var rasties pārkinsonisms, kā arī neiroloģiskas vai vaskulāras izcelsmes retrobulbārais optiskais neirīts. Bieži mēdz būt perifērisko nervu darbības traucējumi – polineiropātija, parasti cieš apakšējās ekstremitātes.

· Acis. Aprakstītas tīklenes mikroaneirismas, pārmaiņas acs mikrocirkluācijā. Var būt arī tādi acu bojājumi kā aklie laukumi, redzes lauka sašaurināšanās, pazemināta spēja redzēt tumsā [18].

· Ausis. Pasliktinās dzirde, un parādās tādi vestibulārie simptomi kā galvas reibonis un nistagms.

· Asinsrites sistēma. Strādājošie, kam ilgu laiku ir bijusi saskare ar sēroglekli, biežāk saslimst ar koronāro sirds slimību un arteriālo hipertensiju, viņiem ir paaugstināts holesterīna un lipoproteīna līmenis asins serumā [16, 18, 25].

· Reproduktīvā sistēma. Strādājošajiem, kam ilgu laiku bijusi saskare ar sēroglekli, konstatēts samazināts spermas daudzums un patoloģija spermatozoīdu morfoloģijā. Sievietēm var būt menstruālā cikla traucējumi, spontāni aborti, priekšlaicīgas dzemdības [25].

Lai noteiktu hroniskas saindēšanās diagnozi, nepieciešams

· noskaidrot darba anamnēzi un apstākļus, novērtēt, vai darba vides gaisa mērījumos sēroglekļa daudzums ir pārsniedzis arodekspozīcijas robežvērtību;

· novērtēt saindēšanās klīnisko ainu;

· novērtēt bioloģiskā monitoringa datus (CS_2 asinīs, CS_2 izelpojamā gaisā, metabolīti urīnā).

Minimālais ekspozīcijas ilgums, lai attīstītos hroniska saindēšanās, ir 1 gads, bet, lai attīstītos hroniska toksiska encefalopātija, – 10 gadu.

Maksimālais latentais periods Pārkinsona sindroma un perifēriskās nervu sistēmas patoloģijas gadījumā ir 5 gadi pēc ekspozīcijas izbeigšanas [16].

Ārstēšana

Akūtas saindēšanās gadījumā cietušais nekavējoties jāizņes svaigā gaisā, jānovelk viņam netīrās drēbes, jāmazgā acis un āda ar lielu ūdens daudzumu. Nav specifisku antidotu (sk. pirmo palīdzību un ārstēšanu vispārīgajā nodaļā par šķīdinātājiem).

Hroniskas saindēšanās gadījumā ārstēšana ir simptomātiska.

Preventīvie pasākumi

Vispārējos pasākumus sk. vispārīgajā nodaļā par organiskajiem šķīdinātājiem. Nozīme ir vietējai ventilācijai pie aparātiem, mašīnām un agregātiem, kas ir galvenie sēroglekļa izdalīšanās avoti. Svarīga nozīme ir sēroglekļa uztveršanai (rekuperācijai). No telpām, kurās uzglabā sēroglekli un strādā ar to, jāaizvāc visi iespējamie aizdedzes avoti. Sēroglekli nedrīkst uzglabāt par 0,1% augstākās koncentrācijās.

Kā individuālais aizsarglīdzeklis, strādājot ar sēroglekli, tiek rekomendēta filtrējošā rūpnieciskā A markas gāzmaska. Lai aizsargātu ādu, jāvalkā necaurlaidīgas darba drēbes, cimdi un sejas aizsegs.

Pēc Latvijas Valsts standarta (LVS 89: 1998) sēroglekļa arodekspozīcijas robežvērtība darba telpu gaisā ir 1 mg/m^3.

Svarīgi ir pareizi veikt iepriekšējās (pirms darba uzsākšanas) un regulārās veselības pārbaudes saskaņā ar MK noteikumiem nr. 86 (1997.04.03.). Stingri jāievēro noteikumos norādītās kontrindikācijas darbam ar sēroglekli.

3.5.12. Šķīdinātāju maisījumi

Terpentīns

Terpentīns ir dažādu terpēnu (pinēna u.c.) maisījums. Terpentīns ir skuju koku sveķu galvenā sastāvdaļa. Terpentīnu biežāk lieto par šķīdinātāju sadzīvē, retāk ražošanā. Terpentīnam ir kairinoša, narkotiska un sensibilizējoša iedarbība. Tas var izraisīt alerģisko kontaktdermatītu. Terpentīna sensibilizējošās īpašības ir atkarīgas no priedes sugas. No Eiropas priežu sugām iegūtam terpentīnam sensibilizējošās īpašības ir vairāk izteiktas nekā Amerikas priežu terpentīnam. Sakarā ar terpentīna sensibilizējošām īpašībām tā lietošana tiek samazināta.

Limonens ir terpēns, ko lieto par šķīdinātāju mākslas krāsām. Arī tas izraisa alerģisko kontakta dermatītu.

Pēc Latvijas Valsts standarta (LVS 89: 1998) terpentīna arodekspozīcijas robežvērtība darba vides gaisā, pārrēķinot uz oglekli, ir 300 mg/m^3.

Dimetilformamīds

Dimetilformamīds (DMFA) jeb N_1N - dimetilformamīds ir noderīgs šķīdinātājs, jo tas šķīst gan ūdenī, gan taukos. Šo īpašību dēļ tas viegli nokļūst organismā gan caur elpceļiem, gan caur ādu un kuņģa un zarnu traktu. Organismā DMFA pārveidojas galvenokārt N-hidroksimetil-N-metilformamīdā un citos metabolītos, kas izdalās ar urīnu.

DMFA ir hepatotoksiska viela un var izraisīt gan toksisko hepatītu, gan arī pankreatītu. Strādājošajiem, kam ir saskare ar DMFA, novēro alkohola nepanesību (intoleranci), sejas pietvīkumu un galvassāpes. Literatūrā ir dati arī par paaugstinātu sēklinieku, mutes dobuma un rīkles vēža risku [2, 3].

Slimniece T.J., 46 gadus veca. Strādājusi rūpnīcā 21 gadu par fotolitogrāfijas operatori. Darba procesā bijusi saskare ar organiskajiem šķīdinātājiem (acetonu, dimetilformamīdu, dioksānu) un skābēm (slāpekļskābi, sālsskābi, etiķskābi). Pēc higiēnisko mērījumu datiem organisko šķīdinātāju un skābju koncentrācija darba telpu gaisā nedaudz pārsniedz arodekspozīcijas robežvērtības.

Vienpadsmitajā darba gadā parādījušās pirmās sūdzības par veselību - nespēks, galvassāpes, reiboņi. Vēlākajos gados tām pievienojās miegainība, atmiņas traucējumi. Neregulāri izdarītajās medicīniskajās apskatēs slimniece par savu veselību nav sūdzējusies, jo baidījusies zaudēt darbu, tādēļ ārsti viņu atzinuši par derīgu darba turpināšanai. Pēdējos trīs darba gados parādījušās sūdzības par niezi un dedzināšanas sajūtu roku ādā, sausumu, lobīšanos, sasprēgājumiem pirkstu un plaukstu ādā. Pēdējā darba gadā sākusies depresija, un slimniece meklējusi ārsta palīdzību.

Slimnieci izmeklējot Paula Stradiņa klīniskās slimnīcas Aroda un radiācijas medicīnas centrā, konstatēta smaga toksiska encefalopātija, hronisks subatrofisks faringīts, hronisks dermatīts. (šīs slimības atzīst par arodslimībām.) Slimniece saņēmusi ārstēšanās kursu slimnīcā un nosūtīta uz VDEĀK sakarā ar darbaspēju zaudējumu.

LITERATŪRA

1. *Izrailietis Ļ., Eglīte M.* Arodslimības. - Rīga: Zvaigzne, 1981. - 210 lpp.
2. *Соркина Н. С., Думкин В. Н.* Профессиональные интоксикации органическими растворителями // Профессиональные заболевания / Под ред. Н. Ф. Измерова. – Второе издание. – Москва: Медицина. – 1996.- Том 1.– С. 275–286.
3. *Axelson O., Hogstedt C.* The health effects of solvents // Occupational medicine / Editor C. Zenc. - Third edition. - St. Louis; Baltimore; Boston; Chicago; London; Toronto: Mosby, 1994. - Pp. 764-778.
4. *Axelson G., Lutz C., Rylander R.* Exposure to solvents and outcome of pregnancy in university laboratory employees // Brit. J. of Industr. Med. - 1984. - 41. - Pp. 305-312.
5. *Brown D. P., Kaplan S. D.* Retrospective cohort mortality study of dry cleaner workers using perchlorethylene // J. Occup. Med. - 1987. - 29. - Pp. 535-541.
6. *Cheekoway H., Wilkosky T., Wolf P.* An evaluation of the associations of leukemia and rubber industry solvent exposures // Am. J. Industr. Med. - 1984. - 5. - Pp. 239-249.
7. *Edling C., Anundi H., Johanson G., Nilsson K.* Increase of neuropsychiatric symptoms after occupational exposure to low levels of styrene // Brit. J. of Industr. Med. - 1993. - 50. - Pp. 843-850.
8. *Engholm G., Englund A.* Cancer incidence and mortality among Swedish painters // Occupational health hazards of solvents / Editors A. Englund, K. Ringen, M. Mehlman. - Princeton: Princeton Scientific Publishing, 1982. - Pp. 81-112.
9. *Enterline P. E., Viren J.* Epidemiologic evidence for an association between gasoline and kidney cancer // Environ. Health. Perspect. - 1985. - 62. - Pp. 303-312.
10. *Eskenazi B., Fenster L., Hudes M.* A study of the effect of perchloroethylene exposure on the reproductive outcomes of wives of dry-cleaning workers // Am. J. Ind. Medicine. - 1991. - 20. - Pp. 593-600.

11. *Gregersen P.* Neurotoxic effects of organic solvents in exposed workers: two controlled follow-up studies after 5,5 and 10,6 years // Amer. J. Industr. Med. - 1988. - 14. - Pp. 681-701.
12. *Hashimoto D. M., Kelsey K. T., Seitz T.* The presence of urinary cellular sediment and albuminuria in newspaper pressworkers exposed to solvents // J. Occup. Med. - 1991. - 33. - Pp. 516-526.
13. *Hogstedt C., Andersson K., Hanc M.* A questionnaire approach to the monitoring of early disturbances in central nervous functions // Biological monitoring and surveillance of workers exposed to chemicals / Editors A. Aitio, V. Riihimäki, H. Vainio. - Washington: Hemisphere, 1084. - Pp. 26-39.
14. *Holmberg P. C., Hernberg S., Kurppa K.* Oral clefts and organic solvent exposure during pregnancy // Int. Arch. Occup. Environ. Health. - 1982. - 50. - Pp. 371-376.
15. *Holmberg P. C., Nurminen M.* Congenital defects of the central nervous system and occupational factors during pregnancy: A Case referent study // Am. J. Ind. Med. - 1980. - 1. - 167-176.
16. Information notices on diagnosis of occupational diseases. - Luxembourg: Office for Official Publications of the European Communities, 1997. - P. 212.
17. *Juntunen J., Hernberg S., Eistola P., Hupli V.* Exposure to industrial solvents and brain atrophy // Eur. Neurol. - 1980. - 19. - Pp. 366-375.
18. *Larry S. A., Snyder R.* Toxic effects of solvents and vapours // Casarett and Doull's toxicology: the Basic Science of Poisons / Editors M. O. Amdur, J. Doull, C. D. Klaassen. - Fourth edition. - St. Louis; San Francisco; New York; London: Mc Graw-hill inc., 1991. - Pp. 681-722.
19. *Mikkelsen S.* A cohort study of disability pension and death among painters with special regard to disabling presenile dementia as an occupational disease // Scand. J. Soc. Med. 16 suppl. - 1980. - Pp. 34-43.
20. *Moen B. E.* Work with chemicals on deck of Norwegian chemical tankers // Int. Arch. Occup. Environ. Health. - 1991. - 62. - Pp. 542-547.
21. *Olsen E., Seedorff L.* Exposure to organic solvents: An exposure epidemiology study // Ann. Occup. Hyg. - 1990. - 34. - Pp. 379-389.
22. *Petralia S. A., Vena J. E., Freudenheim I. L., Dosemeci M., Michalek A. Goldberg M. S.* Risk of premenopausal breast cancer in association with occupational exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons and benzene // Scand. J. Work Envir. Health. - 1999. - 25. - 3. - Pp. 215-221.
23. *Riise T., Moen B. E. A* nested case - control study of disability pension among seamen with special reference to neuropsychiatric disorders and exposure to solvents // Neuroepidemiol. - 1990. - 9. - Pp. 88-94.
24. *Risberg J., Hagstadius S.* Effects on the regional cerebral blood flow of long-term exposure to organic solvents // Acta Psychiat. Scand. - 1983. - 67, suppl. 303. - Pp. 92-99.
25. *Rosenberg J.* Solvents // Occupational medicine / Editor J. La Dou. - Norwalk; Connecticut / San Mateo; California: Appleton and Lange, 1990. - Pp. 359-386.
26. *Seedorff L., Olsen E.* Exposure to organic solvents: A survey on the use of solvents // Ann. Occup. Hyg. - 1990. - 34. - Pp. 371-378.
27. *Stemhagen A., Slade J., Altman R.* Occupational risk factors and liver cancer // Am. J. Epidemiol. - 1983. - 117. - Pp. 443-454.
28. World Health Organisation: Organic solvents and central nervous system and diagnostic criteria. Environmental Health Series. - Copenhagen: WHO Regional Office for Europe, 1985. - 5. - Pp. 1-23.

3.6. Polimēri

Ķīmiskās īpašības, izmantošana un iedarbība uz organismu

Polimēri ir organiski lielmolekulāri savienojumi, ko mūsu dienās ļoti plaši izmanto. Polimēri var būt dabiskie un mākslīgie jeb sintētiskie.

Pie **dabiskajiem polimēriem** pieder celuloze, dabiskie augu un dzīvnieku izcelsmes sveķi (gumiarābiks, kolofonijs, šellaka u.c.), dabiskais kaučuks, dažas olbaltumvielas.

Pie **mākslīgajiem jeb sintētiskajiem polimēriem** pieskaitāmi sintētiskie sveķi un šķiedras, plastmasas, sintētiskais kaučuks, gumija, kā arī dažādas lakas, krāsas un līmes, kuru izgatavošanā izmantoti sintētiskie sveķi.

Polimērus iegūst polimerizācijas un polikondensācijas ceļā.

Polimerizācija ir daudzu sīko monomēru molekulu savienošanās jaunās, lielās molekulās, kas pēc savām īpašībām būtiski atšķiras no monomēriem. Polimerizācijas reakcijā izmanto sildīšanu un paātrinātājus. Jaunajai polimēra molekulai ir elementārs sastāvs, atbilstošs izejmonomēriem. Reakcijā neizdalās nekādas mazmolekulāras vielas.

Polikondensācija ir ķīmiska reakcija, kurā divas vai vairākas vienādas vai dažādas molekulas savienojas, atskaldot kādus atomus vai atomu grupas. Reakcijā rodas blakusprodukti – dažādas mazmolekulāras vielas, piemēram, ūdens, spirts, amonjaks. Polikondensācijas reakcijas norisei nepieciešama sildīšana un katalizatora klātbūtne.

3.6.1. Sintētiskie sveķi

Sintētiskie sveķi ir organiski lielmolekulāri savienojumi, ko iegūst no akmeņogļu, naftas, dabisko un rūpniecības gāzu pārstrādes produktiem, augu izcelsmes produktiem utt.

Sintētiskos sveķus ražo bloku, pulveru, šķīdumu (izšķīdināti organiskajos šķīdinātājos) vai emulsiju (izšķīdināti ūdenī) veidā.

Atkarībā no ieguves veida izšķir polimerizācijas un polikondensācijas mākslīgos sveķus.

3.6.1.1. Polimerizācijas sveķi

Polimerizācijas sveķus iegūst no mazmolekulārajiem nepiesātinātajiem savienojumiem (monomēriem), piemēram, etilēna, propilēna, vinilhlorīda, stirola. Plašāk lieto šādus polimerizācijas sveķus.

Vinilspirta un tā atvasinājumu polimērus (polivinilu u.c.) izmanto mākslīgās ādas ražošanā, audumu pārklāšanā, arī kā līmi, plēves u.tml.

Etilēna, polipropilēna un etilēna halogēnatvasinājumu polimērus (polietilēnu, polivinilhlorīdu u.c.) izmanto kabeļu, mākslīgo šķiedru, plastmasu, plastikātu, laku, krāsu, elektroizolācijas materiālu ražošanā.

Akrilskābes un metakrilskābes atvasinājumu polimērus (polimetilakrilātu u.c.) izmanto laku, organiskā stikla, plastmasu, mākslīgo šķiedru ražošanā.

Stirola un kumarona polimērus (polistirolu, kumaronsveķus u.c.) izmanto plastmasu un laku ražošanā.

3.6.1.2. Polikondensācijas sveķi

Polikondensācijas sveķus iegūst no fenoliem, aldehīdiem, aminosavienojumiem, diizocianātiem un citām izejvielām.

Rūpniecībā plaši izmanto šādus polikondensācijas sveķus.

Fenolaldehīdsveķus, ko iegūst, kondensējot fenolus ar aldehīdiem, izmanto dažādu līmju, presēto materiālu (fenoplastu) ražošanā, elektrotehniskajā rūpniecībā dažādu izstrādājumu izgatavošanā u.c.

Fenolformaldehīdsveķus, ko iegūst, kondensējot fenolus ar formaldehīdu, izmanto fenolformaldehīdplastmasu (fenoplastu), termoizolācijas materiālu, skaidu plākšņu ražošanā.

Aminoaldehīdsveķus, piemēram, karbamīdsveķus nr. 42 (urīnvielas vai melamīna kondensācijas produkts ar formaldehīdu), izmanto elektroizolācijas laku, plastmasu ražošanā.

Poliesteru grupas sveķus izmanto mākslīgo šķiedru (lavsāna u.c.), laku, linoleja, emalju ražošanā un citur. Kondensējot daudzvērtīgās skābes (ftalskābi, adipīnskābi, maleīnskābi) ar daudzvērtīgajiem spirtiem (glicerīnu, glikokolu u.c.), iegūst poliestersveķus vai alkīdsveķus. Ja kondensē glicerīnu ar ftalskābes anhidrīdu, iegūst t.s. gliftālsveķus.

Poliamīdsveķus, ko izgatavo no kaprolaktama un citām izejvielām, izmanto mākslīgo šķiedru, plastmasu un laku ražošanā.

Poliuretānsveķus, ko iegūst no daudzatomu spirtiem un diizocianātiem, izmanto mākslīgo šķiedru (piem., perlona-4), jumtu seguma plātņu, sienu paneļu, kāpņu margu, šūnplastu, laku, krāsu ražošanā.

Epoksīdsveķus, kas ir epihlorhidrīna un spirtu vai epihlorhidrīna un fenola kondensācijas produkts, plaši izmanto kā dielektriķus un izolācijas materiālu radiotehniskajā un elektrotehniskajā rūpniecībā, kā arī korozijizturīgu laku, krāsu, piesūcināšanas šķīdumu, stikla tekstolīta, slāņaino plastu izgatavošanā.

Sveķu cietināšanai izmanto dažādus cietinātājus, piemēram, polietilēnpoliamīnu, heksametilēndiamīnu, diizocianātus, maleīnskābes, ftalskābes, adipīnskābes anhidrīdus.

No arodpatoloģijas viedokļa sintētiskie sveķi ir potenciāli bīstami, jo tajos ietilpst zināms procents izejmonomēru un starpproduktu (piemēram, dažādu marku fenolaldehīdsveķos ir 5-20% brīvā fenola), kā arī cietinātāji, pildvielas un plastifikatori, kas ir toksiskas vielas. Sveķu sildīšana var veicināt gaistošo neizreaģējušo vielu izdalīšanos apkārtējā gaisā. Augstākā temperatūrā var sākties sveķu sadalīšanās un izdalīties monomēri un to termiskās destrukcijas produkti (gāzveidīgas vielas). Avārijas gadījumā (ugunsgrēks) iespējama saindēšanās ar stipri toksiskajiem pirolīzes produktiem. (Sīkāk par dažu monomēru toksiskajām īpašībām sk. nodaļā par plastmasām.)

Epoksīdsveķi ir vieni no visplašāk lietotajiem sintētiskajiem sveķiem. Tos parasti lieto maisījumā ar cietinātājiem, plastifikatoriem un pildvielām. Tātad, strādājot ar epoksīdsveķiem, darba telpu gaisā var nokļūt šādas vielas: epihlorhidrīns, dihlorhidrīns, difenilpropāns (izejvielas), heksametilēndiamīns, diizocianāti, maleīnskābes un ftalskābes anhidrīdi (cietinātāji), plastifikatori, pildvielas un citas ķīmiskas vielas, kā arī epoksīdsveķu putekļi.

Epoksīdsveķu arodekspozīcijas robežvērtība (pēc epihlorhidrīna) ir 0,1 mg/m³. Dažādām epoksīdsveķu markām tā ir nedaudz atšķirīga. Tā epoksīdsveķu UP-650, UP-650-T AER (pēc epihlorhidrīna) ir 0,3 mg/m³, epoksīdsveķu UP-666-1, UP-666-2, UP-666-3, UP-671-D, UP-671, UP-677, UP-680, UP-682 AER (pēc epihlorhidrīna) – 0,5 mg/m³, bet epoksīdsveķu ED-5, ED-20, E-40 un epoksitrifenolsveķu AER (pēc epihlorhidrīna) – 1 mg/m³ (LVS 89:1998).

Sintētisko sveķu iedarbība uz organismu

Epoksīdsveķiem ir gan kairinoša, gan resorbtīva, gan arī sensibilizējoša iedarbība. Alergēnu īpašības ir kā pašai epoksīdsveķu makromolekulai, tā arī daudzām tajā ietilpstošajām ķīmiskajām vielām, izteiktas sensibilizējošas īpašības piemīt epihlorhidrīnam. Augstā koncentrācijā epihlorhidrīns izraisa akūtu saindēšanos, kam raksturīgi elpceļu gļotādas bojājumi, un smagākos gadījumos var attīstīties plaušu tūska. Epihlorhidrīna nokļūšana uz ādas var izraisīt bullozo dermatītu.

Hroniskas epoksīdsveķu iedarbības gadījumā strādājošajiem visbiežāk rodas dermatīts un ekzēma, retāk - alerģiska rinosinusopātija un bronhiālā astma. Jāpiezīmē, ka bronhiālā astma var attīstīties arī strādniekiem ar nelielu darba stāžu (līdz 1 gadam). Samērā bieži rodas augšējo elpceļu un bronhu slimības – hipertrofiskais, subatrofiskais un atrofiskais rinīts un rinofaringīts, hronisks obstruktīvs bronhīts, kā arī hronisks konjunktivīts.

Hroniskas saindēšanās gadījumā nereti cieš parenhimatozie orgāni. Ir aprakstīti aknu un nieru bojājumi. Nereti novēro funkcionālus centrālās nervu sistēmas traucējumus – veģetatīvo distoniju un astenoveģetatīvo sindromu [1, 3].

Epoksīdsveķus lietojot, tos parasti sajauc ar cietinātājiem – amīniem, karbonskābju anhidrīdiem, difenoliem un citiem savienojumiem, kam arī ir sensibilizējošas īpašības un kas nereti ir galvenais alerģisko dermatītu un ekzēmu cēlonis [3]. Daži cietinātāji, piemēram, ftalskābes anhidrīds un maleīnskābes anhidrīds, kairinoši iedarbojas uz ādu, acu konjunktīvu un elpceļu gļotādu. Ilgstoša saskare ar ftalskābes anhidrīdu var izraisīt veģetatīvu disfunkciju [3, 7].

Fenolformaldehīdsveķu ražošanā izmantotās vielas fenols un formaldehīds var toksiski iedarboties uz strādājošā organismu. Tā kā formaldehīds ir spēcīgs alergēns un tam piemīt arī kairinoša iedarbība, strādājošiem, kam ir saskare ar šiem sveķiem, mēdz būt alerģisks dermatīts, ekzēma, rinīts, faringīts, hronisks obstruktīvais bronhīts, bronhiālā astma. Dažkārt var novērot dispeptiskas parādības, aknu funkcijas traucējumus, astenoveģetatīvo sindromu [3, 7].

Pēc Latvijas Valsts standarta (LVS 89:1998) fenolformaldehīdsveķu AER darba vidē ir 0,1 mg/m³ (pēc fenola) un 0,05 mg/m³ (pēc formaldehīda).

3.6.2. Plastmasas

Par plastmasām sauc materiālus, ko izgatavo no polimēriem ar dažādām piedevām vai bez tām un kas noteiktos apstākļos pārstrādājami dažādos izstrādājumos plastiskās deformācijas ceļā.

Plastmasu rūpniecības rašanās pēdējos 30 gados ir atstājusi lielu ietekmi uz daudzām citām rūpniecības nozarēm, celtniecību un transportu. Plastmasas preces ir neatņemama mūsdienu sabiedrības dzīves sastāvdaļa, jo tās ir atrodamas visur –

automašīnās, rotaļlietās, mēbelēs, apģērbos, izolējošos materiālos, pārtikas produktu un dzērienu iesaiņojumā, kā arī neskaitāmās citās lietās. Plastmasu ražošanas priekšrocības ir veicinājušas šās rūpniecības nozares attīstību. Gan plastmasu kvalitāte, gan iespējas tās izmantot ir daudz lielākas nekā tādiem tradicionāliem materiāliem kā metāls, koks, stikls.

Ikvienas plastmasas sastāva pamatelements ir lielmolekulāra viela (polimērs), ko parasti sauc par sintētiskajiem sveķiem. Lielākā daļa plastmasu bez sintētiskajiem sveķiem satur arī citus komponentus – plastifikatorus, krāsvielas, stabilizatorus, pildvielas, cietinātājus.

Par **plastifikatoriem** sauc vielas, kas plastmasās samazina sintētisko sveķu starpmolekulāros spēkus. Sintētisko sveķu makromolekulas paliek nemainīgas, bet palielinās to kustīgums. Par plastifikatoriem lieto tādus grūti iztvaicējamus šķīdinātājus kā trikrezilfosfāts, trifenilfosfāts, dibutilftalāts, diamilftalāts, rīcineļļa, kampars un daudzas citas vielas. Daudzi plastifikatori var pakāpeniski izdalīties no plastmasām un tādējādi izraisīt saindēšanos.

Stabilizatori ir ķīmiskas vielas, kas nostiprina makromolekulu iegūtā lieluma pastāvīgumu. Katram polimēram lieto savu stabilizatoru, piemēram, polivinilhlorīdam – svina stearātu, polietilēnam – bellaksu.

Lai uzlabotu polimēru tehniskās īpašības, plastmasās pārstrādes procesā ievada **pildvielas**. Par pildvielām var izmantot visdažādākos materiālus – koka miltus, zāģskaidas, ēveļskaidas, korķi, papīru, azbestu, celulozi, stikla vati.

Par **cietinātājiem** lieto urotropīnu, magnija oksīdu, alifātiskos amīnus un citas vielas.

Plastmasu ražošanas procesā par **katalizatoriem** izmanto peroksīdus – ūdeņraža peroksīdu, benzilperoksīdu, karbamīda peroksīdu.

Plastmasas iedala 4 grupās:

1) polimerizācijas sintētisko sveķu plastmasas (polietilēns, polivinilhlorīds, polistirols, fluoroplasti u.c.);

2) polikondensācijas sintētisko sveķu plastmasas (fenoplasti, poliesteri, aminoplasti, amidoplasti, poliuretāns u.c.);

3) dabisko lielmolekulāro vielu ķīmiskās pārstrādes un termiskās sadales produkti (celuloīds, etrols u.c.);

4) dabisko un naftas asfaltu un sveķu produkti (asfaltpiķa plastmasa u.c.).

Plastmasas pēc to ražošanā izmantotajiem polimēriem var iedalīt 2 galvenajās grupās. **Termoplastiskās plastmasas** ražo no lineāriem vai zarotiem polimēriem. Tās cietē, atdziestot polimēra kausējumam, bet temperatūrai vai spiedienam paaugstinoties, atkal kļūst mīkstas un maina formu. Šos materiālus iespējams izmantot atkārtoti, lai gan šo procesu ierobežo variācijas ķīmiskajā formulā un piemaisījumi.

Termoreaktīvās plastmasas ražošanas procesā tiek pakļautas ķīmiskai reakcijai, kā rezultātā veidojas vielas struktūra, kas ir līdzīga telpiskam trīsdimensiju režģim. Tādējādi rodas materiāls, kas ir izturīgs pret karstumu un nevar tikt pārveidots.

Mūsu dienās biežāk tiek izmantotas šādas plastmasas:

- termoplastiskās plastmasas – polietilēns, polivinilhlorīds, polipropilēns, polistirols, poliesteris, ABS (akrilnitrils - butadiēns - stirols), akriloplasti, neilons, fluoropolimērs;
- termoreaktīvās plastmasas – fenoplasti, poliuretāns, epoksīdi, celuloplasti.

3.6.2.1. Kaitīgie faktori plastmasu rūpniecībā

Tā kā pēdējo desmit gadu laikā plastmasu rūpniecība ir strauji attīstījusies, arodveselības speciālistiem arvien lielāka uzmanība jāpievērš visiem kaitīgajiem faktoriem, kas eksistē šajā rūpniecības nozarē. Kaitīgo faktoru aspektā dažādajos plastmasas ražošanas posmos ir trīs galvenās problēmas: sveķu ražošana, plastmasas pārstrāde un sadegšana.

Sveķu ražošana

Izejvielas, kas nepieciešamas to polimēru ražošanai, no kuriem veidotas plastmasas, tiek iegūtas no jēleļļas un gāzes. Ķīmiskie procesi, kas nepieciešami plastmasas ražošanā, ietver sevī jēleļļas destilāciju, tai seko katalītiskais krekings un reformēšana. Pirms polimerizēšanās reakcijas iespējams veikt arī citas ķīmiskās reakcijas, piemēram, halogēnu pievienošanu. Lielākā daļa polimerizēšanās procesu notiek slēgtās sistēmās, un tādā gadījumā veselībai kaitīgie faktori ir tie paši, kas naftas rūpniecībā. Uz strādājošajiem iedarbojas tvaiki un putekļi, kas satur monomērus, ķīmiskos starpproduktus, polimērus, piedevas, pie tam kontakts ar šīm vielām var būt sistēmas uzpildīšanas, maisīšanas, veidošanas vai operāciju uzraudzīšanas laikā. Obligāta ir pareiza ķīmisko vielu un piedevu glabāšana un izsniegšana. Reakcijām jābūt rūpīgi kontrolētām, lai izvairītos no ķīmisko vielu izdalīšanās un eksplozijas. Sausā maisīšana un granulu veidošana var radīt gaisā augstu ugunsnedrošu plastmasas putekļu koncentrāciju, kas var izraisīt eksploziju. Ja tiek izmantota smagā tehnika, jābūt pareizi veidotai drošības sistēmai, kas nodrošinātu strādniekiem iespēju izvairīties no traumām.

Plastmasu pārstrāde

Plastmasas pārstrāde nodrošina galaprodukta ražošanu no sveķiem. Granulām un pulveriem pirms ražošanas uzsākšanas var tikt pievienotas piedevas, līdz ar to šajā gadījumā iespējami tieši tādi paši kaitīgie faktori kā sveķu ražošanā. Plastmasas un daļēji polimerizētie materiāli var būt cietā vai šķidrā veidā, tādējādi strādājošajiem ir iespējams kontakts ar neizreaģējušajiem strapproduktiem un katalizatoriem.

Plastmasas pārstrādes iekārtās tiek izmantota augsta temperatūra un spiediens, tādēļ tām jābūt apgādātām ar drošības sliedēm, kas dotu iespēju izvairīties no smagiem apdegumiem, amputācijām un saspiedumiem. Plastmasas sasmalcināšanas procesā var rasties polimēru putekļi, ko iespējams ieelpot. Plastmasas pārkarsēšana, kas notiek ražošanas procesa vai iekārtu tīrīšanas laikā, var pakļaut strādājošos polimērmateriālu termiskās sadalīšanās produktu iedarbībai. Uz viņiem var iedarboties arī citas ķīmiskās vielas, piemēram, šķīdinātāji un saistvielas. Arī plastmasas sagriešana var radīt veselības problēmas, kas saistītas ar atkārtotām, vienveidīgām kustībām, piemēram, cīpslu iekaisumus, sastiepumus, karpālā kanāla sindromu.

Sadegšanas produktu kaitīgums

Plastmasas ražošanas procesos tiek karsētas. Temperatūra, kas nepieciešama, lai panāktu vienmērīgu materiālu izkušanu, ir atkarīga no polimēru ķīmiskās uzbūves un dažādajām piedevām. Plastmasu pārkarsēšana izraisa polimēru sadalīšanos, kā rezultātā atbrīvojas oligomēri, monomēri, šķīdinātāja paliekas, polimerizācijas procesa paātrinātāji un citi sadegšanas produkti. Gāzu un tvaiku maisījumu sastāvs var būt ļoti

dažāds un ir atkarīgs ne tikai no materiālu ķīmiskā sastāva, bet arī no temperatūras, kurā notiek sadalīšanās. Šie sadalīšanās produkti var iedarboties uz strādājošajiem ražošanas negadījuma laikā, kad notikusi nejauša materiālu pārkarsēšana, kā arī viņiem tīrot iekārtas un uzturot ražošanas procesus. Plastmasu sadegšana ugunsgrēka laikā var radīt veselības traucējumus arī ugunsdzēsējiem un apkārtējiem iedzīvotājiem.

Galvenās kaitīgās vielas, kas var radīt veselības problēmas, sadegot polimērmateriāliem, minētas 14. tabulā. Protams, šis saraksts nav pilnīgs, un daudzi sadalīšanās produkti vēl tiks atklāti līdz ar zinātnes attīstību. Svarīgi atzīmēt, ka sadegšanas produkti kairina galvenokārt elpceļus (sālsskābe, aldehīdi), bet iespējami arī smagi plaušu bojājumi (slāpekļa oksīdi) un sistēmiska saindēšanās (oglekļa monoksīds, cianīdi). Tomēr ilgstoši veselības traucējumi, ko izraisītu sadegšanas produkti, nav zināmi [7].

14. tabula. Dažu plastmasu sadalīšanās produkti

Polimēri	Sadalīšanās produkti	Kaitīgums*
Polietilēns	Oglekļa monoksīds	S
	Akroleīns	K, E
	Formaldehīds	K, E
Polivinilhlorīds	Vinilhlorīds	S, C
	Sālsskābe, fosgēns	K,C
Polistirols	Stirols	S
	Benzols	S,C
Fluoropolimēri	Oglekļa fluorīds	K, E
	Perfluorizobutilēns	K, E
	Hidrogēnfluorīds	K, E
Poliuretāns	Aldehīdi, amonjaks	K, E
	Cianīdi	S
	Izocianīdi	K, E
	Slāpekļa dioksīds	E
Fenoplasti	Formaldehīds	K, E, S
	Aldehīdi, amonjaks	K, E
	Cianīdi	S
	Slāpekļa dioksīds	E

* C - kancerogēns, E - elpceļu kairinātājs, K - gļotādu kairinātājs, S - sistēmiska saindēšanās.

Tātad plastmasu ieguves un pārstrādes procesos strādnieki saskaras ar daudzām toksiskām vielām. Mūsdienu ražošanas apstākļos gan parasti šo vielu koncentrācija darba telpu gaisā nepārsniedz AER, dažkārt atsevišķu operāciju laikā AER var tikt nedaudz pārsniegta.

Tādēļ hroniska saindēšanās ar plastmasu ieguves un pārstrādes produktiem sastopama samērā reti, un visbiežāk tā noris dažādu nespecifisku sindromu veidā (astēniskais, astenoveģetatīvais sindroms u.c.). Avārijas gadījumos var notikt akūta saindēšanās.

Raksturosim sīkāk dažas biežāk sastopamās plastmasas un arodkaitīgos faktorus to ieguves un pārstrādes procesos.

3.6.2.2. Polietilēns

Ķīmiskās īpašības un ražošana

Polietilēns ir semikristāliska, viegla termoplastiska viela, kas pirmoreiz izmantota 1942. gadā. Polietilēnu iegūst no etilēna, tam polimerizējoties vai nu nepārtrauktā plūsmā, vai cauruļveida reaktoros. Par katalizatoriem tiek izmantoti hroma oksīds, alumīnija alkili, titāna hlorīds un butilesteri. Blīvums var tikt mainīts ar citu olefīnu, piemēram, butēna, heksēna, oktēna un vinilacetāta, palīdzību. Pēc tam šķidrais polimērs tiek atdzesēts un sasmalcināts. Augsta blīvuma polietilēns galvenokārt tiek izmantots dažādu biezsienu trauku (piena pudeļu, degvielas kannu), atkritumu maisu, cauruļu, konteineru, rotaļlietu, mājsaimniecības priekšmetu ražošanai. Zema blīvuma polietilēns ir dzidrāks, tādēļ tiek izmantots filmām, caurspīdīgam pārtikas iesaiņošanas materiālam.

Pārstrādājot polietilēnu ar karstu tvaiku (80 °C), var notikt oligomēru migrācija. Lietojot citus pārstrādes veidus, polietilēnu silda 150 °C temperatūrā. Polietilēnam sadegot 230 °C temperatūrā, izdalās vairāki gaistoši produkti – akroleīns, formaldehīds, oglekļa oksīds (sk. attiecīgās nodaļas). Vēl augstākā temperatūrā izdalās polietilēna destrukcijas produkti. Pēc Latvijas Valsts standarta (LVS 89:1998) polietilēna aerosolam AER darba telpu gaisā ir 10 mg/m^3.

Iedarbība uz organismu

Etilēns ir tipiska gaistoša narkotiskā viela, kas iedarbojas arī kairinoši. Etilēns var izraisīt nosmakšanu.

Polietilēna destrukcijas produktiem ir kairinoša, sensibilizējoša un vispārtoksiska iedarbība. Ir aprakstīti bronhiālās astmas gadījumi iesaiņotājiem, kuri griezuši polietilēnu ar karstu stiepli [7].

Audzēju (galvenokārt sarkomu) attīstība novērota laboratorijas dzīvniekiem pēc polietilēna implanta, taču kancerogenēze tiek vairāk saistīta ar vielas cieto stāvokli, nevis ar monomēra ietekmi. Iespējams, ka līdzīga patogenēze ir endometrija metaplāzijai pēc intrauterīno kontraceptīvo līdzekļu izmantošanas, kuri ražoti no polietilēna.

3.6.2.3. Polivinilhlorīds

Ķīmiskās īpašības un izmantošana

Polivinilhlorīds (PVH) ir vinilhlorīda polimerizācijas produkts. Polivinilhlorīdsveķus iegūst, termiski polimerizējot vinilhlorīdu ūdens emulsijā katalizatoru (ūdeņraža peroksīda, benzilperoksīda) klātbūtnē. Polivinilhlorīds ir termoplastiska plastmasa.

Vinilplasts ir polivinilhlorīdsveķu plastmasa bez plastifikatora. Tas ir ciets materiāls, ko izmanto ķīmiskās aparatūras, ķīmiski izturīgu cauruļvadu, tipogrāfijas burtu un citu materiālu izgatavošanai.

Plastificēts polivinilhlorīds ir mīksts, elastīgs materiāls, ko tehnikā sauc par plastikātu. To plaši izmanto par izejmateriālu armatūru, cauruļu, ķīmiskās rūpniecības iekārtu, mājsaimniecības piederumu un iesaiņošanas materiālu, dažādu plākšņu, plēvju, grīdas pārsegumu, šļūteņu ražošanai. PVH ir labs izolācijas materiāls elektrotehnikā. Izmanto arī apavu, lietusmēteļu, ādas aizstājēju ražošanā.

Pēc Latvijas Valsts standarta (LVS 89:1998) vinilhlorīda AER, ekspozīcijai ilgstot 8 stundas, ir 1 mg/m^3, bet AER 15 minūšu ilgam periodam - 5 mg/m^3.

Iedarbība uz organismu

PVH ražošanā galvenais kaitīgais faktors ir vinilhlorīds. Akūta saindēšanās ar vinilhlorīdu var notikt avārijas gadījumā, kad tā koncentrācija darba telpu gaisā sasniedz vairākus tūkstošus miligramu kubikmetrā. Tādā gadījumā pāris minūšu laikā cietušais var ieslīgt dziļā narkozē, kas var beigties ar nāvi. Mazākas vinilhlorīda koncentrācijas var izraisīt pirmsnarkozes stāvokli. Bieža un ilgstoša vinilhlorīda iedarbība subnarkotiskās koncentrācijās jau pirmajos vinilhlorīda iedarbības gados vai pat mēnešos var izraisīt sklerodermijai līdzīgu sindromu, ko dēvē par vinilhlorīda slimību [3, 6, 7]. Tāpat kā sistēmiskas sklerodermijas gadījumā, personām, kas saindējušās ar vinilhlorīdu, novēro Reino sindromu ar akrospastiskām reakcijām un roku pirkstu galafalangu akroosteolīzi. Pirkstu āda sabiezē. Vienlakus var būt arī ādas sabiezējumi uz plaukstām, sejas, kakla un krūtīm. Patoloģija attīstās arī iekšējos orgānos (aknās, liesā, kuņģa un zarnu traktā, nierēs, plaušās, sirdī). Visvairāk tiek skartas aknas un liesa. Dažreiz veidojas hepatolienālais sindroms. Sakarā ar fibrozes attīstību vārtu vēnas rajonā var novērot portālo hipertensiju ar tai sekojošu barības vada un kuņģa vēnu paplašināšanos. Ir aprakstīta asiņošana no varikozi paplašinātām barības vada vēnām. Klīniski novēro diskinēzijas sindromu. Var attīstīties pneimoskleroze un kardioskleroze. Sakarā ar patoloģiskām pārmaiņām nierēs var būt mikrohematūrija un mērena proteinūrija. Asinsainā ir tendence uz retikulocitozi un trombocitopēniju.

Tāpat kā sistēmiskās sklerodermijas gadījumā, arī vinilhlorīda izraisītās patoloģijas gadījumā bieži konstatē audzējus, kas veidojas no aknu (hemangiosarkoma) un plaušu saistaudu elementiem. Literatūrā ir arī norādījumi par palielinātu saslimstību ar kuņģa, smadzeņu, krūts dziedzeru vēzi, kā arī limfas un asinsrades orgānu ļaundabīgajiem audzējiem un ādas melanomām personām, kam bijusi saskare ar vinilhlorīdu augstās koncentrācijās [3, 6, 8].

Vinilhlorīda slimības gadījumā cieš organisma saistaudi, bet, kā to apstiprina ādas, aknu un plaušu bioptātu analīze, pirmkārt tiek bojāti elastīgie audi. Šī pēdējā īpatnība un arī tas, ka process ir atgriezenisks, atšķir vinilhlorīda izraisīto patoloģiju no sistēmiskas sklerodermijas kolagenozes gadījumā.

Uzskata, ka vinilhlorīda blastomogēniskā aktivitāte un arī mutagēniskais efekts izskaidrojami ar tā metabolisma īpatnībām.

Ja vinilhlorīda koncentrācija darba telpu gaisā sasniedz dažus simtus miligramu kubikmetrā, strādājošajiem var attīstīties akrospastiskās reakcijas jau pēc 3-5 gadu ilga darba stāža. Vēlāk var izveidoties veģetatīvi sensoriskā polineiropātija un astenoorganiskais simptomu komplekss. Kā attālas sekas var rasties smadzeņu stumbra toksiskā encefalopātija. Mēdz būt arī aknu funkcijas traucējumi un miokardiodistrofija [3].

Ja vinilhlorīda koncentrācija darba telpu gaisā ir daži desmiti miligramu kubikmetrā, tad strādājošajiem var attīstīties veģetatīvā asinsvadu disfunkcija. Viņiem rodas lēkmjveidīgas galvassāpes, reibonis, vispārējs nespēks, spilgti izteikts sarkanais dermogrāfisms, pastiprināta svīšana, parestēzijas un sāpes ekstremitātēs, "mirušā pirksta" sindroms, aukstas, bieži vien cianotiskas plaukstas. Šādos gadījumos konstatē virspusējās jušanas traucējumus pēc "cimdu" un "zeķu" tipa.

Polivinilhlorīda pārstrādes procesā gaisā var izdalīties vinilhlorīds, hlorūdeņradis, oglekļa oksīds un citas gaistošas organiskās vielas (fosforskābes un ftalskābes esteri u.c.). Šīm vielām ir kairinoša un vispārtoksiska iedarbība. Aprakstīti pneimokoniozes gadījumi polivinilhlorīda putekļu iedarbības dēļ [3, 6].

3.6.2.4. Polistirols

Ķīmiskās īpašības un izmantošana

Polistirolu iegūst, polimerizējot stirolu un izmantojot plastifikatorus, iniciatorus, minerālās pildvielas, krāsvielas. Polistirols ir termoplastiska plastmasa. Tā ir bezkrāsaina, caurspīdīga viela bez smakas un bez garšas. Polistirols ir trausls, viegli uzliesmo, 75 °C temperatūrā kļūst mīksts. Polistirolu plaši izmanto radioaparatūras detaļu, sienu un grīdas apdares plākšņu izgatavošanai. Tas ir arī izejmateriāls mājsaimniecības piederumu, sadzīves priekšmetu, iesaiņošanas materiālu, rotaļlietu un mašīnu detaļu ražošanai. Polistirola ieguves un pārstrādes procesos galvenais kaitīgais arodfaktors ir stirola tvaiki. Stirola AER, ekspozīcijai ilgstot 8 stundas, ir 10 mg/m^3, bet AER 15 minūšu ilgam periodam - 30 mg/m^3.

Iedarbība uz organismu

Organismā stirols nokļūst caur elpceļiem, kuņģa un zarnu traktu un ādu. Stirols ir inde ar polimorfisku iedarbību.

Akūta saindēšanās sastopama ļoti reti – tikai avāriju gadījumos, un tad izpaužas stirola kairinošā un narkotiskā iedarbība. Hroniskas saindēšanās gadījumā var konstatēt funkcionālas pārmaiņas centrālajā un veģetatīvajā nervu sistēmā ar astenoveģetatīvā sindroma izveidošanos. Retāk konstatē toksisko encefalopātiju un pārmaiņas perifēriskajā nervu sistēmā toksiskās polineiropātijas veidā. Mēdz būt arī dispeptiskas sūdzības, smagākos gadījumos var rasties aknu funkcijas traucējumi un toksiskais hepatīts. Polistirolu sasmalcinot un termiski pārstrādājot, izdalās putekļi un stirols, kuri var izraisīt augšējo elpceļu iekaisumu, ādas sausumu, sasprēgāšanu, dermatītu un ekzēmu.

3.6.2.5. Poliuretāns

Ķīmiskās īpašības un izmantošana

Poliuretāns ir plastmasa, ko ražo no poliuretānsveķiem. Tos iegūst, polimerizējot izocianātus (heksametilēndiizocianātu, difenilmetāndiizocianātu, bet visbiežāk toluilēndiizocianātu) ar glikoliem vai poliesteriem. Poliuretānu bieži ražo putuplasta veidā. Poliuretāna izgatavošanā izmanto arī aktivatorus (dimetilbenzilamīnu), putas veidojošas vielas (freonu), šķīdinātājus. Visplašāk izmanto putuplastu porolonu, kas sintezēts no diizocianātiem (būvmateriālu rūpniecībā, lidmašīnu būvē, mēbeļu rūpniecībā, rotaļlietu izgatavošanā u.c.).

Poliuretāna ieguves un pārstrādes procesos galvenās kaitīgās vielas, kas izdalās darba telpu gaisā, ir diizocianāti (heksametilēndiizocianāts, toluilēndiizocianāts), glikoli un aktivators dimetilbenzilamīns. Poliurētāna termiskās pārstrādes laikā iespējama izocianātu, ciānūdeņraža, slāpekļa oksīdu un oglekļa monoksīda izdalīšanās.

Pēc Latvijas Valsts standarta (LVS 89:1998) heksametilēndiizocianāta un toluilēndiizocianāta AER darba telpu gaisā ir 0,05 mg/m^3, dimetilbenzilamīna – 5 mg/m^3.

Iedarbība uz organismu

Poliuretāna ieguves un pārstrādes procesos bioloģiski agresīvākās vielas, kas var iedarboties uz cilvēka organismu, ir izocianāti. Šīm vielām ir izteikta kairinoša un sensibilizējoša iedarbība.

Akūtas saindēšanās gadījumā rodas acu un augšējo elpceļu kairinājuma simptomi (akūts konjunktivīts, rinofaringīts, akūts bronhīts ar astmatisku komponentu, toksiskā pneimonija).

Hroniska saindēšanās izraisa subatrofiskus iekaisuma procesus augšējos elpceļos, astmoīdu bronhītu, bronhiālo astmu, funkcionālas pārmaiņas nervu sistēmā, traucējumus sirdsdarbībā, kuņģa un zarnu traktā, smagos gadījumos – toksisko hepatītu, tendenci uz anēmiju un leikopēniju.

Dimetilbenzilamīns arī var izraisīt hronisku saindēšanos, kam raksturīgas funkcionālas pārmaiņas nervu sistēmā, pazemināts arteriālais spiediens, aknu un nieru funkcijas traucējumi [1, 3].

3.6.2.6. Poliamīdi

Ķīmiskās īpašības un izmantošana

Poliamīdi ir amīdgrupas saturoši polikondensācijas polimērsavienojumi. Ir divu veidu poliamīdi: alifātiskie un aromātiskie. Alifātisko poliamīdu iegūšanai izmanto aminoskābes (aminokapronskābi, aminodekānskābi un aminoenantskābi), kā arī adipīnskābes un taukskābes diamīnus (heksametilēndiamīnu). Aromātisko poliamīdu ražošanā par izejmateriālu izmanto parafenilēndiamīnu, teraftalskābes un izoftalskābes dihloranhidrīdus.

Poliamīdi ir termoplastiskas plastmasas. Tie ir elastīgi, viegli uzliesmo, 215-250 °C temperatūrā kļūst mīksti. Tos var viegli izstiept pavedienos.

Poliamīdi ir izejmateriāls mašīnu detaļu, plaša patēriņa priekšmetu, armatūru, mājsaimniecības piederumu, tauvu, plēvju un mēbeļu apdares materiālu ražošanai. Tomēr visplašāk tos izmanto dažādu alifātisko (kaprons, neilons, enants) un aromātisko poliamīdšķiedru (terlons, armass) iegūšanai.

Pēc Latvijas Valsts standarta (LVS 89:1998) poliamīda presēto pulveru PM-69 un PAI-1 AER darba vidē ir 5 mg/m^3.

Iedarbība uz organismu

Strādājošajiem saskare ar poliamīdu izejmateriāliem ir galvenokārt to ražošanā, mazākā mērā poliamīdu pārstrādes operācijās. Šie materiāli iedarbojas uz organismu kairinoši, sensibilizējoši un vispārtoksiski. Vispārtoksiskās īpašības vairāk izteiktas ir heksametilēndiamīnam un dimetilacetamīdam. Visbiežāk tomēr novērojama poliamīdu izejmateriālu iedarbība uz ādu. Strādniekiem ar lielu stāžu mēdz būt epidermīts, bet, ja ir saskare ar heksametilēndiamīnu un parafenilēndiamīnu, tad dažkārt alerģiskais dermatīts attīstās jau pirmajās darba nedēļās [3].

Sakarā ar poliamīdu izejmateriālu kairinošo iedarbību strādājošajiem ar lielu darba stāžu var rasties subatrofiskas un atrofiskas pārmaiņas augšējo elpceļu gļotādā (rinīts, faringīts).

Vispārtoksiskā poliamīdu izejmateriālu iedarbība galvenokārt izpaužas kā veģetatīvās nervu sistēmas darbības traucējumi (tahikardija, arteriālā hipotonija,

miega traucējumi, roku parestēzijas u.c.). Poliamīdu ražošanā strādājošajiem var būt saskare ar poliamīdu piedevām, kam arī ir toksiska iedarbība. Tā, piemēram, aromātisko poliamīdu piedeva dimetilacetamīds iedarbojas toksiski uz centrālo nervu sistēmu un izraisa distrofiskas pārmaiņas aknās, kā arī nelabvēlīgi ietekmē sieviešu reproduktīvo sistēmu. Ir aprakstīti menstruālā cikla traucējumi, spontānie aborti, grūtniecības patoloģijas [3].

Sakarā ar poliamīdu izejmateriālu un piedevu kombinēto iedarbību strādājošajiem var attīstīties astenoveģetatīvais sindroms, rasties aknu un nieru funkcijas traucējumi, distrofiskas pārmaiņas miokardā [3, 7]. Pēc literatūras datiem, tekstilrūpniecībā nodarbinātajām strādniecēm, kam darbā ir saskare ar poliamīdšķiedrām, bieži novēro sensibilizāciju pret kaprolaktamu un formaldehīdu, kā arī ādas alerģiskās slimības - nātreni, Kvinkes tūsku, dermatītu. Nereti vienlaikus ir nervu sistēmas darbības traucējumu simptomi - migrēna un hipotalāmiskās krīzes. Autori šīs parādības uzskata par neiroalerģijas izpausmēm [2].

Poliamīdu mehāniskās pārstrādes operācijās izdalījušies putekļi var izraisīt hroniskos putekļu bronhītus un alerģiskās slimības [3].

3.6.2.7. Fluoroplasti

Ķīmiskās īpašības un izmantošana

Fluoroplastus – fluoroplastu-3, fluoroplastu-4, teflonu – iegūst, polimerizējot tetrafluoretilēnu un trifluoretilēnu. Fluoroplastus izmanto galvenokārt kā termiski un ķīmiski izturīgu elektroizolācijas materiālu.

Fluoroplastu pārstrāde notiek augstā temperatūrā – 380-400 °C. Destrukcijas process sākas jau 200 °C temperatūrā, kad izdalās fluorūdeņradis. 400 °C temperatūrā (sakušanas process) darba telpu gaisā izdalās monomērs tetrafluoretilēns un toksiskie destrukcijas produkti – difluorfosgēns, fluorhlorfosgēns, fluorūdeņradis un citi.

Iedarbība uz organismu

Var būt gan akūta, gan hroniska saindēšanās. Ja tiek ieelpoti fluoroplastu termiskās pārstrādes produkti, rodas t.s. teflona drudzis, kas pēc klīniskās ainas atgādina metālisko drudzi. 3-5 stundas pēc teflona vai citu fluoroplastu metināšanas vai kausēšanas šajā operācijā nodarbinātajam strādniekam sākas drudzis ar paaugstinātu temperatūru līdz 38-40 °C, rodas kasīšanas sajūta kaklā, sauss klepus, smaguma sajūta krūtīs, sāpes muskuļos, reibonis, galvassāpes, slikta dūša. Pēc 1-2 dienām šīs parādības izzūd bez sekām. Speciāla ārstēšana nav nepieciešama. Destrukcijas produkti, kas izdalās, pārstrādājot fluoroplastus 400 °C temperatūrā, var izraisīt akūtu plaušu tūsku (sk. nodaļu par ķīmiskām vielām ar kairinošu un smacējošu iedarbību).

Iespējama arī hroniska saindēšanās ar fluoroplastu destrukcijas produktiem. Tā izpaužas galvenokārt ar funkcionālām pārmaiņām centrālajā un veģetatīvajā nervu sistēmā. Var konstatēt astenoveģetatīvo sindromu un veģetatīvo asinsvadu disfunkciju ar tieksmi uz akroangiospazmām. Var attīstīties arī subatrofisks vai atrofisks augšējo elpceļu gļotādas iekaisuma process.

3.6.2.8. Fenoplasti

Ķīmiskās īpašības un izmantošana

Fenoplasti ir termoreaktīvas plastmasas, ko iegūst no fenolformaldehīdsveķiem. Sajaucot sveķus ar pildvielām un citiem komponentiem, no tiem gatavo prespulverus, šķiedru presējamos materiālus un slāņainos plastus. Atkarībā no pildvielas plastmasām ir dažādi nosaukumi – getinakss (papīrs), tekstolīts (audums), azbotekstolīts (azbesta audums), stikla tekstolīts (audums). Šīs plastmasas plaši izmanto kā apdares un izolācijas materiālus.

Fenoplastu ieguves un pārstrādes procesos galvenās toksiskās vielas, kas izdalās darba telpu gaisā, ir fenols, formaldehīds, kā arī fenolformaldehīdsveķu, prespulveru un gatavo plastmasu putekļi.

Iedarbība uz organismu

Ilgstoši iedarbodamies, fenoplastu putekļi var izraisīt augšējo elpceļu iekaisumu, kā arī putekļu bronhītu un mēreni izteiktu pneimokoniozi. Nereti novēro alerģiskas slimības - alerģisku dermatītu, ekzēmu, bronhiālo astmu.

Formaldehīds ir viela ar izteikti kairinošu iedarbību (sk. nodaļu par ķīmiskām vielām ar kairinošu iedarbību). Fenols arī iedarbojas kairinoši. Akūtas saindēšanās gadījumā cietušajam ir acu un augšējo elpceļu kairinājums un vispārējas saindēšanās simptomi (nespēks, uzbudinājums, galvassāpes, reibonis).

Hroniska saindēšanās izraisa funkcionālas pārmaiņas nervu sistēmā un kuņģa un zarnu traktā, smagākos gadījumos – toksisko hepatītu [3, 7].

3.6.3. Elastomēri

Ķīmiskās īpašības, izmantošana un iedarbība uz organismu

Elastomēri ir dabā sastopamas vai sintētiski iegūtas lielmolekulāras vielas, kam piemīt liela elastība.

Šajā grupā ietilpst dabiskais kaučuks, sintētiskais kaučuks, gumija.

Dabisko kaučuku iegūst no dažādiem augiem.

3.6.3.1. Sintētiskie kaučuki

Sintētiskie kaučuki ir lielmolekulāri savienojumi, ko iegūst polimerizācijas vai kopolimerizācijas ceļā no monomēriem (divinila, hloroprēna, vinilhlorīda, izobutilēna, stirola u.c.). Par izejmateriālu monomēru iegūšanai tiek izmantotas vielas, ko iegūst no naftas, dabiskās gāzes, akmeņoglēm, koksnes.

Visbiežāk ražotie sintētiskie kaučuki: butadiēnkaučuks, butadiēnstirolkaučuks, butilkaučuks, butadiēn-alfa-metilstirolkaučuks, izoprēnkaučuks, butadiēnnitrilkaučuks, hloroprēnkaučuks, polisulfīdkaučuki, silīcijorganiskie kaučuki, fluorkaučuki.

Butadiēnkaučuku iegūst, polimerizējot 1,3-butadiēnu (divinilu). To izmanto dažādu gumijas izstrādājumu ražošanai. Kaučuka ieguves procesā darba telpu gaisā var izdalīties 1,3-butadiēna, spirtu, aldehīdu, acetona, dietilestera, oglekļa oksīda un citu vielu tvaiki. Kaučuka pārstrādes procesā izdalās galvenokārt butadiēna un antioksidantu tvaiki.

1,3-butadiēns ir gāze ar nepatīkamu ķiploku smaku. Butadiēns iekļūst organismā caur elpošanas ceļiem, iespējama arī gāzes norīšana. Akūtas saindēšanās gadījumā tas iedarbojas kairinoši un narkotiski.

Hroniskas saindēšanās gadījumā rodas acu un augšējo elpceļu iekaisums, funkcionālas novirzes centrālajā nervu sistēmā (neirastēnija ar histērijas komponentu), angiodistoniskas parādības (tahikardija, arteriālā hipotonija), dispeptiskas parādības. Iespējama leikopēnija ar relatīvu limfocitozi, paātrināts EGĀ. Eksperimentos ar dzīvniekiem pierādīta butadiēna kancerogēniskā iedarbība [3].

Butadiēnstirolkaučukam ir universālas izmantošanas iespējas. To iegūst, kopolimerizējot 1,3-butadiēnu ar stirolu. Darba telpu gaisā kaučuka ieguves un pārstrādes procesos izdalās galvenokārt butadiēna, stirola un antioksidanta fenil-betanaftilamīna (neozona D) tvaiki.

Hroniskas saindēšanās gadījumā strādniekiem sakarā ar stirola iedarbību var rasties funkcionālas pārmaiņas centrālajā nervu sistēmā, veģetatīvi traucējumi, galvas reiboņi, kustību koordinācijas traucējumi, miokardiodistrofija, toksiskais hepatīts, sievietēm – menstruālā cikla traucējumi.

Butadiēnnitrilkaučuku iegūst, kopolimerizējot 1,3-butadiēnu ar akrilnitrilu. Darba telpu gaisā var izdalīties butadiēna un akrilnitrila tvaiki. Pēc Latvijas Valsts standarta (LVS 89: 1998) akrilnitrila AER darba telpu gaisā ir 0,5 mg/m^3. Butadiēna un akrilnitrila hroniskas iedarbības dēļ strādniekiem var rasties acu un augšējo elpceļu iekaisums, neirastēniskais sindroms, veģetatīva disfunkcija, miokardiodistrofija, dispeptiskas parādības, smagākos gadījumos – aknu funkcijas traucējumi. Augstu akrilnitrila koncentrāciju iedarbība var radīt saindēšanos, kas atgādina saindēšanos ar cianīdiem.

Akrilnitrils pieskaitāms pie vielām ar varbūtēju un iespējamu kancerogēnisku iedarbību [5, 7, 10]. Eksperimentos ar dzīvniekiem konstatēts, ka 1,3-butadiēnam ir mutagēniska, citotoksiska un genotoksiska iedarbība, bet attiecībā uz cilvēkiem šie jautājumi vēl nav izpētīti [4].

Pēc dažu autoru datiem, 1,3-butadiēns izraisa vēzi arī cilvēkiem [8].

Izoprēnkaučuku iegūst, polimerizējot izoprēnu katalizatoru (litija sāļu u.c.) klātbūtnē. Darba telpu gaisā nokļūst izoprēna tvaiki. Pēc Latvijas Valsts standarta (LVS 89: 1998) izoprēna AER darba telpu gaisā ir 40 mg/m^3.

Ja notikusi akūta saindēšanās ar izoprēnu, rodas acu un augšējo elpceļu kairinājums un vispārējas saindēšanās simptomi (nespēks, miegainība, galvassāpes, dispeptiskas parādības).

Hroniskas saindēšanās gadījumā tipisks ir neirastēniskais sindroms un veģetatīvā asinsvadu disfunkcija. Smagākos gadījumos var rasties veģetatīvs polineirīts, toksiskais hepatīts, paaugstināties vairogdziedzera funkcija, var būt dizūrijas parādības. Novēro arī alerģisko dermatītu [1].

Butilkaučuku iegūst izobutilēna un izoprēna kopolimerizācijas rezultātā. Darba telpu gaiss tiek piesārņots ar izobutilēnu, izoprēnu, dimetildioksānu, formaldehīdu. Hroniskas saindēšanās gadījumā strādājošajiem var rasties pārmaiņas centrālajā un veģetatīvajā nervu sistēmā, kā arī asinsrites sistēmā.

Hloroprēnkaučuku iegūst, polimerizējot hloroprēnu. To izmanto dažādu līmju, ādas aizstājēju, spectērpu, transporta lenšu ražošanā. Ja šo kaučuku uzsilda līdz 120-130 °C, gaisā izdalās hloroprēns un citas vielas.

Akūtas saindēšanās gadījumā hloroprēns izraisa acu konjunktīvas un augšējo elpceļu gļotādas kairinājumu; ja hloroprēna koncentrācija bijusi lielāka, parādās arī narkotiskā iedarbība. Pēc saindēšanās ilgi saglabājas neirotisks stāvoklis, nereti ir trofikas traucējumi (izkrīt mati).

Hroniskas saindēšanās gadījumā rodas subatrofisks vai hronisks augšējo elpceļu iekaisums, funkcionālas pārmaiņas centrālajā nervu sistēmā, veģetatīvi traucējumi, pārmaiņas kuņģa un zarnu darbībā, aknu funkcijas traucējumi. Smagākos saindēšanās gadījumos var rasties muskulatūras krampji, attīstīties toksiskā encefalopātija, toksiskais hepatīts, nieru funkcijas traucējumi. Var būt retikulocitoze, limfocitoze, bazofilā graudainība eritrocītos. Literatūrā ir norādījumi par sievietes organisma specifisko funkciju traucējumiem [1, 7].

Polisulfīdkaučukus (tiokaučuku, tiokolu, rezinītu) iegūst no piesātināto ogļūdeņražu hlora atvasinājumiem un polisulfīdiem. To ieguves un pārstrādes procesos darba telpās izdalās dažādi sēra savienojumi (sulfīdi, disulfīdi), merkaptāni un piesātināto ogļūdeņražu hlora atvasinājumi (dihloretāns u.c.). Tieši pēdējo savienojumu dēļ gāzu maisījums var būt ļoti toksisks (sk. nodaļu par organiskajiem šķīdinātājiem).

3.6.3.2. Gumija

Gumiju ražo no sintētiskā kaučuka, to vulkanizējot un plastificējot, kā arī pievienojot pildvielas. Vulkanizācijas procesā lieto vulkanizācijas paātrinātājus (tiuramu, kaptaku u.c.) un antioksidantus (fenil-alfa-naftilamīnu vai fenil-beta-naftilamīnu u.c.), kas palēnina kaučuka oksidācijas procesu un tādējādi padara gumiju izturīgāku. Gumiju izmanto ļoti plaši. No tās izgatavo riepas, dažādus aizsargtērpus, šļūtenes, dzensiksnas, plaša patēriņa priekšmetus u.c.

Atkarībā no tā, kāda veida gumiju izgatavo, izmanto dažādas piedevas - plastifikatorus, stabilizatorus, pildvielas, cietinātājus, katalizatorus, vulkanizācijas aģentus, antioksidantus, pigmentus. Pēc literatūras datiem šo vielu skaits sasniedz vairākus tūkstošus.

Iedarbība uz organismu

Gumijas rūpniecībā kā galvenie veselībai kaitīgie faktori minami troksnis, karstums, iespējamie apdegumi un dažādu ķīmisko vielu iedarbība.

Daži katalizatori un citas gumijas ražošanā izmantojamās ķīmiskās vielas, piemēram, tiurams, amīni, merkaptobenzotiazols, ir spēcīgi ādas sensibilizētāji, kas var izraisīt alerģisko kontaktdermatītu gan gumijas ražotājiem, gan tās izstrādājumu lietotājiem.

Kairinājuma dermatīts var rasties no saskares ar šķīdinātājiem, skābēm un citām kodīgām vielām. Fenoli un hidrohinoni var izraisīt lokālu hipopigmentāciju (leikodermu). Gumijas ražošanā izmantojamo pildvielu (talka, azbesta, koka miltu u.c.) putekļi, kā arī ķīmiskās vielas var izraisīt hronisku elpceļu iekaisumu un kairinājumu.

Dažām no gumijas rūpniecībā izmantojamām ķīmiskajām vielām ir kancerogēniska iedarbība. Saskare ar šķīdinātāju benzolu var izraisīt leikozi. Kancerogēniskas īpašības ir azbestam. Kā jau minēts, kancerogēniskās īpašības, iespējams, piemīt akrilnitrilam un 1,3-butadiēnam (divinilam).

3.6.4. Ķīmiskās jeb sintētiskās šķiedras

Ķīmiskās šķiedras ir sintētiski iegūtas lielmolekulāras vielas, kas izgatavotas šķiedru veidā un ko var izmantot tekstilizstrādājumu ražošanai. Ķīmiskās šķiedras iedala divās grupās.

Ķīmiskie diegi ir nepārtraukti pavedieni, ko izmanto zīdam līdzīgu tekstilizstrādājumu izgatavošanai.

Vērpjamie ķīmiskie diegi ir noteikta garuma gabalos (štāpeļos) sagrieztas šķiedras, ko pārstrādā kokvilnas vai vilnas audumiem līdzīgos tekstilizstrādājumos.

Sintētiskās šķiedras iegūst no sintētiskajiem sveķiem. Dažādās rūpniecības nozarēs un tehnikā plaši izmanto šādas šķiedras:

- poliakrilnitrilšķiedras (volprils, dralons, orlons, nitrons);
- poliamīdšķiedras (dederons, neilons, perlons, kaprons);
- poliesteršķiedras (grizutēns, elāns, trevils, terilēns, lavsāns).

Sintētisko šķiedru volprila, dralona, orlona, nitrona izejmateriāls ir poliakrilnitrilsveķi. Par polimēra šķīdinātāju izmanto dimetilformamīdu. Darba telpu gaisā var izdalīties akrilnitrila un dimetilformamīda tvaiki. Strādniekiem, kas nodarbināti šo šķiedru ražošanā, ir novēroti funkcionāli centrālās nervu sistēmas un kuņģa un zarnu darbības traucējumi. Domājams, ka šo patoloģiju izraisa dimetilformamīda tvaiki [1]. Kā jau minēts, akrilnitrils pieskaitāms pie vielām ar varbūtēju un iespējamu kancerogēnisku iedarbību [5, 7, 10].

Ražošanā plaši izmantojamās sintētiskās šķiedras dederonu, neilonu, porlonu, kapronu iegūst no poliamīdsveķiem. Darba telpu gaisā ražošanas procesa laikā var izdalīties kaprolaktama, heksametilēndiamīna un 1,3-butadiēna (divinila) tvaiki un aerosoli (divinilu izmanto par siltumnesēju.) Šīs vielas iedarbojas uz organismu kairinoši un vispārtoksiski, tās var izraisīt hronisku saindēšanos. Saindēšanās gadījumā ir sūdzības par nogurumu, galvassāpēm, nervozitāti, sliktu miegu un ēstgribu, pastiprinātu svīšanu, sāpēm sirds apvidū. Objektīvi konstatē astenoveģetatīvo sindromu ar hipotoniska tipa neirocirkulatoriskās distonijas parādībām, aknu un kuņģa funkcijas traucējumus.

Sintētiskās šķiedras grizutēnu, elānu, trevilu, terilēnu un lavsānu iegūst no poliestersveķiem. Ražošanas procesā darba telpu gaisā var nokļūt monomēra (dimetilfluorftalāta), siltumnesēja (divinila), kā arī starpproduktu (metilspirta, formaldehīda) un citu vielu tvaiki. Šo vielu hroniskas iedarbības rezultātā strādniekiem rodas augšējo elpceļu kairinājums, veģetatīva asinsvadu disfunkcija, dažreiz attīstās arī veģetatīva polineiropātija [1, 3].

3.6.5. Polimēru izraisīto veselības traucējumu diagnostikas principi

Diagnosticējot saslimšanas polimērmateriālu ražošanā vai to pārstrādē strādājošajiem, jāvadās pēc vispārējiem darba medicīnā pieņemtajiem principiem.

Vispirms jāatklāj visas tās pārmaiņas organismā, kuras dod iespēju noteikt kādas patoloģijas nozoloģiskās formas diagnozi. Lai to varētu izdarīt, pirmkārt, ir jāsaprot, ar kādām vielām strādājošajam darba vietā ir saskare; otrkārt, jāzina šo vielu iedarbība uz organismu; treškārt, jāizvēlas adekvātas klīniskās, funkcionālās un laboratoriskās izmeklēšanas metodes.

Lai saistītu atklāto patoloģiju ar arodu, nepieciešams zināt, kāda ir kaitīgo vielu koncentrācija darba telpās un cik ilgi strādniekam bijusi saskare ar šīm vielām. Tai pašā laikā jāatceras, ka alerģiskās arodslimības var attīstīties arī tad, ja attiecīgajā darbā nostrādātas tikai dažas nedēļas un alerģizētam organismam saindēšanās pazīmes var parādīties arī tad, ja kaitīgo vielu koncentrācija ir samērā zema [3].

Tā kā atklātie veselības traucējumu simptomi ir maz specifiski, svarīgi ir atrast vairāk vai mazāk specifiskas šo simptomu kombinācijas. Tā, piemēram, par saindēšanos ar stirolu polistirola ražošanā strādājošajiem liecinās vienlaikus konstatētās pārmaiņas nervu sistēmā, aknās un asinīs. Par slimības arodizcelsmi var liecināt arī vienlaicīga šādas slimības konstatēšana vairākiem kādas darbinieku grupas pārstāvjiem.

Tā kā polimēru ražošanā izmantojamiem monomēriem un citiem komponentiem bieži vien piemīt alergēnu īpašības, jānovērtē ekspozīcijas un eliminācijas testi. Alerģisko dermatītu gadījumā diagnostikā labi palīdz ādas provokācijas testi (pilienu vai aplikācijas ādas tests ar iespējamo alergēnu).

Elpošanas orgānu alerģisko arodslimību diagnosticēšanai labāk izmantot specifiskā IgE noteikšanu asins serumā vai arī endonazālos un inhalācijas testus ar iespējamiem alergēniem.

3.6.6. Polimēru izraisīto veselības traucējumu ārstēšana

Polimēru ražošanā un pārstrādē nodarbināto personu veselības traucējumu ārstēšanai jābūt kompleksai. Vadoties pēc dažādajiem sindromiem un to pakāpes, izmanto dažādus patoģenētiskās un simptomātiskās terapijas veidus.

Alerģisko slimību gadījumā bez desensibilizējošās terapijas (antihistamīna līdzekļi) jāizmanto arī virsnieru garozu stimulējošie līdzekļi (askorbīnskābe, glicirams, etimizols u.c.), kā arī tuklo šūnu membrānas stabilizējošie līdzekļi – kromolīnnātrijs (intāls) un pēc iedarbības tam līdzīgais preparāts ketotifēns (prozitāns, zaditēns), kas kavē miotoniskā mediatora histamīna izdalīšanos no tuklajām un bazofilajām šūnām. Ja ir subatrofiski un atrofiski procesi augšējos elpceļos, ieteicamas sārmu un eļļu inhalācijas. Hroniskā bronhīta gadījumā arī lietojama sārmaino šķīdumu aerosolu inhalācija, bet paasinājuma periodos – šķīstošo sulfamīdpreparātu inhalācijas.

Ja radušās pārmaiņas nervu sistēmā astēniskā un astēniski veģetatīvā sindroma veidā, tad jālieto nervu sistēmu stimulējoši līdzekļi.

Iespējami vairāk jāizmanto dažādi augu izcelsmes preparāti, piemēram, šizandras tinktūra, žeņšeņa saknes tinktūra, leizejas saknes šķidrais ekstrakts, arālijas tinktūra un ehinopanaksa tinktūra. Toksiskās encefalopātijas gadījumos ieteicami metaboliskas darbības preparāti, kas aktivizē galvas smadzenes, uzlabo atmiņu un smadzeņu darbību, kā arī palielina smadzeņu izturību pret agresīvām ietekmēm, šajā gadījumā – pret saindēšanos ar ķīmiskām vielām. Tie ir t.s. nootropiskie līdzekļi – piracetāms (avigilēns, nootropils, normabrains, novocetāms, piracebrāls), aminalons (gammalons, encefalons), piritinols (endcefabols, enerbols, piriditols).

Veģetatīvi sensorisko polineiropātiju gadījumā ieteicami B grupas vitamīni, fizikālās terapijas procedūras, ārstnieciskā vingrošana.

3.6.7. Darba ekspertīze

Darba ekspertīzes jautājumi jārisina, ņemot vērā atklāto slimību klīniskās īpatnības un funkcionālo traucējumu pakāpi, slimību gaitu un prognozes, slimnieka profesiju un darba raksturu. Vieglos akūtu arodslimību un arodsaindēšanās gadījumos darbaspēju zaudējums parasti ir īslaicīgs un pēc pilnīgas klīniskās izārstēšanās, ja nav sarežģījumu, strādājošajam var atļaut atgriezties iepriekšējā darbā vai arī rekomendēt viņu uz laiku iekārtot darbā, kur nav saskares ar kaitīgiem arodfaktoriem.

Ja pēc smagas akūtas arodsaindēšanās vai hroniskas arodslimības gadījumā tiek konstatēti izteikti funkcionālie traucējumi, kā arī gadījumos, kad paasinājušās vispārējās slimības un radušās komplikācijas, pacients jānosūta uz VDEĀK invaliditātes grupas vai darbaspēju zaudējuma procentu noteikšanai.

3.6.8. Preventīvie pasākumi

Bez vispārējiem profilakses pasākumiem (iekārtu hermetizācija, ventilācija) nepieciešams arī stingri ievērot personisko higiēnu, regulāri mainīt spectērpu, lietot individuālos aizsardzības līdzekļus (ādas aizsargziedes, pastas, cimdus, respiratorus, gāzmaskas u.c.). Stingri jāievēro LR Ministru kabineta noteikumi nr. 86 (1997.04.03.) par strādājošo obligātajām veselības pārbaudēm un apmācību pirmās palīdzības sniegšanā.

LITERATŪRA

1. *Izrailietis Ļ., Eglīte M.* Arodslimības. - Rīga: Zvaigzne, 1981. - 210 lpp.
2. *Мухтарова Н.Д.* Состояние нервной системы у лиц с аллергическими проявлениями, имеющих профессиональный контакт с синтетическими волокнами // Гиг. труда и проф. заб. – 1985. – 6. – С. 23–27.
3. *Пенкнович А.А., Антонюженко В.А.* Профессиональные заболевания в оизводстве и применении полимерных соединений и материалов // Профессиональные заболевания / под редакцией Н.Ф. Измерова. – Второе издание. – Москва: Медицина, 1996. – Том 1. – С. 255–274.
4. *Arce G.T.* et al. In vitro and vivo genotoxicity of 1,3-butadiene and metabolites // Environ. Health. Perspect. - 1990. - 86. - Pp. 75-78.
5. *Collins J., Acquavella J.* Review and meta-analysis of studies of acrylonitrile workers // Scand. J. Work. Environ. Health. - 1998. - 24, suppl. 2. - Pp. 71-80.
6. *Holmberg B., Zenz C., Dadson V.* The polimer industry // Occupational medicine / Editor C. Zenc. - Third edition. - St. Louis, Baltimore, Boston, Chicago, London, Toronto: Mosby, 1994. - Pp. 719-753.
7. *Lewis R.* Plastics // Occupational medicine / Editor J. La Dou. - Norwalk, Connecticut, San Mateo, California: Appleton and Lange, 1990. - Pp. 387-400.
8. *Storetvedt H.* Incidence of cancer among vinyl chloride and polyvinyl chloride workers // Br. J. Ind. Med. - 1984. - 41. - Pp. 25-30.
9. *Turnbull D. et al.* Assessment of the potential risk to workers from exposure to 1,3 - butadiene // Environ. Health. Perspect. - 1990. - 86. - Pp. 159-171.
10. *Woutersen R. A.* Toxicologic profile of acrylonitrile // Scand. J. Work Environ. Health. - 1998. - 24, suppl. 2. - Pp. 5-9.

3.7. Pesticīdi

Mūsu dienās lauksaimniecībā augu aizsardzībai plaši lieto bioloģiski ļoti aktīvas vielas – pesticīdus. Par pesticīdiem sauc indīgas ķīmiskas vielas, kam piemīt spēja toksiski iedarboties uz kādu noteiktu dzīvo organismu grupu. Pesticīdu iedarbības objekti ir praktiski visas organismu grupas no baktērijām, vienšūņiem un sēnēm līdz augiem un siltasiņu dzīvniekiem.

Pesticīdi nav 20. gadsimta izdomājums. Tie tika lietoti jau senatnē, piemēram, Ķīnā pirms mūsu ēras lietoja sēru augu slimības miltrasas apkarošanai. Francijā 17. gadsimtā izmantoja nikotīnu, lai iznīcinātu kukaiņus, bet 19. gadsimtā sāka lietot arsēnu saturošas vielas kartupeļu kaitēkļu iznīcināšanai un Bordo šķīdumu parazītisko sēņu apkarošanai. Pēdējo 50 gadu laikā pesticīdu lietošana ir izvērsusies ļoti plaši.

Pašlaik ir zināmi aptuveni 30 000 dažādu pesticīdu.

Pēc iedarbības uz organismiem pesticīdu iedalījums ir šāds:

- insekticīdi (kaitīgo kukaiņu iznīcināšanai),
- herbicīdi (nevēlamu augu iznīcināšanai),
- fungicīdi (augu slimību ierosinātāju sēņu un baktēriju iznīcināšanai),
- akaricīdi (ērču apkarošanai),
- nematocīdi (nematožu apkarošanai),
- larvicīdi (kukaiņu kūniņu un kāpuru iznīcināšanai),
- aficīdi (laputu apkarošanai),
- defolianti (izraisa lapu nobiršanu),
- retardanti (pretveldres līdzekļi).

Pēc ķīmiskās uzbūves un izcelsmes pesticīdus iedala neorganiskos, organiskos un sintētiskos.

Pesticīdu stabilitāte vidē ir ļoti dažāda, tie var būt

- ļoti stabili (sabrukšanas laiks vairāk nekā 2 gadi);
- stabili (sabrukšanas laiks 0,5-2 gadi);
- vidēji stabili (sabrukšanas laiks 1-6 mēneši);
- nestabili (sabrukšanas laiks līdz 1 mēnesim).

Pesticīdu iedalījums pēc to toksiskuma saskaņā ar Pasaules veselības organizācijas klasifikāciju dots 15. un 16. tabulā.

15. tabula. Ķīmisko augu aizsardzības līdzekļu ekotoksiskā klasifikācija pēc LD_{50}

Klase	LD_{50}* žurkām (mg/kg dzīvsvara)			
	Uzņemot ar barību		Uzņemot caur ādu	
	cietas vielas	šķidras vielas	cietas vielas	šķidras vielas
I A - ļoti indīgi	< 5	< 20	< 10	< 40
I B - stipri indīgi	5-50	20-200	10-100	40-400
II - vidēji indīgi	50-500	200-2000	100-1000	400-4000
III - maz indīgi	>500	>2000	>1000	>4000

* LD_{50} - nāvējošā deva (vielas toksiskuma mērs), no kuras 50% izmēģinājuma dzīvnieku iet bojā.

16. tabula. Ķīmisko augu aizsardzības līdzekļu ekotoksiskā klasifikācija pēc citiem toksikoloģiskiem rādītājiem

Klase	Putni LC_{50}* (mg/l)	Putni LD_{50} (mg/kg)	Zivis LC_{50} (mg/l)	Dafnijas LC_{50} (mg/l)	Bites LD_{50} barībā	Bites (mg/kg) kontakt-inde	Ūdensaugi EC_{50}** (mg/l)
Ļoti indīgi	-	-	< 0,5	< 0,5	-	-	< 0,5
Stipri indīgi	< 1000	< 10	0,5-5	0,5-5	< 1	< 0,1	0,5-5
Maz indīgi	1000-5000	10-100	5-50	5-50	1-20	0,1-2	5-50
Nekaitīgi	> 5000	100	> 50	> 50	> 20	> 2	> 50

*LC_{50} - nāvējošā koncentrācija (vielas toksiskuma mērs) ūdenī vai gaisā, no kuras 50% izmēģinājuma dzīvnieku iet bojā.

**EC_{50} - efektīvā (iedarbīgā) koncentrācija.

Uz dzīvajiem organismiem pesticīdi iedarbojas atbilstoši to ķīmiskajam sastāvam. Tādēļ tos bieži klasificē pēc ķīmiskās uzbūves, piemēram, hlororganiskie, fosfororganiskie, sērorganiskie pesticīdi, pesticīdi uz karbamātu, hlorfenolu bāzes utt.

Kādām prasībām pesticīdiem jāatbilst?

Tiem jābūt indīgiem – iedarbīgiem uz dažādiem kaitēkļiem un pietiekami nekaitīgiem cilvēkiem, mājdzīvniekiem, augiem, derīgajiem kukaiņiem. Tie nedrīkst mainīt lauksaimniecības produktu garšas īpašības. Tiem jānoārdās augos līdz ražas novākšanai. Jābūt labi šķīstošiem, nesprāgstošiem, ugunsdrošiem [10, 11].

Bīstamākie ir pesticīdi ar plašu iedarbības spektru un augstu stabilitāti. Par šādu pesticīdu piemēru var uzskatīt hlororganiskos pesticīdus. Visplašāk izmantotais no hlororganiskajiem pesticīdiem ir dihlordifeniltrihloretāns jeb DDT. Tā lietošanas efektivitātes rezultātā tika uzsākta veselas rindas vielu ražošana, kuru tipiski pārstāvji ir heksahlorcikloheksāns (lindāns) un dieldrīns.

Ja augu aizsardzībā nelietotu pesticīdus, pēc ANO Pārtikas un lauksaimniecības organizācijas datiem, katru gadu pasaules lauksaimniecība zaudētu aptuveni 40% ražas (14% kaitēkļu dēļ, 12% slimību dēļ, 9,5% nezāļu dēļ). Tāpēc ir nepieciešams cīnīties ar lauksaimniecības slimībām, augu kaitēkļiem un samazināt to radītos ražas zudumus.

Cīņā ar lauksaimniecībai kaitīgiem organismiem mūsu dienās lieto dažādas metodes. Galvenās ir agrotehniskā, ķīmiskā, bioloģiskā un fizikāli mehāniskā metode. Kā jau minēts, ļoti plaši tiek izmantoti ķīmiskie augu aizsardzības līdzekļi – pesticīdi. Pasaulē vidēji uz katru hektāru izlieto 300 g pesticīdu; Rietumeiropā un ASV - 2-3 kg, Krievijā – apmēram 1 kg, Āzijas valstīs (izņemot Japānu), Āfrikā, Latīņamerikas zemēs – apmēram 200 g, Latvijā - apmēram 300-400 gramu [12].

Pēc ANO Pārtikas un lauksaimniecības organizācijas datiem pesticīdu izmantošana dod iespēju uz 1 hektāru saglabāt vidēji 2-3 centnerus graudu (rīsu ne mazāk par 5 centneriem), 15 centnerus kartupeļu, dārzeņu, cukurbiešu, augļu un vīnogu.

Pēc Zviedrijas zinātnieku datiem, Baltijas reģionā hlororganiskos pesticīdus lieto mazāk nekā Rietumeiropas valstīs, bet pārējos pesticīdus apmēram tikpat daudz [2]. Latvijā ar Ministru padomes 1966. gada 15. septembra lēmumu nr. 492 aizliegta visu veidu insekticīda DDT lietošana augu aizsardzībā un ierobežota heksahlorāna

savienojumu lietošana. Heksahlorāna lietošana tika atļauta sēklu un tehnisko kultūru apstrādē un sēklinieku apsmidzināšanā. Pēc dažiem gadiem no atļauto pesticīdu saraksta tika svīrots arī polihlorpinens un polihlorkamfens. Latvija bija pirmā valsts pasaulē, kas aizliedza DDT izmantošanu.

Atbilstoši 1994. gada 5. oktobrī pieņemtajam Augu aizsardzības likumam Latvijā augu aizsardzību organizēja, vadīja un kontrolēja Zemkopības ministrijai pakļauta iestāde – Valsts augu aizsardzības stacija. Pēc 1998. gada 17. decembrī no jauna pieņemtā Augu aizsardzības likuma par augu aizsardzību atbild un to vada Augu aizsardzības dienests.

Zemkopības ministrija kontrolē pesticīdu krājumus valstī, aizliedz iegādāties un uzkrāt lielā daudzumā preparātus, kas, kļūstot par toksiskiem nelikvīdiem, apdraud vidi, cilvēku un dzīvnieku veselību. Par valsts budžeta līdzekļiem tiek izveidota pesticīdu valsts rezerve un, saskaņojot ar Nacionālo vides veselības centru, noteikts to preparātu sortiments un daudzums, kuri nepieciešami kaitīgo organismu apkarošanai to neparedzētas un bīstamas savairošanās gadījumā.

Latvijā drīkst lietot tikai Augu aizsardzības līdzekļu reģistrā iekļautos preparātus. Latvijā izmanto aptuveni 150 dažādu pesticīdu. Sakarā ar lielsaimniecību reorganizāciju un zemnieku saimniecību skaita palielināšanos palielinās vides piesārņošanas un iedzīvotāju saslimšanas risks pesticīdu lietošanas dēļ. Tas notiek tāpēc, ka ne visi pesticīdu un minerālmēslu tirgotāji ir kompetenti speciālisti. Arī zemniekiem dažkārt nav nepieciešamo zināšanu par pesticīdu kaitīgumu videi un cilvēku veselībai. Zemnieku saimniecībās nereti trūkst kvalitatīvu miglotāju un smidzinātāju, lai varētu precīzi lietot iedarbīgus preparātus mazās devās.

Nekaitīgu pesticīdu nav. Visi ķīmiskie augu aizsardzības līdzekļi satur vairāk vai mazāk toksiskas vielas, kas iznīcina dzīvus organismus – kukaiņus, ērces, grauzējus, baktērijas, vīrusus, sēnes, nezāles – vai pārtrauc to attīstību. Lielās bioloģiskās aktivitātes dēļ pesticīdi ir bīstami dzīvajai dabai un cilvēku veselībai.

Nelaime tā, ka pesticīdi netiek izmantoti lauksaimniecības kaitēkļu iznīcināšanai pilnā apjomā. Liela daļa šo vielu nonāk atmosfērā, augsnē, ūdeņos un pārtikas produktos. Daudzi pesticīdi spēj akumulēties barības ķēdēs. Viens no tādiem pesticīdiem, kura lietošana tagad aizliegta, ir dihlordifeniltrihloretāns jeb DDT. Tas tika atklāts jau 1874. gadā, bet masveidā to sāka ražot Otrā pasaules kara laikā. DDT efektivitāte radīja nekritisku attieksmi pret tā lietošanu, un rezultātā šī lētā, relatīvi maztoksiskā viela tika izmantota ne tikai lauksaimniecībā kaitēkļu apkarošanai, bet arī medicīnā – malārijas odu, knišļu un citu asinssūcēju kukaiņu iznīcināšanai.

Šās vielas stabilitāte vidē sākotnēji tika uzskatīta par vienu no tās priekšrocībām, jo deva, kas bija jāizlieto kaitēkļu iznīcināšanai, saglabāja savu efektivitāti ilgu laiku. Kopējais pasaulē saražotā DDT apjoms ir vairāk nekā 3 miljoni tonnu. Šās vielas plašās izmantošanas rezultātā mūsu dienās pasaulē nav reģiona, kas kaut nelielā mērā nebūtu ar to piesārņots. DDT savienojumi cirkulē dabā. Kaut gan, jau drīz vien pēc DDT lietošanas uzsākšanas parādījās šās vielas iedarbības negatīvās puses – spēja iedarboties arī uz cilvēka nervu sistēmu un zemā selektivitāte. DDT lietošanu sāka ierobežot tikai 1968. gadā. Tomēr nenoliedzami ir arī DDT izmantošanas pozitīvie aspekti, vispirmām kārtām tā lietošana malārijas oda apkarošanai, kas ļāvusi saglabāt miljoniem cilvēku dzīvību. Šim mērķim atsevišķos reģionos DDT izmanto vēl arī tagad [1, 2, 10].

Tātad plašā pesticīdu izmantošana pasaulē rada dažādas problēmas. Minēsim galvenās no tām.

· Vides piesārņojums ar pesticīdiem, to nokļūšana atmosfērā, uzkrāšanās augsnē un ūdenī, iedarbība uz dzīvniekiem, ūdensaugiem, zivīm. Pesticīdu iedarbības ekotoksikoloģiskās sekas. Stabilie hlororganiskie pesticīdi cirkulē dabā, tie ir iekļuvuši barības ķēdē un vielu apritē.

· Pesticīdu ietekme uz iedzīvotāju veselību sakarā ar to cirkulāciju vidē un atlikumiem lauksaimniecības kultūru ražā, pārtikas produktos un ūdeņos.

· Arodveselības jautājumi darbā ar pesticīdiem, to iedarbība uz strādnieku organismu.

Saskare ar pesticīdiem var būt šādos darbos:

· pesticīdu ražošanā;

· pesticīdu darbīgās vielas sajaukšanā ar inertām sastāvdaļām (piemēram, šķīdinātājiem);

· pesticīdu transportēšanā;

· pesticīdu maisīšanā (atšķaidot tos ar ūdeni vai sajaucot ar citu vielu);

· pesticīdu iekraušanā un iepildīšanā (piem., smidzinātājos);

· pesticīdu lietošanā (tos izsmidzinot, izmantojot samitrinātu pulveru, granulu, kodņu veidā);

· ražas novākšanā (saskaroties ar pesticīdu atliekām uz lapām, augļiem);

· sniedzot medicīnisko palīdzību akūtas saindēšanās gadījumos.

Sadzīvē un vidē cilvēki var nonākt saskarē ar pesticīdiem

· nelaimes gadījumos, kad pesticīdi kaut kur izlieti, izbērti (it īpaši var ciest bērni);

· lietojot pesticīdus mājās un dārzā;

· izmantojot piesārņotus pārtikas produktus un ūdeni, ieelpojot piesārņotu gaisu.

Vislielākā saskare ar pesticīdiem un tātad arī lielākā iespēja saindēties ir lauksaimniecības darbos. Sevišķi bīstama ir pesticīdu iekraušana un darba šķīdumu maisīšana, jo tad ir darīšana ar augstas koncentrācijas pesticīdiem lielā daudzumā. Slēgtu sistēmu lietošana pesticīdu maisīšanai un iekraušanai samazina saskari un saindēšanās briesmas.

Gandrīz visi pesticīdi spēj labi uzsūkties caur neievainotu, veselu ādu (tiem jābūt šādai īpašībai, lai tiktu cauri kukaiņu un augu apvalkiem). Ļoti bieži pesticīdi ir mērķtiecīgi sintezēti kā kontaktindes.

Lauksaimniecībā nereti pesticīdus izmanto vienlaikus ar minerālmēsliem, augšanas stimulatoriem un citām ķīmiskām vielām, un sakarā ar ķīmisko vielu toksiskās iedarbības summēšanos saindēšanās risks ir lielāks.

Pesticīdu ražošanas un izmantošanas vietās tie cilvēka organismā nonāk caur elpceļiem, uzsūcas caur ādu, kā arī caur kuņģa un zarnu traktu. Pesticīdu iedarbība uz organismu var izpausties kā

· akūta saindēšanās,

· hroniska saindēšanās,

· kairinājuma un alerģiskie kontaktdermatīti,

· imūnsistēmas disfunkcija,

· mutagēniska iedarbība,

· embriotoksiska iedarbība,

· kancerogēniska iedarbība.

Šajā nodaļā aplūkotas plašāk lietoto pesticīdu ķīmiskās īpašības, to iedarbības veidi uz cilvēka organismu, neatliekamā medicīniskā palīdzība akūtas saindēšanās gadījumā, ārstēšana hroniskas saindēšanās un citu pesticīdu izraisīto veselības traucējumu gadījumos, kā arī preventīvie pasākumi arodslimību novēršanai.

3.7.1. Hlororganiskie savienojumi (HOS)

Ķīmiskās īpašības un izmantošana

Hlororganiskie pesticīdi uzskatāmi par vienu no pirmajām plašā apjomā izmantotajām augu kaitēkļu un arī slimību izraisītāju apkarošanas līdzekļu grupām.

Pirmais šās grupas preparāts – DDT (dihlordifeniltrihloretāns). Tīrā veidā DDT ir balti kristāli. Tehniskais DDT ir balta vai pelēkbalta, vaskveidīga masa ar specifisku smaku. Ūdenī nešķīst, labi šķīst organiskos savienojumos.

DDT bija pasaulē pirmais organiskais pesticīds, ko sākotnēji izmantoja slimības pārnēsātāju kukaiņu iznīcināšanai, bet vēlāk tas tika plaši lietots augu kaitēkļu un malārijas odu apkarošanai.

DDT izmantošanas efektivitāte, no vienas puses, un tas, ka daudzas kaitēkļu sugas relatīvi ātri pierada pie lietotajām DDT koncentrācijām, kādēļ nācās tās palielināt, no otras puses, pamudināja sākt citu hlororganisko pesticīdu ražošanu, kuri ir daudz toksiskāki par DDT, bet tikpat stabili vidē.

Tika sintezēts heksahlorāns ($C_6H_6Cl_6$) jeb heksahlorcikloheksāns (lindāns – gamma izomērs). Tas ir viens no efektīvākajiem insekticīdiem, kādi jebkad iegūti. Šī viela ir 5-20 reižu toksiskāka par DDT, un to efektīvi izmantoja fitofāgu un citu insektu apkarošanā, kā arī tehnisko kultūru sēklinieku apstrādē.

Plašu lietojumu daudzās valstīs ieguva tādi pesticīdi kā aldrīns, dieldrīns, heptahlors, hlordāns, kurus Latvijā neizmantoja. Latvijā nedaudz tika lietoti polihlorpinens un polihlorkamfens. Arī šīs vielas ir daudz toksiskākas par DDT. Mūsu dienās visu šo vielu izmantošana lielākajā daļā Eiropas valstu (arī Latvijā), sešos ASV štatos un Kanādā ir aizliegta. Latvijā tagad lieto mazāk toksiskus insekticīdus.

HOS raksturīgākās īpašības:

- augsta stabilitāte vidē (pat 50-70 gadu), it īpaši augsnē un ūdenstilpju nogulumos, kā arī augsta biokoncentrēšanās spēja;
- tie ir termostabili, tādēļ var uzkrāties augu un dzīvnieku izcelsmes produktos, it īpaši aknās un taukaudos (pat summējoties no maziem daudzumiem);
- kumulējas organismā;
- iet cauri veselai, neievainotai ādai, jo labi šķīst lipīdos;
- iet cauri placentai un saindē embriju;
- iedarbojas galvenokārt uz nervu sistēmu un parenhimatozajiem orgāniem;
- pat niecīgā koncentrācijā ieelpojamā gaisā izraisa augšējo elpceļu iekaisumu.

Hlororganisko pesticīdu bīstamību nosaka tas, ka tie pieder pie pirmajiem rūpnieciski ražotajiem pesticīdiem un to pasaulē ir saražots un lietots ļoti daudz, kā arī šās grupas pesticīdu augstā stabilitāte gan apkārtējā vidē, gan arī dzīvajos organismos.

Cilvēka organismā tie nokļūst galvenokārt caur elpceļiem, kuņģa un zarnu traktu, ādu un gļotādu. Izdalās no organisma caur nierēm, kuņģa un zarnu traktu, piena dziedzeriem.

DDT un citu hlororganisko insekticīdu cirkulācija dabā, tiem uzkrājoties augsnē, ūdeņos un dzīvajos organismos, ir veicinājusi daudzu sugu dzīvnieku (it īpaši putnu) skaita samazināšanos un pat bojāeju. Tā, piemēram, dziedātājputni šo pesticīdu lietošanas vietās noindē savus mazuļus, jo baro tos ar saindētiem kukaiņiem, kāpuriem un sliekām. Putnu organismā uzkrājušos hlororganisko pesticīdu ietekmē, tiek traucēta olu čaumalas ārējā apvalka kalcinēšanās. Putnu mātītes dēj olas ar mīkstām čaumalām, un tās netiek izperētas. Ligzdas ar samīdītām, neizperētām olām putni pamet, neradījuši pēcnācējus.

Cilvēku organisma taukaudos un aknās uzkrātais DDT kavē operāciju brūču sadzīšanu, bet kaulu lūzumu gadījumā nenotiek pareiza kaulaudu reģenerācija, jo ir traucēta skrimšļa pārkaulošanās lūzuma vietā. 1960. gadā Dienvidkorejā karavīru vidū tika konstatēti daudzi akūtas aknu saslimšanas gadījumi, kas bija saistīti ar hlororganisko insekticīdu (DDT, heksahlorāna) lietošanu.

Saindēšanās patoģenēze

Raksturīga ir politropiska iedarbība uz organismu. Hlororganisko pesticīdu iedarbības mehānisms līdz galam vēl nav izpētīts. Ir zināms, ka tie izšķīst un deponējas taukaudos un aknu audos. Pēc tam šās grupas pesticīdi vai nu ietekmē metabolisko procesu norisi orgānā, kurā tie uzkrājas, vai arī maina šūnu membrānu caurlaidību attiecībā pret dažādiem joniem. Pēdējie procesi savukārt ir cieši saistīti ar nervu impulsu pārvadi. Bioķīmiskais HOS iedarbības mehānisms, jādomā, saistīts ar šūnu elpošanas fermenta – citohromoksidāzes - bloķēšanu, daži HOS bloķē tiofermentu un olbaltumu sulfhidrilgrupas [8, 10].

Saindēšanās klīniskā aina

Akūtas saindēšanās sākuma simptomi ir atkarīgi no vielas kocentrācijas, kā arī no tā, kādā ceļā tā iekļuvusi organismā. Ja viela nonāk uz ādas, var attīstīties dermatīts; ja tā ir ieelpota, parādās deguna gļotādas kairinājuma simptomi (iesnas, asiņošana no deguna), kā arī rīkles, trahejas un bronhu kairinājuma simptomi (skrāpēšanas sajūta rīklē, klepus, trokšņi plaušās); ja viela nokļūst acīs, tās asaro, apsarkst, sāp; nokļuvuši kuņģī, hlororganiskie savienojumi izraisa sāpes aiz krūšu kaula (sakarā ar barības vada spazmu), pakrūtē un labajā paribē, sliktu dūšu un vemšanu.

Resorbtīvajā fāzē (parasti 20 minūtes līdz 4 stundas pēc saindēšanās sākuma) ir traucēta galvenokārt nervu sistēmas darbība – rodas nespēks, galvassāpes, reiboņi, paaugstināta temperatūra, uzbudinājums, sāpes ekstremitātēs, bezmiegs.

Smagākos saindēšanās gadījumos var parādīties toksiskās encefalopātijas simptomi: tremors, ataksija, nestabila gaita, kustību koordinācijas traucējumi, krampji. Iespējami redzes un dzirdes traucējumi, psihiskas novirzes (it īpaši saindējoties ar heksahlorānu), paralīzes, koma. Nereti konstatē aknu un nieru bojājumus, azotēmiju. Smagos gadījumos nāve var iestāties jau pēc 1-2 stundām.

Var būt arī asinsrites sistēmas nepietiekamības pazīmes (tahikardija, arteriālā spiediena pazemināšanās, kolapss).

Morfoloģiskās un ķīmiskās pārmaiņas asinīs izpaužas ar leikocitozi, retikulocitozi, paātrinātu EGĀ, hipokalciēmiju; sākumstadijās mēdz būt hiperglikēmija, vēlāk – hipoglikēmija. Urīnā parādās olbaltumi, eritrocīti, graudainie cilindri. Var būt arī alerģiskas parādības – angioneirotiska tūska, hemorāģiskais vaskulīts, alerģiskais dermatīts, astmatiskais bronhīts, toksikoalerģiskais hepatīts [7, 10, 11, 8].

Hroniska saindēšanās ar HOS sākumā rada funkcionālus traucējumus nervu sistēmā – astenoveģetatīvo sindromu. Vēlākās stadijās var attīstīties polineiropātija, kā arī miokarda bojājumi un hipotonija. Smagākos saindēšanās gadījumos var būt toksiskais vai toksikoalerģiskais hepatīts, hipohromiska anēmija, nereti leikocitoze un trombocitopēnija. Dažkārt ir arī elpošanas orgānu un ādas slimības. Ilgstoša HOS mazu koncentrāciju ieelpošana rada hronisku augšējo elpceļu iekaisumu.

3.7.2. Fosfororganiskie savienojumi (FOS) un karbamīnskābes atvasinājumi - acetilholīnesterāzes inhibitori

Ķīmiskās īpašības un izmantošana

Fosfororganisko pesticīdu rūpnieciskā ražošana tika uzsākta 20. gadsimta 50. gados, un to lielā mērā noteica apkarojamo kaitēkļu pierašana pie hlororganiskajiem pesticīdiem. **Fosfororganiskie pesticīdi** ir fosforskābes esteri, un tie sastopami 2 formās: sēru saturošā un skābekli saturošā formā.

Fosfororganiskajiem pesticīdiem raksturīgs augsts toksiskums, kura pamatā ir to spēja inhibēt enzīmu acetilholīnesterāzi. Visi FOS ir kontaktindes.

Plašāk lietotie FOS ir dihlofoss, diazinons, hlorpirofoss, malations, metilparations, parations, naleds, trihlorfons. Latvijā pašlaik izmanto fosfamīdu, akteliku, antio, bazudīnu, baiteksu, butifosu, volatonu, karbofosu, malazinu, metafosu, fozalonu (sk. 5. pielikumu). Tiofoss, metiletildiafoss, merkaptofoss ir izsvītroti no pesticīdu reģistra un jau sen aizliegti.

Fosfororganiskie savienojumi ir ļoti iedarbīgi insekticīdi un fungicīdi. To plašā izmantošana izskaidrojama ar to, ka šie savienojumi ārējā vidē samērā ātri sadalās. Vairākums FOS optimālos apstākļos augsnē un ūdenī sadalās 1 mēneša laikā. FOS mazāk nekā HOS piesārņo pārtikas produktus, jo, mainoties vides reakcijai, kā arī termiskās apstrādes laikā tie daļēji sadalās. Arī kumulācijas spējas organismā fosfororganiskajiem savienojumiem ir mazākas nekā hlororganiskajiem savienojumiem. FOS pesticīdi organismā kvantitatīvi neuzkrājas, tiem raksturīga funkcionāla kumulācija.

Cilvēka organismā FOS var nonākt caur elpceļiem, kuņģa un zarnu traktu, kā arī caur veselu ādu un gļotādu, neizraisot vietējus ādas bojājumus. Karbofoss kairina arī neievainoto ādu – tā niez un kļūst sārta. Izdalās no organisma caur nierēm un kuņģa un zarnu traktu.

Karbamīnskābes atvasinājumi jeb karbamāti pieder pie "jaunajiem" pesticīdiem. Tos izmanto kā insekticīdus. Arī karbamātu iedarbības pamatā ir acetilholīnesterāzes darbības inhibēšana. Plašāk lietotie karbamāti ir adikarbs, dimetilāns, karbarils (sevīns), karbofurāns, landrīns, propoksurs. Latvijā izmanto pirimoru, senāk tika lietots arī karbarils (sevīns).

Karbamātu grupas insekticīdi iedarbojas kā kontakta un daļēji arī kā zarnu aficīdi uz tām laputu populācijām, kas kļuvušas izturīgas pret fosfororganiskajiem preparātiem. Karbamātu pesticīdi vidē ir vēl nestabilāki par fosfororganiskajiem pesticīdiem, un arī to izmantošanas gadījumā vispirms tiek apdraudēts tiešās lietošanas areāls. Insekticīds karbarils, piemēram, ir ļoti toksisks bitēm.

Karbamātu pesticīdi pieder pie vidēji toksiskiem savienojumiem. To kumulācijas spējas organismā nav sevišķi izteiktas. Tāpat kā FOS, arī karbamāti organismā var nonākt caur elpceļiem, nebojātu ādu, gļotādu, kuņģa un zarnu traktu.

Saindēšanās patoģenēze

FOS un karbamātiem raksturīga laba šķīdība taukos. Tieši šī īpašība nosaka to sadalīšanos organismā un arī nokļūšanu centrālajā nervu sistēmā. Gandrīz visiem fosfororganiskajiem pesticīdiem un karbamātiem ir vienāda saindēšanās patoģenēze. Tā ir enzīmu holīnesterāžu, to vidū arī acetilholīnesterāzes, aktivitātes nomākšana. Acetilholīnesterāze ir enzīms, kas noārda acetilholīnu. Acetilholīnesterāze lielā daudzumā atrodas acetilholīna darbības vietās postsinaptiskajā membrānā. Pēc acetilholīna mijiedarbības ar holinoreceptoriem šis enzīms veicina acetilholīna enzimātisko (fermentatīvo) hidrolīzi, kuras rezultātā rodas spirts holīns un etiķskābe. Holīns tiek izmantots atkārtoti acetilholīna sintēzē, bet etiķskābes sāļi ievadīti asinīs.

FOS un karbamāti bloķē acetilholīnesterāzi, to fosforilējot. Holīnerģiskajās sinapsēs tiek kavēta acetilholīna sadalīšanās, un līdz ar to pastiprinās un paildzinās tā darbība. FOS un karbamātu izraisītie veselības traucējumi ir saistīti ar endogēnā acetilholīna darbību.

Jāatzīmē, ka FOS ir tā sauktie neatgriezeniskie, bet karbamāti – atgriezeniskie acetilholīnesterāzes inhibitori. Termins "neatgriezeniskā darbība" tiek lietots nosacīti, jo FOS, kaut arī ļoti lēni, tomēr atdalās no acetilholīnesterāzes. Praktiski normāla enzīma aktivitāte atjaunojas, kad sintezējas jauna acetilholīnesterāze, un šis process ilgst apmēram 60 dienu. Tā kā karbamāti ir atgriezeniskie acetilholīnesterāzes inhibitori, tad to toksiskās darbības patoģenēze ir tāda pati, tikai saindēšanās simptomi ir vājāk izteikti. Kā jau norādīts, tie ir saistīti ar endogēnā acetilholīna darbību. Cietušajam konstatē bradikardiju, arteriālā spiediena pazemināšanos, zīlīšu sašaurināšanos, iekšējo orgānu gludās muskulatūras tonusa paaugstināšanos un citus parasimpātiskās inervācijas stimulācijas izraisītos efektus [8, 11].

Daži fosfororganiskie savienojumi (piemēram, dihlorfentions, trihlorfons, trihloronāts) izraisa arī neirotoksiskās esterāzes aktivitātes nomākšanu, un sakarā ar to vēlākā saindēšanās fāzē var attīstīties polineiropātija [11].

Tiokarbamāti un ditiokarbamāti nenomāc acetilholīnesterāzes aktivitāti, tādēļ tos lieto tikai kā fungicīdus un herbicīdus. Saindēšanās patoģenēzē ar karbamātiem nozīme ir arī oksidēšanās-reducēšanās procesu un vielmaiņas, piemēram, nukleīnskābju vielmaiņas, traucējumiem. Raksturīgi ir parenhimatozo un asinsrades orgānu, kā arī endokrīno dziedzeru un centrālās nervu sistēmas darbības traucējumi. Karbamātiem piemīt arī specifiska iedarbība uz organisma reproduktīvo funkciju (piemēram, sevīnam) [7] un sensibilizējošas īpašības.

Klīniskā aina

Akūtas saindēšanās ar karbamātiem gadījumā klīniskajā ainā ir izteikti parasimpātiskās nervu sistēmas kairinājuma simptomi: sašaurinātas acu zīlītes, bradikardija, siekalošanās, pastiprināta svīšana. Raksturīgas ir bronhospazmas, bronhoreja, aizdusa, kā arī slikta dūša, vemšana, sāpes vēderā (sakarā ar kuņģa un zarnu spazmām), caureja. Vērojama muskuļu fibrillācija, tremors, vispārējs uzbudinājums, galvassāpes, neskaidra apziņa, miega traucējumi, krampji. Asinīs konstatē pazeminātu acetilholīnesterāzes aktivitāti. Var izpausties arī karbamātu vietējā kairinošā iedarbība, sensibilizējoša iedarbība, kā arī toksiska iedarbība uz nervu sistēmu un parenhimatozajiem orgāniem [7, 10, 11].

Akūta saindēšanās ar fosfororganiskajiem savienojumiem ir samērā bieži sastopama, jo tie ir kontaktindes. Izšķir 3 saindēšanās stadijas.

Pirmā jeb uzbudinājuma stadija ir vieglos saindēšanās gadījumos. Cietušajiem sākas reibonis, galvassāpes, ir slikta dūša, samazinās redzes asums. Raksturīgs psihomotorisks nemiers, halucinācijas, sāpes acīs, spiediena sajūta krūtīs, elpas trūkums, pastiprināta svīšana, siekalošanās. Ir arī sāpes vēderā, vemšana, caureja. Objektīvi konstatē miozi, mitrus trokšņus plaušās (sakarā ar bronhoreju), paaugstinātu arteriālo spiedienu, bradikardiju, vēlāk tahikardiju. Izmeklējot nervu sistēmu, konstatē pavājinātus refleksus, asinīs – mēreni izteiktu neitrofilo leikocitozi.

Otrā jeb hiperkinēžu un krampju stadija novērojama vidēji smagos un smagos saindēšanās gadījumos. Pirmās stadijas aprakstā minētajiem simptomiem pievienojas drudzis un paaugstināta ķermeņa temperatūra – pat līdz 40 °C. Psihomotorisko uzbudinājumu nomaina depresija, miegainība, attīstās soporozs vai pat komatozs stāvoklis. Rodas atsevišķas vai ģeneralizētas muskuļu fibrillācijas, kloniski vai toniski krampji, hiperkinēzes, krūškurvja rigiditāte. Sakarā ar bronhoreju ir elpošanas traucējumi, smagākos gadījumos – elpas trūkums. Raksturīgi ir sirdsdarbības traucējumi – mēdz būt bradikardija, ko var nomainīt tahikardija. Paaugstināto arteriālo spiedienu parasti nomaina hipotonija. Asinīs konstatē palielinātu hemoglobīna daudzumu, eritrocitozi, leikocitozi.

Trešā jeb paralītiskā stadija attīstās ļoti smagos saindēšanās gadījumos. Cietušais parasti ir dziļā komatozā stāvoklī. Visi refleksi ir pazemināti, vai arī ir pilnīga arefleksija. Arī šai stadijai raksturīga izteikta mioze un hiperhidroze. Sākas ekstremitāšu muskuļu paralīze, centrāli elpošanas un hemodinamikas traucējumi. Var iestāties elpošanas centra paralīze. Arteriālais spiediens krītas, un iestājas sirds muskulatūras paralīze.

FOS nokļūstot uz ādas, var rasties lokāla hiperēmija, muskuļu fibrillācija, pastiprināta svīšana, alerģisks dermatīts (atkārtota kontakta gadījumā). Resorbtīvajā fāzē parādās visi iepriekš minētie saindēšanās simptomi.

Raksturīga ilgstoša acetilholīnesterāzes aktivitātes samazināšanās asinīs (vairākas nedēļas un pat mēnešus pēc akūtas saindēšanās). Urīnā parādās olbaltumi un eritrocīti.

Literatūrā ir aprakstīti gadījumi, kad cietušajiem pēc akūtas saindēšanās ar FOS izveidojas vēlīns polineiropātijas sindroms. Šādos gadījumos pēc 7-21 dienu ilga asimptomātiskā perioda sākas krampjiem līdzīgas sāpes kāju lielos un pēdu tirpšana. Seko pieaugošs, augšupejošs nespēks kājās, dažkārt arī rokās. Sakarā ar kāju nespēku rodas līdzsvara traucējumi. Izmeklēšanā konstatē motoriski sensorisku polineiropātiju kāju distālajās, bet dažkārt arī proksimālajās daļās. Ja process skar arī rokas, tad parasti to distālās daļas. Atkarībā no slimības smaguma pakāpes var būt zuduši dziļie cīpslu refleksi potītēs [11].

Hroniska saindēšanās ar fosfororganiskajiem savienojumiem sastopama retāk nekā akūtā. Vieglos gadījumos raksturīgs astenoveģetatīvais sindroms ar parasimpātiskās nervu sistēmas kairinājuma simptomiem (izteikts sarkanais dermogrāfisms, bradikardija, hipotonija). Var būt arī pārmaiņas sirds muskulatūrā, sirds ritma un vadīšanas traucējumi. Smagākos hroniskas saindēšanās gadījumos iespējamas psihiskas novirzes (depresija, mēreni izteikta intelekta degradācija, atmiņas pavājināšanās), kā arī centrālās nervu sistēmas organisku bojājumu mikrosimptomātika. Retāk mēdz būt aknu un nieru funkcijas traucējumi, pārmaiņas kuņģa un zarnu traktā un endokrīnajā sistēmā (hipertireoze, menstruālā cikla traucējumi).

Asinīs ir samazināta acetilholīnesterāzes aktivitāte. Nereti konstatē hipohromisku anēmiju, retikulocitozi, palielinātu bazofili graudaino eritrocītu daudzumu, mērenu

leikopēniju, neitrofilo leikocītu toksisko graudainību, palēninātu EGĀ, disproteinēmiju, hiperholesterinēmiju [4, 5, 7].

Strādājot ar fosfororganiskajiem savienojumiem, stingri jāievēro visi piesardzības pasākumi un darba drošības noteikumi. Jāsargās, lai šie preparāti neiekļūtu mutē un gremošanas orgānos. Tie nedrīkst nonākt kontaktā ar ādu un gļotādu. Pret gaistošiem, sīki izsmidzinātiem vai pulverveida preparātiem jāaizsargā elpošanas orgāni.

Hroniska saindēšanās ar karbamātiem izraisa galvenokārt atrofiskas pārmaiņas augšējos elpceļos un bronhos. Vēlāk var attīstīties veģetatīvās asinsvadu distonijas simptomi, neirastēniskais sindroms, miokardiopātija. Nereti novēro kāju polineiropātiju. Dažkārt ir kuņģa un zarnu trakta bojājuma simptomi – gastroduodenīts, kolīts, retāk – resnās zarnas polipoze. Nereti mēdz būt mēreni izteikta hipohromiska anēmija, leikopēnija un trombocitopēnija.

3.7.3. Nitrofenola savienojumi

Ķīmiskās īpašības un izmantošana

Nitrofenola savienojumus lieto lauksaimniecībā kā fungicīdus, akaricīdus, herbicīdus, insekticīdus. To iedarbība ir universāla. Pasaulē izmanto galvenokārt dinitrofenolu un tā atvasinājumus dinitroortokrezolu, dinosebu un to sāļus, kā arī hidroksibenzonitrila halogenētos atvasinājumus.

Latvijā no šās grupas preparātiem izmanto dinitroortokrezolu (DNOK), nitrafēnu, dinosebu.

Iedarbība uz organismu

Nitrofenola savienojumi ir toksiski cilvēkam un siltasiņu dzīvniekiem. Tie organismā uzsūcas galvenokārt caur elpceļiem, kā arī caur veselu ādu un gļotādu. Izdalās caur nierēm un nedaudz ar žulti. Organismā nitrofenola savienojumi ātri pārvēršas mazāk toksiskās vielās. Tie ir maz gaistoši, skābā vidē to aktivitāte palielinās.

Nitrofenola savienojumu toksiskā iedarbība ir saistīta ar šo savienojumu spēju stimulēt šūnās oksidēšanās un kavēt fosforilēšanās procesus. Sakarā ar pastiprināto siltuma veidošanos tiek traucēti termoregulācijas procesi. Tādēļ akūta saindēšanās norisinās kā siltuma dūriens.

Nitrofenola savienojumi kairina konjunktīvu, augšējo elpceļu gļotādu un ādu. Nitrofenola savienojumi ir labi methemoglobīna veidotāji. Tie toksiski iedarbojas uz parenhimatozajiem orgāniem un nervu sistēmu [7, 11]. Iedarbība var būt gan akūta, gan hroniska.

Akūtas saindēšanās simptomi parasti izpaužas 1-2 dienas pēc saskares ar nitrofenola savienojumiem. Galvenie simptomi ir nespēks, galvassāpes, ķermeņa temperatūras paaugstināšanās līdz 38-39 °C, drudzis, hiperēmija, pastiprināta svīšana, slikta dūša, vemšana, sāpes vēderā, caureja. Var būt arī ādas, gļotādas un augšējo elpceļu kairinājuma simptomi. Āda kļūst dzeltena, ir izteikta adinamija, paātrināts pulss, sirdsklauves, dobji sirds toņi, hipotensija. Turpmāk (paaugstinoties methemoglobīna daudzumam asinīs) āda kļūst cianotiska, sklēras – ikteriskas, parādās aknu un nieru bojājuma simptomi.

Smagos saindēšanās gadījumos klīniskajā ainā dominē drudzis, samaņas aptumsums, krampji, koma. Tādos gadījumos klīniskā aina atgādina siltuma dūrienu. Asinīs var parādīties pienskābe un acetons.

Subakūta saindēšanās var attīstīties 7 dienu laikā pēc saskares ar indīgām vielām. Klīniskajā ainā dominē kuņģa un zarnu darbības traucējumi – sāpes vēderā, vemšana, caureja, smagākos gadījumos – toksiskais hepatīts.

Hroniskas saindēšanās gadījumā klīniskā simptomātika ir savdabīga. Bez kairinošās iedarbības uz ādu un gļotādu izpaužas arī nitrofenola savienojumu toksiskā iedarbība uz nervu sistēmu un parenhimatozajiem orgāniem. Uz veģetoastēniskā sindroma fona raksturīga novājēšana, dzirdes pasliktināšanās, parestēzijas, dažreiz attīstās katarakta. Var veidoties alerģiskais dermatīts. Dažkārt ir hipertermijas sindroms ar drudzi, nelielu temperatūras paaugstināšanos, pastiprinātu svīšanu un sliktu pašsajūtu. No saskares ar nitrofenola preparātiem āda, konjunktīvas un mati iekrāsojas dzelteni. Var būt hroniska gastrīta, kolīta, aknu un nieru funkciju traucējumu simptomi. Nereti ir arī miokardiopātija, neirocirkulatoriska distonija, paaugstināta vielmaiņa. Laboratorisko izmeklējumu rādītāji nav specifiski. Tie liecina par organisma dehidratāciju un hipermetabolismu. Asinsainā ir hipohromiska anēmija, neitropēnija, eozinofilija, trombocitopēnija, palielināts EGĀ. Proteinūrija, hematūrija, glikozūrija, kā arī urīnvielas un kreatinīna daudzuma palielināšanās asins serumā liecina par nieru bojājumu, bet paaugstināts bilirubīna un ASAT līmenis asins serumā – par aknu funkcijas traucējumiem [7, 9, 11].

No nitrofenola savienojumiem īpaši toksisks ir DNOK. Tam ir izteiktas arī kumulatīvās īpašības un ādas resorbtīvā iedarbība, tas kairina gļotādu. Dzīvniekiem novērota embriotoksiska un gonadotoksiska iedarbība. Hroniskas saindēšanās gadījumā tiek bojāta nervu sistēma. DNOK ilgi paliek cilvēka organismā un iekrāso dažādus audus dzeltenā krāsā. Šā preparāta paliekas augu produktos nedrīkst būt. Tas ir fitotoksisks, tādēļ lietojams tikai augu miera periodā un ne biežāk kā reizi trijos gados.

3.7.4. Latvijā plašāk lietoto herbicīdu īss raksturojums

Plašāk lietotie preparāti nezāļu iznīcināšanai ir fenoksietiķskābes atvasinājumi: 2,4-D amīnsāls, MCPA (metaksons), 2M-4H (dikoteks), 2M-4HP (mekoprops). Šie herbicīdi lielsaimniecībās tika lietoti ļoti plaši jau no 1956. gada, ir joprojām krājumā un tiek izmantoti arī tagad.

2,4-D amīnsāls labi šķīst ūdenī, tā kumulācijas koeficients 1-2. Lieto īsmūža divdīgļlapju nezāļu apkarošanai graudaugu sējumos. Ja ar 2,4-D amīnsāli apstrādāti zālāji, tos drīkst pļaut vai izmantot ganībām tikai pēc 45 dienām. Nav atļauts ar šo preparātu apstrādāt laukus, kas atrodas tuvāk ūdens tilpēm par 200 m. Ja cilvēks saskaras ar šo vielu, tā stipri kairina ādu. Saindēšanās gadījumā novērojams vispārējs vājums, galvassāpes, reibonis, nelabums, vemšana.

MCPA (metaksonu) lieto divdīgļlapju nezāļu apkarošanai. Tas ir toksisks dārzeņiem, cukurbietēm un dekoratīviem augiem. Šo preparātu lieto maisījumā ar citiem herbicīdiem – dikambu, granstaru u.c., lai paplašinātu to iedarbības spektru. MCPA ir vidēji toksisks siltasiņu dzīvniekiem, kairina ādu. Bitēm toksisks, putniem vidēji toksisks, zivīm maztoksisks. Augsnē metabolisma atlieku aktivitāte novērojama vēl 3-4 mēnešus. Preparāts reģistrēts atkārtotai lietošanai Latvijā [4, 6].

2M-4H (dikoteks) ir vidēji toksisks, vāji kumulatīvs. Novērota kairinoša un resorbtīvā iedarbība uz ādu. Ar to nedrīkst apstrādāt laukus, kas atrodas ūdenstilpēm tuvāk par 200 m. Pieļaujamais palieku daudzums graudos – 0,05 mg/kg. Preparāts nedrīkst nokļūt augļu dārzos, ogulāju laukos, uz dārzeņu tīrumiem [4, 6].

Bazagrāns ir reģistrēts Latvijā, satur darbīgo vielu bentazonu (480 g/l), bet bazagrāna M, kas arī reģistrēts Latvijā, darbīgā viela ir bentazons (250g/l) un MCPA (125 g/l). Herbicīds īsmūža un daudzgadīgo divdīgļlapju nezāļu apkarošanai graudaugu sējumos. Maztoksisks zīdītājiem. Kairina ādu un acis. Bentazons saglabājas augsnē 21 dienu.

Gezagards (darbīgā viela prometrīns 50%) ir maztoksisks, vāji kumulatīvs. Kairinošā un resorbtīvā iedarbība uz ādu neliela. Hroniskas saindēšanās gadījumā mainās asins morfoloģiskais sastāvs. Šā herbicīda paliekas kartupeļos un dārzeņos nedrīkst pārsniegt 0,1 mg/kg, bet burkānos to nedrīkst būt. Nogaidīšanas laiks no pēdējās apstrādes līdz ražas novākšanai kartupeļiem 3 mēneši, burkāniem 4 mēneši.

Latvijā lieto arī glifosātu saturošus herbicīdus: glifosu, raundapu, taifūnu, glifoganu u.c. (sk. 5. pielikumu). Glifosāts bloķē proteīna veidošanos un tādējādi panāk augu bojāeju. Šie preparāti jālieto ļoti uzmanīgi, jo tie var iznīcināt arī kultūraugus. Literatūrā parādās arvien jauni un satraucoši ziņojumi par glifosātu saturošo preparātu toksisko iedarbību uz cilvēka un dzīvnieku organismu. Glifosāts bojā enzīmu sistēmu, iedarbojas toksiski uz nierēm, izraisa eritrocītu bojājumus, tam piemīt arī embriotoksiska un kancerogēniska iedarbība [9,12].

Havaju salās apstrādājot ar raundapu narkotiku izejvielu augus (marihuānu u.c.) saindējās cilvēki, aizgāja bojā dzīvnieki.

Japānā no saindēšanās ar raundapu reģistrēti 9 nāves gadījumi. Raundapam pievienotā virsmas aktīvā viela - sorfaktāns ir vēl toksiskāka. Glifosāta noārdīšanās notiek ļoti dažādi: - no 1 dienas līdz 174 dienām, tā pussabrukšanas periods atkarībā no temperatūras, mitruma, devas, augu blīvuma ir 119 - 950 dienu. Glifosāta atlikumi ir konstatēti zemenēs, zilenēs, ērkšogās, burkānos, salātos un kviešos, kas auguši augsnē, kura ar šo preparātu apstrādāta iepriekšējā gadā. Glifosāta atlikumi atrasti arī dažādās zivīs. Karpas raundapu uzkrāj audos un saglabā pat 90 dienu. Mīkstā ūdenī preparāta toksicitāte zivīm palielinās pat 20 reizes. Glifosāta toksicitāte palielinās, ūdenim sasilstot. Raundapa un citu glifosātu lietošanas vietās putniem nav barības, saindējas arī sīkie zīdītāji, kas ēd augu barību.

Cilvēkam bīstami uzturā lietot gaļu, olas un pienu, ja mājlopi ēduši ar glifosātu piesārņotu barību. Kanādā glifosāts atrasts pat 800 metru attālumā no lietošanas vietas.

Arī Latvijā pēdējos gados, kad katrs grib nodarboties ar laukkopību pēc saviem ieskatiem, cieš kaimiņu mājlopi, ja to ganības atrodas tuvu kaimiņu graudaugu sējumiem. Tā, piemēram, 1997. gadā Bauskas rajonā pēc tam, kad kāds zemnieks ar raundapu apstrādāja savus laukus, kaimiņu divgadīgā tele kļuvusi akla un nobeigusies.

3.7.5. Latvijā plašāk lietoto fungicīdu īss raksturojums

Nākamā lielākā pesticīdu grupa, kurus lieto Latvijas lauksaimniecībā, ir fungicīdi. Sintētiskos organiskos fungicīdus bieži lieto pret sēnīšslimībām, kas raksturīgas mitrām Baltijas reģiona vasarām, un arī par sēklu kodnēm. Fungicīdi ir ditiokarbamīnskābes atvasinājumi. Plaši lietoti ir cinebs, ditāns, ditāns M-45, kuprozāns, polikarbacīns, kā arī vairāki sēklu kodināšanas līdzekļi – TMTD (tiurāms, tirāms), tigams, fentiurams. Karbamīnskābes atvasinājums ir benomils (benlats, fundazols) (sk. 5.pielikumu).

Ditiokarbamīnskābes atvasinājumi nešķīst vai vāji šķīst ūdenī. Ārējā vidē noārdās 1-2 mēnešos, bet dažreiz rodas viegli gaistoši, indīgi metabolīti (dietilamīns, sērogleklis, sērūdeņradis). Šie metabolīti var būt daudz noturīgāki nekā sākotnējie savienojumi. Lielākā daļa ditiokarbamīnskābes esteru ir vidēji toksiski. Kumulatīvās īpašības vairāk

izteiktas ditiokarbamīnskābes dimetilsāļiem (ciramam, TMTD). Ditiokarbamātiem nav raksturīga kairinoša un resorbtīva iedarbība uz ādu. Tiem var būt izteikta embriotoksiskā un gonadotoksiskā iedarbība, teratogēniskas īpašības, kā arī blastogēniska un mutagēniska iedarbība (sk. 17. tabulu). Daudziem ditiokarbamātiem ir arī alerģiska iedarbība – tie var izraisīt dermatītus, bronhiālo astmu. Parasti no organisma ditiokarbamāti izdalās ātri - 2-3 nedēļu laikā. Latvijā lielsaimniecību laikā tika reģistrētas akūtas saindēšanās strādniekiem, kas kodināja graudus ar TMTD. Strādājot ar ditiokarbamīnskābes atvasinājumu preparātiem, stingri jāievēro visi piesardzības noteikumi, un nogaidīšanas laiks līdz ražas novākšanai ogulājiem nedrīkst būt mazāks par 30 dienām.

No ditiokarbamīnskābes atvasinājumiem Latvijā plaši lieto ditānu M-45, kura sastāvā ir mankocebs. Ditāns M-45 ir organiskais kontakta fungicīds ar plašu iedarbības spektru. To lieto kartupeļu, tomātu, gurķu, sīpolu audzēšanā, kā arī augļu dārzos. Ditānam M-45, tāpat kā citiem ditiokarbamīnskābes atvasinājumiem, ir embriotoksiskas, gonadotoksiskas, teratogēniskas un mutagēniskas īpašības. Augsnē tas saglabājas 15 dienas. Nogaidīšanas laiks ir 20 dienas. Kodinātu sēklas materiālu (kartupeļus) drīkst stādīt tikai mehanizēti. Ditāns M-45 kairina elpošanas orgānus. Jāsargājas, lai preparāts vai darba šķīdums nenokļūtu uz ādas, gļotādas vai acīs. Strādājot jālieto spectērps, aizsargbrilles, gumijas cimdi un gumijas zābaki. Darba laikā nedrīkst ne ēst, ne dzert. Preparāts un darba šķīdums jāuzglabā bērniem nepieejamā vietā. Ja rodas slikta pašsajūta, nekavējoties jāgriežas pie ārsta un jāuzrāda etiķete, kas pievienota preparātam. Ditāna un ditāna M-45 darbīgajai vielai mankocebam ir arī kancerogēniskas īpašības. Maksimāli pieļaujamās ditāna M-45 paliekas kartupeļos ir 0,05 mg/kg, sīpolos – 0,5 mg/kg, tomātos un gurķos 0,1 mg/kg [6].

No tiofosforskābes atvasinājumiem Latvijā daudzus gadus plaši lietoja un tagad vēl lieto akteliku jeb metilpirimifosu ($C_{11}H_{20}N_3O_3PS$), kas ir insektoakaricīds, kā arī bazudīnu.

Akteliks ūdenī nešķīst, labi šķīst organiskajos šķīdinātājos, ir nestabils skābā un bāziskā vidē. Ražo 50% emulsijas koncentrātu.

3.7.6. Latvijā plašāk lietoto insekticīdu īss raksturojums

Latvijā pašlaik plašāk lietotie insekticīdi ir sintētiskie piretroīdi – decis, kura darbīgā viela ir deltametrīns, un fastaks, kura darbīgā viela ir alfacipermetrīns.

Sintetiskie piretroīdi ir trešās paaudzes insekticīdi, kuru rūpnieciskā ražošana uzsākta 70. gadu vidū. Struktūras un iedarbības ziņā tie ir līdzīgi dabiskajiem piretrīniem, ko ieguva no krizantēmām. Sintētiskie piretroīdi ir bioloģiski aktīvas, fotostabilas, lipofilas, bet termiski nestabilas vielas. Uz nedzīvām virsmām tie var saglabāties līdz 1 gadam. Kukaiņu organismā sintētiskie piretroīdi iedarbojas uz centrālo un perifērisko nervu sistēmu. Saindēšanās pazīmes cilvēkam līdzīgas tām, kādas ir pēc saskares ar hlororganiskajiem savienojumiem. Vispirms – spēcīgs uzbudinājums, kam seko paralīze.

Latvijā plaši lietotais insekticīds decis ir kontakta un zarnu insekticīds ar plašu iedarbības spektru uz dažādiem lauksaimniecības kaitēkļiem – laputīm, blaktīm, smecerniekiem, lapgraužiem, kāpostu balteņiem, burkānu mušām u.c.

Fastaks ir ļoti efektīvs insekticīds dažādu kaitēkļu apkarošanai. Tas iznīcina lielāko daļu kaitēkļu lauku kultūrās, augļu dārzos, mežos un noliktavās. Fastaka preparatīvā

forma ir emulsijas koncentrāts, kas iedarbojas gan kontakta ceļā, gan uz kuņģa un zarnu traktu. Nonākot kontaktā ar fastaku pēc smidzināšanas vai ieēdot apstrādātu augu, kaitēkļi iet bojā ļoti ātri. Fastaks iedarbojas uz kukaiņiem pat 3 nedēļas ilgi. Fastaks ir toksisks bitēm un zivīm. Nonākot uz augiem, preparāts ātri absorbējas vaska kārtiņā, kas klāj lapu virsmu, tādēļ lietus to nenoskalo. Fastaks ietilpst II toksiskuma klasē. Nogaidīšanas laiks siltumnīcās ir 3 diennaktis, uz lauka – 14 diennaktis, noliktavās – 20 diennaktis pēc apstrādes. Telpās fastaka efekts saglabājas 52 diennaktis, tādēļ šajā laikā cilvēku atrašanās tajās nav pieļaujama. 1997. gadā fastaka paliekas tika noteiktas augļos, ogās, dārzeņos no dažādām Latvijas vietām. Ražā preparāts netika atrasts, tādēļ galvenokārt jāuzmanās, lai nenotiktu saindēšanās ar fastaku darba laikā.

Pasaulē tiek ražoti vairāk nekā 100 komerciālo produktu, kas satur sintētiskos preparātus. Dažkārt ražo kombinētus preparātus – sintētiskos piretroīdus kopā ar fosfororganiskajiem savienojumiem un karbamātiem. Daudzi no tiem ir paredzēti izmantošanai sadzīvē pret mušām, moskītiem, blusām. Gan dabiskie, gan sintētiskie piretroīdi ir toksiski apkarojamiem kukaiņiem, bet mazāk toksiski cilvēkiem.

Iedarbība uz cilvēka organismu

Akūta iedarbība. Piretroīdus saturošie insekticīdi cilvēkiem kairina acis un ādu. Aprakstīti akūti konjunktivīti ar fotofobiju, dermatīti. Ja piretroīdi nonāk kuņģī un zarnu traktā, var būt slikta dūša, vemšana, sāpes epigastrijā, kā arī galvassāpes, nespēks, smaguma sajūta krūtīs, neskaidra redze, parestēzijas, fibrillācijas lielajos muskuļos, apziņas traucējumi. Akūtas saindēšanās simptomi un parādības ir atgriezeniskas. Hroniska saindēšanās pagaidām nav novērota. Jāatzīmē, ka šos preparātus sāka lietot nesen, ir vēl maz novērojumu par to hronisko iedarbību. Sevišķi jutīgi pret sintētiskajiem piretroīdiem ir bērni. Par to liecina traģiskais gadījums Latvijas laukos.

Ar insekticīdu decis, kas bija lietots zirņu lauka apstrādei, 1999. gadā saindējās 3 bērni, kuri bija iegājuši zirņu laukā 3 dienas pēc insekticīda izsmidzināšanas un ēduši zirņus. Visi bērni nokļuva slimnīcā ar saindēšanās simptomiem. Trīs gadus vecajam A. saindēšanās beidzās ar nāvi. Pārējie 2 bērni pēc ārstēšanās atveseļojās. Šajā gadījumā bija pieļauti rupji pārkāpumi - apmiglotais zirņu lauks bija atstāts bez brīdinošiem uzrakstiem: "Zirņi migloti, tos nedrīkst lietot uzturā ātrāk par 30 diennaktīm", "Kategoriski aizliegts laukā ieiet nepiederošām personām, lauks miglots ar insekticīdu, var saindēties!" Apkārtējie iedzīvotāji nebija informēti par insekticīda decis bīstamību un obligāto nogaidīšanas laiku. Bērni, plūcot zirņu pākstis, nonāca kontaktā ar insekticīda nosēdumiem, bet piretroīdi, pie kuriem pieder decis, ir ļoti toksiski arī kā kontaktindes.

Hroniska iedarbība. Ir novērots alerģiskais kontaktdermatīts, alerģiskais rinīts un bronhiālā astma. Alerģiskās reakcijas biežāk mēdz būt no saskares ar dabiskas izcelsmes piretroīdiem [8, 11].

3.7.6.1. Latvijā plašāk lietoto insekticīdu fumigantu īss raksturojums

Latvijā kā insekticīdus-fumigantus plaši izmanto 3 preparātus:

- fostoksīnu tb (darbīgā viela alumīnija fosfīds 66%);
- magtoksīnu tb (darbīgā viela magnija fosfīds 66%);
- metabromu 980 g (darbīgā viela metilbromīds 98%).

Tos izmanto dažādu pārtikas produktu (graudu, kafijas un kakao pupiņu, garšvielu, citrusaugļu, banānu, zemesriekstu), cigarešu tabakas, presētas tabakas ķīpu, džutas, vilnas u.tml. materiālu dezinficēšanai gāzējot, lai nonāvētu insektus, kā arī mikroorganismus. Šos preparātus izmanto arī elevatoru, siltumnīcu, ēku, noliktavu dezinficēšanai.

Iedarbība uz cilvēka organismu

Akūta iedarbība. Insekticīdi fumiganti gāzveidīgā stāvoklī kairina acis un elpceļu gļotādu. Smagākos gadījumos tie var izraisīt plaušu tūsku pēc latentā perioda, kas ilgst no 24 līdz 48 stundām. Šķidrā veidā fumiganti var kairināt gļotādu un ādu, tie var radīt ādas apdegumus. Akūtas saindēšanās gadījumā minēto fumigantu iedarbībai ir vispārējs narkotisks efekts. Cietušajam ir galvassāpes, reiboņi, miegainība, redzes traucējumi, vemšana. Vēlāk rodas runas traucējumi, dezorientācija, līdzsvara un muskuļu koordinācijas traucējumi. Saindēšanās gadījumā ar metilbromīdu ir trīce, muskuļu fibrillācija, krampji. Pēc smagas akūtas saindēšanās ar metilbromīdu var rasties organiski smadzeņu bojājumi. **Hroniskas saindēšanās** gadījumā var novērot polineiropātiju un toksisko encefalopātiju. Ārstēšana simptomātiska.

3.7.7. Pesticīdu iedarbība uz ādu

Apmēram 1/3 daļa ar pesticīdiem saistīto slimību ir ādas slimības. Nokļūstot uz ādas, pesticīdi var izraisīt ādas kairinājumu (kontaktdermatīts) vai sensibilizāciju (alerģiskais kontaktdermatīts, ekzēma), kā arī toksikodermiju.

Pesticīdu izraisītu ādas slimību diagnostika dažkārt ir sarežģīta laukstrādniekiem, jo

· viņi var nezināt, ka uz augiem ir pesticīdi;

· kairinoša un alerģiska iedarbība var būt arī pašiem augiem.

Svarīgi ir noskaidrot alerģiskā kontaktdermatīta etioloģiju – vai tas ir augu vai pesticīdu izraisīts. Ja izraisītājs ir pesticīds, tad jānovērš saskare ar to (tā parasti ir pāris dienas sezonā). Ja izraisītājs ir augs, tad cietušajam jāizvairās no saskares ar šo augu.

3.7.8. Pesticīdu kancerogēniskā iedarbība

Pasaulē un arī Latvijā neizmanto pesticīdus, kas ir atzīti par cilvēku kancerogēniem. Vienīgais izņēmums ir neorganiskais arsēns, ko izmanto daudzās valstīs. Dažu autoru pētījumi norāda, ka mīksto audu sarkomu izraisa fenoksiherbicīdi, taču šie pētījumi vēl jāturpina [5]. Eksperimentos ar dzīvniekiem ir pierādītas daudzu pesticīdu kancerogēniskās īpašības (sk. 17. tabulu).

3.7.9. Pesticīdu iedarbība uz reproduktīvo sistēmu

1977. gadā ASV tika atklāts, ka pesticīds dibromhlorpropāns toksiski iedarbojas uz vīriešu reproduktīvo sistēmu. Cietušajiem no saskares ar šo pesticīdu konstatēja samazinātu spermas daudzumu vai trūkumu, neauglību [11]. Līdzīgu efektu novēroja eksperimenta dzīvniekiem. Nedaudz vēlāk tika atklāta hlordekona toksiskā iedarbība uz vīriešu reproduktīvo sistēmu.

17. tabula. Latvijā izmantojamie bīstamākie pesticīdi ar kancerogēniskām īpašībām (eksperimentos ar dzīvniekiem)

Preparāta tirdznieciskais nosaukums	Izmantošana	Darbīgā viela
Aljets 80 p.s.	F	Alumīnija fosetils 800 g/l
Antio 25 e.k.	I	Formations 250 g/l
Bazagrāns 480 š.k.	I	Bentazons 480 g/l
Bazagrāns M š.k.	F	Bentazons + MCPA
Bi-58 e.k.	I	Dimetoats 380 g/l
Ditāns d.g.	F	Mankocebs 75%
Ditāns M-45 p.s.	F	Mankocebs 80%
Fundazols 50 p.s.	F	Benomils 500 g/kg
Glifoss š.k.	H	Glifosāts 360 g/l
Glīns 75 d.g.	H	Hlorsulfurons 750 g
Raundaps š.k.	H	Glifosāts 360 g/l
Sandofans 25 p.s.	F	Oksadiksils 25%
Sandofans M-8 p.s.	F	Oksadiksils 8%, mankocebs
Taifūns 360 š.k.	H	Glifosāts 360 g/l
Tatū 550 š.k.	F	Mankocebs 301 g/l
Glifogans 480 š.k.	H	Glifosāts
Ronilāns d.g.	F	Vinklozolīns 500 g/l

Apzīmējumi: F - fungicīds; H - herbicīds; I - insekticīds; e.k. - emulsijas koncentrāts; d.g. - disperģējošas granulas; p.s. - pulveris suspensijai; š.k. - šķīstošs koncentrāts.
Šī tabula sastādīta pēc PVO informācijas "Vide un veselība" (1993) un Zviedrijas Nacionālās ķīmijas inspekcijas Pesticīdu pārbaudes nodaļas datiem (1993).

Fundazolam 50, kura darbīgā viela ir benomils, ir tālejoša iedarbība uz nākamajām paaudzēm, tas ir arī onkogēns. Šo fungicīdu Latvijā lietoja un lieto ļoti plaši (reģistrēts lietošanai 18 kultūrām). Tagad pasaulē kā pesticīdus neizmanto tādus preparātus, kuru toksiskā iedarbība uz reproduktīvo sistēmu ir zināma. Taču šajā nozarē ir vēl ļoti daudz nezināma. Pētījumi par pesticīdu toksiskumu tiek turpināti. Eksperimentos ar dzīvniekiem ir pierādīts, ka daudzi pesticīdi negatīvi ietekmē reproduktīvo sistēmu.

No Latvijā pašlaik izmantojamiem pesticīdiem embriotoksiska iedarbība atzīta fungicīdam fundazolam.

3.7.10. Saindēšanās diagnostika

Visbiežāk **akūta saindēšanās** notiek ar fosfororganiskajiem savienojumiem un karbamātiem. Kaut gan saindēšanās simptomi dažādām pesticīdu grupām ir dažādi, akūtas saindēšanās diagnostikā jāņem vērā,

· ka dažas saindēšanās pazīmes un simptomi ir vienādi jebkurā saindēšanās gadījumā ar vienu pesticīdu vai ar vairākiem dažāda veida pesticīdiem;

· kāda ir laika sakarība starp slimības sākumu un saskari ar pesticīdiem vai darbu uz lauka, pat ja nav datu par pesticīdu lietošanu;

· ka laika sakarība var būt dažāda atkarībā no pesticīda tipa, no tā, kādā ceļā tas nokļuvis organismā, un toksiskās iedarbības veida;

· vai ir tādas pašas saindēšanās pazīmes cietušā darbabiedriem vai ģimenes locekļiem.

Smagos akūtas saindēšanās gadījumos diferenciāldiagnostika visbiežāk nav nepieciešama, jo tad parasti ir zināms, ka cietušajam bijusi saskare ar pesticīdiem, un saindēšanās klīniskie simptomi ir specifiski.

Vidēji smagos un vieglos akūtas saindēšanās gadījumos diagnostika var būt grūtāka, jo ne vienmēr ir zināms par cietušā saskari ar pesticīdiem un simptomi var būt nespecifiski. Diferenciāldiagnostikā jādomā par saules dūrienu, infekcijas slimības sākumu, insultu, akūtu vēderu.

Akūtas saindēšanās diagnostikā palīdz arī

· rūpīgi savākta anamnēze no cietušā un apkārtējiem;
· ķīmiskās vielas palieku vai tās iesaiņojuma atrašana notikuma vietā;
· atrastās vielas ķīmiskā analīze;
· toksiskās vielas vai tās metabolītu noteikšana atvemtajā masā, asinīs, urīnā, izkārnījumos.

Specifiskie **hroniskas saindēšanās** simptomi jau minēti iepriekšējās nodaļās. Hroniskā saindēšanās attīstās pakāpeniski.

Lai spriestu, vai notikusi hroniska saindēšanās ar pesticīdiem, nepieciešams pacientu ļoti rūpīgi un vispusīgi izmeklēt, diferencējot viņa saslimšanu no citām slimībām, kuru gadījumā varētu būt līdzīgs simptomu komplekss. Pareiza klīniskās simptomātikas novērtēšana un iepazīšanās ar konkrētās personas darba apstākļiem palīdz laikus atklāt hronisku saindēšanos.

Liela nozīme diagnostikā ir laboratoriskiem toksikoloģiskiem izmeklējumiem, lai noteiktu organisma biovidēs (asinīs, urīnā u.c.) pesticīdus vai to metabolītus. Tomēr ne vienmēr pesticīdu vai to metabolītu atklāšana organisma biovidēs liecina par hronisku saindēšanos. Ja nav klīnisko saindēšanās simptomu, tad tā jānovērtē kā pesticīdu nēsāšana. Indes atrašanās organismā, protams, rada hroniskas saindēšanās risku, it īpaši tad, ja rodas dažādas organismu novājinošas situācijas, piemēram, hroniska slimība, traumas, neracionāls uzturs u.tml.

Kā jau norādīts, dažkārt, lai diagnosticētu hronisku saindēšanos ar pesticīdiem, ir svarīgi noteikt enzīmus dinamikā. Tā, piemēram, personām, kas strādā ar fosfororganiskajiem savienojumiem un karbamātiem, jānosaka acetilholīnesterāzes līmenis asinīs pirms darba sākuma, tā veikšanas laikā un pēc darba beigām.

Tā kā daudziem pesticīdiem piemīt sensibilizējošas īpašības, ir lietderīgi izmantot specifisko alergodiagnostiku, lai noteiktu pesticīdu lomu alerģisko slimību etioloģijā.

3.7.11. Pirmā palīdzība un ārstēšana saindēšanās gadījumā ar pesticīdiem

Ja notikusi akūta saindēšanās ar pesticīdiem, pirmās palīdzības pasākumus nosacīti var iedalīt 3 grupās:

1) pasākumi, kas aizkavē indes tālāku nokļūšanu organismā;
2) pasākumi, kas veicina uzņemtās indes neitralizēšanu un izvadīšanu;
3) simptomātiskā terapija svarīgāko orgānu funkciju uzturēšanai un patoloģisko parādību novēršanai.

Visiem, kas strādā ar pesticīdiem, jāprot sniegt pirmo palīdzību akūtas saindēšanās gadījumā vēl pirms medicīnas darbinieku ierašanās. Kā jārīkojas?

Cietušais jāiznes no saindētās vietas, viņam jānoņem respirators. Ja indīgā viela nokļuvusi uz ādas un drēbēm, cietušais jāizģērbj un āda jānotīra, noņemot indes atlikumus ar vati vai marles gabaliņu. Jāiztīra arī mutes dobums un acis, cietušās ķermeņa daļas jāapmazgā ar siltu ūdeni un ziepēm vai siltu dzeramās sodas šķīdumu. Ja indīgā viela ir iekļuvusi acīs, tās pamatīgi jāskalo ar lielu ūdens daudzumu vai 2% borskābes šķīdumu. Ja inde nokļuvusi kuņģī, cietušajam jādod daudz dzert – vairākas glāzes silta ūdens vai tik tikko iesārts kālija permanganāta šķīdums un jākairina rīkles mugurējā siena, lai izraisītu vemšanu. Šī procedūra jāatkārto 2-3 reizes. Pēc tam jādod iedzert 2-3 ēdamkarotes aktivētās ogles ar pusglāzi ūdens un rūgto sāli (20 gramu uz pusglāzi ūdens). Nedrīkst dot rīcineļļu!

Ja elpošana ir stipri pavājinājusies, jādod paostīt ožamo spirtu. Ja elpošana izbeigusies, nekavējoties jāizdara elpināšana un tā jāturpina, līdz ierodas ārsts vai feldšeris. Ja apstājas sirdsdarbība, jāizdara sirds masāža.

Jebkurā (pat vieglā) saindēšanās gadījumā ar pesticīdiem pēc iespējas ātrāk jāizsauc ārsts vai feldšeris.

Medicīnas darbiniekiem:

1) jānodrošina brīvi elpceļi; cianozes gadījumā jāizmanto elpināšana ar skābekli (saindējoties ar pesticīdiem, biežākais nāves cēlonis ir elpošanas nepietiekamība);

2) ja kaitīgā viela nokļuvusi gremošanas traktā un ja pacientam nav vemšanas, jāskalo kuņģis ar 5% nātrija bikarbonāta šķīdumu;

3) jānoņem 5 ml heparinizētu asiņu, lai varētu noteikt holīnesterāzes līmeni asinīs; jāuzglabā pirmais urīns un pirmais maksimāli agrais atvemtais materiāls, lai būtu iespējams veikt izmeklējumus laboratorijā;

4) jāpārlasa konkrētā pesticīda lietošanas instrukcija, it īpaši iedaļa "Aktīvās sastāvdaļas".

Ja notikusi saindēšanas ar pesticīdiem, kam ir zināmi specifiskie antidoti, tad jālieto šie antidoti, bet pēc tam jānodrošina uzturošā terapija un jāveic atindēšanas pasākumi (sk. 18. tabulu) [9, 10] .

18. tabula. Specifiskā antidotu terapija un atindēšanas pasākumi akūti saindējoties ar pesticīdiem

FOS - neatgriezeniskie acetilholīnesterāzes inhibitori. Antidoti:	**Karbamāti - atgriezeniskie acetilholīnesterāzes inhibitori. Antidoti:**	**Hlororganiskie savienojumi. Ārstēšana**
· Pieaugušajiem: kad cianoze ir pārgājusi, jālieto atropīna sulfāts (2-4 mg vēnā). Deva jāatkārto katras 5-10 minūtes, līdz parādās atropinizācijas pazīmes. Šāds stāvoklis jāuztur vismaz 24 stundas, ja nepieciešams, arī ilgāk; · Bērniem: atropīna sulfāts aptuveni 0,05 mg uz 1 kg ķermeņa svara; · Jāatbalsta atropīna terapija, lietojot acetilholīnesterāzes reaktivatorus (pralidoksīmu, protopāmu, obidoksīmu): a) pieaugušajiem obidoksīmu 1 g lēni vēnā; b) bērniem 0,25 g lēni vēnā; · Morfīns, aminofilīns, teofilīns, fenotiazīns, trankvilizatori, barbiturāti ir kontrindicēti.	· Pieaugušajiem: kad cianoze ir pārgājusi, jālieto atropīna sulfāts (2-4 mg vēnā). Deva jāatkārto katras 5-10 minūtes, līdz parādās atropinizācijas pazīmes. Šāds stāvoklis jāuztur vismaz 24 stundas, ja nepieciešams, arī ilgāk; · Bērniem: atropīna sulfāts aptuveni 0,05 mg uz 1 kg ķermeņa svara; · Pralidoksīms ir kontrindicēts, ja saindēšanos izraisījis karbamāts. Nevajag lietot morfīnu, aminofilīnu, teofilīnu, fenotiazīnu, trankvilizatorus un barbiturātus.	Specifisku antidotu nav. Jāizdara: · Kuņģa skalošana ar 2-4 l ūdens. Kuņģa iztukšošanai var izmantot arī nātrija sulfātu (30 g uz 12 krūzēm ūdens); · Barbiturāti devās, kas novērš krampjus; ja nepieciešams, var lietot atkārtoti; · Nevajag lietot eļļas, arī caurejas līdzekļus, kas satur eļļu, epinefrīnu (adrenalīnu). Nedot stimulējošas vielas; · Katras 4 stundas jāinjicē vēnā 10 ml 10% kalcija glikonāta.

Akūtas saindēšanās gadījumā ar **nitrofenola savienojumiem** jāveic vispārējie iepriekšs minētie pasākumi, kādi nepieciešami saindēšanās gadījumā ar pesticīdiem. Jāievada iv 25-50 ml 1% metilēnzilā šķīduma un 20 ml 40% glikozes kopā ar 300 mg askorbīnskābes. Jālieto oksigēnterapija, sirds līdzekļi, nomierinoši preparāti un citi simptomātiskie līdzekļi. Hipertermijas samazināšanai iesaka cietušajam dot dzert kaut ko aukstu.

Hroniskas saindēšanās gadījumā ar FOS un karbamātiem ārstēšana ir patoģenētiska un simptomātiska. Agrīnās saindēšanās stadijās ieteicams ordinēt atropīna sulfātu (0,001 g), pentafēnu (0,15 g), prozerīnu (0,015 g), tropacīnu (0,03 g) pulveros 2-3 reizes dienā 20-30 dienas. Simptomātiskajā terapijā ieteicami polivitamīni, glikoze, biostimulatori, fizikālās terapijas procedūras, ārstnieciskais uzturs.

Hroniskas saindēšanās gadījumā ar HOS, nitrofenola savienojumiem u.c. pesticīdiem terapija ir simptomātiska: vitamīni, sirds līdzekļi, nomierinoši preparāti. Uzturā nepieciešams ierobežot taukus.

3.7.12. Preventīvie pasākumi

Lai izsargātos no saindēšanās ar pesticīdiem, cilvēkiem, kuru darbs ir saistīts ar to lietošanu, glabāšanu un transportēšanu, stingri jāievēro 1998. gada 17. decembrī pieņemtais Augu aizsardzības likums un Ministru kabineta 1999. gada 7. septembra noteikumi nr. 315 "Augu aizsardzības līdzekļu izplatīšanas, glabāšanas un lietošanas noteikumi". Šie noteikumi reglamentē vispārējos drošības pasākumus, kas jāievēro, iegādājoties, pārvadājot, glabājot un izsniedzot indīgās ķimikālijas, un arī nosaka, kā šie preparāti lietojami. Latvijā drīkst lietot tikai augu aizsardzības līdzekļu reģistrā iekļautos augu aizsardzības līdzekļus. Instrukciju par augu aizsardzības līdzekļu reģistrēšanas kārtību apstiprina zemkopības ministrs, saskaņojot to ar Vides aizsardzības un reģionālās attīstības ministriju un Nacionālo vides veselības centru. Augu aizsardzības dienests nodrošina iespēju visām ieinteresētajām personām saņemt informāciju par augu aizsardzības līdzekļu reģistru un tajā iekļauto preparātu lietošanu.

Uz tirdzniecībā esošo augu aizsardzības līdzekļu iesaiņojuma jābūt labi salasāmam preparāta nosaukumam valsts valodā, reģistrācijas numuram, darbīgās vielas nosaukumam un tās koncentrācijai preparātā, kā arī derīguma termiņam, lietošanas instrukcijai un norādījumiem par darba drošības pasākumiem un pirmās medicīniskās palīdzības sniegšanu.

Saindēšanās profilaksei ir svarīgi kontrolēt pesticīdu paliekas augu produktos saskaņā ar Ministru kabineta 1999. gada 21. septembra noteikumiem nr. 320 "Noteikumi par pesticīdu atlieku kontroli augu valsts izcelsmes produktos", kā arī ievērot augu karantīnas noteikumus saskaņā ar Ministru kabineta 1999. gada 19. oktobra noteikumiem nr. 355 "Augu karantīnas noteikumi".

Preventīvo pasākumu ievērošana, strādājot ar pesticīdiem, lielā mērā ir atkarīga no to lietošanas veida. Pasaulē pēdējā laikā indīgo ķimikāliju lietošana tiek arvien vairāk mehanizēta. Tādējādi var samazināt vai pilnīgi novērst toksisko vielu iekļūšanu cilvēka organismā caur elpceļiem un ādu. Latvijā nelielajās zemnieku saimniecībās bieži vien nav kvalitatīvu miglotāju un smidzinātāju.

Lauksaimniecības kultūras apputinot un apmiglojot, jāizmanto traktori ar slēgtām kabīnēm. Traktorus ar vaļējām kabīnēm, zirgus un rokas smidzinātājus var izmantot tikai strādājot ar maz indīgām vielām un lietojot visus individuālās aizsardzības līdzekļus, kā arī spectērpus.

Sēklu kodināšana jāveic speciālās kodināšanas mašīnās. Kodināšanai pielāgotas koka mucas un kannas, kā arī citas primitīvas ierīces, lietot ir kategoriski aizliegts. Darba joslas gaiss vismazāk tiek piesārņots, ja strādā ar universālo kodināšanas mašīnu. Tā jānovieto svaigā gaisā, ņemot vērā vēja virzienu, lai putekļi darba laikā plūstu prom no strādājošajiem. Mašīnu un iekārtu hermetizācijas pakāpei, to detaļu un mezglu konstrukcijai, kā arī materiālam, no kā mašīnas gatavotas, ir nozīme apkārtējās vides aizsargāšanā no piesārņošanas ar indīgajām ķimikālijām.

Ar indīgajām ķimikālijām nedrīkst strādāt cilvēki līdz 18 gadu vecumam, sievietes grūtniecības un laktācijas periodā, personas, kas slimo ar slimībām, kuras ir medicīniskās kontrindikācijas darba veikšanai ar pesticīdiem (LR Labklājības ministrijas 1998. gada 12. janvāra rīkojums nr. 8, kas izdots saskaņā ar Ministru kabineta noteikumiem nr. 86 "Noteikumi par obligāto veselības pārbaudi un apmācību pirmās palīdzības sniegšanā"). Saskaņā ar šiem noteikumiem jāizdara arī obligātās veselības pārbaudes pirms stāšanās darbā ar pesticīdiem un regulārās, kā arī jānodrošina strādājošo apmācība pirmās palīdzības sniegšanā.

Darba ilgums ar indīgajām ķimikālijām nedrīkst pārsniegt 6 stundas dienā, bet sausās kodināšanas darbos un ar ļoti toksiskām vielām – 4 stundas dienā. Pārējā laikā šie strādnieki var tikt nodarbināti citā darbā.

Bioloģe eksperte R. Teivāne ir sastādījusi instrukciju, kas jāzina personām, kuras strādā ar pesticīdiem [5]. Sniedzam fragmentus no šīs instrukcijas.

Kur jāgatavo pesticīdu darba šķīdumi?

Uz speciāliem, šim nolūkam asfaltētiem laukumiem, nepieļaujot vides (augsnes, ūdeņu u.c.) piesārņošanu. Ja tādu laukumu nav, tad uz apstrādājamā lauka, neizlaistot koncentrātu un darba šķīdumu.

Kādi ir galvenie pesticīdu pārvadāšanas noteikumi?

Pesticīdus pārvadā atbildīgā persona nebojātā (rūpnīcas) iesaiņojumā. Kopā ar pesticīdiem nedrīkst pārvadāt pārtikas produktus, lopbarību, citas preces un cilvēkus.

Kā notiek transportlīdzekļa atindēšana pēc pesticīdu pārvadāšanas?

Ja transportlīdzekļi ir piesārņoti, tie jāattīra no pesticīdu atlikumiem, jānomazgā ar ūdeni, bet pēc tam koka daļas jāapstrādā ar hlorkaļķa putriņu vai jāapmazgā ar sodas šķīdumu, bet metāla daļas jānomazgā ar nelielu daudzumu petrolejas vai benzīna.

Kur jāglabā pesticīdi?

Pesticīdi jāuzglabā speciālās, šim nolūkam paredzētās slēgtās noliktavās, metāla skapī, kastē.

Kādām jābūt noliktavas telpām?

Noliktavas telpām jābūt pietiekami plašām, atbilstošām uzglabājamās produkcijas daudzumam, ar labu ventilāciju un apgaismojumu.

Cik nodaļām jābūt noliktavā?

Noliktavā jābūt 2 nodaļām: telpai pesticīdu uzglabāšanai un izsniegšanai un atsevišķai izolētai telpai spectērpu, ūdens, mazgāšanas līdzekļu un aptieciņas uzglabāšanai. (Lielās noliktavās jābūt arī dušas telpām.)

Kāpēc nedrīkst darba laikā dzert, smēķēt, ēst?

Kopā ar ēdienu, ūdeni, tabaku organismā caur muti var iekļūt pesticīdi, kas atrodas uz netīrām rokām, apģērba un darba vietas vidē.

Kādi spectērpi vajadzīgi darbā ar pulverveida preparātiem?

Putekļus necaurlaidīgs kokvilnas kombinezons ar kapuci, cimdi "KR" (kokvilnas ar speciālu virskārtu), gumijas cimdi, pretputekļu respiratori, aizsargbrilles PO-2, PO-3.

Kādi spectērpi vajadzīgi darbam ar šķidriem un emulsijveida preparātiem?

Kokvilnas kombinezons ar skābju izturīgu piesātinājumu, kapuce, cimdi "KR" vai gumijas cimdi, priekšauts no polihlorvinila, hermētiskās aizsargbrilles PO-32, universālie respiratori RK-60, RU-60 M un citi, piemēram, Silner 12.

Kādas markas patronai jābūt universālajam respiratoram, ja strādā ar hlororganiskajiem un fosfororganiskajiem preparātiem?

Patrona ar marku A, RPG-67 V, RPG-67 A.

Kādas markas patronai jābūt pie respiratora, strādājot ar amonjakūdeni?

Gāzmaskai ar patronas marku KD, RPG-67-KD, K1.

Kur jāglabā individuālie aizsardzības līdzekļi?

Individuālie aizsardzības līdzekļi jāglabā speciālos skapīšos.

Kāpēc nedrīkst glabāt spectērpus mājās?

Ar indīgajām ķimikālijām piesārņoti spectērpi ir bīstami apkārtējiem cilvēkiem, sevišķi bērniem, un var piesārņot arī dzīvokli.

Kādā secībā jānoņem individuālie aizsardzības līdzekļi?

Nenovelkot no rokām, vispirms jānomazgā gumijas cimdi atindējošā (3-5%) kalcinētās sodas šķīdumā, pēc tam tos nomazgā ūdenī, tad noņem aizsargbrilles un respiratoru, novelk zābakus un kombinezonu, tad vēlreiz nomazgā cimdus un tos novelk. Spectērpi jāmazgā mehanizēti pēc to atindēšanas.

Kur mazgā un labo spectērpu?

Spectērpu mazgāšanu un labošanu organizē saimniecības vadība. Mājās mazgāt spectērpus kategoriski aizliegts.

Cik bieži jāmazgā un jāatindē spectērpi?

Spectērpu atindēšana un mazgāšana jāizdara ne retāk kā 2 reizes mēnesī, bet, ja tie ir stipri piesārņoti, tad biežāk.

Kāpēc nedrīkst mazgāt spectērpus upēs, ezeros, dīķos?

Spectērpu mazgāšana upēs, ezeros, dīķos piesārņo ūdeni un izraisa saindēšanos cilvēkiem un dzīvniekiem, kuri šo ūdeni lieto.

Visindīgākie no Latvijā pašlaik lietojamiem pesticīdiem ir insekticīdi fumiganti, tādēļ ar tiem atļauts strādāt tikai speciālām brigādēm, kas apgādātas ar speciāliem individuāliem aizsardzības līdzekļiem, ir labi apmācītas šim darbam. Telpām, kur notiek produktu un citu materiālu apstrādāšana ar fumigantiem, jāatrodas vismaz 200 metru attālumā no dzīvojamām ēkām.

Laiku pa laikam pēc medicīniskās palīdzības griežas Latvijas iedzīvotāji, kas lietojuši insekticīdus pret sadzīves parazītiem vai atradušies telpās, kur tie tikuši lietoti. Par spīti visiem aizliegumiem, Rīgas Centrāltirgū vēl nereti tirgo hlororganiskos un fosfororganiskos savienojumus saturošus sadzīves insekticīdus. Tādēļ šos insekticīdus vajadzētu iegādāties tikai veikalos un pieprasīt arī lietošanas pamācību valsts valodā, kurā ir norādīts preparāta sastāvs un drošības pasākumi, kas jāievēro, to lietojot.

Jāpatur vērā sadzīves insekticīdu iedarbības laiks, kurā cilvēki nedrīkst atrasties apstrādātajā vidē. Lai kā tiktu ievēroti preventīvie pasākumi darbā ar pesticīdiem, saindēšanās iespēja tomēr pastāv. Tādēļ arvien plašāk sāk izmantot bioloģiskos augu aizsardzības līdzekļus. Latvijā ir reģistrēti 25 bioloģiskie augu aizsardzības līdzekļi, kas praktiski ir strādājošajiem nekaitīgi, nebojā ražas kvalitāti un arī nepiesārņo vidi. Līdz šim bioloģiskos augu aizsardzības līdzekļus izmantoja maz, jo to lietošanas procesā ļoti stingri jāievēro vairāki noteikumi: atbilstoša gaisa temperatūra un mitrums, optimālā auga aizsardzības fāze. Šiem preparātiem ir laba izmantošanas perspektīva nākotnē, jo tie dod iespēju iegūt tīru ražu, it īpaši siltumnīcu jeb segto platību kultūrām.

LITERATŪRA

1. *Kļaviņš M.* Vides ķīmija: Piesārņojošās vielas vidē un to aprite. - Rīga: LU, 1996. - 248.-260. lpp.
2. *Kļaviņš M., Roska A.* Toksiskās vielas vidē. - Rīga: LU, 1998. - 161 lpp.
3. Latvijas Republikā reģistrēto augu aizsardzības līdzekļu saraksts 1995.-2005. gadam. - Rīga: LR Zemkopības ministrijas Valsts augu aizsardzības stacija, 1997. - 62 lpp.
4. *Priedītis A.* Ķīmiskā augu aizsardzība. - Rīga: Zvaigzne, 1981. - 238 lpp.
5. *Teivāne R.* Kas jāzin personām, kas strādā ar pesticīdiem (indīgām ķimikālijām). - Rīga: Valmieras tipogrāfija "Liesma", 1981. - 6 lpp.
6. *Turka I.* Pesticīdu lietošana augu aizsardzībā. - Rīga: Zvaigzne ABC, 1996. - 127 lpp.
7. Артамонова В. Г., Шаталов Н. Н. Интоксикация пестицидами, применяемыми при сельскохозяйственных работах // Профессиональные болезни. - Третье изд. – Москва: Медицина, 1996. – С. 337–359.
8. *Ecobichon J.* Toxic effects of pesticides // Casarett and Doull's toxicology: the basic science of poisons // Editors M.D. Amdur, J. Doull, C.D. Klaassen - Fourth edition. - St.Louis; San Francisco; New York; London: McGraw-Hill inc., 1991. - Pp. 565-622.
9. Information notices on diagnosis of occupational diseases // Employment and social affairs. - 1997. - Luxemburg: Office for Official publications of the European Committees, 1997. - P. 212.
10. *Legaspi J., Zenc C.* Occupational health aspects of pesticides // Occupational Medicine / Editor C. Zenc. - Third edition. - St.Loius; Baltimore; Boston; Chicago; London; Toronto: Mosby, 1994. - Pp. 617-660.
11. *Rosenberg J.* Pesticides // Occupational Medicine / Editor J. La Dou. - Norwalk; Connecticut / San Mateo; California: Appleton and Lange, 1990. - Pp. 401-431.
12. *Tuomisto J., Hagman L.* Environmental health in the East Baltic region - pesticides and persistant organic compounds // Scan. J. Work Environ Health. - 1999. - 25. - Suppl. 3. - Pp. 65-71.

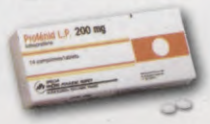
Profenid® Ketoprofen

Nākotne bez sāpēm un iekaisuma

- pierādīta centrāla pretsāpju darbība
- spēcīga pretiekaisuma darbība
- ātri šķērso hematoencefalisko barjeru
- apstiprināta drošība
- zāļu formu dažādība











Īpašības: Ketoprofēns ir nesteroīdais pretiekaisuma līdzeklis, 2 - fenilpropionskābes atvasinājums ar pretiekaisuma, pretsāpju un pretdrudža darbību, nomāc prostaglandīnu un cikllooksigenāzes sintēzi, kavē trombocītu agregāciju.

Indikācijas: akūtas un hronisks reimatoīdais poliatrīts (arī ilgstošai terapijai), ankilozējošais spondilīts un tam radniecīgi sindromi kā, piem., Reitera, psoriātiskais artrīts, osteoartrīts, tendinīts, muguras un muskuļu sāpes, sporta traumasneiralģiskas sāpes, t. sk. trigeminālas, tenzijas tipa galvassāpes, premenstruālās sāpes, pēcoperācijas sāpes, ievainojumi, kaulu lūzumi, metastātiskās sāpes.

Kontrindikācijas: alerģija pret ketoprofēnu, aspirīnu vai tam radniecīgas aktivitātes zālēm, īpaši pacientiem, kuri slimo ar bronhiālo astmu. Kuņģa vai divpadsmitpirkstu zarnas čūlas slimības saasināšanās, smaga aknu vai nieru mazspēja.
Absolūtās kontrindikācijas: grūtniecības pēdējais trimestris un grūtniecības pirmais trimestris, jo iespējams teratogēns efekts. Visi nesteroīdie pretiekaisuma līdzekļi ir auglim kardio- un nefrotoksiski, bet, lietojot grūtniecības pēdējā trimestrī, rada pastiprinātas asiņošanas risku. Zīdīšanas laikā nav ieteicams lietot. Nelietot bērniem, jaunākiem par 15 gadiem

Brīdinājums: uzmanīgi lietot pacientiem ar sūdzībām par kuņģa zarnu traktu. Kontrolēt nieru un aknu funkcijas pacientiem ar šo orgānu sistēmas saslimšanām. Iespējams reibonis pacientiem, kuri vada auto.

Mijiedarbība ar citiem līdzekļiem: ar netiešajiem antikoagulantiem un heparīnu - kombinācija nav ieteicama, bet, ja tiek nozīmēta, - jākontrolē protrombīna līmenis. Ar litija preparātiem - var pieaugt toksicitāte. Ar sulfanilamīdiem - var pieaugt to hipoglikēmiskais efekts. Ar metotreksātu - var pieaugt tā hematoloģiskā toksicitāte. Ar diurētiķiem - samazina to efektivitāti. Citiem NPL - var pieaugt asiņošanas un kuņģa čūlas risks.

Blaknes: kuņģa sūdzības - sāpes, nelabums, vemšana (10%). Viegli pārvaramas, jo pacientiem jāpiekodina PROFENID lietot ēšanas laikā, lai izvairītos no šīm sūdzībām. Zarnu trakta traucējumi - caureja, aizcietējumi, kolīts, asiņošana (2,6 %). Ādas izsitumi (2,4%). Reiboņi, galvassāpes (2,2%). Citi – vājums, miegainība (2,2%).

Iesaiņojums: Tabletes - 100 mg N30, 200 mg N14, Bi - 150 mg N20
Kapsulas - 50 mg N24
Injekcijas - i/v 100 mg N50 un i/m 100 mg N6
Svecītes - 100 mg N12 un gēls 60 g

Aventis

Kr. Valdemāra iela 33 – 10a, LV 1010, Rīga, Latvija
Tālr. (+371) 7332451, fakss (+371) 7338623, e-mail: aventis@aventis.riga.lv

lomilan®

LORATADĪNS

Lomilan® (loratadīns) ir antihistamīna līdzeklis ar ļoti ātru iedarbību un ilgstošu efektu. Pateicoties tā selektivitātei pret perifērajiem H_1 histamīna receptoriem, tam nav holinerģisku un citu blakņu. Tas neiet caur hematoencefālo barjeru un nerada miegainību.

Vienlaikus lietojot vairākas zāles, nav novērota klīniski nozīmīga mijiedarbība. *Lomilan*® nav kardiotoksisks.

Lomilan® dozēšana ir pacientam ērta – viena tablete dienā. Tas ir ļoti izdevīgi.

Ņemot vērā tā augsto drošību,

15 valstīs *Lomilan*® ir bezrecepšu zāļu sarakstā (OTC zāles).

Sastāvs

Katra tablete satur 10 mg loratadīna.
10 ml suspensijas satur 10 mg loratadīna.

Darbība

Lomilan® rada izteiktu antialerģisku efektu. Tas inhibē histamīna H_1 receptorus, bet neiedarbojas uz centrālās nervu sistēmas H_1 receptoriem, jo ļoti mazā koncentrācijā šķērso hematoencefālisko barjeru. *Lomilan*® kavē histamīna un leikotriēna C_4 atbrīvošanos no mastocītiem. Tam nav sedatīva un antiholinerģiska efekta.

Lomilan® ir ilgstošas darbības antihistamīnais līdzeklis. Tas uzsūcas no gremošanas trakta ātri, tāpēc tā darbība sākas pēc pusstundas, bet ilgst 24 stundas. Tas tiek izvadīts metabolītu formā ar urīnu un fēcēm.

Indikācijas

Lomilan® ir lietojams šādu saslimšanu profilaksei un ārstēšanai:

- sezonāls un ilgstošs alerģisks rinīts
- alerģisks konjunktivīts
- hroniska nātrene un citas alerģiskas dermatoloģiskas saslimšanas

Kontrindikācijas

Paaugstināta jutība pret kādu no tabletes vai suspensijas sastāvdaļām.

Brīdinoši norādījumi

Lomilan® drošība, lietojot grūtniecības un laktācijas laikā, vēl nav skaidri pierādīta, tādēļ šajā laikā var lietot tikai neatliekamos gadījumos un ne ilgāk kā 3 mēnešus.

Mijiedarbība

Piesardzība nepieciešama, vienlaikus lietojot *Lomilan*® un cimetidīnu.

Īpaši norādījumi

Alkohols un centrālās nervu sistēmas depresanti nepastiprina *Lomilan*® darbību. Rekomendētajās devās tas neiespaido psihomotorās spējas.

LEK d.d.
Pārstāvniecība Latvijā
Rūpniecības iela 19 – 11,
Rīga, Latvija
Tālruņi: 7326210, 7326212, 7326274
Fax: 7326040

lek

RAAC

SIA "RĪGAS APĢĒRBU UN APAVU CENTRS"

DARBA CIMDI
DARBA APĢĒRBI
DARBA APAVI
INDIVIDUĀLIE AIZSARDZĪBAS LĪDZEKĻI

RĪGA: Turgeņeva iela 1/3 — Tālr. 7204303, 7204494, Mob. t. 9459424
Fakss. 7702522
e-mail: raac@parks.lv

DAUGAVPILS: Jelgavas iela 5 — Tālr. 54 30087, Mob. t. 9158958
VALMIERA: Beates iela 23 — Tālr. 42 33054, Mob. t. 9144407
LIEPĀJA: Brīvības iela 25 — Tālr. 34 22848, Mob. t. 9187855

Linex® – no pirmās dienas līdz sirmam vecumam!

Linex® satur pienskābās baktērijas, kas atjauno zarnu mikrofloras dabisko līdzsvaru.

Linex® palīdzēs pret:
- vēderizejas traucējumiem – caureju vai aizcietējumiem
- vēderizejas traucējumiem, kas saistīti ar antibiotiku lietošanu
- vēdera uzpūšanos





Medikamentam nav blakus iedarbības.
To viegli var lietot bērniem, jo kapsulas drīkst atvērt un pulverīti lietot kopā ar pienu, tēju vai sulu.
Drīkst lietot grūtnieces vēdera izejas normalizēšanai.

Deva pieaugušajiem:
pa 2 kapsulām 3 x dienā.
Deva bērniem:
pa 1 kapsulai 3 x dienā

Lietošanas ilgums piemērojams individuāli.

lek

LEK d.d. Pārstāvniecība Latvijā
Rūpniecības iela 19 – 11, Rīga, Latvija
Tālruņi: 7326210, 7326212, 7326274
Fax: 7326040

Darba Medicīna
sia DM

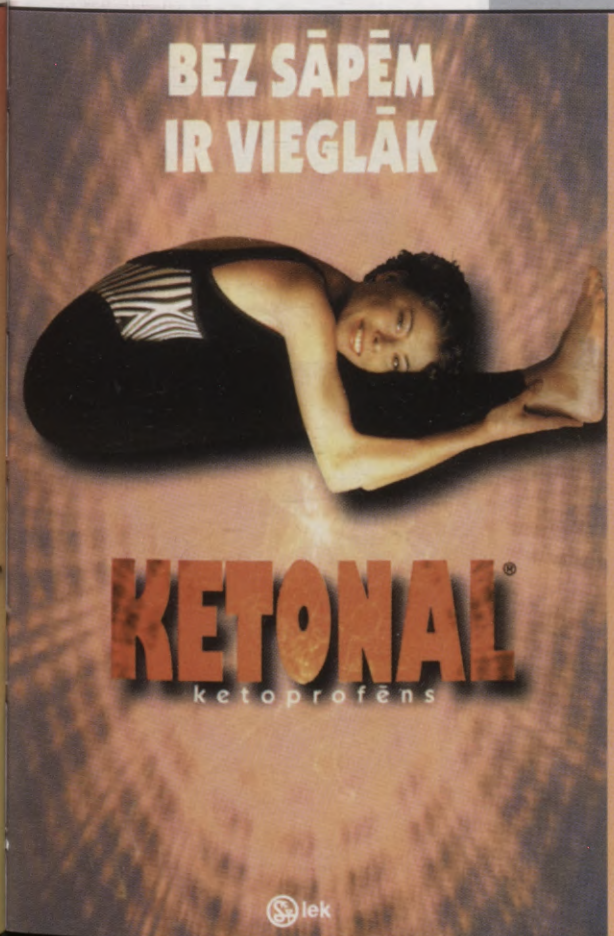
Tālrunis 2409187; 2419879; 9412310;
Fax: 2419879
e-mail: darbamedicina@parks.lv
http://home.parks.lv/ioeh/dm.htm

Sia Darba Medicīna

Vairākus gadus Latvijā piedāvā veikt visplašāko darba vides riska faktoru novērtējumu un praktiski visa veida kaitīgo faktoru noteikšanu uzņēmumā, izmantojot mūsdienīgas analīzes metodes un aparatūru, kā arī strādājošo obligātās veselības pārbaudes. SIA Darba Medicīna piedāvā augsti kvalificētu speciālistu palīdzību, lai veiktu

Jūsu uzņēmuma:

- **Darba vides riska faktoru** noskaidrošanu un novērtējumu, **arodveselības un darba drošības rīcības programmu** izstrādi
- **trokšņa, vibrācijas, mikroklimata, apgaismojuma** un citu **fizikālo faktoru** mērījumus darba vidē un dzīvojamās telpās
- **ķīmisko vielu** (t.sk. **putekļu**) identifikāciju, to koncentrācijas noteikšanu darba vides gaisā, pielietojot modernas analīzes metodes, kā arī lai sastādītu ķīmisko vielu "**drošības datu lapas**"
- **kaitīgos darba apstākļos strādājošo kontingenta** noteikšanu (saskaņā ar LR MK Noteikumiem Nr.86) un strādājošo **obligātās veselības pārbaudes**
- **toksikoloģiskos pētījumus ķīmisko vielu, sadzīves ķīmijas** un **tautsaimniecības preču** (lakas, krāsas, krēmi, ziedes), **celtniecības materiālu** un **medicīnas izstrādājumu** nekaitīguma noteikšanai cilvēku veselībai
- **darba drošības** un **brīdinājuma zīmju** izvietojuma izstrādi darba vietās.



ĀTRI, EFEKTĪVI UN DROŠI MAZINA

- ✔ mugurkaula un locītavu sāpes
- ✔ galvassāpes
- ✔ sāpes pēc traumām un operācijām, u.c.

Iesaiņojums

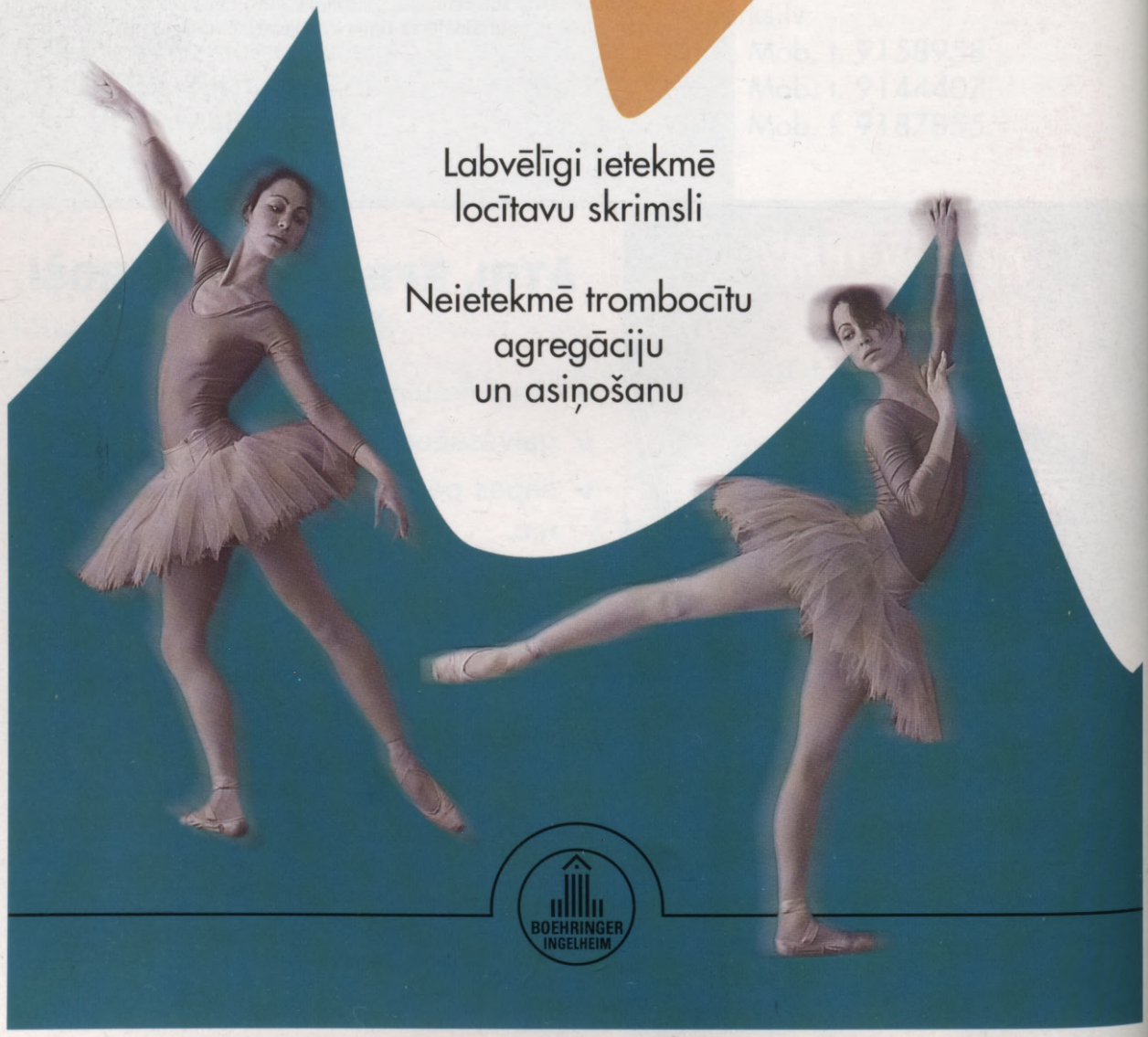
- 50 mg kapsulas pa 25 kapsulām iesaiņojumā.
- 100 mg *forte* tabletes pa 20 tabletēm iesaiņojumā.
- 150 mg *retard* tabletes pa 20 tabletēm iesaiņojumā.
- 100 mg svecītes pa 12 svecītēm iesaiņojumā.
- 100 mg/2 ml ampulas pa 10 ampulām iesaiņojumā.
- Krēms pa 30 g tūbiņā.

lek

LEK d.d. Pārstāvniecība Latvijā
Rūpniecības iela 19 – 11, Rīga, Latvija
Tālruņi: 7326210, 7326212, 7326274
Fax: 7326040

Augsta pretiekaisuma efektivitāte
Ilgstoša iedarbība

MOVALIS®



Labvēlīgi ietekmē
locītavu skrimsli

Neietekmē trombocītu
agregāciju
un asiņošanu

BOEHRINGER
INGELHEIM

DARBA un VIDES VESELĪBAS INSTITŪTS











Darba un Vides Veselības Institūts *(DVVI) ir Latvijas Medicīnas Akadēmijas struktūrvienība, kas nodibināta, reorganizējot AML Darba Medicīnas Institūtu, 1996. g. februārī.*

DVVI ir vienīgais šāda veida institūts Latvijā, kurš nodarbojas ar ļoti plašu arodveselības un darba drošības jautājumu loku.

Galvenais DVVI uzdevums ir nodrošināt mūsdienīgu informāciju par darba un vides iedarbību uz cilvēka veselību un veikt apmācību visdažādākajos ar vidi un arodveselību saistītos jautājumos. DVVI uzdevums ir veicināt iegūtās informācijas un zināšanu praktisku pielietojumu, lai nodrošinātu veselīgākus un drošākus darba apstākļus jebkuram cilvēkam

Darba un Vides veselības institūts apvieno:

- *Latvijas Medicīnas Akadēmijas (AML)* ***Higiēnas un Arodslimību laboratoriju*** *(akreditēta Latvijas Nacionālajā Akreditācijas birojā)*
- *AML* ***Aroda un vides medicīnas katedru***
- *BO VAS P. Stradiņa Klīniskās Universitātes Slimnīcas* ***Aroda un radiācijas medicīnas centru***

DVVI darba mērķis ir

VESELS DARBINIEKS VESELĪGĀ UN DROŠĀ DARBA VIDĒ
un VESELĪGU VIDI MUMS VISIEM

Institūta galvenie darbības virzieni

- *nodrošina studentu, arodslimību ārstu, vidējā medicīnas personāla un citu speciālistu visu līmeņu apmācību un sertifikāciju arodveselībā*
- *veic zinātniskus pētījumus darba un vides veselības jomā*
- *koordinē un vada ar aroda un staru patoloģiju saistīto slimnieku aprūpi Latvijā*
- *veic laboratoriskos un higiēniskos mērījumus darba vides kaitīgo faktoru noteikšanai un izstrādā rīcības plānus arodveselības un darba drošības jautājumu risināšanai uzņēmumos*
- *veic ķīmisko un bioloģiski aktīvo vielu toksikoloģisko novērtējumu, arodekspozīcijas robežvērtību un higiēnas standartu izstrādāšanu*
- *veic strādājošo obligātās veselības pārbaudes*

Darba un vides veselības institūts
Dzirciema iela 16, B 401; A 701; A 702; LV 1007, Rīga, Latvija
Telefoni: 2409139; 2409187; 9412310 • Fax: 2409139; 7828155
e-mail: ivarsv@parks.lv • http://home.parks.lv/ioeh/

3M ELPOŠANAS UN DZIRDES AIZSARDZĪBAS PRODUKTI



3M 9300 sērijas **daļiņu respiratori** nodrošina elpošanas aizsardzību pret smalkiem putekļiem un aerosola daļiņām, kas ir uz ūdens bāzes.

3M 9925 **metināšanas respirators** aizsargā pret ozonu (10xAER ozons), putekļiem un citiem organiskiem tvaikiem, kas izdalās metināšanas darbos.





3M 6000 sērijas **pusmaskas** un **pilnās sejas maskas** ar maināmiem filtriem ir paredzētas, lai pasargātu strādājošos, kas pakļauti gāzu, tvaiku un putekļu iedarbībai.





3M1435 un 1440 **austiņas** nodrošina augstu komfortu un aizsardzību trokšņainā vidē.

Ja vēlaties iegūt papildus informāciju par 3M Darba drošības produktiem vai nepieciešams padoms produktu izvēlē, lūdzu sazinieties ar mums:

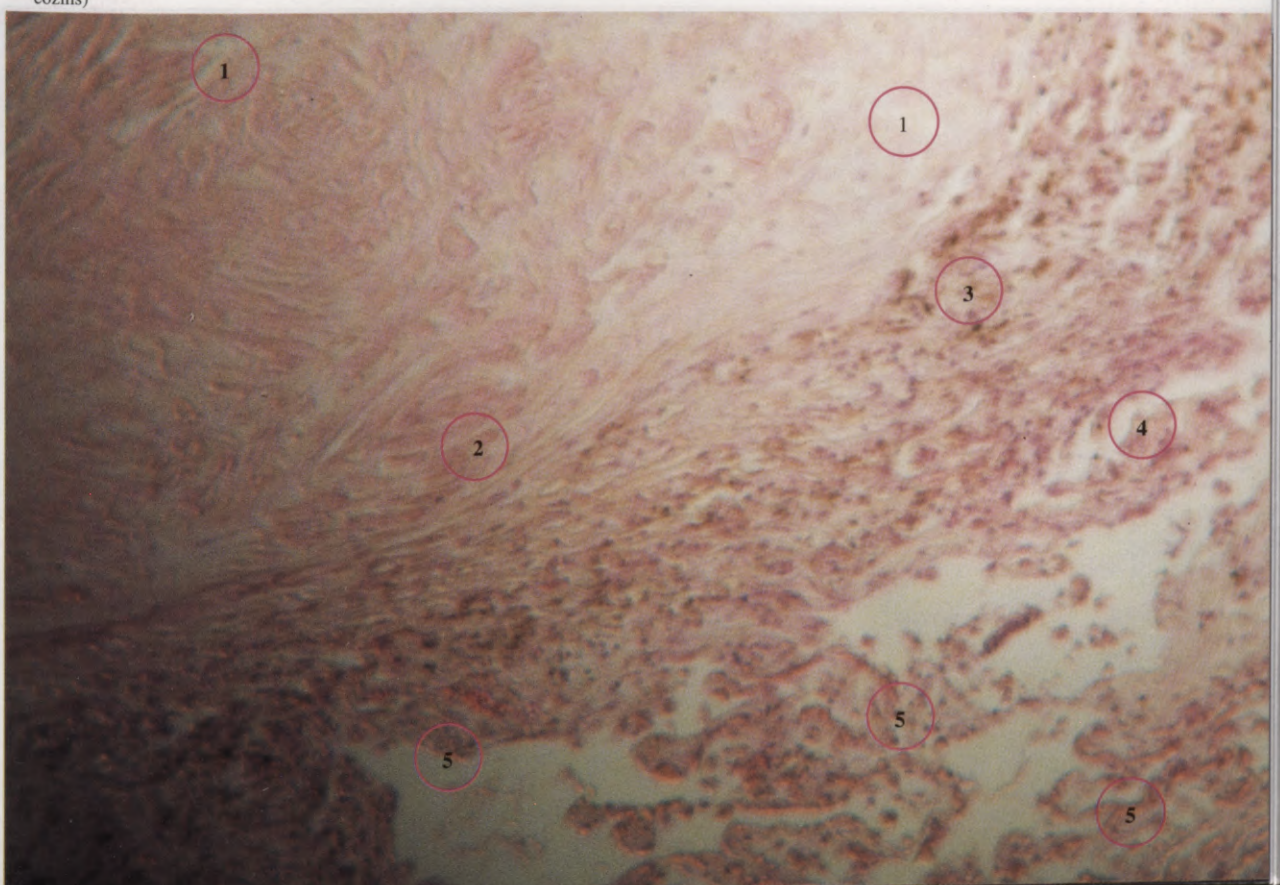
3M Pārstāvniecība Latvijā
K.Ulmaņa gatve 5
Rīga, LV-1004
Tālr. 7066120
fakss 7066 121

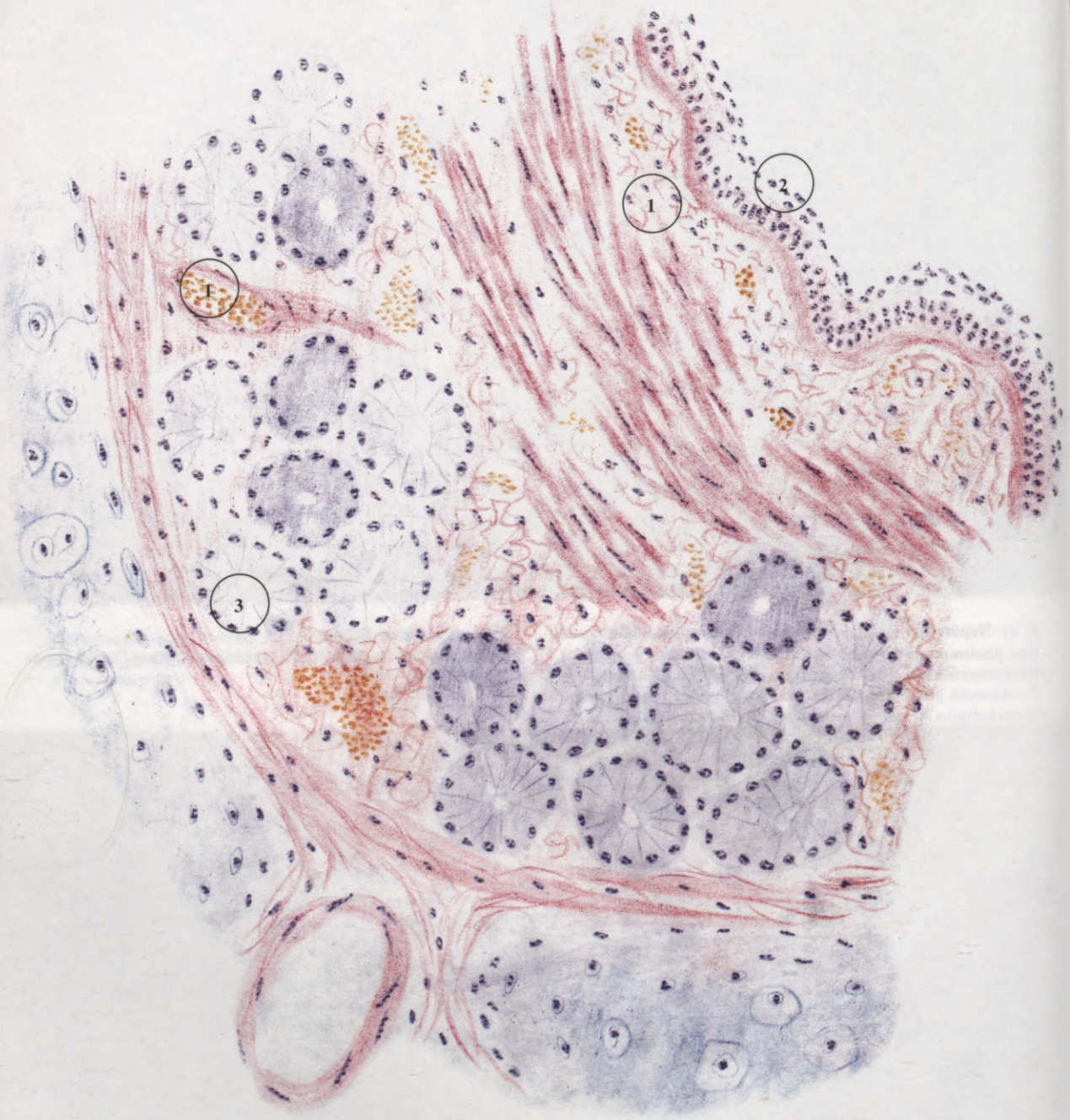
3M *Idejas un risinājumi*



1. att. **Silikotisks mezgls plaušā.** Kolagēnās šķiedras izvietotas koncentriski, redzami atsevišķi šūnu elementi. 1 - silikotiskā mezgla centrā acelulārs hialinizēts kolagēns; 2 - mezgla perifērijā koncentriski izvietotās kolagēnās šķiedras; 3 - eksogēns pigments, kas liecina par cita ķīmiskā sastāva putekļu piejaukumu ieelpotajā gaisā (Hematoksilīns – eozīns)

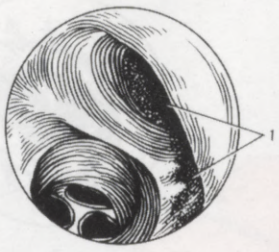
2. att. **Silikotiskā mezgla un plaušu audu aktīvā robežzona.** 1 - centrālā mezgla acelulārā zona; 2 - resnas, koncentriskas kolagēnās šķiedras; 3 - kolagēnās šķiedras veidojoši fibroblasti; 4 - nobrieduša mezgla perifērijā ir reti makrofāgi; 5 - mezglam blakus redzama alveola (Hematoksilīns – eozīns)





11. att. **Hronisks bronhīts ar cilindriskā epitēlija metaplāziju daudzkārtu plakanajā epitēlijā.**

1 - paplašināti, pilnasiņīgi kapilāri; 2 - daudzkārtu plakanais epitēlijs, kas aizvietojis respiratorisko epitēliju, šūnas zaudējušas skropstiņas; 3 - nevienmērīgi sabiezēts dziedzeru slānis

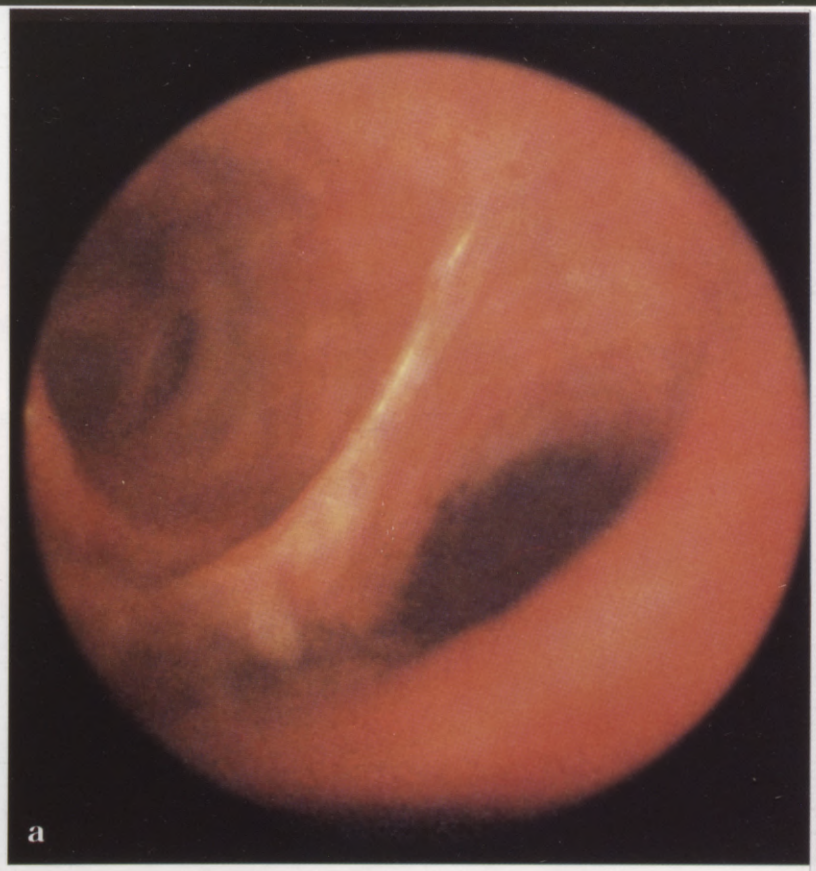


b



c

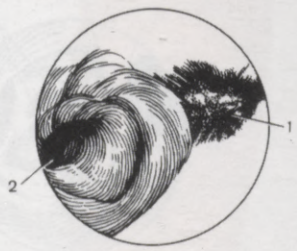
a - foto;
b - skice;
c - bronhoskopa novietojums



a

12. att. **Pneimokonioze.**
1- putekļu pigmentācija vidusdaivas bronha ieejas vietā;

13. att. **Hronisks putekļu bronhīts.**
1 - putekļu pigmentācijas rajons labās augšējās daivas bronha pieša apvidū;
2 - intermediārā bronha lumens;

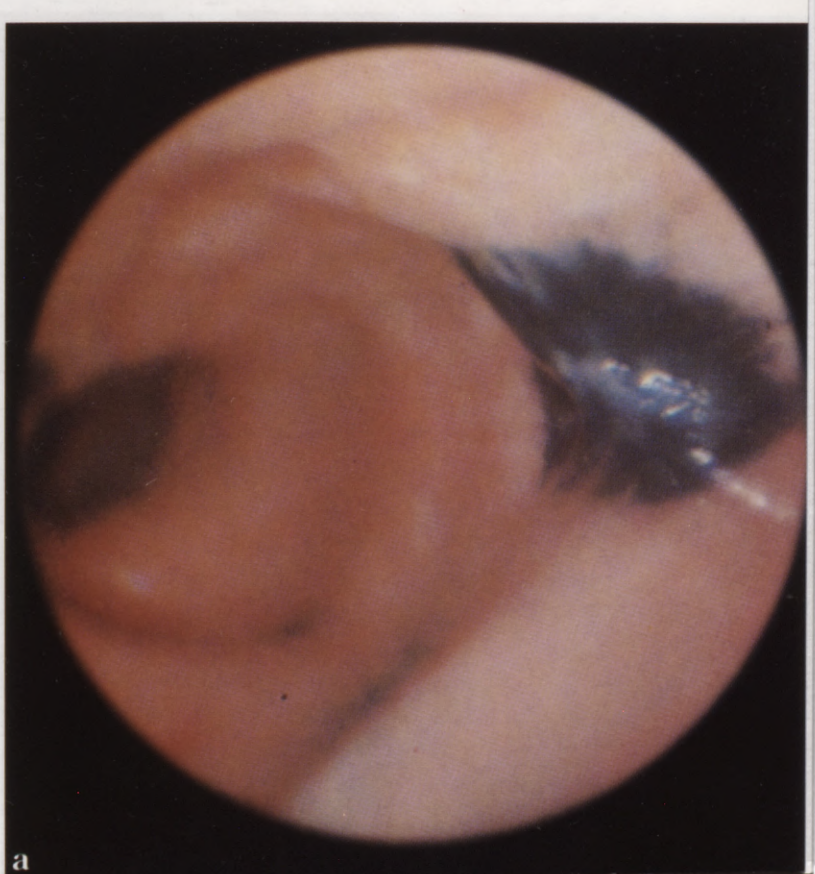


b

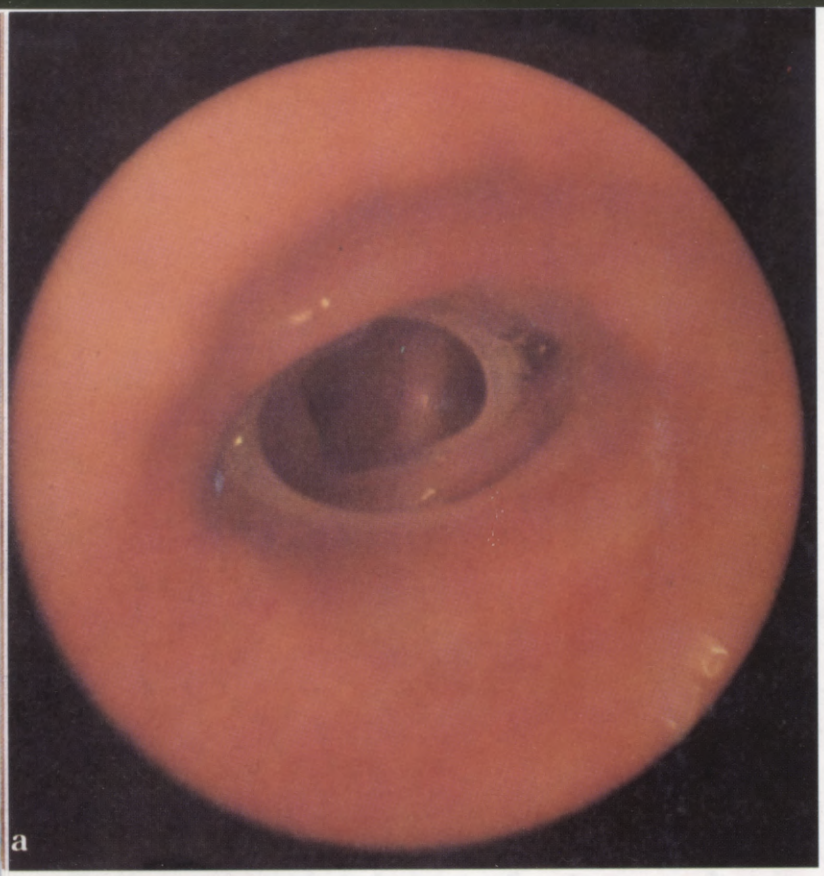


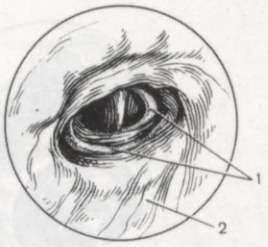
c

a - foto;
b - skice;
c - bronhoskopa novietojums



a





b

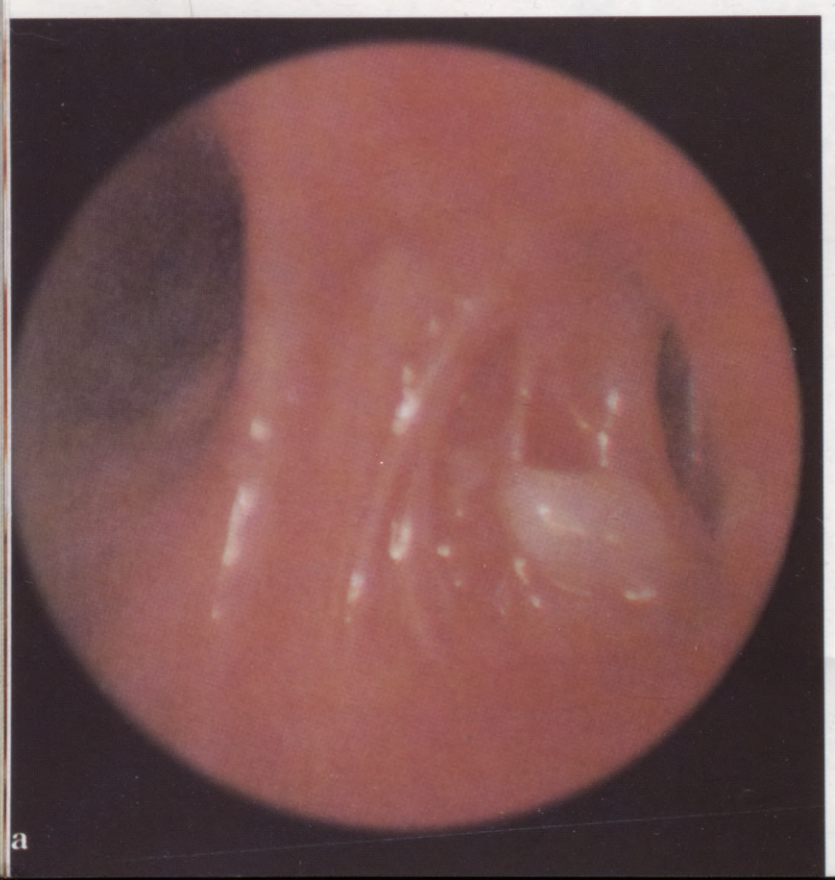


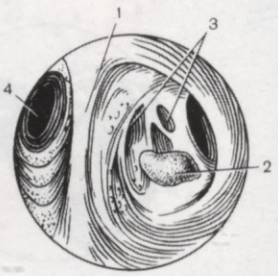
c

a - foto;
b - skice;
c - bronhoskopa novietojums

14. att. **Hronisks hipertrofisks bronhīts.**
1 - strutains sekrēts; 2 - labā intermediārā bronha membranozā siena;

15. att. **Hronisks atrofisks bronhīts.**
1 - augšējās daivas bronha piesis; 2 - glotainā sekrēta picinas;
3 - paplašinātās bronhu dziedzeru ieejas; 4 - intermediārais bronhs;



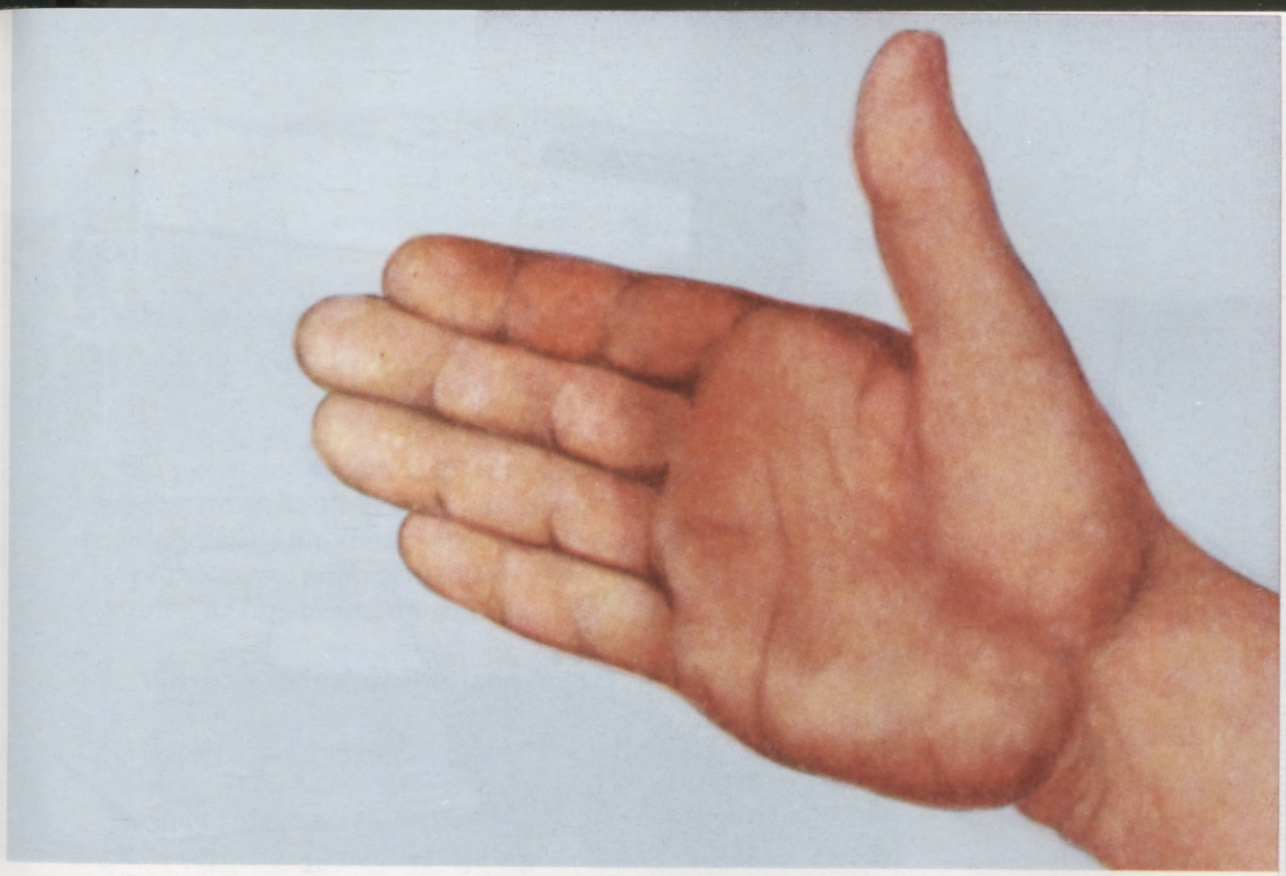


b



c

a - foto;
b - skice;
c - bronhoskopa novietojums



16. att. **Vibrācijas slimības gadījumā cilvēkam pēc aukstuma testa pirksti kļūst balti**

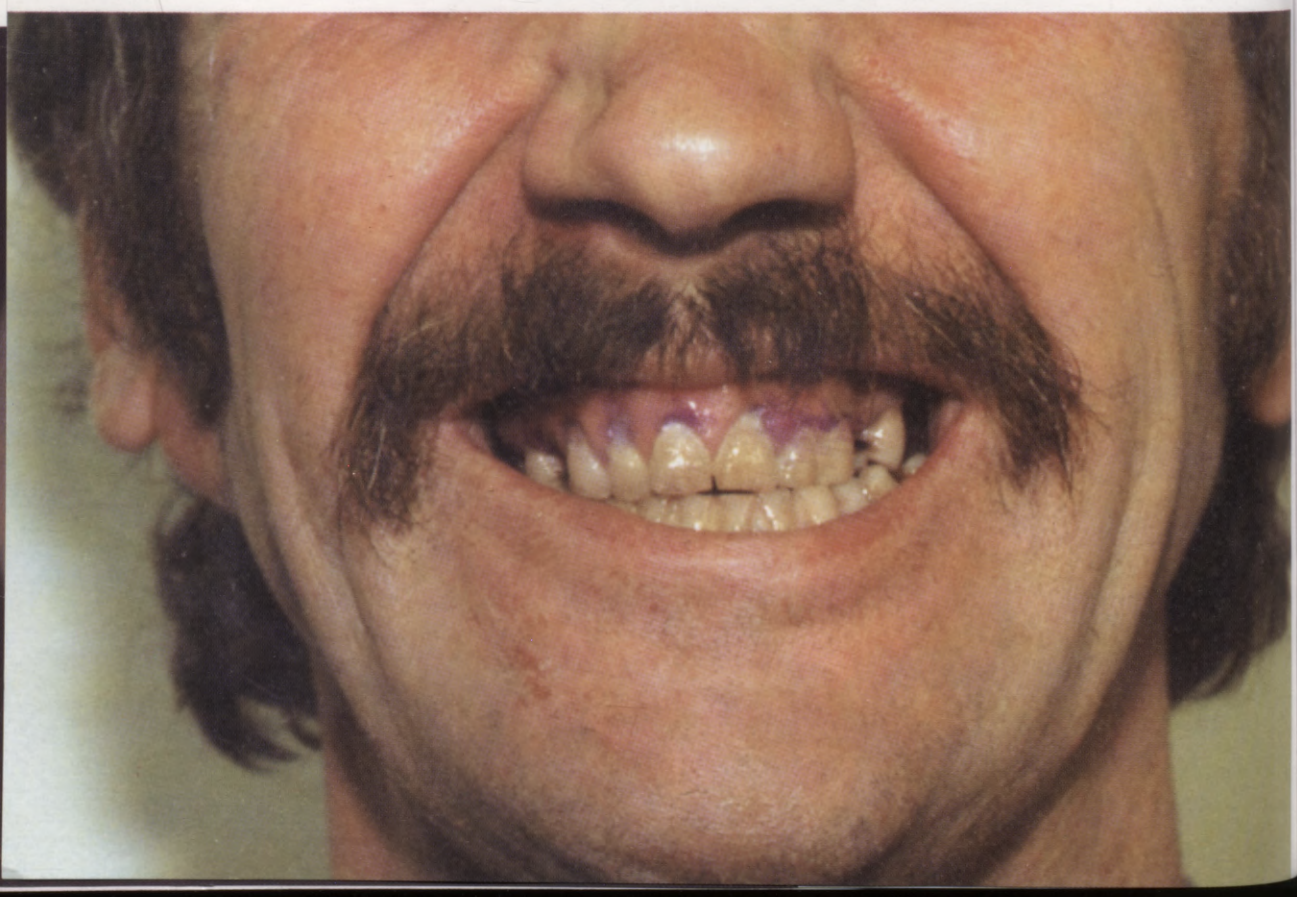
17. att. **Vibrācijas slimības gadījumā pirksti kļūst resni un deformēti**





18.att. **Darbs keramikas cehā ar svinu saturošu glazūru.** Strādniecei nav aizsarglīdzeļku, trauks ar svinu saturošo glazūru nav noslēgts.

19. att. **Violeta apmale (t.s. svina apmale)**, kas rodas uz smaganām svina nēsāšanas gadījumā vai saindējoties ar svinu.



4. nodaļa. FIZIKĀLO FAKTORU IZRAISĪTĀ ARODPATOLOĢIJA

Šajā nodaļā aprakstīti ražošanas apstākļos visbiežāk sastopamie fizikālie faktori: vibrācija, troksnis, ultraskaņa, infraskaņa, elektromagnētiskais starojums (jonizējošais, nejonizējošais), atmosfēras spiediens (paaugstināts, pazemināts) un mikroklimats.

Aplūkotas šo faktoru fizikālās īpašības, higiēniskais raksturojums, bioloģiskā iedarbība uz organismu un izraisītā arodpatoloģija.

4.1. Vibrācijas iedarbība uz cilvēka organismu

4.1.1. Vibrācijas fizikālais un higiēniskais raksturojums

Par **mehāniskām svārstībām** sauc tādu kustību, kurā no stabila līdzsvara stāvokļa izvirzīts ķermenis periodiski tajā atgriežas.

Vielas daļiņu (gāzes, šķidruma, cieta ķermeņa) svārstības iedala:

- infraskaņas svārstībās (frekvence zemāka par 16 Hz; cilvēka dzirdes orgāns tās neuztver);
- skaņas svārstībās (frekvence 16-20 000 Hz; cilvēka dzirdes orgāns tās uztver);
- ultraskaņas svārstībās (frekvence augstāka par 20 000 Hz; cilvēka dzirdes orgāns tās neuztver).

Vibrācija ir mehāniskās svārstības infraskaņas un daļēji dzirdamo skaņu frekvenču diapazonā. Cilvēks, saskaroties tieši ar vibrācijas svārstību avotu, uztver vibrāciju līdz 8000 Hz. Svārstības raksturo vairāki pamatelementi.

Laiku, kurā notiek pilna svārstība, sauc par **svārstību periodu** (T); to mērī sekundēs.

Lielumu, kas ir apgriezti proporcionāls svārstību periodam, sauc par **svārstību frekvenci** (f); tas rāda svārstību skaitu sekundē un to mērī hercos (Hz). Viena svārstība sekundē ir viens hercs.

Visvienkāršākais vibrācijas veids ir harmoniskas svārstības, kurām ir sinusoidālā forma; tās raksturo

- amplitūda – a, m;
- frekvence – f, Hz;
- svārstību periods – T, s (laiks, kurā notiek pilns svārstību cikls; ar frekvenci to saista sakarība $T=1/f$).

Praksē sastopama vibrācija, kurai mainās gan amplitūda, gan frekvence (aperiodiskas svārstības). Vibrācijas pilnīgākai raksturošanai ieviesti šādi lielumi:

- vibroātrums – V, m/s;
- vibropaātrinājums – Q, m/s^2;
- vibronovirzes amplitūda – A, m.

Šos parametrus saista sakarības:

$V = 2 \pi f A$

$Q = (2 \pi f)^2 A$

V un Q svārstošo daļiņu maksimālais kustības ātrums un paātrinājums;

A – svārstošo daļiņu maksimālā novirze no līdzsvara stāvokļa.

Šie parametri kopumā raksturo vibrācijas intensitāti (svārstību enerģiju). Tiem ir svarīga nozīme, novērtējot vibrācijas ietekmi uz cilvēka organismu, tādēļ tos lieto vibrācijas higiēniskajā normēšanā.

Sasniedzot frekvenci 16-20 Hz, vibrāciju pavada troksnis. Minēto vibrācijas parametru absolūtās vērtības ir lielas un mainās plašā diapazonā, tādēļ praksē vibrāciju bieži raksturo ar līdzīgiem parametriem, kas noteikti troksnim (līmeņiem). Tos mēra decibelos (dB):

· vibroātruma līmenis – $L_V = 20 \lg (V/V_0)$, dB;

· vibropaātrinājuma līmenis – $L_Q = 20 \lg (Q/Q_0)$, dB.

Mūsdienu ražošanas apstākļos vibrāciju rada daudzas un dažādas iekārtas un mašīnas. Vibrācijas slimību var izraisīt darbs ar vibrējošiem instrumentiem, ko lieto gandrīz visās rūpniecības nozarēs, kā arī strādnieka atbalsta laukuma (grīdas, vibrolaukuma, transportlīdzekļa, celtniecības, lauksaimniecības mašīnas vibrācija).

Pēc izplatīšanās veida vibrāciju iedala vietējā un vispārējā.

Vietējo vibrāciju, kas tiek pārnesta caur strādājošā cilvēka rokām (65.att.), rada šādi mehanizētie ražošanas līdzekļi:

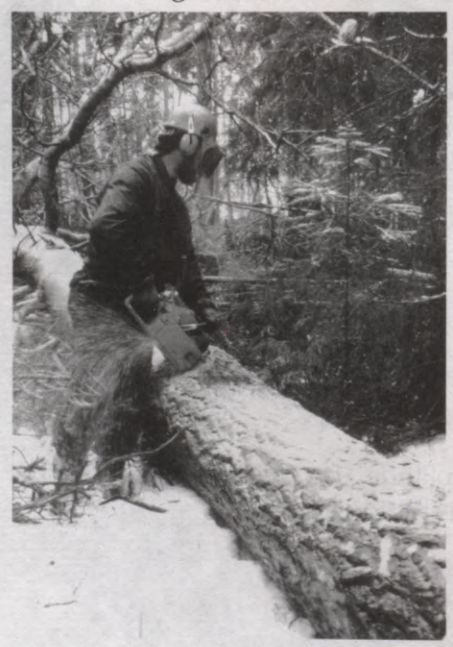
· instrumenti ar rotējošu kustību (slīpēšanas, pulēšanas u.c. mašīnas);

· instrumenti ar turpejošu un atpakaļejošu trieciena kustību (skaldīšanas, kniedēšanas u.c. veida āmuri);

· instrumenti ar griezes trieciena kustību (skrūvgrieži u.c.);

· instrumenti ar spiediena kustību (dažāda veida šķēres);

· motorzāģi ar iekšdedzes dzinējiem (mežizstrādē, celtniecībā).



64. attēls. Vietējās vibrācijas iedarbību bieži novēro mežizstrādes darbiniekiem, kas strādā ar motorzāģi

Visbīstamākās ir vibroierīces, kuru darbības pamatā ir triecienmehānisms, jo rodas tā sauktā atdeve – periodisks impulsveida atsitiens, kas pastiprina vibrācijas nelabvēlīgo ietekmi.

Ar mehanizētiem instrumentiem strādājošu strādnieku darba apstākļiem nereti ir raksturīga kombinēta vibrācijas un trokšņa iedarbība, aukstums un liela fiziska slodze. Daudzos gadījumos rokas vibroierīces ir ļoti smagas un slodze rokām var sasniegt 30-50 kg. Šie faktori pastiprina vibrācijas negatīvo ietekmi uz organismu.

Vietējo vibrāciju pēc spektra nosacīti iedala

- zemfrekvences (1-8 Hz),
- vidējas frekvences (8-63 Hz),
- augstfrekvences (63-1000 Hz un vairāk) vibrācijā.

Vibrācijas slimību visbiežāk izraisa vibrācija, kuras frekvence ir no 16 līdz 250 Hz [3].

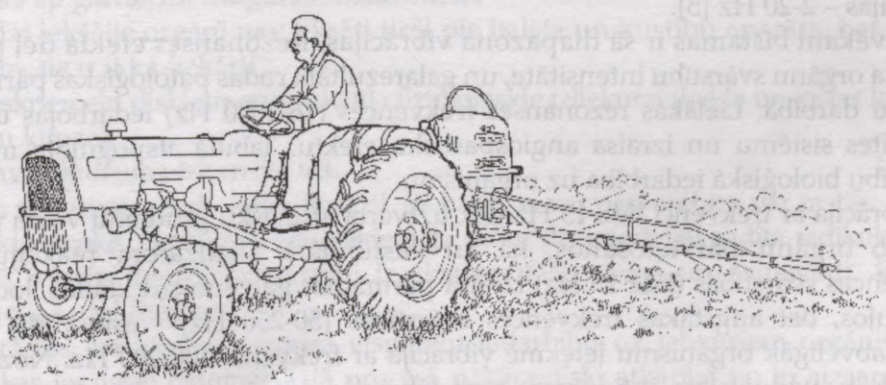
Vispārējā vibrācija tiek pārnesta caur stāvoša vai sēdoša cilvēka atbalsta virsmām un skar visu cilvēka ķermeni (66.att.). Vispārējās vibrācijas iedarbībai ir pakļauti

- dažādu transportlīdzekļu vadītāji (traktoristi, šoferi, lidotāji, dzelzceļnieki);
- dažādu mehānismu (autoceltņu, kombainu, ekskavatoru, celtniecības mehānismu) vadītāji;
- cilvēki, kas strādā ar stacionāri novietotiem vibrējošiem mehānismiem (piemēram, betona un dzelzsbetona izgatavošanā lietojamām blietēšanas vibroierīcēm, presēm, elektromotoriem, metāla un kokapstrādes darbgaldiem).

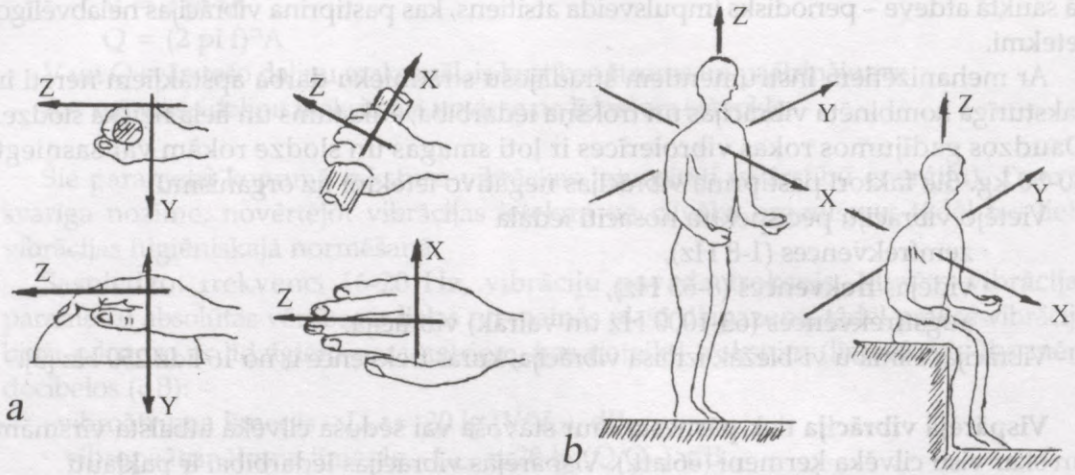
Vispārējā vibrācija atšķiras no vietējās vibrācijas pēc frekvences. Nosacīti to iedala

- zemfrekvences (1-4 Hz),
- vidējas frekvences (4-16 Hz),
- augstfrekvences (16-63 Hz) vibrācijā [5].

Vibrācijas iedalījums vietējā un vispārējā vibrācija ir ļoti nosacīts, jo, cilvēkam strādājot ar vibrējošiem instrumentiem, vibrācija no rokām izplatās arī uz pārējām ķermeņa daļām. Nereti ražošanā vienlaikus ir gan vispārējās, gan vietējās vibrācijas iedarbība [2, 3, 10]. Higiēniskajā normēšanā ievēro vibrācijas pārvades virzienus, kurus raksturo X, Y, Z asis (67.att.).



66. attēls. Latvijā no vispārējās vibrācijas iedarbības visvairāk cieš traktoristi



67. attēls. Vibrācijas pārvades virzieni, kurus raksturo X, Y, Z asis: a - vietējai vibrācijai; b - vispārējai vibrācijai

4.1.2. Mehānisko svārstību bioloģiskā iedarbība uz organismu

Vibrācijas iedarbība uz strādājošā organismu ir atkarīga no vibrācijas fizikālajām īpašībām. Galvenā nozīme ir vibrācijas frekvencei (sk.19. tabulu).

Cilvēks sāk just vibrāciju, kad vibroātrums $V = 1 \times 10^{-4}$ m/s, bet, kad tas sasniedz 1 m/s, rodas sāpju sajūta.

Jāatzīmē, ka dažādu cilvēka ķermeņa daļu pašsvārstību frekvence atrodas zemfrekvenču un vidēju frekvenču diapazonā:

- galva – 25 Hz,
- krūškurvja un vēdera dobuma orgāni – 3-6 Hz,
- apakšdelms – 15-30 Hz,
- plauksta – 50-150 Hz,
- iegurnis – 4-8 Hz,
- kājas – 2-20 Hz [5].

Cilvēkam bīstamas ir šā diapazona vibrācijas. Rezonanses efekta dēļ palielinās cilvēka orgānu svārstību intensitāte, un galarezultātā rodas patoloģiskas pārmaiņas šo orgānu darbībā. Lielākas rezonanses frekvences (16-1000 Hz) iedarbojas uz cilvēka asinsrites sistēmu un izraisa angiospastisku efektu. Tabulā atspoguļota mehānisko svārstību bioloģiskā iedarbība uz organismu.

Vibrācija ar frekvenci līdz 15 Hz tiek uztverta atsevišķu grūdienu veidā un izraisa iekšējo orgānu pārvietošanos, kā arī vestibulārā analizatora reakciju. Zemas frekvences svārstības (līdz 25 Hz) izraisa pārmaiņas galvenokārt kaulos, locītavās un muskuļos, bet augstākas frekvences svārstības (50-250 Hz) - asinsvadu spazmas. Visnelabvēlīgāk organismu ietekmē vibrācija ar frekvenci 100-200 Hz. Nozīme ir arī cilvēka individuālajam jutīgumam pret vibrāciju. Vibrācijas nelabvēlīgo ietekmi uz organismu pastiprina troksnis, zema gaisa temperatūra, indīgas vielas darba telpu gaisā, statisks muskuļu sasprindzinājums, ķermeņa piespiedu stāvoklis.

19. tabula. Mehānisko svārstību bioloģiskā iedarbība uz organismu (pēc J. Andrejevas-Galaņinas)

Svārstību frekvence	Iedarbības raksturs
Infraskaņa līdz 15 Hz	Iedarbojas paātrinājums; izraisa visa ķermeņa un orgānu pārvietošanos (novirzes) un vestibulārā aparāta reakciju
Dzirdamā skaņa līdz 25 Hz	Tiek uztverta kā atsevišķi grūdieni; izraisa pārmaiņas kaulos un locītavās
līdz 35 Hz	Toņu atšķirība; parādās atsevišķi vibrācijas slimības simptomi; asinsvadu spazmas konstatē reti
līdz 50 Hz	Vibrācijas slimība ar angiospazmām
līdz 250 Hz	Asinsvadu spazmu rašanās augšējā robeža
Ultraskaņa 20000 Hz un vairāk	Mehāniskās enerģijas pārveidošanās siltuma enerģijā, baktericīds efekts, kavitācijas efekts, iedarbība uz centrālo nervu sistēmu

Pētījot vibrācijas ietekmi uz strādnieka organismu, jāņem vērā tehnoloģiskā procesa īpatnības, vibrācijas iedarbības ilgums darba dienas laikā, vibrācijas tips [1].

4.1.3. Vibrācijas slimība

Vibrācijas slimība ir viena no visizplatītākajām un smagākajām arodslimībām. To var izraisīt gan vietējās, gan vispārējās vibrācijas iedarbība.

Patoģenēze

Vibrācijas slimības patoģenēze ir ļoti sarežģīta. Vibrācijas slimībai raksturīgas patoloģiskas pārmaiņas nervu sistēmā, asinsrites sistēmā, balsta un kustību aparātā un iekšējos orgānos.

Cilvēka attīstības gaitā organismā ir izveidojušies mehānismi, kas pasargā dzīvībai svarīgos orgānus no vibrācijas. Tie ir:

- likvors ap galvas un muguras smadzenēm;
- daudzi iekšējie orgāni nav fiksēti tieši pie balsta un kustību aparāta, bet gan ar saitēm, tie ir it kā "iekārti";
- starpskriemeļu diski un mugurkaula fizioloģiskie izliekumi (kakla un jostas lordoze, krūšu kifoze);
- locītavu šķidrums (sinovijs) utt.

Tomēr, vibrācijai iedarbojoties ilgstoši, šīs barjeras var pārvarēt un var rasties dažādi patoloģiski stāvokļi, piemēram, starpskriemeļu disku deģenerācijas radīta radikulopātija. Šajā ziņā relatīvi mazāk aizsargāti ir ekstremitāšu nervi un asinsvadi, kuriem amortizācijas praktiski nav.

Ir pierādīts, ka vibrācija izraisa vispārēju iedarbību uz jebkuriem orgāniem un audiem, kas iesaistās patoloģiskajā procesā pakāpeniski atkarībā no to aizsargātības pakāpes. Vibrācija, kas ir spēcīgs kairinātājs, iedarbojoties uz ādu, galvenokārt uz tās mehanoreceptoriem, ar laiku tajos rada neatgriezeniskas pārmaiņas. Aferento impulsu

rezultātā rodas reflektoriskas reakcijas muguras smadzenēs, simpātiskajos ganglijos, galvas smadzeņu retikulārajā formācijā, kā arī veģetatīvajos asinsvadu centros. Tā rezultātā tiek izjaukta CNS regulējošā iedarbība uz asinsvadu tonusu (pārsvarā periferijā), kas izpaužas kā angiospazmas. Angiospastiskās parādības ir proporcionālas vibrācijas jušanas traucējumu pārmaiņām. Iespējama ir arī vibrācijas tieša ietekme uz asinsvadu sienu gludās muskulatūras šūnām [5, 6].

Pēdējo gadu pētījumi rāda, ka **vietējās vibrācijas** iedarbības sākumstadijās vispirms cieš venozā asinsrite. Novēro postkapilārās pretestības paaugstināšanos, venozo asiņu atteces traucējumus, venozo pilnasinību un audu barošanās traucējumus, kas veicina perifēriskā angiodistoniskā sindroma attīstību [4].

Ļoti jutīga pret vibrācijas iedarbību ir perifēriskā nervu sistēma. Pazemināts taktilā, arī vibrācijas, sāpju un temperatūras jušana. Jušanas un motorisko nervu bojājuma dēļ samazinās plaukstu veiklība, rodas pirkstu koordinācijas traucējumi, samazinās to tvēriena spēks [6, 7].

Galvas smadzenēs vibrācijas centri atrodas vidussmadzenēs un garozā, blakus asinsvadu tonusa centriem, kā arī sāpju un temperatūras jušanas centriem. Normā tie atrodas miera stāvoklī. Vibrācijai ilgstoši iedarbojoties, tie nonāk uzbudinājuma stāvoklī un pēc dominantes principa ietekmē blakus esošos, kas izmaina pirmkārt, perifēro asinsvadu funkcionālo stāvokli.

Vibrācijas ietekmē organismā tiek traucēta fizioloģiski aktīvo vielu (histamīna, prostaglandīna, bradikinīna, serotonīna) izstrāde, kuras ietekmē ādas receptoru aktivitāti [4].

Vibrācijas slimībai raksturīgs asinsvadu spastiski atonisks stāvoklis, kas sākumā attīstās rokās, bet vēlākās stadijās – arī citās ķermeņa daļās. Sakarā ar asinscirkulācijas traucējumiem audos samazinās skābekļa daudzums, tiek traucēti oksidēšanās procesi. Tas savukārt pasliktina audu mikrocirkulācijas procesus.

Strādājot ar rokas vibroinstrumentiem, ir jāsasprindzina muskulatūra, lai pretotos atgriezeniskā sitiena spēkam (atsitienam). Jo smagāks ir instruments un cietāks apstrādājamais priekšmets, jo lielāks ir muskuļu sasprindzinājums. Ilgstoša statiska sasprindzinājuma dēļ pārkaulojas locītavu tuvumā esošās cīpslas un periosts, samazinās locītavas skrimšļu elastība, kaulos un skrimšļos rodas destruktīvas pārmaiņas, kuru rezultātā veidojas nekroze un osteoporoze. Vienlaikus mainās arī kaulu fizikālās un ķīmiskās īpašības. Visbiežāk pārmaiņas skar labās rokas elkoņa un pleca locītavu – veidojas enostozes un osteofiti, kā arī osteoporoze.

Intensīvā vibrācija, kas iedarbojas uz roku, kā arī atsitiena spēks, rada bojājumus muskulatūrā. Sākumstadijā mainās muskuļu bioelektriskā aktivitāte, bet vēlākās stadijās ir traucēta ekstremitāšu muskuļu trofika. Smagos gadījumos var attīstīties plaukstas sīko muskuļu, retāk – augšdelma un apakšdelma muskuļu atrofija [1, 6, 7].

Vispārējās vibrācijas gadījumā vibrācija iedarbojas uz cilvēka ķermeni, ko var uzskatīt par masu ar kustīgiem elementiem, kuriem piemīt savas pašsvārstības. Bīstamas ir frekvences, kas atrodas šo dažādo ķermeņa elementu pašsvārstību diapazonā. Sēdoša, guloša vai stāvoša cilvēka galvenā rezonanses frekvence pa Z asi (cefāli kaudālo) atrodas 5 Hz diapazonā. Ja vibrācija iedarbojas horizontāli (laterāli), tad visa ķermeņa rezonanse iestājas 1-2 Hz diapazonā.

Cilvēka krūškurvja un vēdera dobuma orgānu pašsvārstību frekvence atrodas zemfrekvenču diapazonā (3-6 Hz), tādēļ šo orgānu svārstību intensitāte palielinās. Tā

rezultātā var palielināties no sirds izsviesto asiņu daudzums, paātrināties elpošana un līdz ar to palielināties uzņemtā skābekļa daudzums. Lielākas rezonanses frekvences (16-1000 Hz) iedarbojas uz cilvēka asinsvadu sistēmu: rodas kapilāru spazmas (angiospastiskais efekts), kas savukārt izraisa balsta un kustību aparāta, kā arī nervu sistēmas darbības traucējumus [5, 7].

Vibrācijas ietekmē reflektoriski sašaurinās asinsvadi, kas apasiņo somātisko nervu jušanas šķiedras. Rodas to išemizācija, kas izraisa sāpju sajūtu šo nervu inervētajās zonās [5].

Vibrācijas slimībai raksturīgas funkcionālas pārmaiņas iekšējos orgānos (biežāk sirdī, kuņģī, zarnās). Šīs pārmaiņas izskaidro, no vienas puses - ar vibrācijas tiešo iedarbību uz iekšējiem orgāniem, no otras puses, ar pārmaiņām smadzeņu veģetatīvajos centros, kuri regulē iekšējo orgānu darbību.

Austrumeiropas zinātnieki uzskata, ka sakarā ar pārmaiņām centrālajā autonomajā nervu sistēmā var rasties diencefāliskais sindroms, bet Rietumu zinātnieku pētījumi šos datus neapstiprina [5, 7].

Klasifikācija

Dažādās valstīs vibrācijas slimību klasificē atšķirīgi. Mēs, Latvijas mediķi, lietojam Krievijas zinātnieku izstrādāto klasifikāciju, jo uzskatām, ka darba apstākļi un vibrācijas iedarbības veidi uz strādājošo cilvēku organismu mūsu valstīs ir stipri līdzīgi.

Vietējās vibrācijas izraisītās slimības klasifikācija [5, 6].

1. stadija

Slimības sākuma izpausmes (kompensētas):

· perifērisks angiodistonisks augšējo ekstremitāšu sindroms, arī ar retām pirkstu angiospazmām;

· augšējo ekstremitāšu sensoriskās polineiropātijas sindroms (veģetatīvi sensorisks).

2. stadija

Mēreni izteiktas (subkompensētas) slimības izpausmes:

· perifērisks angiodistonisks augšējo ekstremitāšu sindroms ar biežām pirkstu angiospazmām;

· augšējo ekstremitāšu veģetatīvi sensoriskās polineiropātijas sindroms

a) ar biežām pirkstu angiospazmām,

b) ar pastāvīgiem veģetatīvi trofiskiem traucējumiem plaukstās,

c) ar distrofiskiem bojājumiem roku un plecu joslas balsta un kustību aparātā (miofibrozes, periartrozes, artrozes),

d) ar kakla un plecu pleksopātiju,

e) ar cerebrālu (angiodistonisku) sindromu.

3. stadija

Izteiktas (dekompensētas) slimības izpausmes:

· augšējo ekstremitāšu sensomotoriskās polineiropātijas sindroms;

· encefalopātijas sindroms;

· polineiropātijas sindroms ar ģeneralizētām akroangiospazmām.

Rietumu valstīs lieto 1987. gadā Stokholmā pieņemto klasifikāciju (sk. 20.,21. tabulu). Vietējās vibrācijas izraisīto slimību Rietumu valstīs sauc par plaukstas vibrācijas sindromu [8, 9, 10].

20. tabula. Stokholmā pieņemtā plaukstas vibrācijas sindroma klasifikācija pēc vaskulārā komponenta*

Stadija	Pakāpe	Raksturojums
1	Viegla	Periodiski viena vai vairāku pirkstu gali kļūst balti
2	Vidēja	Periodiski parādās balto pirkstu sindroms viena vai vairāku roku pirkstu distālajās un vidējās falangās
3	Smaga	Balto pirkstu sindroms parādās bieži un skar daudzu pirkstu visas falangas
4	Ļoti smaga	Tādas pašas pārmaiņas kā 3. stadijā un trofiskas pirkstu galu ādas pārmaiņas

* Stadijas nosaka katrai rokai atsevišķi. Galīgo bojājumu pakāpi nosaka, ņemot vērā stadiju un bojāto pirkstu skaitu abās rokās un bojāto pirkstu skaitu katrā rokā (K - kreisā, L - labā) atsevišķi, piemēram, 2 K(2) 1 L(1).

21. tabula. Stokholmā pieņemtā plaukstas vibrācijas sindroma klasifikācija pēc sensoneirālā (SN) komponenta

Stadija	Raksturojums
0_{SN}	Strādā ar vibroinstrumentiem, bet simptomu nav
1_{SN}	Periodisks vai pastāvīgs pirkstu nejutīgums ar salšanas sajūtu vai bez tās
2_{SN}	Kā 1_{SN} gadījumā un samazināta sajūtu uztvere
3_{SN}	Kā 2_{SN} gadījumā ar samazinātu taktilo spēju un samazinātu manipulāciju veiklību

Vispārējās vibrācijas izraisītās slimības klasifikācija [5].

1. stadija

Slimības sākuma izpausmes (kompensētas):

· angiodistoniskais sindroms (cerebrāls vai perifērisks);
· veģetatīvi vestibulārais sindroms;
· apakšējo ekstremitāšu sensoriskās (veģetatīvi sensoriskās) polineiropātijas sindroms.

2. stadija

Mēreni izteiktas (subkompensētas) slimības izpausmes:

· cerebrāli perifēriskais angiodistoniskais sindroms;
· sensoriskās (veģetatīvi sensoriskās) polineiropātijas sindroms ar
  a) poliradikulāriem traucējumiem (poliradikuloneiropātijas sindroms),
  b) sekundāru jostas un krustu saknīšu sindromu (sakarā ar mugurkaula jostas un krustu daļas spondilozi),
  c) centrālās nervu sistēmas funkcionāliem traucējumiem (neirastēnijas sindroms).

3. stadija

Izteiktas (dekompensētas) slimības izpausmes:

· sensomotoriskās polineiropātijas sindroms;
· discirkulatoriskās encefalopātijas sindroms ar perifērisko polineiropātiju (encefalopolineiropātijas sindroms).

Ārzemju speciālajā literatūrā nav atrodama vispārpieņemta vispārējās vibrācijas izraisītās slimības klasifikācija.

Klīniskā aina

Vietējās vibrācijas izraisītā slimība

Kā jau norādīts, šī slimība attīstās strādniekiem, kas strādā ar rokas vibroinstrumentiem (pneimatiskajiem āmuriem, urbjiem, slīpēšanas, pulēšanas, kniedēšanas vibroinstrumentiem, elektriskajiem zāģiem u.c.). Arī stomatologi un zobu tehniķi strādā ar augstfrekvences vibrējošiem instrumentiem (virs 1-2 kHz). Šādu vibrāciju cilvēki var neizjust, tomēr tā uz viņiem iedarbojas. Pēc zviedru zinātnieku pētījumiem, šāda augstfrekvences vibrācija izraisa tipiskus vibrācijas slimības simptomus [8].

Slimības klīniskā aina un attīstības laiks ir atkarīgi no vibrācijas parametriem. Slimība attīstās lēni, pakāpeniski un kādu laiku norisinās bez simptomiem. Latentais periods var būt vairāki gadi, un tā ilgums ir atkarīgs no strādnieka organisma funkcionālā stāvokļa, viņa piemērošanās spējām, kā arī no citiem nelabvēlīgajiem darba vides faktoriem (ķermeņa piespiedu stāvoklis, caurvējš, pazemināta apkārtējās vides temperatūra, roku saskare ar aukstu metālu u.c.). Pirmās slimības pazīmes parasti parādās pēc 5-7 gadu darba stāža.

Slimībai ir tipiska klīniskā aina. Tai raksturīgi augšējo ekstremitāšu angiodistoniskais un veģetatīvi sensoriskās polineiropātijas sindroms, kas norisinās uz funkcionālu centrālās nervu sistēmas traucējumu fona. Slimības norise ir pakāpeniska, un tai izšķir 3 stadijas.

1. stadijā parādās slimības sākuma izpausmes: nelielas sāpes rokās, biežāk naktīs, salšanas un tirpšanas sajūta, palielināta jutība pret aukstumu. To var izskaidrot ar perifēriskā angiodistoniskā sindroma attīstību.

Objektīvi var konstatēt maz izteiktu marmorveida zīmējumu plaukstu ādā, retāk hipotermiju un hiperhidrozi. Novēro kapilāru spazmas vai to spastiski atonisku stāvokli. Izdarot perifērisko reovazogrāfiju, var konstatēt nedaudz samazinātu asins pieplūdi roku pirkstiem. Nereti plaukstās ir termoasimetrija (vairāk par 1 °C), iespējama palēnināta ādas temperatūras normalizēšanās pēc aukstuma testa.

Perifēriskā angiodistoniskā sindroma klīniskais variants ir tā sauktais balto pirkstu sindroms ("mirušo pirkstu" sindroms, Reino sindroms), kam ir raksturīga lēkmjveidīga roku pirkstu nobālēšana, rokām vai visam organismam atdziestot. Pirkstu nobālēšana parasti skar tikai pirkstu gala falangas un tai ir izteikta robeža (t.s. amputācijas tips). Šāda akroangiospazmas lēkme ilgst tikai 5-10 minūtes un beidzas ar spontānu pirkstu ādas krāsas atjaunošanos. Parasti sāpju nav. Šis "balto pirkstu" sindroms var būt pāris reižu gadā, un tas var būt vienīgā slimības izpausme (sk. 16.att. krāsainajā ielīmē).

Augšējo ekstremitāšu veģetatīvi sensoriskās polineiropātijas sindroms izpaužas ar smeldzošām sāpēm plaukstās un apakšdelmos un parestēzijām, kad rokas atrodas miera stāvoklī.

Zemas frekvences vietējās vibrācijas iedarbības gadījumā prevalē virspusējie jušanas traucējumi, it īpaši sāpju jušanas traucējumi (sensoriskās polineiropātijas sindroms). Temperatūras un taktilās, arī vibrācijas jušanas pazemināšanās ir mazāk izteikta. Augstfrekvences un vidējas frekvences vietējās vibrācijas iedarbības gadījumā perifēriskās nervu sistēmas un veģetatīvie asinsvadu traucējumi izpaužas kā plaukstu cianoze, hiperhidroze un hipotermija. Sāpju jušanas traucējumiem ir polineiropātisks raksturs pēc "īso cimdu" tipa [4, 5]. Patoloģiskais process 1. slimības stadijā ir atgriezenisks.

2. stadijā veģetatīvi sensoriskās polineiropātijas simptomi kļūst vairāk izteikti. Sāpes un parestēzijas rokās ir intensīvas un pastāvīgas. Rokas ātri nogurst, kļūst neveiklas. Plaukstas, it īpaši pirksti ir pietūkuši, bāli vai zilgani, ādas trofika ir traucēta, nagu elastība samazināta. Ādas temperatūra ir pazemināta, it īpaši roku distālajās daļās. Plaukstas pastiprināti svīst.

Var konstatēt sāpju, vibrācijas un temperatūras jušanas traucējumus, sākot no elkoņa, retāk no pleca locītavām, vairāk izteikti tie ir roku distālajās daļās.

"Balto pirkstu" sindroms parādās bieži un ir vairāk izteikts nekā 1. stadijā: akrospazmas skar ne tikai pirkstu galus, bet arī vidējās un pamata falangas, lēkme ilgst pusstundu un ilgāk, un tās beigās slimnieks jūt durstīgas un dedzinošas sāpes. Dažkārt pirksti nevis nobālē, bet kļūst zili (t.s. zilo pirkstu sindroms). Šādā gadījumā ir izteikta angiohipotonija, kas prognostiski ir nelabvēlīgs vibrācijas slimības variants [5].

Strādniekiem, kam vienlaikus ar vibrācijas iedarbību ir arī liela statiski dinamiskā slodze rokām un plecu joslai, nereti bez veģetatīvi sensoriskās polineiropātijas simptomiem konstatē arī distrofiskus bojājumus roku un plecu joslas balsta un kustību aparātā (miofibrozi, periartrozi, artrozi).

Ir muskuļu sāpes, rokas ātri nogurst, sīkajos plaukstu muskuļos rodas sāpīgi toniski krampji, kuru dēļ uz laiku darbs jāpārtrauc. Palpējot muskuļi ir sāpīgi, un nereti var sataustīt dažāda lieluma sāpīgus, krepitējošus muskuļu sabiezējumus – miohelozes (Korneliusa jeb Šādes mezgliņi). Atsevišķi muskuļi var kļūt ļengani un hipotrofiski. Samazinās muskuļu spēks un izturība pret statisko slodzi.

Dažkārt konstatē artrozi un periartrozi elkoņu, plaukstu, retāk plecu un starpfalangu locītavās. Attiecīgajās locītavās ir sāpes, bet izteiktu locītavu funkciju traucējumu parasti nav. Bieži vienlaikus ir gan asinsrites un perifēriskās inervācijas traucējumi, gan pārmaiņas locītavās (sk. 17. att. krāsainajā ielīmē). Ja konstatē izolēti tikai roku locītavu artrozi un periartrozi, tad to saistība ar vibrāciju ir stipri apšaubāma [1, 5].

Gadījumos, kad darbs bijis piespiedu pozā un vibroinstruments turēts uz pleca, var attīstīties kakla un pleca pleksopātija, kas parasti ir vienpusēja. Slimnieks sūdzas par sāpēm plecā un virs lāpstiņas ar izstarojumu pa visu roku.

2. slimības stadijā slimniekam ir arī vispārēji traucējumi, kas izpaužas kā cerebrāls angiodistonisks sindroms. Ir difūzas, trulas galvassāpes, parasti darba dienas otrajā pusē, reiboņi, redzes traucējumi, liels nogurums. Arteriālais spiediens parasti ir normāls, bet acu dibenā var novērot angiodistonijas parādības.

Vietējās vibrācijas izraisītās vibrācijas slimības **3. stadiju** mūsu dienās novēro reti. Tādos gadījumos konstatē sensomotoriskās polineiropātijas sindromu. Bez jušanas traucējumiem attīstās arī perifēriskie kustību traucējumi ar plaukstu un apakšdelmu muskuļu hipotrofiju. Roku cīpslu un periostālie refleksi ir pavājināti vai izzuduši. Pievienojas jušanas traucējumu ģeneralizācija ar hipoalgēziju kāju distālajās daļās [4, 5]. Smagākos gadījumos uz polineiropātijas fona var attīstīties discirkulatoriskā encefalopātija, ko šajos gadījumos sauc par encefalopolineiropātijas sindromu.

Slimnieki sūdzas par reiboņiem, galvassāpēm un sāpēm sirds apvidū. Nereti ir kustību koordinācijas traucējumi, kas atgādina Menjēra sindromu, var būt arī ģīboņi. Šīs parādības izskaidrojamas ar angiospastiskajām krīzēm galvas smadzeņu un koronārajos asinsvados. "Balto pirkstu" sindromu novēro ne tikai rokās, bet arī kājās.

Ļoti smagos gadījumos var attīstīties pat pirkstu distālo falangu gangrēna. Izteikto jušanas traucējumu dēļ vibrācijas slimības trešā stadija atgādina siringomiēliju. Šajā

stadijā patoloģiskās pārmaiņas ir gandrīz vai pat pilnīgi neatgriezeniskas un strādnieks zaudē darbaspējas. Šāda smaga vibrācijas slimība var attīstīties ilgstošas intensīvas augstfrekvences vibrācijas iedarbības dēļ.

Vispārējās vibrācijas izraisītā slimība

Vibrācijas slimība, ko izraisījusi vispārējā vibrācija, var rasties transportlīdzekļu, celtniecības un lauksaimniecības mašīnu vadītājiem (lidotājiem, traktoristiem, buldozeristiem u.c.). Dažu profesiju pārstāvji, piemēram, betonētāji vibrolaukumos vai vertikālo šahtu urbēji, ir pakļauti gan vispārējai, gan vietējai vibrācijai. Vietējā vibrācija šajos gadījumos iedarbojas caur kāju pēdām.

Slimības klīniskā aina ir atkarīga no vibrācijas dominējošās frekvences. Vispārējās vibrācijas iedarbību pastiprina citi nelabvēlīgi darba apstākļi – piespiedu darba poza, statiski dinamiskā slodze, zema temperatūra. Vispārējās vibrācijas slimība attīstās pēc samērā neliela darba stāža, dažreiz pat pēc 1-2 gadiem.

1. stadijā klīniskajā ainā konstatē pārmaiņas centrālajā nervu sistēmā, kā arī kāju asinsapgādes un inervācijas traucējumus. Slimnieki sūdzas par galvassāpēm, parasti darba dienas beigās, īslaicīgiem reiboņiem, troksni ausīs, lielu nogurumu, nervozitāti, sliktu miegu. Nereti ir arī sūdzības par sāpēm krustos un ikru muskuļos, tirpšanu pēdās.

Slimības sākumstadijā pārmaiņām centrālajā nervu sistēmā ir funkcionāls raksturs – attīstās nespecifiskais neirastēniskais vai astenoveģetatīvais sindroms. Pārmaiņas perifēriskajā nervu sistēmā izpaužas ar jušanas traucējumiem – hipoalgēzijām pēdās un apakšstilbos un vibrācijas sajūtas samazināšanos pēdās. Kapilaroskopijā redzamas kāju asinsvadu spazmas.

2. stadijā sensoriskās un veģetatīvi sensoriskās polineiropātijas sindromam pievienojas poliradikulāri traucējumi (poliradikuloneiropātijas sindroms). Tam pamatā ir deģeneratīvi distrofiskas pārmaiņas mugurkaulā jostas un krustu daļas deformējošas spondilozes veidā. Progresē cerebrālais un perifēriskais angiodistoniskais sindroms [5, 6].

Nereti klīniskajā ainā prevalē pārmaiņas centrālajā nervu sistēmā.

Slimniece B. S., 35 gadus veca, dzelzsbetona rūpnīcas betonētāja, 12 gadu strādā uz vibroplatformas, kuras vibrācijas frekvence ir 50 Hz. Strādniece griezusies pie ārsta ar sūdzībām par stiprām galvassāpēm, reiboni, tirpšanu un sāpēm pēdās. Paciente arī saka, ka vairs nepanesot vibrāciju. Pēdējos mēnešos darba dienas beigās vairākkārt bijušas lēkmes ar izteiktu reiboni, sliktu dūšu, līdzsvara traucējumiem, pastiprinātu svīšanu, asām sāpēm sirds apvidū. Vairākas reizes, nokāpjot no vibroplatformas, paģībusi. Izmeklējot pacienti slimnīcā, konstatēti veģetatīvi traucējumi, pastiprināti cīpslu refleksi, roku pirkstu trīce, koordinācijas traucējumi, arteriālā spiediena labilitāte, jušanas traucējumi pēdās, koronārās asinsrites traucējumi, kapilaroskopiskajā ainā - pēdu asinsvadu spazmas.

Minētajā piemērā betonētājai ir samērā tipiska vispārējās vibrācijas izraisītas slimības aina, kam raksturīgas funkcionālas pārmaiņas veģetatīvajā nervu sistēmā, vestibulārajā aparātā un perifēriskajos asinsvados [1].

3. stadiju novēro reti. Bez izteikta sensomotoriskās polineiropātijas sindroma tai raksturīgas arī organiskas pārmaiņas centrālajā nervu sistēmā – discirkulatoriskā encefalopātija un diencefāliskā patoloģija [5, 9]. Šajā stadijā var būt arī emocionāla labilitāte, rakstura pārmaiņas, depresija. ASV pētnieki apraksta gadījumus, kad

lidotājiem un militārām personām, kas pakļautas vispārējās vibrācijas iedarbībai, pazeminājušās darbaspējas, samazinājies redzes asums, radies diskomforts [9]. Viņiem konstatēti koronārās asinsrites traucējumi, kā arī pārmaiņas iekšējos orgānos, kuņģī un zarnās (gastrīts, spastiskais kolīts). Aprakstīti arī reproduktīvās funkcijas traucējumi: vīriešiem – impotence, sievietēm – menstruālā cikla traucējumi, spontāni aborti [4, 9].

Diagnostika

Diagnosticējot vibrācijas slimību, jānovērtē darba apstākļi, strādnieka darba stāžs paaugstinātas vibrācijas ietekmē, anamnēze.

Jāveic rūpīga klīniskā izmeklēšana un jāizdara galvenie laboratoriskie izmeklējumi.

Ļoti liela nozīme vibrācijas slimības diagnostikā ir speciālajām izmeklēšanas metodēm.

Diagnostikā jāņem vērā šādi klīniskie sindromi un to klīniskie simptomi:

Asinsvadu sindroms:

a) sāpes;
b) salšanas sajūta;
c) "baltie pirksti".

Perifēriskās neiropātijas sindroms:

a) sāpes;
b) tirpšanas sajūta;
c) jušanas traucējumi;
d) perifēriski veģetatīvi traucējumi;
e) smagos un komplicētos gadījumos - parēzes.

Kaulu un locītavu sistēmas sindroms:

a) sāpes;
b) aktīvo un/vai pasīvo kustību ierobežojums;
c) rentgenoloģiskas pārmaiņas – distrofiski deģeneratīvas pārmaiņas skriemeļos, artrozes, periartikulāras pārmaiņas, plaukstu vai pēdu kaulu mikrocistas.

Dažkārt strādājošie, vēlēdamies saglabāt darbu savā profesijā, cenšas noslēpt vibrācijas slimības sākuma simptomus. Tādēļ nepieciešama rūpīga klīniskā izmeklēšana. Slimības sākuma simptomi, ko var konstatēt gadījumā, kad slimnieks cenšas slēpt vibrācijas slimību, ir šādi:

· sāpju dēļ ierobežotas roku kustības;
· balti pirkstu gali aukstumā;
· aukstas rokas;
· marmorveida zīmējums plaukstu ādā.

Speciālās metodes asinsvadu stāvokļa izmeklēšanai

Lai novērtētu veģetatīvās asisnsvadu reakcijas, iesakāma ādas termometrija un aukstuma tests. **Ādas temperatūras noteikšanai** lieto elektrotermometru. Veseliem cilvēkiem pirkstu ādas temperatūra ir 27-31 °C, bet vibrācijas slimības gadījumā tā var būt stipri zemāka – 18-20 °C. Īpaša diagnostiska nozīme ir tam, cik ātri ādas temperatūra normalizējas pēc **aukstuma testa**. Pēc ādas temperatūras noteikšanas pacientam liek iegremdēt plaukstas aukstā ūdenī (ūdens temperatūra 8-10 °C) uz 5 minūtēm. Vibrācijas slimības gadījumā aukstuma iedarbības dēļ rodas asinsvadu spazmas – roku pirksti vai pat visa plauksta strauji nobālē.

Pēc aukstuma testa atkal izmērī ādas temperatūru, kā arī nosaka, cik ilgā laikā tā normalizējas. Veseliem cilvēkiem ādas temperatūra sasniedz iepriekšējo līmeni ne vēlāk kā pēc 20-25 minūtēm. Vibrācijas slimības gadījumā tas notiek lēnāk – pēc 40 minūtēm un vēlāk.

Perifēriskās asinsrites stāvokli un kapilāru tonusu palīdz novērtēt **kapilaroskopija**. Kapilaroskopā aplūko rokas vai kājas naga valnīša kapilārus, pievēršot uzmanību kapilāru fona krāsai (bāla, sārta, sarkana, cianotiska), redzamo kapilāru skaitam, to platumam, kapilāru cilpu garumam, formai, kapilāru sienas stāvoklim, kā arī kapilāru asinsrites raksturam (nepārtraukta, ātra, palēnināta, ar pārtraukumiem). Vibrācijas slimības sākumstadijai raksturīgas kapilāru spazmas, bet vēlākām stadijām – spastisks un atonisks kapilāru stāvoklis, deformācija, sienas caurlaidības traucējumi. Jāatzīmē, ka kapilaroskopijā konstatētām pārmaiņām ir diagnostiska vērtība tikai kopā ar citām vibrācijas slimībai raksturīgām pazīmēm. Asinsvadu stāvokļa izmeklēšanai var izmantot arī reģionālās asinsrites noteikšanu un arteriālo oscilogrāfiju.

Jušanas traucējumu pakāpes un rakstura noteikšanai izmanto vibrācijas un sāpju sajūtas pārbaudes. **Vibrācijas sajūtu** pārbauda ar palesteziometru. Palesteziometrs sastāv no elektromagnētiskā vibratora un mērītāja. Ar vibratora kontaktoru pieskaras pie izmeklējamā pacienta ādas. Pārslēdzot vibratoru, atrod vibrācijas sajūtas slieksni. Norma ir 10-13 sekundes.

Sāpju sajūtu pārbauda ar algezimetru. Pēc iedurtās adatas dziļuma noteic sāpju sajūtas slieksni. Normāli cilvēks jūt sāpes, ja adatu iedur plaukstas ādā 0,3-0,5 mm dziļi. Sāpju sajūta ir paaugstināta, ja pacients dūrienu jūt, kad adatu iedur 0,2 mm dziļi, un pazemināta, ja dūrienu jūt tikai tad, kad adatu iedur dziļāk par 0,5-1,0 mm.

Nervu un muskuļu sistēmas izmeklēšanā var izmantot elektromiogrāfiju, elektromiotonometriju, ierosas izplatīšanās ātrumu pa nervu šķiedrām. Kaulu un locītavu sistēmas izmeklēšanai nepieciešama ekstremitāšu un mugurkaula rentgenogrāfija. Sirds un asinsvadu izmeklēšanai jāizmanto elektrokardiogrāfija, polikardiogrāfija un citas metodes, centrālās nervu sistēmas stāvokļa novērtēšanai – elektroencefalogrāfija.

Diferenciāldiagnostika

Vibrācijas slimība jādiferencē no šādām, ar arodu nesaistītām slimībām:

- primārās Reino slimības;
- sekundārās Reino slimības, kuras cēloņi ir, piemēram, trauma, saistaudu sistēmas bojājumi, reimatoīdais artrīts, ģeneralizēta ateroskleroze;
- siringomiēlijas;
- neiroloģiskām mugurkaula spondilozes komplikācijām;
- perifēriskām vazopātijām [5, 6, 10].

Ja, balstoties uz rūpīgi savāktu anamnēzi un medicīnisko dokumentāciju, tiek konstatēts, ka ar kādu no minētajām slimībām pacients jau ir slimojis pirms darba vibrācijas ietekmē, tad diagnosticēt vibrācijas slimību nav pamata.

Diferenciāldiagnostikā jāņem vērā vairāki apsvērumi.

Reino slimības gadījumā balto pirkstu sindromu jeb angiospazmas biežāk novēro sievietēm, asinsrites traucējumi var būt gan rokās, gan kājās, bet jušanas traucējumu nav.

Perifēriskās vazopātijas (obliterējošais trombangīts, aterosklerotiskie asinsvadu bojājumi) sākumā parasti novēro kājās. Sakarā ar neatgriezeniskām pārmaiņām asinsvadu sienās un to oklūzijas parādībām raksturīgi ir ļoti izteikti trofikas traucējumi.

Siringomiēlijai atšķirībā no vibrācijas slimības ir raksturīgi izteikti jušanas un motoriskās funkcijas traucējumi, agrīna cīpslu refleksu izzušana, piramidāla un bulbāra simptomātika, trofikas traucējumi, artropātijas un muskuļu atrofija.

Lai atšķirtu citas etioloģijas polineiropātijas, piemēram, alkohola, medikamentozās, diabētiskās, aukstuma izraisītās, no vibrācijas slimības, nepieciešams rūpīgi savākt anamnēzi, novērtēt slimības attīstības dinamiku, izslēgt vibrācijas slimības simptomus, atklāt raksturīgos citas etioloģijas slimību simptomus.

Mugurkaula kakla un citu daļu spondilozes neiroloģisko komplikāciju gadījumā nebūs vibrācijas slimībai citu raksturīgo simptomu.

Ja vibrācijas slimības gadījumā ir centrālās nervu sistēmas organisko bojājumu simptomi, piemēram, diencefāliskais sindroms, tad jāizslēdz citas etioloģijas slimības, piemēram, trauma, infekcija [5, 6, 7].

Ārstēšana

Vibrācijas slimību jāsāk ārstēt pēc iespējas agrāk. Ārstēšanai jābūt etioloģiskai, patoģenētiskai un simptomātiskai.

Etioloģiskās ārstēšanas būtība ir tāda, ka jebkuras vibrācijas slimības gadījumā slimniekam uz laiku vai vispār jāpārtrauc darbs, kas saistīts ar vibrāciju, kā arī ar tādu nelabvēlīgu faktoru iedarbību kā atdzišana un liela fiziskā slodze.

Patoģenētiskai ārstēšanai jācenšas novērst galvenos traucējumus organismā - jāuzlabo mikrocirkulācija un perifēriskā asinsrite, jānovērš trofiskie traucējumi, polimorfie reflektoriskie traucējumi un to komplikācijas (angiodistonija, kardiovaskulārais sindroms), jānovērš balsta un kustību aparāta funkciju traucējumi (mugurkaula spondiloze un tās komplikācijas).

Tā kā vibrācijas slimības klīniskā aina ir polimorfa, tad bieži vien ir grūti atdalīt patoģenētiskās un simptomātiskās terapijas metodes. Vairākums autoru uzskata, ka vibrācijas slimības ārstēšanai jābūt kompleksai – medikamentozā terapija vienlaikus ar fizikālām procedūrām un reflektoriskām ārstēšanas metodēm [5, 6, 10].

Izteiktu angiospastisko parādību gadījumā ieteicami

- spazmolītiskie preparāti (angiotrofīns, bupatols, halidors, nikotīnskābe, nošpa);
- ganglioblokatori mazās devās (heksametonijs, dimekolīns);
- preparāti, kas ietekmē aferento inervāciju (novokaīns, prokaīns);
- kalcija antagonisti (nifedipīns, verapamils);
- mikrocirkulāciju uzlabojoši līdzekļi (P vitamīns, C vitamīns, tanakāns);
- antiagreganti (acetilsalicilskābe, buflomedils, prodektīns);
- roku pašmasāža;
- kontrastdušas.

Veģetatīvi sensoriskās polineiropātijas gadījumā, kura norisinās vienlaikus ar miofibrodistrofiskiem traucējumiem, ieteicami:

- polivitamīni, it īpaši B grupas vitamīni;
- fosforu saturoši preparāti (fosfadens, fosfations);
- centrālie miorelaksanti (skutamils);
- miotropiskie spazmolītiskie līdzekļi (halidors, komplamīns, papaverīns);
- nenarkotiskie analgētiskie jeb nesteroīdie pretiekaisuma līdzekļi (diklofenaks, ketonāls, meloksikāms, movalis, profenīds);
- fizikālās terapijas procedūras (īsviļņu diatermija mugurkaula kakla un krūšu

daļai, elektroforēze ar hidrokortizonu, novokaīnu, benzoheksoniju rokām vai kaklam);
· roku un plecu joslas masāža;
· joda - broma, terpentīna un citu pretsāpju līdzekļu peldes, 2 vai 4 kameru peldes.

Kaulu un locītavu sistēmas bojājumu gadījumā ieteicama:
· ierobežota fiziskā slodze;
· nesteroīdie pretiekaisuma līdzekļi (diklofenaks, ketonāls, meloksikāms, movalis, profenīds);
· siltumprocedūras.

Ārstēšanā lietderīgi izmantot arī ārstniecisko fizkultūru un ārstēšanos sanatorijās un kūrortos ar radona, sāļu, sārmu un sērūdeņraža peldēm.

Funkcionālu centrālās nervu sistēmas traucējumu gadījumā ieteicami
· nomierinošie preparāti (baldriāna, māteres preparāti);
· trankvilizatori (tazepams, sibazons, seduksēns);
· balneoterapija (skuju, pērļu, jūras ūdens peldes).

Vibrācijas slimības kompleksajā terapijā ieteicams izmantot arī refleksoterapiju (adatu terapiju, elektroakupunktūru, osteorefleksoterapiju) un lāzerterapiju [6].

Darba ekspertīze un slimības prognoze

Lai pareizi risinātu darba ekspertīzes jautājumus vibrācijas slimības gadījumā, jāņem vērā slimības stadija un klīniskā forma, galvenie sindromi, slimības norises gaita, blakus saslimšanas un ārstēšanas efekts. Nozīme ir arī cilvēka vecumam, darba stāžam, izglītībai, citas profesijas esamībai. Galvenie iemesli darbaspēju ierobežojumam vibrācijas slimības gadījumā ir
· stabils sāpju sindroms,
· muskuļu spēka samazināšanās,
· kustību funkcijas traucējumi,
· cerebrālais un perifēriskais asinsvadu distonijas sindroms.

Slimniekam ar vietējās vibrācijas izraisīto slimību 1. stadijā nepieciešama ambulatoriska vai stacionāra ārstēšana. Pēc ārstēšanās, ja slimnieka subjektīvais stāvoklis un objektīvie slimības rādītāji ir uzlabojušies, var viņam atļaut atgriezties iepriekšējā darbā, tomēr viņam noteikti jāatrodas regulārā ārsta uzraudzībā.

Slimnieks ar vibrācijas slimību 2. stadijā pēc ārstēšanās uz 1-2 mēnešiem jāiekārto darbā, kur ir vieglāki darba apstākļi (nav vibrācijas iedarbības, lielas fiziskās piepūles un organisma atdzišanas). Ja slimnieka veselības stāvoklis uzlabojas, viņam var atļaut atgriezties iepriekšējā darbā.

Ja slimnieka stāvoklis būtiski nav uzlabojies, viņam darba apstākļi jāatvieglina ilgstoši. Ja, pārejot citā darbā, strādājošā kvalifikācija un izpeļņa nepazeminās, tad darbā iekārtošanu var izdarīt ĀKK. Tas īpaši attiecas uz slimniekiem, kam ir cita profesija, kurā viņi var būt darba spējīgi. Gados jauniem strādniekiem (līdz 45 gadiem) ieteic pārkvalificēties; šajā laikā viņiem tiek apmaksāti darbaspēju zuduma procenti, ko nosaka VDEĀK. Ja līdz ar iekārtošanu citā darbā strādājošais zaudē kvalifikāciju un samazinās arī izpeļņa, tad viņš jānosūta uz VDEĀK, lai noteiktu darbaspēju zuduma procentu vai III grupas invaliditāti sakarā ar arodslimību.

Slimības 3. stadijā darbaspējas var būt daļēji vai pilnīgi zaudētas. Slimnieks jānosūta uz VDEĀK aroda invaliditātes grupas noteikšanai.

Vispārējās vibrācijas izraisītās slimības gadījumā tikai pašā slimības sākumā ir mērķtiecīgi iekārtot strādnieku uz laiku darbā, kur nav vibrācijas. Smagākos gadījumos turpmākais darbs vibrācijas ietekmē ir kontrindicēts. Darbaspējas parasti ir ierobežotas subkompensētā slimības stadijā un zaudētas dekompensētā stadijā, kad attīstās encefalopolineiropātijas sindroms. Slimnieks jānosūta uz VDEĀK aroda invaliditātes grupas noteikšanai [1, 4, 5].

Ja slimnieks ir pareizi iekārtots darbā un regulāri vismaz 2 reizes gadā tiek ārstēts, tad dažkārt var novērot zināmu slimības regresu. Slimības sākumstadijā (1. stadijā) un pat vidēji smagā stadijā (2. stadijā) var notikt pilnīga izveseļošanās, it īpaši gados jauniem cilvēkiem. Tomēr nav ieteicams atgriezties iepriekšējā darbā, kur ir saskare ar vibrāciju, jo tad slimības simptomi var atjaunoties.

Ja slimnieks nav pareizi iekārtots darbā vai arī ir pievienojušās blakusslimības, piemēram, asinsrites sistēmas, balsta un kustību aparāta slimības, tad parasti vibrācijas slimības regress nav novērojams [5, 6].

Rehabilitācija vibrācijas slimības gadījumā prasa nopietnu darbu gan no ārstu, gan arī no paša slimnieka puses. Slimnieks regulāri jānovēro, un viņam nepieciešams ārstēšanas kurss vismaz 2 reizes gadā. Parasti aktīva ārstēšana saīsina darbaspēju atjaunošanās laiku. Būtiska nozīme rehabilitācijā ir arī blakusslimību ārstēšanai.

Preventīvos pasākumus iedala

· organizatoriski tehniskajos,
· sanitārhigiēniskajos,
· ārstnieciski profilaktiskajos.

No **organizatoriski tehniskajiem pasākumiem** galvenā nozīme ir iekārtu un instrumentu pilnveidošanai, lai samazinātu vai novērstu vibrācijas ietekmi uz strādnieku organismu. Tā, piemēram, sitienu un rotāciju mehānismus, kniedēšanu un valcēšanu nomaina ar citiem tehnoloģiskiem procesiem, uzlabo detaļu nostiprināšanu apstrādes laikā, rada iekārtas, kam nav kritiskās frekvences (35-200 Hz) un kas strādā ar lielu apgriezienu skaitu. Sanitārās uzraudzības institūcijām, jāpārbauda ražoto vibroinstrumentu kvalitāte. Regulāri jāizdara profilaktiskais kārtējais un kapitālais remonts, jo nolietojušās detaļas rada lieku vibrāciju un troksni. Jāizmanto vibroizolācija, lietojot amortizējošus gumijas rokturus, atsperes vai citas mehāniskas, pneimatiskas, hidrauliskas ierīces.

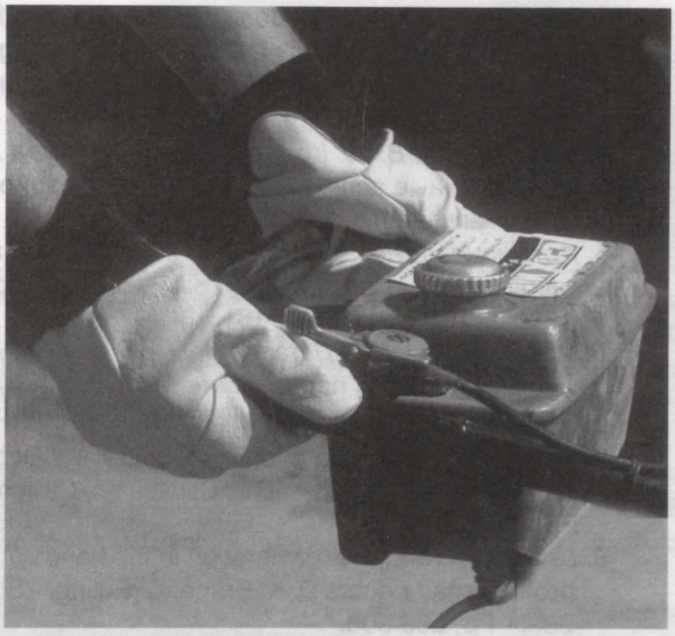
Sanitārhigiēniskie pasākumi. Vibrācijas higiēniskajā normēšanā jāņem vērā vibrācijas izplatīšanās virzieni (X, Y un Z ass, sk. iepriekš), vibroātrums, V (m/s), vibropaātrinājums Q (m/s^2) vai to attiecīgie līmeņi L_V, L_Q, dB.

Parametru skaitlisko vērtību nosaka higiēnas normas, kas atzītas LR (darba aizsardzības standarts (VVST) 12.1.012-82, sanitārās normas (SN) nr. 3041-84, SN nr. 3044-84.

Normēšanas piemērs

Vietējā vibrācija (frekvenču diapazonā 8-1000 Hz) visu asu virzienos: - Q = 20 m/s^2, L_Q = 76 dB vai V = 2,0 m/s, L_V = 112 dB.

Vispārējā transporta vibrācija (frekvenču diapazonā 2-63 Hz) Z ass virzienā - Q = 0,56 m/s^2, L_Q = 65 dB vai V = 1,1 m/s, L_V = 107 dB; X, Y asu virzienos - Q = 0,4 m/s^2, L_Q = 62 dB vai V = 2,3 m/s, L_V = 116 dB [3].



68.attēls. Cimdi ar speciālu oderējumu samazina vietējās vibrācijas ietekmi

Ja vibrācija, ko rada mašīnas vai cita veida iekārtas un instrumenti, pārsniedz pieļaujamās higiēnas normas un to nav iespējams novērst, tad jāsamazina darba laiks (vai kontakta laiks) saskaņā ar tabulām, kas norādītas higiēnas normu standartā.

Svarīgi ir lietot personiskos aizsardzības līdzekļus (cimdus ar speciālu oderējumu (68.att.), apavus ar biezu, mīkstu zoli, amortizējošus gumijas vai termoplastu paliktņus u.tml.).

Telpās, kur atrodas tehnoloģiskas vibroiekārtas, jāievēro mikroklimata normas (gaisa temperatūra vismaz 16 °C, relatīvais mitrums 40-60%, gaisa kustības ātrums ne lielāks par 0,3 m/s). Ja darbus ar vibroiekārtām vai vibroinstrumentiem veic ārā neatbilstošos mikroklimatiskos apstākļos, ir jābūt telpām, kur strādniekiem sasildīties, piemēram, apsildāmām pārvietojamām mājiņām.

Svarīgi ir samazināt citu nelabvēlīgo faktoru (piemēram, lielas fiziskās slodzes, sala, vēja) ietekmi.

Lai mazinātu vibrācijas ietekmi uz organismu, pareizi jāorganizē darba un atpūtas režīms, jāievēro darba ritms. Darbs, kas saistīts ar vibrāciju, laiku pa laikam jānomaina ar darbu bez tās. Tādēļ ir lietderīgi organizēt kompleksas darba brigādes, kurās strādā daudzu profesiju pārstāvji. Atkarībā no darba apstākļiem jābūt vairākiem darba pārtraukumiem – ik pēc 45-60 minūtēm [1, 2, 9].

Ārstnieciski profilaktiski pasākumi. Darba pārtraukumos jāorganizē vingrošana, jāizdara roku pašmasāža, bet pēc darba nepieciešama silta duša.

Profilaktiski jālieto C, B_1, PP vitamīni, vēlams vitamīniem bagāts uzturs.

Profilaksei ieteicamas dažādas fizikālās procedūras, piemēram, ķermeņa apstarošana ar ultravioleto starojumu.

Obligātas ir medicīniskās apskates pirms stāšanās darbā un periodiskās saskaņā ar LR MK noteikumiem nr. 86 (1997.04.03.).

Darbā ar vibrāciju ģenerējošām iekārtām atļauts strādāt no 18 gadu vecuma.

LITERATŪRA

1. *Izrailietis Ļ., Eglīte M.* Arodslimības. - Rīga: Zvaigzne, 1981. - 210 lpp.
2. *Izrailietis Ļ, Trahtenbergs I.* Darba higiēna. - Rīga: Zvaigzne, 1978. - 232 lpp.
3. *Kaļķis V., Roja Ž.* Kas jāzina par darba vides riska faktoriem un arodveselību. - Trešais izdevums. - Rīga: Latvijas Universitāte. - 1999. - 32 lpp.
4. *Артамонова В. Г., Колесова Е. Б, Кускова Л. В., Швалев О. В.* Некоторые современные аспекты патогенеза вибрационной болезни // Медицина труда и промышленная экология. – 1999. – 2. – С. 1–4.
5. *Артамонова В. Г., Лагутина Г. Н.* Вибрационная болезнь // Профессиональные заболевания: / Под ред. Н. Ф. Измерова. – Второе издание. – Москва: Медицина, 1996. – Том 2. - С. 131–161.
6. *Артамонова В. Г., Шаталов Н. Н.* Болезни, обусловленные воздействием физических факторов производственной среды // Профессиональные болезни. – Третье издание. - Москва: Медицина, 1996. – С. 117–155.
7. *Cohen R.* Injuries due to physical hazards // Occupational medicine / Editor J. La Dou. – Norwalk; Connecticut / San Mateo, California: Appleton and Lange. - 1990. - Pp. 106-130.
8. *Landstrom R.* Effects of vibration in the hands // Occupational hazards in the health professions / Editors D. K. Brune, C. Edling. - Boca raton, Florida: CKC Press, Inc., 989. - Pp. 299-306.
9. *Malerbi B.* Vibration // Occupational health practice / Editor H. A. Waldron. - Third edition. - Oxford: Butterworth-Heinemann Ltd. - 1993. - Pp. 101-112.
10. Taylor W. A. Occupational vibration // Occupational medicine / Editor C. Zenc. – Third edition. - St. Louis; Baltimore; Boston; Chicago; London: Mosby, 1994. - Pp. 297-304.

4.2. Trokšņa iedarbība uz cilvēka organismu

Intensīvs troksnis ir viens no galvenajiem nelabvēlīgajiem ražošanas faktoriem. Ražošanas trokšņa rašanās saistīta galvenokārt ar jaunu, augstražīgu iekārtu izmantošanu, darba procesu mehanizāciju un automatizāciju, ātrgaitas agregātu izmantošanu mūsdienu rūpniecībā. Agrāk uzskatīja, ka intensīvs ražošanas troksnis iedarbojas nelabvēlīgi tikai uz dzirdi, bet pēdējā laikā ir noskaidrots, ka troksnis var nelabvēlīgi ietekmēt arī citas organisma sistēmas (nervu sistēmu, asinsrites sistēmu u.c.).

4.2.1. Trokšņa fizikālais un higiēniskais raksturojums

Troksnis ir dažādu frekvenču un dažādas intensitātes skaņu haotisks sakopojums.

Skaņa ir elastīgas vides mehāniskas svārstības ar frekvenci no 16 līdz 20 000 Hz. Svarīgi atcerēties, ka ir vispārpieņemts troksni definēt kā nevēlamas skaņas. Šī definīcija ir subjektīva, tātad par troksni var uzskatīt arī tādas gaistošas un apzināti radītas skaņas kā runāšana un mūzika. Troksni (skaņas vilni) raksturo vairāki parametri (sk. 22. tabulu) [2].

Skaņas spiedienu, kas izmainās laikā no 0 līdz maksimālai vērtībai (amplitūda), izsaka nevis kā momentānu vērtību, bet gan kā vidēju kvadrātisku vērtību svārstības laikā (periodā). Skaņas spiediena mērvienība ir N/m^2 vai Pa (paskāls).

22. tabula. Troksni (skaņas vilni) raksturojošie parametri

Parametrs	Apzīmējums	Mērvienība
Spiediens	p	Pa (paskāls)
Intensitāte	I	W/m^2
Ātrums	c	m/s
Frekvence	f	Hz
Spiediena līmenis	L	dB

Skaņas viļņi pārvietojas vidē no viena punkta uz otru noteiktā laikā. Skaņas izplatības ātrums ir atkarīgs no vides rakstura un skaņas viļņa veida. Gaisā 20 °C temperatūrā skaņas ātrums ir 340 m/s. Skaņas ātrumu c nedrīkst jaukt ar vides daļiņu svārstību ātrumu v, kura virziens mainās un ir atkarīgs no frekvences un skaņas spiediena vērtības.

Skaņas viļņa garums *lambda* ir attālums, kas izmērīts skaņas viļņa izplatīšanās virzienā starp diviem tuvākajiem skaņas lauka punktiem, kuros vides daļiņu svārstību fāze ir vienāda. Izotropas vides viļņu garumu frekvenci f un skaņas ātrumu c saista vienkārša sakarība:

$$c = lambda \cdot f$$

Skaņas viļņiem pārvietojoties, izplatās arī skaņas enerģija. Skaņas spiediena lielums mainās ļoti plašā diapazonā – no $2 \cdot 10^2$ līdz $2 \cdot 10^{-5}$ Pa, t.i., 10^7 reižu. Izmantot šādus stipri atšķirīgus absolūtos lielumus ir ļoti neērti.

Cilvēka dzirdes orgāns atšķir skaņas spiediena absolūto vērtību izmaiņu reižu skaitu, bet nevis starpību. Tāpēc troksni raksturo nevis ar absolūto lielumu jeb skaņas spiedienu, bet gan ar tā līmeni, resp. ar noteikta skaņas spiediena attiecību pret atskaites sliekšņa skaņas spiedienu:

$$p_o = 2 \cdot 10^{-5} \text{ Pa}$$

Tādējādi absolūto lielumu skalas vietā parasti izmanto relatīvo logaritmisko decibelu (dB) skalu, kas ļauj krasi samazināt mērāmo lielumu vērtību diapazonu. Šādā skalā katrai nākošai iedaļai atbilst skaņas spiediena palielināšanās nevis par noteiktu vienību skaitu, bet gan par noteiktu reižu skaitu. Skaņas spiediena līmeni L aprēķina pēc formulas:

$$L = 20 \lg p/p_o, \text{ dB, kur}$$

p ir esošais skaņas spiediens, bet

p_o - sliekšņa skaņas spiediens ($2 \cdot 10^{-5}$ Pa).

Skaņas spiedienam dubultojoties, skaņas spiediena līmenis mainās par 6 dB. Skaņas spiediena līmeņi dažādās vietās un dažādiem trokšņa avotiem parādīti 23. tabulā.

23. tabula. Trokšņa avotu skaņas spiediena līmeņi

Objekts vai avots	Skaņas spiediena līmenis (dB)
Dzirdamības slieksnis	0
Guļamistaba	25
Sarunvaloda	60
Centrālā iela	85-90
Popmūzika	110
Reaktīvās lidmašīnas dzinējs (50 m attālumā)	125

Lielākā daļa trokšņu satur gandrīz visas dzirdamības diapazona frekvenču skaņas, taču atšķiras ar dažādu skaņas spiediena līmeņu sadalījumu pa frekvencēm un to izmaiņām laikā.

Higiēnas praksē ir pieņemts troksni novērtēt pēc diviem parametriem - skaņas spiediena līmeņa, ko mērī decibelos – dB (subjektīvi – skaļums), un pēc frekvenču spektra, ko mērī hercos – Hz (subjektīvi – augstums). Praktiska nozīme ir frekvenču diapazonam no 45 līdz 10 000 Hz, jo tajā ietilpst lielākā daļa ražošanas trokšņu.

Ražošanas trokšņus klasificē pēc 3 pazīmēm.

1. Pēc spektra raksturojuma:
   · platjoslas troksnis – ar nepārtrauktu spektru, kas platāks par vienu oktāvu;
   · tonālais troksnis – kādā no frekvenču joslām pārsvarā dzirdams atsevišķs tonis, kas vismaz par 10 dB pārsniedz trokšņa spiediena līmeni blakus frekvenču joslās.
2. Pēc laika raksturojuma:
   · pastāvīgs – troksnis, kura līmeņa svārstības 8 stundu darba maiņas laikā ir mazākas par 5 dB;
   · nepastāvīgs – troksnis, kura līmeņa svārstības 8 stundu darba maiņas laikā ir lielākas par 5 dB.

Nepastāvīgs troksnis var būt
   · mainīgs (svārstīgs) – skaņas līmenis nepārtraukti mainās;
   · pārtraukts – skaņas līmenis strauji krīt līdz trokšņa fona līmenim, intervāli, kuru laikā skaņas līmenis ir pastāvīgs un pārsniedz fona līmeni, ir lielāki par 1 sekundi;
   · impulsveidīgs – sastāv no 1 vai vairākiem skaņu signāliem, kuru ilgums ir mazāks par 1 sekundi.

Nepastāvīgu troksni raksturo ar ekvivalentu (pēc enerģijas) līmeni, kas atstāj uz cilvēka organismu tādu pašu ietekmi kā pastāvīgs tāda paša līmeņa troksnis.

3. Pēc frekvences:
   · zemfrekvences – oktāvu joslā līdz 300 Hz;
   · vidējas frekvences – oktāvu joslā no 300 līdz 1000 Hz;
   · augstfrekvences – oktāvu joslā virs 1000 Hz.

Trokšņa higiēniskajā normēšanā lieto oktāvu joslu skalu, kur katrai joslai ir sava vidējā aritmētiskā frekvence f_v un attiecīgais trokšņa spiediena līmenis L atbilstoši standartiem. Jāatzīmē, ka saskaņā ar LM rīkojuma nr. 394 "Par Latvijas PSR normatīvo aktu, kas piemērojami pēc 2000. gada 1. janvāra, sarakstu", trokšņa normēšanai līdz jaunu normatīvo aktu pieņemšanai, var izmantot bijušās PSRS darba aizsardzības standartu (VVST) 12.1.003-83.

Rūpnieciskā trokšņa normēšanas piemērs saskaņā ar šo darba aizsardzības standartu [2]:

f_{v1} Hz	31,5	63	125	250	500	1000	2000	4000	8000	dBA*
L_1 dB	107	95	87	82	78	75	73	71	69	80

*Plaša diapazona frekvenču joslu vispārējai raksturošanai lieto skalu, kur troksni mērī ekvivalentās vienībās - dBA, izmantojot speciālus trokšņa mērītājus

Ja trokšņa līmenis pārsniedz 80 dBA, nepieciešams lietot personiskos aizsardzības līdzekļus vai jāveic pasākumi, kas samazina šo līmeni. Vairākumā pasaules valstu, arī Eiropas Savienības valstīs, šis maksimāli pieļaujamais trokšņa līmenis ir palielināts līdz 85 dB [2]. Tomēr jāatzīmē, ka ir ļoti grūti novilkt robežu starp veselībai nekaitīgu un kaitīgu trokšņa līmeni.



69. attēls. Intensīvai ražošanas trokšņa iedarbībai ir pakļautas audējas

Ļoti daudzās ražošanas nozarēs ir iecirkņi, kur valda liels troksnis. Tā, piemēram, kokapstrādes rūpniecībā troksnis rodas, darbojoties kokapstrādes darbgaldu asmeņu instrumentiem (nažu vārpstām, zāģiem, frēzēm) ar lielu apgriezienu skaitu minūtē. Trokšņa avoti ir arī reduktoru pārvadi, putekļu uztvērēju cauruļvadi, ventilācijas sistēmas un cehu transportlīdzekļi.

Tādas ražošanas nozares, kurās daudzi strādājošie pakļauti intensīvai trokšņa iedarbībai, vispirmām kārtām ir metālapstrāde, tekstilrūpniecība (69.att.), būvmateriālu ražošana, mežizstrāde, kokapstrāde, termoelektrocentrāles, kā arī transports. Tā, piemēram, gan velmēšanas cehā, gan darbojoties zāģim ar ķēdes pārvadu vai atskaldāmajam āmuram, troksnis var sasniegt 110 dB, bet kniedējamais āmurs un reaktīvā lidmašīna rada 130-140 dB troksni.

Jāņem vērā, ka vienlaikus ar troksni uz strādnieku organismu nereti iedarbojas arī vibrācija, putekļi, toksiskas vielas, nelabvēlīgi meteoroloģiskie apstākļi. Literatūras dati liecina, ka tādas ķīmiskās vielas kā toluols, oglekļa monoksīds un oglekļa disulfīds veicina arodvājdzirdības attīstību [6]. Visi šie faktori var pastiprināt ražošanas trokšņu iedarbību uz strādnieku organismu.

4.2.2. Trokšņa iedarbība uz dzirdes orgānu

Akūta ļoti intensīva trokšņa iedarbība var izraisīt īslaicīgu vai pastāvīgu dzirdes zudumu (akustiska trauma). Tādā gadījumā var plīst bungplēvīte un iet bojā spirālais (Kortija) orgāns, un rezultātā iestājas kurlums. Ražošanas apstākļos šādas traumas gadās reti, parasti tikai avārijas vai sprādziena gadījumos. Pastāvīga, ilgstoša trokšņa iedarbības rezultātā var attīstīties arodvājdzirdība, kas ir viena no visvairāk izplatītajām

arodslimībām pasaulē. Ilgstoša trokšņa iedarbība var negatīvi ietekmēt arī citas organisma sistēmas.

Trokšņa izraisīto patoloģisko pārmaiņu pakāpe ir atkarīga no trokšņa parametriem (intensitātes, frekvences u.c.), trokšņa iedarbības ilguma darba dienas laikā, strādnieka darba stāža, organisma individuālās jutības un blakusfaktoru iedarbības.

Svarīgi zināt, ka augstfrekvences troksnis iedarbojas uz cilvēka organismu negatīvāk nekā tādas pašas intensitātes zemas vai vidējas frekvences troksnis. Tā, piemēram, 80 dB liels troksnis ar frekvenci 1000 Hz izraisa ļoti nelielu dzirdes orgāna nogurumu, bet ar frekvenci 2000-4000 Hz - jau izteiktu dzirdes orgānu nogurumu. Troksnis ar intensitāti virs 90 dB neatkarīgi no tā frekvences iedarbojas nogurdinoši uz dzirdes orgānu.

4.2.3. Arodvājdzirdība

Patoģenēze

Trokšņa iedarbības mehānisma patoģenēze ir ļoti sarežģīta un vēl nav pietiekami izpētīta. Intensīva trokšņa izraisītās arodpatoloģijas galvenā forma ir lēni progresējoša sensoneirāla (percepcijas) vājdzirdība, kas vienādi skar abas ausis. Traucēta ir skaņu uztveršana.

Daļa zinātnieku trokšņa izraisīto dzirdes pavājināšanos izskaidro ar tā mehānisko traumatizējošo iedarbību uz dzirdes analizatoru. Trokšņa traumatizējošā iedarbība ar laiku rada deģeneratīvas pārmaiņas skaņu uztverošajā aparātā – spirālajā jeb Kortija orgānā.

Pēc citu autoru domām, intensīva, ilgstoša ražošanas trokšņa iedarbības dēļ skaņu uztverošajam aparātam nav iespējams atpūsties. Tas nogurst, un spirālā orgāna jušanas šūnas deģenerējas. Līdztekus šīm teorijām pastāv arī uzskats, ka arodvājdzirdības patoģenēzē galvenā nozīme ir iekšējās auss asinsrites traucējumiem, kas savukārt izraisa audu trofikas traucējumus.

Dzirdes orgāna arodvājdzirdības patoģenēzē nozīme ir arī centrālajai nervu sistēmai. Ilgstoša ražošanas trokšņa ietekmē smadzeņu garozas dzirdes centri, kas regulē iekšējās auss trofiku, pārgurst.

Jādomā, ka ikvienam no minētajiem momentiem ir patoģenētiska nozīme kādā trokšņa slimības attīstības posmā.

Dzirdes analizators gan anatomiski, gan fizioloģiski ir cieši saistīts ar citām nervu sistēmas daļām, un tādēļ troksnis, vispirmām kārtām iedarbodamies uz dzirdes orgānu, reflektoriski caur nervu sistēmu iedarbojas arī uz citiem orgāniem [3, 4, 5, 7].

Klīniskā aina

Dzirdes pavājināšanās pakāpe visbiežāk ir tieši proporcionāla darba stāžam trokšņainā vidē, bet dzirdes zuduma ātrums pirmajos piecos gados ir lielāks nekā turpmākajos gados. Liela nozīme ir cilvēka individuālajai jutībai pret troksni. Parasti dzirde pavājinās abās pusēs vienādā mērā. Tikai retos gadījumos, kad trokšņa avots atrodas strādniekam laterāli, dzirdes pavājināšanās attiecīgajā pusē var būt vairāk izteikta. Kā jau norādīts, arodvājdzirdība attīstās lēni - pēc 5, 10, 15 un vairāk gadu darba stāža trokšņainā vidē. Parasti, iedarbojoties ražošanas trokšņiem, dzirdes orgāns sākumā adaptējas - tā jutīgums samazinās, bet pēc trokšņa izbeigšanās atkal atjaunojas. Ja trokšņa iedarbība ir stipra un ilgstoša, dzirdes orgāna jutīgums atjaunojas lēni.

Tas liecina par dzirdes orgāna nogurumu. Šajā pirmspatoloģijas periodā strādnieki nereti sūdzas par troksni vai zvanīšanu ausīs, reiboni, galvassāpēm. Šie simptomi parasti mēdz būt trokšņa laikā. Lai laikus konstatētu dzirdes pavājināšanos trokšņa ietekmē, attiecīgo profesiju pārstāvjiem regulāri jāpārbauda dzirde ar tonālās sliekšņa audiometrijas palīdzību. Dzirdes pavājināšanās sākumstadijā dzirdes jutīgums pazeminās 4000-8000 Hz diapazonā. Tā kā runas diapazons ir 500-2000 Hz robežās, tad sākumstadijā dzirdes pavājināšanos cilvēki paši nepamana (70.att.). Vēlākās slimības stadijās, kad pazeminās arī vidējo un zemāko frekvenču skaņu uztvere, dzirdes pavājināšanās kļūst subjektīvi sajūtama.

Ražošanas trokšņa izraisīto dzirdes pavājināšanos iedala 3 pakāpēs. Kritēriji dzirdes funkcijas pavājināšanās novērtēšanai parādīti 24. tabulā, kurā raksturotas dzirdes funkcijas pārmaiņas strādniekiem, kam attīstījusies aroda etioloģijas sensoneirāla vājdzirdība [3].

Pazīmes par trokšņa iedarbību uz dzirdes orgānu attiecina tikai uz personām, kas regulāri strādā intensīva ražošanas trokšņa apstākļos. Šajā gadījumā dzirdes pavājināšanos raksturo dzirdes sliekšņa paaugstināšanās runas zonas frekvencēs (500-2000 Hz) līdz 10 dB un 4000 Hz frekvencē – līdz 50 dB (±20); novērtējot runas audiometrijas rādītājus, 50% runas uztveršanas slieksnis ir 30-35 dB, bet 100% - 45-50 dB; čukstus cilvēks spēj uztvert 5 m (±1) attālumā. Cilvēks ar veselām ausīm čukstus spēj uztvert 6 m attālumā. Latvijā runas audiometrijas rādītājus pašlaik vēl neizmanto.

24. tabula. Dzirdes funkcijas novērtēšanas kritēriji cilvēkiem, kas strādā trokšņa un vibrācijas iedarbības apstākļos

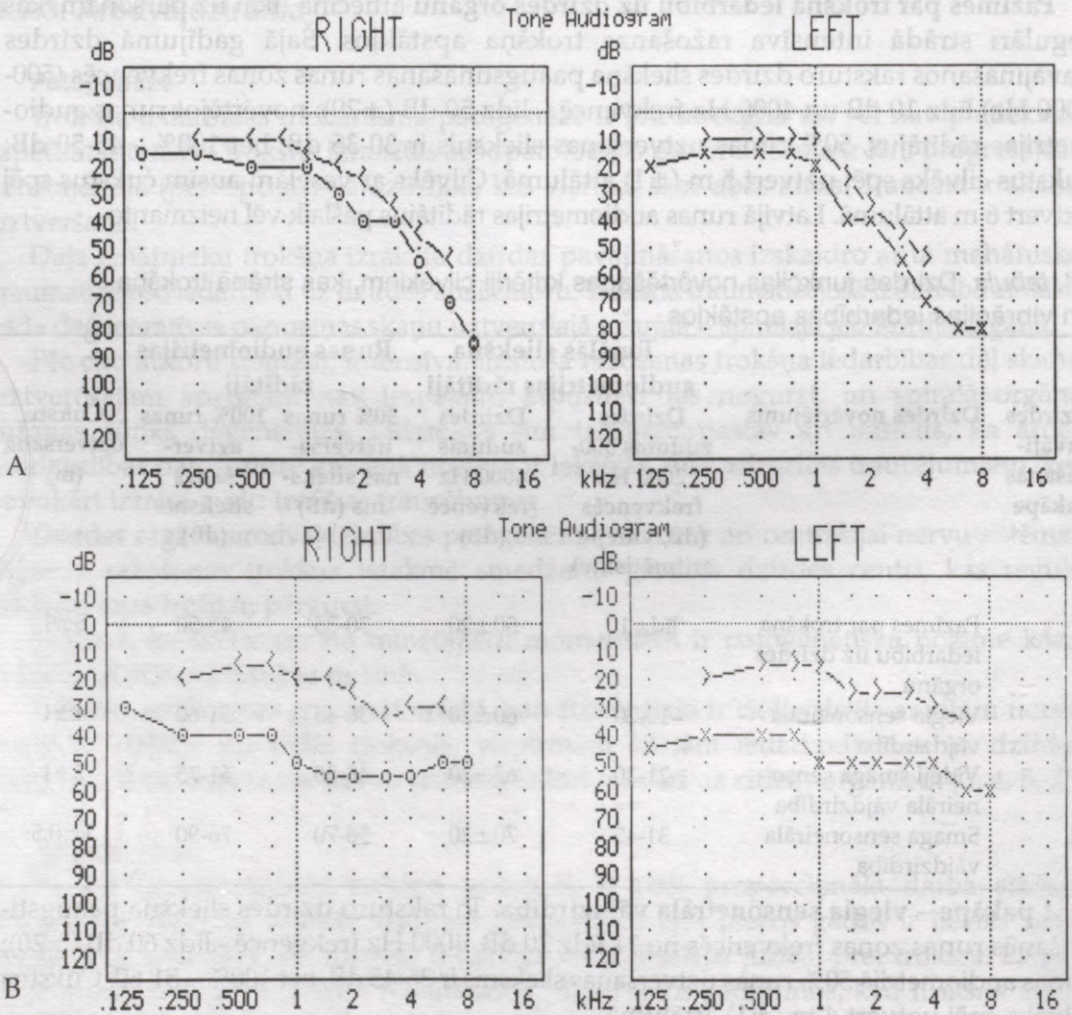
Dzirdes pavājināšanās pakāpe	Dzirdes novērtējums	Tonālās sliekšņa audiometrijas rādītāji		Runas audiometrijas rādītāji		Čukstu uztveršana (m)
		Dzirdes zudums 500-2000 Hz frekvencēs (dB, vidējie aritmētiskie)	Dzirdes zudums 4000 Hz frekvencē (dB)	50% runas uztveršanas slieksnis (dB)	100% runas uztveršanas slieksnis (dB)	
0	Pazīmes par trokšņa iedarbību uz dzirdes orgānu	līdz 10	50±20	30-35	45-50	5±1
I	Viegla sensoneirāla vājdzirdība	10-20	60±20	36-45	51-60	4±1
II	Vidēji smaga senso - neirāla vājdzirdība	21-30	65±20	46-55	61-75	2±1
III	Smaga sensoneirāla vājdzirdība	31-45	70±20	56-70	76-90	1±0,5

I pakāpe – viegla sensoneirāla vājdzirdība. To raksturo dzirdes sliekšņa paaugstināšanās runas zonas frekvencēs no 11 līdz 20 dB, 4000 Hz frekvencē - līdz 60 dB (±20); runas audiometrijā 50% runas uztveršanas slieksnis ir 36-45 dB, bet 100% – 51-60. Čukstus cilvēks spēj uztvert 4 m (±1) attālumā.

II pakāpe – vidēji smaga sensoneirāla vājdzirdība. To raksturo dzirdes sliekšņa paaugstināšanās runas zonas frekvencēs no 21 līdz 30 dB, 4000 Hz frekvencē līdz 65 dB (±20); runas audiometrijā 50% runas uztveršanas slieksnis ir 46-55 dB, bet 100% – 61-75, čukstus cilvēks spēj uztvert 2 m (±1) attālumā.

III pakāpe – smaga sensoneirāla vājdzirdība. Šajā dzirdes pavājināšanās pakāpē dzirdes slieksnis paaugstinās runas zonas frekvencēs no 31 līdz 45 dB, 4000 Hz frekvencē – līdz 70 dB (±20); runas audiometrijā 50% runas uztveršanas slieksnis ir 56-70 dB, bet 100% - 76-90 dB, čukstus cilvēks spēj uztvert tikai 1 m (±0,5) attālumā.

Audiometriskie dati jāvērtē, ņemot vērā vecuma izraisītās dzirdes pārmaiņas [1, 3]. Pēdējā laikā, pārbaudot dzirdi paplašinātā frekvenču diapazonā (10 000-20 000 Hz), konstatēts, ka cilvēkiem, kas ilgstoši strādā intensīva trokšņa apstākļos, neatkarīgi no tā spektrālā sastāva ir ne tikai jau sen zināmais simptoms – dzirdes sliekšņa paaugstināšanās 4000 Hz frekvencē, bet arī dzirdes sliekšņa paaugstināšanās 12 000 Hz frekvencē, turklāt skaņas gaisa un kaula vadīšanas līknes ir paralēlas. Izrādījās, ka arodvājdzirdības gadījumos 16 000-20 000 Hz frekvencē bija saglabāta skaņas kaula vadīšana, bet izzudusi skaņas gaisa vadīšana [3].



70. attēls. Audiogrammas. A - Tonālā sliekšņa audiogramma aroda etioloģijas sensoneirālas vājdzirdības gadījumā. Galvenokārt traucēta augstfrekvences skaņu (4000 - 8000 Hz) uztveršana. Augšējā līkne atspoguļo skaņas kaula vadīšanu, apakšējā - skaņas gaisa vadīšanu
B - Tonāla sliekšņa audiogramma otosklerozes gadījumā. Augšējā līkne atspoguļo skaņas kaula vadīšanu, apakšējā - skaņas gaisa vadīšanu

Diagnostika

Arodvājdzirdību diagnosticē, balstoties, pirmkārt, uz raksturīgo klīnisko ainu: vājdzirdības pakāpeniska attīstība pēc sensoneirāla tipa, process ir abpusējs, bojāts skaņu uztverošais aparāts un tādēļ traucēta galvenokārt augstfrekvences skaņu (4000-8000 Hz) uztveršana (70.att.). Skaņu uztverošā aparāta bojājumam raksturīga vienāda skaņas kaula un gaisa vadīšanas traucējumu pakāpe visu frekvenču diapazonā. Arodvājdzirdības gadījumā parasti nekonstatē redzamas pārmaiņas skaņu vadošajā aparātā: bungplēvīte nav skarta. Otrkārt, arodvājdzirdību diagnosticē, pareizi novērtējot katra strādnieka konkrētos darba apstākļus: trokšņa parametrus, tā iedarbības ilgumu darba dienas laikā, citu nelabvēlīgo ražošanas faktoru ietekmi uz strādnieka organismu. Svarīgi ir uzzināt, vai dzirde pavājinājusies arī citiem cilvēkiem, kas strādā tādos pašos apstākļos. Jānovērtē agrāk pārciestās slimības (piemēram, gripa, epidēmiskais parotīts, ausu slimības, meningīts), kas varētu radīt dzirdes pavājināšanos. Aroda etioloģijas dzirdes pavājināšanās jādiferencē no citas etioloģijas dzirdes pavājināšanās, kas var būt saistīta ar

- sēra korķi,
- otosklerozi,
- hronisku vidusauss iekaisumu,
- citas etioloģijas sensoneirālu vājdzirdību,
- galvas smadzeņu asinsrites traucējumiem,
- dažādu medikamentu (aminoglikozīdu, antibiotiku, hinīna, antineoplastisko līdzekļu, salicilātu) iedarbību.

Atšķirībā no arodvājdzirdības citas etioloģijas dzirdes traucējums var būt gan vienpusējs, gan abpusējs. Slimības sākums parasti ir saistāms ar kādu noteiktu iemeslu: pārslimotu gripu, neiroinfekciju, meningītu, galvas smadzeņu kontūziju vai arī ilgstošu medikamentu lietošanu. Skaņas kaula un gaisa vadīšana traucēta vienādi.

Otosklerozes gadījumā, tāpat kā arodvājdzirdības gadījumā, dzirdes pavājināšanās notiek lēni, it īpaši sievietēm. Otosklerozei raksturīga pazemināta skaņas gaisa vadīšana visās frekvencēs, bet saglabāta skaņas uztveršana caur kaulu (70.att.) [1, 3, 5].

Ārstēšana

Ārstēt trokšņa izraisīto dzirdes pavājināšanos ir sarežģīti, un ne vienmēr terapijai ir panākumi. Jāsamazina vai jāpārtrauc tālāka intensīvā trokšņa iedarbība. Ņemot vērā to, kas pašlaik ir zināms par arodvājdzirdības attīstības patoģenēzi, medikamentozajā ārstēšanā lieto šādas medikamentu grupas:

- sedatīvos preparātus (elēnijs, meprobamāts, seduksēns, tazepāms u.c.; jālieto vismaz 3 mēnešus);
- preparātus, kas uzlabo asinsriti galvas smadzenēs (stugerons, vinkopāns, kavintons, piracetāms);
- preparātus, kas veicina vielmaiņas procesus šūnās un audos (B grupas vitamīni, tanakāns, žeņšeņu saturoši preparāti, Q10 enzīmu saturoši preparāti).

Nepatīkamās sajūtas ausīs (zvanīšanu, troksni) var palīdzēt samazināt psihoterapija, kā arī preparāts betahistīns (betaserks), kas uzlabo asins mikrocirkulāciju iekšējā ausī.

Terapija neuzlabo dzirdi, tās mērķis ir nepieļaut tālāku vājdzirdības progresēšanu. Izteiktas vājdzirdības gadījumā nepieciešama dzirdes elektroakustiskā korekcija (dzirdes aparāts).

4.2.4. Trokšņa iedarbība uz citiem orgāniem un sistēmām

Līdz ar dzirdes pavājināšanos, bet nereti pat bez jūtamām tās pārmaiņām troksnis cilvēka organismā rada dažādas patoloģiskas novirzes. Raksturīgas ir **funkcionālas pārmaiņas centrālajā nervu sistēmā un asinsrites sistēmā**. Šīs pārmaiņas norisinās gan pēc astēnisko reakciju tipa, gan kā astenoveģetatīvais sindroms vai neirocirkulatoriskais sindroms ar hipertensiju. Šīs pārmaiņas ir organisma nespecifiska atbildes reakcija uz trokšņa un citu blakusfaktoru (vibrācijas, psihoemocionālā sasprindzinājuma u.c.) iedarbību.

Slimnieks A. F., 29 gadus vecs, presētājs. Darba stāžs intensīva trokšņa apstākļos 5 gadi. Troksnis darba vietā pārsniedz maksimāli pieļaujamo līmeni par 20 dB. Pēdējā gadā radušās galvassāpes, reibonis un troksnis galvā. Šie simptomi vairāk izpaužas darba dienas beigās. Pacients sūdzas arī par lielu nogurumu, darbaspēju pazemināšanos, vieglu uzbudināmību, sliktu miegu, pastiprinātu svīšanu, sāpēm sirds apvidū, sirdsklauvēm. Šīs sūdzības pakāpeniski pastiprinājušās pēdējā gada laikā. Līdz tam juties labi, ne ar ko nav slimojis.

Izmeklējot konstatē vidēji smagu sensoneirālo vājdzirdību, neiroloģiski - dzīvus simetriskus cīpslu refleksus, plakstiņu un izstieptu roku pirkstu tremoru, hiperhidrozi, stabilu sarkano dermogrāfismu, aukstas roku un kāju pēdas. Ņemot vērā slimības anamnēzi, objektīvos izmeklēšanas datus, darba apstākļus un to, ka nav konstatēti citi nelabvēlīgi faktori, kas varētu izraisīt šādas pārmaiņas, jāsecina, ka šis simptomu komplekss attīstījies trokšņa iedarbības rezultātā.

Pēc dažādu autoru datiem, intensīva trokšņa iedarbība veicina arī arteriālās hipertensijas attīstību. Daži epidemioloģiskie pētījumi liecina, ka arteriālās hipertensijas attīstībā troksnim ir izšķiroša nozīme, kaut arī ir vēl citi riska faktori, tādi kā smēķēšana, nelabvēlīga iedzimtība attiecībā uz vājdzirdību un asinsrites sistēmas slimībām, lieks ķermeņa svars, klimakss [3, 8].

Elektrokardiogrāfiskā izmeklēšanā intensīvā troksnī strādājošajiem konstatēti ekstrakardiāli traucējumi: sinusa bradikardija, vadīšanas traucējumi [3].

Intensīva trokšņa un vibrācijas iedarbība var izraisīt **vestibulāros traucējumus**, galvenokārt vestibulatorā analizatora uzbudināmības pazemināšanos un izteiktas veģetatīvās reakcijas [3]. Dažu autoru pētījumi rāda, ka ilgstoša ražošanas trokšņa iedarbības rezultātā var rasties pārmaiņas arī citos orgānos un sistēmās, tikai tās ir mazāk izteiktas, piemēram, kuņģa un zarnu traktā (čūlas slimība), endokrīnajā sistēmā (vairogdziedzera, virsnieru, dzimumdziedzeru funkcijas traucējumi), imūnsistēmā [1, 3, 5, 7].

Troksnis var palielināt stresu, izraisīt dažādas **psihopatoloģiskas reakcijas** – pastiprinātu uzbudināmību, īgnumu, atmiņas pavājināšanos, rakstura maiņu. Ir novērojumi, kas liecina, ka ilgu laiku troksnī strādājošie darbinieki kļūst mazāk izpalīdzīgi [8].

Troksnis nogurdina, jo, lai kaut ko saklausītu jāpiepūlē dzirde, bet runājot, jāpārkliedz fona troksnis. Troksnis var traucēt koncentrēšanās un kustību koordinācijas spējas.

Sevišķi nelabvēlīgi iedarbojas negaidīts troksnis. Intensīvā troksnī strādājošajiem var būt traucēts miegs, pazeminātas darbaspējas, biežāki darba kavējumi. Troksnis traucē sazināšanos, apgrūtina skaņas signālu uztveršanu, traucē sadzirdēt svarīgas drošības vai darba instrukcijas un tādējādi veicina nelaimes gadījumus darbā [5, 6, 9].

Diagnostika

Dažreiz ir grūti noteikt etioloģisko faktoru pārmaiņām nervu sistēmā un asinsrites sistēmā. Kā jau minēts, funkcionālās pārmaiņas nervu sistēmā un asinsrites sistēmā cilvēkam, kas strādā stiprā troksnī, ir nespecifiska organisma atbildes reakcija uz šo kairinātāju. Diferenciāldiagnostikā jāizslēdz visi citi cēloņi, kas varētu izraisīt pārmaiņas nervu vai asinsrites sistēmā (infekcijas, intoksikācijas, psihiskas un fiziskas traumas).

Ārstēšana

Trokšņa izraisītās funkcionālās pārmaiņas nervu un asinsrites sistēmā ārstē simptomātiski. Jāiesaka pareizs darba un atpūtas režīms, pilnvērtīgs uzturs, vingrošana. No medikamentiem lieto sedatīvos līdzekļus un trankvilizatorus (bromu, elēniju, meprobamātu). Indicētas arī fizikālās terapijas procedūras: galvaniskā apkakle, darsonvalizācija, sērūdeņraža un skuju peldes.

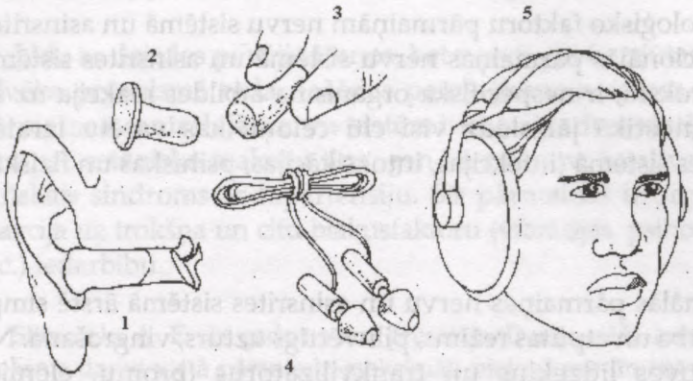
4.2.5. Darba ekspertīze trokšņa izraisītās arodpatoloģijas gadījumā

Lai risinātu darba ekspertīzes jautājumus cilvēkiem, kam ir konstatēta trokšņa izraisīta dzirdes pavājināšanās, kā arī funkcionāli nervu sistēmas vai asinsrites sistēmas traucējumi, jāņem vērā šo traucējumu pakāpe, slimības attīstības laiks, slimnieka profesija un konkrētie sanitārhigiēniskie apstākļi darba vietā. Gadījumā, kad konstatē tikai pazīmes par trokšņa iedarbību uz dzirdes orgānu, strādniekam arodslimības diagnozi vēl nenosaka un viņš var turpināt darbu savā profesijā, taču šāds strādnieks ārstam regulāri jānovēro. Darbā obligāti jāizmanto individuālie aizsardzības līdzekļi.

Dzirdes pavājināšanās I pakāpes gadījumā, kad konstatē vieglu sensoneirālu vājdzirdību, dzirdes stāvokļa dēļ strādnieks ir darbaspējīgs savā profesijā tad, ja turpmākajās ikgadējās audiometriskajās pārbaudēs netiek konstatēta dzirdes sliekšņa paaugstināšanās. Ja parādās tendence dzirdes slieksnim paaugstināties, tad ir attīstījusies dzirdes pavājināšanās II pakāpe.

Dzirdes pavājināšanās II pakāpes gadījumā, kad strādniekam konstatēta vidēji smaga sensoneirāla vājdzirdība, darba ekspertīzei jābūt individuālai. Ja vidēji smaga sensoneirāla vājdzirdība attīstījusies strādniekam ar 10 gadu stāžu, tad viņam darbs trokšņainā vidē ir kontrindicēts. Ja nepieciešams ilgāks pārkvalificēšanās periods, strādnieks jānosūta uz VDEĀK darbaspēju zaudējuma procenta noteikšanai. Ja dzirdes pavājināšanās II pakāpe attīstījusies kvalificētam strādniekam ar ilgu darba stāžu trokšņainā vidē un vājdzirdība neprogresē, viņam var atļaut turpināt strādāt savā profesijā. Ir zināms, ka cilvēkiem, kam darba stāžs lielāks par 15 gadiem, mēreni izteiktai vājdzirdībai nav tendences progresēt. Ja vājdzirdība sāk progresēt, darbs trokšņainā vidē jāpārtrauc.

Dzirdes pavājināšanās III pakāpe ir kontrindikācija darbam intensīva trokšņa apstākļos. Vai nu strādnieks racionāli jāiekārto darbā, vai arī viņam jāpārkvalificējas. Strādnieki, kuriem ir izteikti funkcionāli nervu vai asinsrites sistēmas traucējumi, kas radušies stipra trokšņa iedarbības rezultātā, jāiekārto darbā, kur nav trokšņa un vibrācijas, pat tādos gadījumos, ja dzirdes funkcija nav pavājināta.



71. attēls. Individuālie pretTrokšņa aizsardzības līdzekļi:
1, 2, 3, 4 - mīkstie ausu ieliktņi;
5 - antifoni

4.2.6. Preventīvie pasākumi

Līdzekļi cīņai pret troksni ir dažādi. Vispirms jāveltī uzmanība radikāliem pasākumiem ražošanas tehnoloģijas, kā arī mašīnu un ierīču konstrukcijas uzlabošanā. Mašīnu trokšņa samazināšanos darba telpās panāk, tās novietojot uz izolēta pamata. Izmanto arī skaņu slāpējošus materiālus, dažāda tipa klusinātājus un skaņas izolāciju. Lielas ražošanas telpas pārdala sektoros ar troksni izolējošām starpsienām, izmantojot troksni slāpējošus materiālus, trokšņainās mašīnas norobežo ar akustiskiem ekrāniem. Vibrējošu mašīnu trokšņa samazināšanos panāk, metāla detaļas nomainot ar plastmasas detaļām. Ja trokšņa līmenis darba vietā ir augstāks par 80 dB un ar tehniskiem paņēmieniem trokšņa līmeni neizdodas pazemināt, darba devēja pienākums ir nodrošināt darbiniekus ar individuālajiem aizsardzības līdzekļiem līdz radikālāku tehnisko pasākumu veikšanai. Kā individuālos aizsardzības līdzekļus pret troksni izmanto mīkstus ausu ieliktņus, kas izgatavoti no elastīgas plastmasas, akustiskās šķiedras, prettrokšņa "austiņas" – antifonus vai ķiveres (71.att.). Rūpīgi jāpārbauda, lai šie dzirdes aizsarglīdzekļi blīvi piegulētu ausij, jo tikai tad tie pasargās dzirdes analizatorus no trokšņa kaitīgās iedarbības. Liela nozīme dzirdes funkcijas saglabāšanā ir strādnieku obligātajām veselības pārbaudēm pirms stāšanās darbā trokšņainos cehos, kā arī regulārajām apskatēm, ko reglamentē LR Ministru kabineta noteikumi nr. 86 (1997. 04.03.).

Trokšņa kaitīgās iedarbības profilaksē liela nozīme ir racionāla darba un atpūtas režīma organizēšanai cehos. Lai strādnieki varētu atpūsties no trokšņa, ieteicams ieviest 20 minūšu pārtraukumu ik pēc katrām 2 darba stundām. Šo pārtraukumu laikā strādniekiem jāatrodas speciāli iekārtotās, iespējami klusās atpūtas istabās.

LITERATŪRA

1. *Izrailietis Ļ., Eglīte M.* Arodslimības. - Rīga: Zvaigzne, 1981. - 210 lpp.
2. *Kaļķis V., Roja Ž.* Kas jāzina par darba vides riska faktoriem un arodveselību. - Rīga: Latvijas Universitāte, 1999. - 32 lpp.
3. *Остапкович В. В., Панкова В. Б.* Заболевания, вызываемые воздействием шума // Профессиональные заболевания / Под редакцией Н. Ф. Измерова. – Второе изд. – Москва: Медицина, 1996. – Том 2. – С. 162–174.

4. *Axelsson A., Dengerink A.* The effects of noise on histological measures of the cochlear vasculature and red blood cells: a review // Hearing Research. - 1987. - 31. - Pp. 183-191.
5. *Jackler R., Schindler D.* Occupational hearing loss // Occupational medicine / Editor J. La Dou. - Norwalk, Connecticut / San Mateo, California: Appleton and Lange, 1990. - Pp. 95-105.
6. *Kjellberg A.* Noise // Occupational health practice / Editors H. Waldron, C. Edling. - Fourth edition. - Oxford: Butterworth-Heinemann, 1997. - Pp. 241-256.
7. *Olishifski J. B.* Occupational hearing loss, noise and hearing conservation // Occupational medicine / Editor C. Zenc. - Third edition. - St. Louis, Baltimore, Boston, Chicago, London: Mosby, 1994. - Pp. 258-296.
8. *Sloan R. P.* Cardiovascular effects of noise // Noise and health / Editor T. H. Fay. - New York: Academy of Medicine, 1991. - 321 p.
9. *Smith A. P.* A review of the non-auditory effects of noise on health // Work and Stress. - 1991. - 5. - Pp. 49-62.

4.3. Akustisko svārstību iedarbība uz cilvēka organismu

4.3.1. Ultraskaņa

Sakarā ar tehnikas progresu rūpniecībā plaši izmanto jaunākos fizikas sasniegumus. Lielu nozīmi mūsdienu rūpniecībā ir ieguvusi ultraskaņa. To lieto metalurģiskajā, mašīnbūves, ķīmiskajā, radiotehniskajā, farmaceitiskajā rūpniecībā un citās rūpniecības nozarēs. Ultraskaņu izmanto arī medicīnā, lauksaimniecībā, hidrolokācijā un citur.

Tehnikā ultraskaņu izmanto metālu un betona defektoskopijā, metināto šuvju, cauruļu, automašīnu detaļu un dzelzsbetona konstrukciju izturības pārbaudē. Ultraskaņu izmanto arī dažādu vielu emulģēšanai, cietu un trauslu materiālu (metālu, stikla, keramikas, dārgakmeņu) apstrādei, lodēšanas un alvošanas procesos, metināšanas darbos, kā arī raķešu un kosmiskajā tehnikā un kodoltehnikā. Medicīnā ultraskaņas ierīces izmanto perifēriskās nervu sistēmas un balsta un kustību aparāta slimību ārstēšanai, kā arī ginekoloģijā, oftalmoloģijā, dermatoveneroloģijā. Arvien plašāk ultraskaņa tiek izmantota slimnieku izmeklēšanā, kā arī ķirurģijā audzēju iznīcināšanai. Lauksaimniecībā ultraskaņas iedarbībai pakļauj sēklas, lai paātrinātu to dīgšanu. Ar ultraskaņu var paildzināt gaļas un piena produktu, dārzeņu un augļu uzglabāšanas laiku.

Mūsu dienās ultraskaņas lietošanas iespējas visdažādākajos tehnoloģiskajos procesos dažādās rūpniecības un zinātnes nozarēs ir ļoti plašas un daudzveidīgas [1, 3].

4.3.1.1. Ultraskaņas fizikālais un higiēniskais raksturojums

Ultraskaņa (nedzirdamā skaņa) ir elastīgas (šķidras, cietas, gāzveida) vides mehāniskas svārstības, kam piemīt zināma enerģija. Pēc fizikālajām īpašībām ultraskaņa neatšķiras no dzirdamajām skaņām, tikai tās frekvence ir augstāka – virs dzirdamības sliekšņa (virs 20 000 Hz). Ultraskaņu raksturo tie paši parametri, kas troksni vai skaņu. Praksē sastopama zemfrekvences ultraskaņa (10^4 līdz 10^5 Hz) un augstfrekvences ultraskaņa (10^5-10^9 Hz), kas izplatās tikai kontakta ceļā.

Ultraskaņas iekārtas galvenie elementi ir ģenerators un akustiskais pārveidotājs. Ģeneratora ražotās maiņstrāvas darbības rezultātā akustiskajā pārveidotājā rodas mehāniskas svārstības ar vajadzīgo frekvenci. Svārstības tiek pārvadītas uz apstrādājamo detaļu ar šķidruma starpniecību, ja apstrādes process notiek šķidrā vidē (elektrolīze galvanotehnikā, detaļu tīrīšana), vai ar instrumentu (urbja, griežņa u.c.) starpniecību. Darbojoties ultraskaņas ierīcei, svārstības izplatās arī apkārtējā vidē.

Ultraskaņas iekārtu trokšņa spektrs ir ļoti plašs un aptver diapazonu no 40 līdz 40 000 Hz un augstāk. Dzirdamās skaņas un ultraskaņas spiediena līmenis dažādos tehnoloģiskos procesos ir no 80 dB līdz 124 dB.

Ultraskaņas svārstības var iedarboties uz cilvēka organismu ar gaisa starpniecību, vai tieša kontakta ceļā. Ultraskaņas kontaktiedarbība ir vietēja, parasti periodiska un īslaicīga. Ultraskaņa iedarbojas uz strādājošā rokām, viņam apkalpojot ultraskaņas iekārtas, lodējot, alvojot, metinot, tīrot detaļas un darot citus darbus, kā arī detaļu iekraušanas un izkraušanas laikā.

Tā kā ultraskaņas kontaktiedarbībai ir vietējs un parasti periodisks raksturs, tad pieļaujamie spiediena līmeņi vidēju frekvenču ultraskaņai ir pieņemti nosacīti (Darba aizsardzības standarts 12.1.001-83, Sanitārā norma nr. 2282-80):

f, Hz	12 500	16 000	20 000 un vairāk	dB · A
L_U, dB	75	85	110	110

4.3.1.2. Ultraskaņas bioloģiskā iedarbība

Ultraskaņas galvenā bioloģiskā īpašība ir spēja absorbēties cilvēka un dzīvnieka ķermeņa audos. Dažādās vidēs ultraskaņas viļņu absorbcijas pakāpe ir dažāda. Tas nosaka ultraskaņas selektīvo iedarbību. Tā, piemēram, muskuļaudu absorbcijas spējas ir augstākas par taukaudu absorbcijas spējām. Visvairāk ultraskaņu absorbē kaulaudi, vismazāk – likvors. Dzīvais organisms uz ultraskaņas iedarbību reaģē dažādi. Ultraskaņas iedarbība var būt nomācoša vai stimulējoša, traumējoša vai ārstējoša.

Ārstnieciskās devās ultraskaņas mehāniskās svārstības iedarbojas uz audiem kā mikromasāža, labvēlīgi ietekmējot neelastīgus saistaudus, cietus un sāpīgus sarētojumus. Daļa ultraskaņas enerģijas pārveidojas siltumā, kā arī ierosina ķīmiskas pārmaiņas. Ārstnieciskās devās ultraskaņa mazina sāpes, normalizē asinsvadu tonusu, uzlabo vielmaiņu, asins un limfas cirkulāciju, veicina audu bioķīmiskās reakcijas. Lielas intensitātes ultraskaņas viļņi iedarbojas traumējoši. Tie izraisa dzīvnieku, augu, mikroorganismu un makroorganismu šūnu membrānu un citu struktūru vibrāciju, kuras rezultātā tiek sagrauta audu struktūra. To izmanto stomatoloģijā, sagatavojot zoba dobumu plombēšanai [2, 4]. Zinātniekiem eksperimentāli ir izdevies novērot momentānu šūnu un šūnu struktūru plīsumu, būtiskas pārmaiņas intracelulāros veidojumos. Jāpiezīmē, ka dzīvo šūnu daudzveidīgās reakcijas ir atkarīgas ne tikai no ultraskaņas intensitātes, bet arī no attiecīgā organisma bioloģiskajām īpatnībām. Ir konstatēts, ka ultraskaņa ar intensitāti līdz 1,5 W/cm^2 vai nu vispār neietekmē organismu, vai arī iedarbojas kā fizioloģisks katalizators – paātrina vielmaiņas procesus, veicina audu fizikālķīmiskās reakcijas un nedaudz tos sasilda.

Ultraskaņa ar intensitāti 1,5-3 W/cm^2 izraisa atgriezeniskas funkcionālas pārmaiņas nervu, endokrīnajā, asinsrites un citās organisma sistēmās.

Augstas intensitātes ultraskaņa (3-10 W/cm²) izraisa neatgriezeniskas morfoloģiskas pārmaiņas. Nozīme ir arī ultraskaņas izstarojuma veidam (nepārtraukta, impulsveidīga) un ekspozīcijai.

Medicīnā diagnostiskiem nolūkiem izmanto ultraskaņu ar intensitāti ne vairāk kā 20-30 mW/cm², ārstēšanai – ar intensitāti 0,05-1,2 W/cm². Ražošanā strādnieki pakļauti galvenokārt samērā zemas frekvences ultraskaņas iedarbībai (20-70 kHz).

Ultraskaņas iekārtas ģenerē ultraskaņu ar intensitāti no 0,01 līdz 20 W/cm². Pie tam iespējamā saskare ar apstrādātiem objektiem var būt no dažām minūtēm līdz 65-70% no darba laika. Bez ultraskaņas uz operatoru rokām nelabvēlīgi var iedarboties arī tādi blakusfaktori kā statiskais plaukstu muskuļu sasprindzinājums, to vietēja atdzišana un mitruma iedarbība, saskare ar tehniskajām eļļām, neiroemocionāls un redzes sasprindzinājums. Uz cilvēkiem, kas strādā ultraskaņas ietekmētā vidē, iedarbojas arī dzirdamās skaņas augstfrekvences svārstības.

4.3.1.3. Ultraskaņas izraisītā arodpatoloģija

Pēdējos 30-40 gados liela uzmanība tiek veltīta ultraskaņas bioloģiskajai iedarbībai uz rūpniecībā strādājošo cilvēku organismu. Plašie klīniskie, fizioloģiskie un bioķīmiskie pētījumi liecina, ka strādniekiem, kas strādā ar ultraskaņas iekārtām, izveidojas noteikta savdabīga arodpatoloģijas forma. Tai raksturīgas pārmaiņas galvenokārt centrālajā un perifēriskajā nervu sistēmā, asinsrites un endokrīnajā sistēmā, kā arī kuņģa un zarnu traktā.

Patoģenēze

Kā rāda zinātnieku pētījumi, ultraskaņa var izraisīt arodpatoloģiju arī bez trokšņa blakusiedarbības. Pie tam līdzīgas pārmaiņas rodas gan tajos gadījumos, kad ultraskaņa iedarbojas uz strādājošā organismu tikai ar gaisa starpniecību, gan arī tad, kad strādniekam ir regulāra, bet īslaicīga ultraskaņas kontaktiedarbība. Svarīga nozīme ir ultraskaņas ģeneratora attālumam no strādājošā – jo šis attālums ir mazāks, jo patoloģiskās pārmaiņas organismā ir vairāk izteiktas. Intensīvs ražošanas troksnis kā blakusfaktors var paātrināt un padziļināt ultraskaņas izraisīto arodpatoloģiju.

Ultraskaņa izraisa patoloģiskas pārmaiņas galvenokārt nervu sistēmā. Pēc zinātnieku domām, šo pārmaiņu patoģenēzes pamatā ir gan ultraskaņas radīto gaisa mehānisko svārstību iedarbība, gan ultraskaņas kontaktiedarbība uz ādas eksteroreceptoriem, interoreceptoriem un dažādiem audiem.

Nebūdama specifisks kairinātājs, ultraskaņa uzbudina ādas termoreceptorus, taktilos, sāpju receptorus un vibroreceptorus. Tā kā daļa ultraskaņas enerģijas pārveidojas siltumā, tad notiek asinsvadu paplašināšanās, asinsrites paātrināšanās, rodas angiodistonija un pēc tam angiospazmas.

Tiešā ultraskaņas iedarbība uz audiem izraisa šūnu membrānu caurlaidības pārmaiņas, un sakarā ar to šūnās palielinās nātrija un kalcija jonu un samazinās kālija jonu daudzums. Tas savukārt izraisa polarizācijas un depolarizācijas procesu traucējumus, un līdz ar to tiek nomākta perifērisko asinsvadu sienās esošo gludo muskuļu šķiedru aktivitāte.

Mikroasinsvadu (arteriolu, prekapilāru, kapilāru) gludo muskuļu šķiedru bioenerģētiskās pārmaiņas padziļina ultraskaņas tiešo mehānisko iedarbību uz

perivaskulārajiem nervu pinumiem un brīvajiem nervgaļiem. Mikrocirkulācijas traucējumiem pievienojas asinscirkulācijas pārmaiņas roku lielajos asinsvados. Tas notiek galvenokārt sakarā ar asinsvadu elastības samazināšanos.

Ultraskaņa, ilgstoši iedarbojoties uz roku perifēriskajiem receptoriem, izraisa pārmaiņas arī roku veģetatīvo un somātisko nervu šķiedrās, nomācot to uzbudināmību. Ar laiku veidojas perifēriski neirocirkulatoriski un trofiski traucējumi roku muskulatūrā un kaulu osteoporoze.

Bez ultraskaņas tiešās iedarbības uz perifēriskajām struktūrām patoģenēzē nozīme ir arī reflektoriskai iedarbībai uz centrālo nervu sistēmu. Tās rezultātā galvas smadzenēs notiek hroniska mikrotraumatizācija, pret kuru visjutīgākā ir galvas smadzeņu pusložu garoza, hipotalāms, retikulārā formācija, smadzeņu stumbra centri, garoza un zemgaroza, kā arī limbiskā sistēma [2, 3, 4].

Ultraskaņas izraisītās patoloģijas parādīšanās laiks ir atkarīgs gan no ultraskaņas intensitātes, gan arī no strādnieka vecuma un organisma individuālajām īpatnībām. Ļoti jutīgi pret ultraskaņu ir jaunieši.

Klīniskā aina

Sūdzības par veselību ar ultraskaņu strādājošajiem parasti rodas 2. vai 3. darba gadā, bet dažkārt jau pirmajos darba mēnešos. Vispirms sākas galvassāpes, kas parādās darba laikā. Reizē ar galvassāpēm rodas smaguma sajūta un troksnis galvā, spiediens ausīs, reiboņi. Raksturīgas arī sūdzības par ātru nogurdināmību, kaut gan darbs pie ultraskaņas ierīcēm neprasa ne lielu fizisko, ne garīgo sasprindzinājumu. Slimnieki sūdzas par miega traucējumiem, biežāk par dziļu, ilgstošu miegu naktīs (12-14 stundu) un miegainību dienā. Retāk miegs ir virspusējs, murgains.

Palielinoties darba stāžam saskarē ar ultraskaņu, strādājošie sāk sūdzēties par uzbudināmību, atmiņas pavājināšanos, darbaspēju samazināšanos. Raksturīga ir paaugstināta jutība pret visiem apkārtējiem kairinātājiem – troksni, gaismu, smakām. Tā, piemēram, kāds ultraskaņas iekārtu izmēģinātājs vakaros nevarēja aizmigt, kamēr kaimiņš augšējā dzīvoklī nebija aizgājis gulēt, tāpat viņu traucēja arī pulksteņa tikšķēšana blakusistabā. Analoģisku reakciju viņam izraisīja spilgts apgaismojums, pat dienas gaisma, tādēļ viņš nēsāja tumšas brilles.

Klīniski izmeklējot nervu sistēmu, konstatē emocionālu labilitāti, nereti apātiju, noslēgšanos sevī. Cīpslu refleksi parasti ir dzīvi, taču tie var būt arī pavājināti, ir izteikts sarkanais dermogrāfisms, hiperhidroze, paaugstināta ķermeņa temperatūra darba laika beigās, palēnin--āts pulss, novirzes ortostatiskajā mēģinājumā, plakstiņu un izstieptu roku pirkstu trīce. Šāds nervu sistēmas stāvoklis atbilst funkcionālām pārmaiņām centrālajā nervu sistēmā, kuras norisinās kā astēniskais, astenoveģetatīvais vai neirastēniskais sindroms ar veģetatīvu disfunkciju.

Literatūrā ir aprakstīta ultraskaņas izraisīta diencefāliskā patoloģija, kas parasti attīstās strādniekiem ar lielāku darba stāžu (5-6 gadi). Ir novērotas tipiskas diencefāliskās lēkmes: strādniekam pēkšņi, visbiežāk darba laikā, rodas liels nespēks, slikta dūša, satumst acīs, pazeminās ķermeņa temperatūra, ekstremitātes kļūst aukstas, cilvēks nosvīst. Dažreiz slimniekam ir izteikta adinamija, nespēks kājās, viņš jūt it kā bezsvara stāvokli. Izmeklējot konstatē izkaisītu organisku centrālās nervu sistēmas bojājumu mikrosimptomātiku: nistagmu, izlīdzinātas deguna un lūpas rievas, mēles novirzi, traucējumus radzenes un nazālajos refleksos, cīpslu un vēdera refleksu asimetriju.

Dažreiz sakarā ar diencefāliskiem traucējumiem samazinās svars, rodas anoreksija, pastiprināta muskuļu kairināmība, nieze, hiperglikēmija [2].

Trokšņa un ultraskaņas kombinētas iedarbības sekas ir dzirdes un vestibulārie traucējumi. Ultraskaņas iedarbības rezultātā var būt arī redzes traucējumi. No tieša kontakta ar ultraskaņu vairāk cieš perifēriskā nervu sistēma. Novēro parestēzijas un visāda veida jušanas traucējumus pēc īso un garo cimdu tipa un hiperhidrozi sakarā ar veģetatīvi sensoriskās polineiropātijas un angioneirozes attīstību.

Ir novērots, ka, regulāri saskaroties ar ultraskaņu šķidrā vidē, var rasties plaukstu un apakšdelmu parēzes (piemēram, medicīnas darbiniekiem). Bieži ir roku trofikas traucējumi, par kuriem liecina plaukstu tūska, pirkstu stīvums no rītiem, neskaidrs ādas zīmējums, nagu trauslums. Nereti cieš arī apakšdelmu muskulatūra. Tādos gadījumos parādās veģetomiofascīta simptomi. Ultraskaņas izraisīto centrālās un perifēriskās nervu sistēmas patoloģiju apzīmē arī ar terminu "encefalomielopolineiropātija".

Ir izpētīts, ka ultraskaņas iedarbības rezultātā aktivizējas hipofīzes priekšējā daiva, vairogdziedzera un virsnieru garozas funkcija. Klīniski endokrīnie traucējumi izpaužas ar tireotoksikozes simptomiem, dzimumdziedzeru hipofunkciju (vīriešiem – impotence, sievietēm – ilgstoša amenoreja un dismenoreja).

Nereti strādniekiem, kas pakļauti ultraskaņas iedarbībai, ir sūdzības par periodiskām sāpēm sirds apvidū un pārsitieniem (ekstrasistoles). Darba dienas beigās var konstatēt bradikardiju un hipotoniju, bet elektrokardiogrammā – bradisistoliju, vadīšanas traucējumus priekškambaros un kambaros.

Nereti rodas kuņģa sekrēcijas traucējumi un kuņģa un žultsceļu diskinēzija. Neirocirkulatoriskie traucējumi sirdī un gremošanas orgānos izskaidrojami ar ultraskaņas patoloģisko iedarbību uz hipotalāmu, kas regulē šo orgānu darbību [1, 2]. Dažos pētījumos ir norādes par ultraskaņas un īsviļņu negatīvo ietekmi uz grūtniecības norisi fizioterapeitēm [5].

Diagnostika

Lai pareizi diagnosticētu ultraskaņas izraisīto arodpatoloģiju, jānovērtē raksturīgā klīniskā simptomātika un jāatceras, ka ultraskaņas izraisītā slimība attīstās ļoti pakāpeniski. Jāizslēdz visi citi faktori, kas varētu izraisīt līdzīgas pārmaiņas organismā (infekcija, intoksikācija, psihiskas un fiziskas traumas u.c.). Svarīgi uzzināt, vai līdzīga slimība nav arī citiem tās pašas profesijas strādniekiem. Ne mazāka nozīme ir pareizai darba higiēnisko apstākļu un darba stāža novērtēšanai.

Ārstēšana

Ultraskaņas izraisītās patoloģijas ārstēšana ir simptomātiska. Tā kā ir funkcionāli centrālās nervu sistēmas darbības traucējumi, ieteic lietot broma un kofeīna preparātus un trankvilizatorus (elēniju, trioksazīnu, meprobamātu, seduksēnu, amizilu). Jālieto vispārspēcinošie līdzekļi (C, B_1, B_6, B_{12} vitamīni) un biogēnie stimulatori (alvejas ekstrakts, plazmols). Neirocirkulatoriskās distonijas hipotoniskā tipa gadījumā ieteicamas strihnīna injekcijas, šizandras un žeņšeņa preparāti.

Ja konstatētas organiskas pārmaiņas centrālajā nervu sistēmā, jālieto glutamīnskābe un fenotiazīna rindas neiroleptiskie līdzekļi – aminazīns, promozīns, trifluoperazīns u.c., kā arī pilokarpīns, ezerīns, prozerīns un novokaīns parenterāli.

Diencefāliskā sindroma gadījumā terapija ir kompleksa. Jālieto sedatīvie līdzekļi kombinācijā ar preparātiem, kas samazina uzbudinājuma procesu hipotalāmā (rezerpīns, aminazīns, meprobamāts). Var lietot arī dilantīnu un miega līdzekļus nelielās devās.

Mikrocirkulācijas procesu uzlabošanai ieteicams troksevazīns, kurantils, prodektīns.

Veģetatīvās polineiropātijas gadījumā ieteicamas vitamīnu, nikotīnskābes, dibazola, prozerīna un ezerīna injekcijas, kā arī fizikālās terapijas procedūras – plaukstu elektroforēze ar novokaīnu, heparīnu, solkoserilu, kā arī sērūdeņraža peldes, ārstnieciskās dūņas, masāža.

Darba ekspertīze

Darba ekspertīzes jautājumi jārisina, ņemot vērā klīniskās ainas smagumu. Slimības sākumstadijā, kad ir tikai funkcionālas pārmaiņas centrālajā nervu sistēmā un viegli izteikti roku angiodistonijas un veģetatīvi sensoriskās polineiropātijas simptomi, parasti darbaspējas pēc ārstēšanas atjaunojas un cilvēks var turpināt darbu savā profesijā. Dažkārt slimnieks pēc ārstēšanās uz 1-2 mēnešiem jāiekārto darbā, kur nav ultraskaņas iedarbības. Smagākos gadījumos, kad parādās diencefāliskā patoloģija un ir izteiktas pārmaiņas perifēriskajā nervu sistēmā, slimnieks racionāli jāiekārto darbā, kur nav ultraskaņas un citu kaitīgo faktoru iedarbības. Kvalifikācijas pazemināšanās gadījumā slimnieks jānosūta uz VDEĀK aroda invaliditātes grupas noteikšanai; grupu parasti piešķir uz pārkvalificēšanās laiku.

Preventīvie pasākumi

Lai novērstu ultraskaņas negatīvo ietekmi, jāsamazina tās intensitāte, jāizmanto skaņu izolējošas ierīces un dažādu operāciju automatizācija. Iekārtas, kurām darbojoties ultraskaņas spiediena līmenis pārsniedz maksimāli pieļaujamo, jānovieto atsevišķās telpās. Lieljaudas ultraskaņas avoti (dažādas sirēnas, svilpes u.tml.), kuriem funkcionējot ultraskaņas spiediena līmenis pārsniedz 130 dB, jānovieto skaņu slāpējošās kamerās, boksos vai kabīnēs, kur strādnieks nedrīkst atrasties. Ultraskaņas kontaktiedarbības samazināšanos var panākt, izgatavojot instrumentiem elastīgus rokturus, darbā valkājot mīkstus cimdus. Pilnīgi jāizslēdz darbinieka roku kontakts ar ultraskaņas pārveidotājiem (darba elementiem) šķidrā vidē, piemēram, fizioterapijā, izdarot zemūdens masāžu, veidojot emulsijas, metinot ar ultraskaņu. Strādājot ar ultraskaņu ģenerējošām iekārtām, kuru darbībā izmanto ķīmiskas vielas, piemēram, šķīdinātājus, jāievēro arī higiēnas noteikumi, kas attiecas uz šīm vielām. Ražošanas iecirkņos, kur darbs nepārtraukti saistīts ar ultraskaņas iekārtām, liela nozīme ir pareizam darba dienas režīmam. Ik pēc 2 stundām nepieciešams 10 minūšu ilgs pārtraukums, ko strādājošais pavada svaigā gaisā. Jāievēro pareizs uztura režīms, jālieto olbaltumiem un vitamīniem bagāts uzturs.

Obligātas ir veselības pārbaudes pirms iestāšanās darbā un atkārtotās saskaņā ar LR MK noteikumiem nr. 86 (1997.04.03.).

4.3.2. Infraskaņa

Infraskaņa ir elastiskas vides mehāniskās svārstības, kuru frekvence ir zemāka par 16 Hz un atrodas ārpus dzirdamības apakšējās robežas. Infraskaņu raksturo tie paši lielumi, kas troksni vai skaņu. Rūpnīcās infraskaņa parasti rodas vienlaikus ar zemas

frekvences trokšņiem un vibrāciju, tādēļ šie faktori uz cilvēka organismu iedarbojas kompleksi. Infraskaņa rodas, ja darbojas lielas mašīnas ar ļoti lēni rotējošām detaļām vai arī ja ir ļoti liela gāzes vai šķidruma plūsmas fluktuācija. Infraskaņa var rasties arī no ventilācijas iekārtām.

Iedarbība uz organismu

Infraskaņa iedarbojas uz centrālo nervu sistēmu, iekšējo ausi un vestibulāro aparātu. Ar to var izskaidrot smaguma sajūtu un līdzsvara traucējumus, kas dažkārt rodas, ja cilvēks ir pakļauts infraskaņas iedarbībai. Nereti strādājošie sūdzas par galvassāpēm, nogurumu, samazinātu redzes asumu un skaņu uztveri.

Bīstamas frekvences ir 1-15 Hz. Rezonanses (skaņas intensitāti pastiprinoša efekta) gadījumā, piemēram, 1-2 Hz, var rasties elpošanas orgānu disfunkcija, infraskaņa ar frekvenci 7 Hz ietekmē smadzeņu biostrāvu alfa-ritmu (rodas baiļu sajūta), it īpaši tad, ja šo svārstību spiediena līmenis pārsniedz 150 dB. Infraskaņa ar frekvenci 10 Hz var izmainīt balsi - tā kļūst sēcoša, rodas klepus.

Preventīvie pasākumi

Lai mazinātu infraskaņas negatīvo iedarbību uz organismu, veic dažādus pasākumus, kas samazina infraskaņas intensitāti pašās mašīnās un tās izplatīšanās ceļā. Ieteicams ierīkot distances vadības sistēmas.

Intensīvas infraskaņas profilaksē veicami tie paši pasākumi, kas attiecas uz troksni (sk. iepriekš).

LITERATŪRA

1. *Izrailietis Ļ., Eglīte M.* Arodslimības. - Rīga: Zvaigzne, 1981. - 210 lpp.
2. *Комлева Л.М.* Заболевания, вызываемые воздействием контактного ультразвука // Профессиональные заболевания / Под ред. Н.Ф. Измерова. – Второе изд. – Москва: Медицина, 1996. - Том 2. – С. 176–185.
3. *Hill C.R., Haar G.* Ultrasound // Nonionizing radiation protection. WHO Regional Publ. Eur. Ser. No. 10 / Editor M.J. Suess. - Copenhagen: Regional Office for Europe, WHO, 1982. - 217 p.
4. *Persson B.B.* Radiation hazards // Occupational hazards in the health professions / Editors D.K. Brune, C. Edling. - Boca raton, Florida: CKC Press, Inc., 1989. - Pp. 163-236.
5. *Taskinen H., Kyyrönen P., Hemminki K.* Effects of ultrasound, short waves and physical exertion on the pregnancy outcome in physiotherapists // Journal of Epidemiology and Communicate Health. - 1990. - 44. - Pp. 196-201.

4.4. Jonizējošā starojuma iedarbība uz cilvēka organismu

Cilvēki un citas dzīvās būtnes vienmēr bijuši pakļauti dažādu starojuma veidu iedarbībai. Saules starojumu mēs uzskatām par normālu mūsu dzīves sastāvdaļu. Lai redzētu, mums nepieciešama gaisma, kas ir elektromagnētisko (EM) viļņu spektra redzamā daļa. Cilvēkiem nepieciešams arī infrasarkanais starojums jeb siltums. Bet var būt arī tāds starojums, no kura cilvēkam jāpiesargās, piemēram, ultravioletā starojuma spektra viena daļa var radīt ādas apdegumu un būt par iemeslu ādas vēzim. Tā

kosmiskā starojuma daļa, kas sasniedz Zemi kā jonizējošais starojums neitronu un gamma staru veidā, arī ir bīstama cilvēkam. Uz Zemes jonizējošo starojumu alfa, beta un gamma radiācijas veidā izstaro zemē esošie radioaktīvie elementi (urāns, torijs), un tas nonāk gaisā un ūdenī (radons un tā sabrukšanas izotopi). Cilvēka organismā sastopams radioaktīvais kālijs.

4.4.1. Radioaktivitāte

Elementus ar nestabiliem atomiem sauc par radioaktīviem elementiem. Nestabilo atomu sabrukšanas process ir kodolu pārvērtības. Šo elementu īpašību sauc par radioaktivitāti.

Atomu sabrukšanas rezultātā veidojas jauni elementi ar mazākiem kodoliem, bet liekā enerģija izdalās siltuma un radioaktīva jeb jonizējoša starojuma veidā. Radioaktīvajos procesos izdalīto enerģiju mērī elektronvoltos (eV).

Elektronvolts ir kinētiskās enerģijas daudzums, ko iegūst elektrons, pārvietojoties starp lauka punktiem, kuru potenciālu starpība ir 1 volts. Kodolreakcijās elektronu enerģija parasti ir ļoti liela, tāpēc tās mērīšanai lieto tūkstoš reižu lielāku vienību – **kiloelektronvoltu** (keV) vai miljons reižu lielāku vienību – **megaelektronvoltu** (MeV), kas atbilst $1{,}6 \cdot 10^{-6}$ ergiem jeb $3{,}8 \cdot 10^{-14}$ kalorijām.

Radioaktīvo elementu aktivitāti mērī speciālās mērvienībās. Mērīšanas pamatā ir sakarība, ka sabrūkošo atomu skaits laika vienībā ir atkarīgs no kopējā nestabilo atomu skaita elementā attiecīgajā brīdī. Zinot laika vienībā sabrūkošo atomu skaitu elementā, var spriest par elementa radioaktivitāti jeb kopējo nestabilo atomu skaitu attiecīgajā brīdī.

Sākotnēji aktivitātes mērvienība bija kirī (Ci), ko lieto aktivitātes mērīšanai radioaktīvā starojuma avotā. Viens Ci ir aktivitāte, kas rodas, ja 1 sekundē sabrūk $3{,}7 \cdot 10^{10}$ atomu. Šāda radioaktivitāte ir līdzvērtīga radioaktīvajam starojumam, ko izraisa 1 g rādija ^{226}Ra. Kopš 1960. gada pasaulē ieviesta SI (angļu val. *standard international*) mērvienību sistēma, kurā aktivitātes mērvienība ir bekerels (Bq). Vienu Bq liela aktivitāte ir tādam radioaktīvā starojuma avotam, kurā 1 sekundē sabrūk 1 atoms. Mērvienība nosaukta franču fiziķa Anrī Bekerela (1852-1908) vārdā. Bekerels ir ļoti maza mērvienība, tādēļ kodolfizikā, bioloģijā, medicīnā, kā arī citur, lieto tūkstoš, miljons un vēl vairāk reižu lielākas mērvienības [4].

Latvijā lieto gan SI, gan arī ārpussistēmas (CGS) mērvienības. Šo mērvienību sakarību sk. 25. tabulā.

Otra svarīga mērvienība rāda radioaktīvās sabrukšanas ātrumu. Laiku, kurā radioaktīvā elementa kodolu skaits samazinās divas reizes, sauc par pussabrukšanas periodu ($T_{1/2}$). Radioaktīvo elementu pussabrukšanas periodi ir ļoti dažādi. Tā, piemēram, radonam ^{222}Rn tas ir 3,8 dienas, rādijam ^{226}Ra - 1622 gadi, bet urānam ^{238}U - $4{,}5 \cdot 10^{9}$ gadu. Uzskata, ka radioaktīvais elements ir savu mūžu beidzis un pārvērties stabilā elementā, ja pagājuši 10 pussabrukšanas periodi. Dabiskie radioaktīvie elementi atrodas Zemes garozā un arī atmosfērā. Zināmas 4 dabisko radioaktīvo elementu rindas, no kurām beta sabrukšanas un alfa sabrukšanas rezultātā veidojušies mūsu planētas radioaktīvie elementi. Katras rindas priekšgalā atrodas elements ar vislielāko pussabrukšanas periodu. Zināmās 4 rindas ir šādas: torija $^{225/90}Th$ ($T_{1/2}=1{,}405 \cdot 10^{10}$ gadi), aktinourāna $^{235/92}U$ ($T_{1/2}=7{,}038 \cdot 10^{8}$ gadi), urāna - rādija $^{238/92}U$ ($T_{1/2}=4{,}468 \cdot 10^{9}$ gadi) un neptūnija $^{237/93}Np$ ($T_{1/2}=2{,}14 \cdot 10^{6}$ gadi) rinda [4].

25. tabula. Radioaktivitātes mērvienības

Mērvienību pārrēķins	CGS Kirī (Ci)	SI Bekerels (Bq)
1 Ci	$37 \cdot 10^9$ Bq	37 GBq
1 mCi	$37 \cdot 10^6$ Bq	37 MBq
1 μCi	$37 \cdot 10^3$ Bq	37 kBq
1 nCi	37 Bq	37 Bq
1 pCi	$37 \cdot 10^{-3}$ Bq	37 mBq
1 Bq	$27 \cdot 10^{-12}$Ci	27 pCi
1 kBq	$27 \cdot 10^{-9}$ Ci	27 nCi
1 MBq	$27 \cdot 10^{-6}$ Ci	27 mkCi
1 GBq	$27 \cdot 10^{-3}$ Ci	27 mCi
1 TBq	27 Ci	27 Ci

Visu radioaktīvo rindu sabrukšanas galarezultāts ir stabilie elementi svins vai bismuts. Urāna-rādija rindas sabrukšanas ķēdē bioloģiski nozīmīgs ir rādija sabrukšanas produkts radons. Rādija pussabrukšanas periods ir $1{,}62 \cdot 10^3$ gadi; no tā pastāvīgi veidojas jauns radons. Radona veidošanās būtībā ir nepārtraukta. Radons ir cēlgāze, tā atomu kodoli sabrūk līdz radona sabrukšanas izotopiem – radioaktīviem metāla joniem, kuri atbrīvojas tūlīt pēc izveidošanās. Tiem piemīt tieksme pielipt pie putekļiem un citām daļiņām, kas atrodas gaisā vai uz cietām virsmām. Tādējādi, jo putekļaināks gaiss ir telpā, jo lielāka radona sabrukšanas produktu daļa pielips pie putekļiem gaisā [13].

Radona un tā sabrukšanas produktu koncentrāciju mērī bekerelos kubikmetrā (Bq/m^3). Tas nozīmē, ka katrā kubikmetrā gaisa katru sekundi sabrūk 1 radona atoms. Radons labi šķīst ūdenī un cilvēka organismā nokļūst ar ūdeni un gaisu. Tālākajā sabrukšanas gaitā tas izstaro alfa starus. Vietās, kur urānu saturošie cilmieži atrodas augsnes virspusē, radona daudzums gaisā un ūdeņos ir palielināts. Vidēji radona dzeramajā ūdenī ir 4 Bq/m^3, bet Somijas avotos, kas tek cauri granīta klintīm, tā ir pat tūkstoš reižu vairāk nekā Latvijas ūdeņos.

Radona daudzums gaisā virs augsnes ir aptuveni 50 Bq/m^3. Ēku iekštelpās radons uzkrājas: labi vēdinātās koka mājās tā daudzums ir aptuveni 40 Bq/m^3, bet slikti vēdinātās mūra mājās – aptuveni 320 Bq/m^3. Latvijā no laukakmeņiem būvētajās ēkās radona daudzums vietām pārsniedz 1000 Bq/m^3 [4].

Otrs bioloģiski nozīmīgs urāna-rādija rindas elements ir radioaktīvais polonijs $^{210/84}$Po. Arī tas izstaro alfa starus un nokļūst cilvēka organismā galvenokārt ar cigarešu dūmiem, jo to pastiprināti uzņem tabakas augi. Ja dienā tiek izsmēķētas 20 cigaretes, smēķētāja plaušās nokļūst apmēram 10 mBq polonija [4].

Pie dabiskajiem radioaktīvajiem starojumiem pieder arī kosmiskais starojums. Pēdējos gados noskaidroti 3 kosmiskā starojuma avoti:

- Zemes radiācijas joslas;
- galaktiskais kosmiskais starojums;
- Saules kosmiskais starojums.

Jonizējošajam starojumam cilvēce bijusi pakļauta vienmēr, šis starojums ir neatņemama vides sastāvdaļa.

4.4.1.1. Dabiskā radioaktivitāte

Dabiskā radioaktīvā starojuma avoti un devas

· Gamma stari, ko izstaro augsne, ieži, klintis, celtniecības materiāli. Cilvēki var tikt pakļauti šim apstarojumam gan iekštelpās, gan ārā. Vidējais starojums gadā ir 350 μSv (tas var svārstīties no 100 līdz 1000 μSv).

· Kosmiskais starojums – atmosfērā esošo dabisko radioaktīvo elementu starojums. Tas var izspiesties cauri lidmašīnu korpusam un ēku sienām. Vidējais apstarojums gadā uz Zemes ir 260 μSv (svārstības no 200 līdz 300 μSv).

· Radioaktīvās vielas pārtikas produktos, dzērienos. Vidējā deva gadā ir aptuveni 300 μSv (svārstības no 100 līdz 1000 μSv).

· Radona gāzes, kas izdalās no zemē esošā urāna. Ārējā vidē radons tiek izkliedēts, tādēļ tā līmenis ir zems. Ja ēka uzcelta uz radonu saturošas augsnes, koncentrācija iekštelpā var būt augsta. Gada vidējā deva ir 1300 μSv (svārstības no 300 līdz 100 000 μSv).

Radioaktīvā sabrukšana ir radioaktīvo elementu spontāna sabrukšana bez papildu enerģijas pievadīšanas, izstarojot dažāda veida radioaktīvus starojumus. Raksturīgs radioaktīvās sabrukšanas piemērs ir **dabiskā radioaktivitāte**.

Kodolreakcijās, ko atklāja 20. gadsimta 30. gados, stabila atoma kodola struktūra tiek pārmainīta, pievadot kodolam papildu enerģijas impulsu no ārienes. Tādā veidā rodas **mākslīgā radioaktivitāte**. Ļoti intensīvas kodolreakcijas noris, piemēram, atomreaktoru aktīvajā zonā.

Gan radioaktīvajai sabrukšanai, gan kodolreakcijām ir vairāki apakštipi; tos aplūkosim sīkāk.

Radioaktīvā sabrukšana ir visplašāk sastopamais atomu kodolu pārvērtību veids, kas vienmēr saistīts ar siltuma un radioaktīvā starojuma izdalīšanos. Vienā laika vienībā sabrūkošais elements izdala ļoti maz siltuma, bet visā tā "mūžā" izdalītā siltuma daudzums ir liels. Zemes garozā ir daudz urāna, torija, kālija un citu dabisko radioaktīvo elementu, un to kopējais radiogēnais siltums, kas rodas sabrukšanas rezultātā, ir $1{,}97 \cdot 10^{18}$ J/h. Siltuma enerģija, ko Zeme saņem no Saules, ir $7{,}95 \cdot 10^{18}$ J/h, t.i., tās daudzums tikai nedaudz pārsniedz Zemes radiogēnā siltuma daudzumu [4].

Radioaktīvais starojums, tāpat kā siltums, pavada jebkuru pārvērtību atoma kodolā. Pēc radioaktīvā starojuma un tā izcelšanās veida, kā arī pēc dažām citām īpatnībām, radioaktīvo kodola sabrukšanu iedala piecos galvenajos tipos:

· alfa sabrukšana;
· beta sabrukšana un beta$^+$ sabrukšana;
· elektronu satveršana;
· izomēriskā pāreja;
· spontānā kodolu dalīšanās.

Šie kodola sabrukšanas tipi dabā ne vienmēr ir krasi nošķirti. Daži elementi sabrūk tikai pēc viena tipa, citi vienlaikus izstaro vairākus dažāda veida radioaktīvos starojumus. Tā, piemēram, ^{210}Po izstaro tikai alfa starus, ^{40}K izstaro beta un gamma starus, bet ^{226}Ra - alfa, beta un gamma starus.

Būtībā nav visai pareizi masas daļiņu izsviešanu no atoma saukt par starojumu. Šo vārdu tiešā nozīmē var attiecināt tikai uz gamma starojumu Tomēr labākas uzskatāmības dēļ arī alfa un beta radioaktīvās sabrukšanas tipus apzīmē par starojumiem [4, 14].

Alfa sabrukšanai raksturīgs alfa starojums. Tas sastāv no pozitīvi lādētām masas daļiņām – hēlija atoma kodoliem $^{4/2}H$. Tāpēc no elementiem, kas izsviež alfa daļiņas, tiek aiznesta samērā liela masa. Alfa sabrukšana ir raksturīga dabiskajiem radioaktīvajiem elementiem, kam ir liela atommasa. Tāda, piemēram, ir ^{238}U sabrukšana. Pēc katras alfa daļiņas izsviešanas elements pavirzās periodiskajā sistēmā divas vietas pa kreisi. Alfa daļiņu izplatīšanās attālums, t.i., izplatīšanās attālums gaisā, ir daži centimetri, bet ūdenī un audos – daži mikrometri. Alfa daļiņu izplatīšanās attālums ir atkarīgs no daļiņu enerģijas, kas var būt 4-9 MeV un kas raksturīga katram atsevišķam radioaktīvajam elementam [4].

Beta sabrukšanā starojums ir kodola izsviestā elektronu plūsma, kuri atšķiras no atoma orbitālajiem elektroniem ar enerģiju. Elektronu masa ir 7300 reižu mazāka par alfa daļiņām, un tiem ir negatīvs elektriskais lādiņš. Beta sabrukšana raksturīga radioaktīvajiem elementiem, kam ir neliels vai vidēji liels kodols. Neitronam pārvēršoties par protonu, liekā enerģija izdalās beta starojuma veidā, turklāt tiek izsviests arī neitrīno (elementārdaļiņa bez elektriskā lādiņa). Pēc beta daļiņu izstarošanas radioaktīvais elements pārvēršas stabilā elementā, kas elementu periodiskajā sistēmā atrodas par vienu vietu tālāk pa labi. Beta daļiņas atkarībā no maksimālās enerģijas gaisā izplatās dažus metrus, ūdenī un audos – dažus centimetrus. Tā kā beta daļiņas masa ir niecīga, tā vidē virzās pa līkloču treku, jo notiek sadursmes ar vides atomiem un molekulām. Jāatzīmē, ka beta sabrukšanas procesā lieko enerģiju aiznes gan beta daļiņas, gan neitrīno. Enerģijas daudzums katram no šiem komponentiem var būt dažāds. Līdz ar to beta staru enerģijas spektrs ir nepārtraukts. Tas svārstās no 0 līdz maksimālajai enerģijai, un tāpēc arī beta starotājus pieņemts raksturot pēc starojuma maksimālās enerģijas, kas parasti nepārsniedz 3 MeV. Tipisks beta starotājs ir ^{40}K.

Elektronu satveršana arī ir saistīta ar pārmaiņām atoma struktūrā. Šajā procesā kodols satver vienu elektronu no kodolam tuvākās K orbītas. Elektrona satveršanas rezultātā K orbītā atbrīvojas viena vieta, ko aizpilda elektrons no citas orbītas. Elektronu pārvietošanās pa orbītām saistīta ar atoma enerģētiskā līmeņa maiņām, un liekā enerģija izdalās kā rentgenstarojums. Savukārt elektrons, kas nokļuvis kodolā, pārvērš vienu kodola protonu par neitronu, tāpat kā tas ir beta^{+} sabrukšanas gadījumā, tāpēc elements periodiskajā sistēmā pārvietojas vienu vietu pa kreisi [4].

Izomēriskās pārejas rezultātā veidojas gamma stari, kas, tāpat kā rentgenstarojums jeb X stari, pēc uzbūves ir elektromagnētiskie viļņi. Tie izplatās vidē elektromagnētisko kvantu vai fotonu veidā. No visiem pazīstamajiem elektromagnētiskajiem starojumiem gamma starojumā enerģija ir vislielākā, tāpēc arī to caurspiešanās spēja ir daudz lielāka nekā citiem starojuma veidiem. Parasti alfa vai beta sabrukšanas rezultātā atomu kodoli paliek ierosinātā stāvoklī. Šādos kodolos notiek konversijas parādības, t.i., liekā enerģija izdalās gamma starojuma veidā. Ir arī daži citi gamma starojuma izcelšanās veidi, kuru pamatā ir atoma kodola enerģētiskā līmeņa maiņas. Tā kā gamma starojums neaiznes no atoma ne masu, ne elektrisko lādiņu, pēc gamma sabrukšanas elementa vieta periodiskajā sistēmā nemainās. Parasti gamma starojuma enerģija ir no 0,5 MeV līdz 5,0 MeV, bet dažos gadījumos tā var būt lielāka.

Radioaktīvās sabrukšanas rezultātā var būt gan viens, gan arī vairāki starojuma veidi.

Spontānā kodolu dalīšanās ir viens no atomu kodolu sabrukšanas veidiem, kas notiek patvaļīgi, bez ārējas enerģijas līdzdalības. Tā, 1 gramā urāna izotopa ^{238}U ik minūti sabrūk viens atoms, bet 1 gramā izotopa ^{235}U – 40 atomu. Spontānās

sabrukšanas rezultātā kodols dalās divās daļās. Rodas 2 elementi ar mazākiem kodoliem, turklāt izdalās 2 vai 3 neitroni, kā arī enerģija siltuma un radioaktīvā starojuma veidā. Spontānā kodolu dalīšanās ir cieši saistīta ar atoma ķēdes reakciju. Tās pamatā ir urāna izotopa ^{235}U atomu īpašība skaldīties, tiklīdz kodolā nokļūst neitrons. Tā kā urāna atoma skaldīšanās rezultātā atbrīvojas 2 vai 3 neitroni, kas savukārt ierosina jaunu ^{235}U atomu skaldīšanos, tad sākas ķēdes reakcija. Urāna ^{235}U atomos tā notiek ļoti strauji. Praksē šī reakcija pazīstama kā atombumbas sprādziens. 20. gadsimta 40. gados izdevās atklāt paņēmienu, kā regulēt neitronu skaitu ķēdes reakcijā. Šo atklājumu izmanto atomreaktoros [4, 6, 7].

4.4.1.2. Mākslīgā radioaktivitāte

Mākslīgā radioaktivitāte saistīta ar mākslīgi radītām pārmaiņām atomu kodolos. Šīs kodolu pārvērtības sauc par **kodolreakcijām**. Pretēji ķīmiskajām reakcijām, kas notiek ar elektronu starpniecību, kodolreakcijās pārmaiņām pakļauts pats atoma kodols.

Elementa būtību nosaka atoma kodols, tāpēc, ja tiek pārmainīta atoma kodola struktūra, mainās arī viela, t.i., viens elements pārvēršas citā. Daudzās kodolreakcijās iegūst jaunus, nestabilus izotopus, kas parastajos apstākļos dabā nav sastopami un ir alfa, beta vai gamma radioaktīvi.

Kodolreakcijā $^{27/12}Al$ + alfa $\rightarrow$ $^{30/15}P$ + n iegūtā fosfora izotopa $^{30/15}P$ radioaktivitāti pirmoreiz 1934. gadā novēroja franču zinātnieki Frederiks un Irēna Žolio-Kirī. Izotops $^{30/15}P$ ir beta$^+$ radioaktīvs; tam sabrūkot, rodas silīcijs:

$$^{30/15}P \rightarrow {}^{30/14}Si + \text{beta}^+$$

Turpretī dabiskais fosfors ir stabils izotops [7].

Dabisko radioaktīvo izotopu skaits nepārsniedz 40. Kodolreakcijās mākslīgi ir iegūts vairāk nekā 1000 dažādu radioaktīvo izotopu. Daudzus no tiem izmanto zinātnē un tehnikā, piemēram, radioaktīvajās zondēs (iezīmētie atomi), ar kurām nosaka vielu ķīmisko struktūru, pētī ķīmiskās un bioloģiskās pārvērtības nedzīvajā vai dzīvajā dabā (7).

4.4.2. Radiācija (izstarošana)

Radiācija (izstarošana) ir enerģijas transports; tas nozīmē, ka enerģija tiek pārnesta no radiācijas avota uz radiācijas mērķi jeb objektu. Lai uzzinātu, kāda ir starojuma iedarbība uz cilvēka organismu, svarīgi zināt enerģijas daudzumu, ko ir absorbējis cilvēka ķermenis, ja uz to iedarbojies jebkura veida starojums. Absorbētā enerģija skar ķermeņa audus un šūnas un var izraisīt dažādus bioloģiskus efektus.

Izšķir dažādus radiācijas veidus [12, 15, 23].

A. Jonizējošais (radioaktīvais) un nejonizējošais starojums. Šādās kategorijās starojumu iedala pēc tai piemītošās enerģijas (sk. 26. tabulu):

· jonizējošais starojums – enerģijas daudzums lielāks par 100 eV;

· nejonizējošais starojums – enerģijas daudzums mazāks par 100 eV.

B. Elektromagnētiskais (EM) starojums. Tas ir svarīgākais radiācijas veids. Tas ir gan jonizējošs, gan nejonizējošs. EM radiācija ir elektromagnētiskie viļņi, ko izstaro dažādas uzlādētas daļiņas (atomi, molekulas) vai priekšmeti (antenas u.c.). Tā ir periodiski mainīgu elektronisko un magnētisko lauku izplatīšanās telpā. EM radiācijas enerģijas forma ir fotoni, kas Visumā izplatās ar gaismas ātrumu ($3x10^{10}$ cm/s). Fotoniem ir

dažāds viļņu garums un frekvence. Jo mazāks ir viļņu garums, jo augstāka to frekvence un lielāka enerģija. Fotonu enerģija ir tieši proporcionāla to frekvencei; to mērī elektronvoltos (eV).

Jonizējošā starojuma viļņu garums ir mazāks par 100 nanometriem (nm); tas ir kosmiskais starojums, gamma starojums, rentgenstarojums, daļa ultravioletā (UV) starojuma. Nejonizējošā starojuma viļņu garums ir lielāks par 100 nm; tā ir daļa UV spektra, redzamais starojums (gaisma), infrasarkanais starojums (IS) jeb siltums, mikroviļņi (MV), radiofrekvenču (RF) un zemas frekvences (ZF) elektromagnētiskie lauki.

Augstas enerģijas fotoniem, piemēram, kosmiskam starojumam, ir 10^{12} hercu (1 Hz = 1 svārstība sekundē) liela vai pat vēl lielāka frekvence un 10^{7} eV liela vai lielāka enerģija. Zemākas enerģijas fotoniem, piemēram, zemas frekvences elektriskajiem un magnētiskajiem laukiem, var būt 10-10^{3} Hz liela frekvence un maza enerģija.

Augstas enerģijas fotoniem ir laba caurspiešanās spēja; tie var iziet cauri dažādiem materiāliem un to iedarbība var izpausties tālu no to rašanās avota. Zemākas enerģijas fotoni iedarbojas uz objektiem, kas atrodas tuvāk to rašanās vietai.

C. Korpuskulārais starojums ir dažādu atoma daļiņu (elektronu, pozitronu, protonu, neitronu, alfa daļiņu, beta daļiņu u.c.) plūsma, kas rodas, sadaloties dabisko vai mākslīgo radioizotopu kodoliem.

26.tabula. Elektromagnētiskā starojuma spektrs

Jonizējošais (aktīvais) starojums	**lambda < 100 nm enerģija > 100 eV**	**Rentgenstarojums jeb X starojums gamma starojums**	Frekvence (Hz) $3 \cdot 10^{24}$ - $3 \cdot 10^{16}$ Enerģija (eV) $1{,}24 \cdot 10^{10}$ - $1{,}24 \cdot 10^{2}$
Nejonizējošais starojums	**lambda > 100 nm enerģija < 100 eV**	**UV**	Hz $3 \cdot 10^{17}$ - $3 \cdot 10^{15}$ eV $1{,}24 \cdot 10^{3}$ - $1{,}24 \cdot 10^{1}$
		RS	Hz $3 \cdot 10^{15}$ eV $1{,}24 \cdot 10$
		IS	Hz $3 \cdot 10^{14}$ - $3 \cdot 10^{12}$ eV $1{,}24 \cdot 10^{1}$ - $1{,}24 \cdot 10^{-1}$
		MV	Hz $3 \cdot 10^{12}$ - $3 \cdot 10^{9}$ eV$1{,}24 \cdot 10^{-2}$ - $1{,}24 \cdot 10^{-5}$
		RF	Hz $3 \cdot 10^{8}$ - $3 \cdot 10^{4}$ eV $1{,}24 \cdot 10^{-6}$ - $1{,}24 \cdot 10^{-10}$
		ZF	Hz $3 \cdot 10^{3}$ - 3 eV $1{,}24 \cdot 10^{-11}$ - $1{,}24 \cdot 10^{-14}$

Jo īsāks viļņu garums, jo augstāka to frekvence un lielāka enerģija.

Apzīmējumi: UV - ultravioletais starojums; RS - redzamais starojums (gaisma); IS - infrasarkanais starojums; MV - mikroviļņi; RF - radiofrekvenču viļņi; ZF - zemas frekvences EM lauki.

Radioaktīvais jeb jonizējošais starojums (alfa, beta sabrukšana, izomēriskā pāreja), kā arī rentgenstarojums, neitronu un elektriski lādētu daļiņu plūsmas mijiedarbībā ar kādu vielu (dzīvie organismi, dažādi materiāli) vienmēr izraisa tajā pārmaiņas. Šīs pārmaiņas galvenokārt saistītas ar radiācijas jonizējošo darbību un tās izraisītajām kodolreakcijām.

Ja elektriski lādētā daļiņa ienes atomā lielu enerģijas impulsu, tad kāds no ārējās atoma orbītas elektroniem tiek izsviests ārpus atoma un tajā vairs neatgriežas. Šo parādību sauc par **jonizāciju**. Jonizācijas rezultātā rodas pozitīvs un negatīvs jons. Lai jonizācija notiktu, nepieciešams noteikts minimālās enerģijas daudzums.

Jonizējošais starojums ir gan dabiskais gan cilvēku radītais. Pēdējo iedala

- vides,
- medicīniskajā un
- aroda jonizējošajā starojumā.

Cilvēku radītais jonizējošais starojums var nonākt vidē no atomelektrostacijām, rūpnīcām, urāna rūdas raktuvēm, slimnīcām, kā arī kodolieroču izmēģināšanas rezultātā. Tas var izdalīties arī no plaša patēriņa precēm, piemēram, no luminiscējošiem pulksteņiem. Arī citās nozarēs cilvēki var saskarties ar jonizējošo starojumu, izmantojot mākslīgos radioaktīvos izotopus gan zinātnē, gan praksē, piemēram, lai noteiktu metāla metinājumu kvalitāti ar defektoskopiju, lieto radioaktīvā cēzija starojumu. Palielināts apstarojuma risks ir atomelektrostaciju darbiniekiem, urāna rūdas raktuvju strādniekiem, zinātniekiem, konstruktoriem.

Medicīnisko jonizējošo starojumu rada rentgenstarojums un radioaktīvie materiāli, ko izmanto slimību diagnosticēšanai, onkoloģisko slimību ārstēšanai u.tml. Gan radionuklīdajā diagnostikā, gan rentgendiagnostikā pacienti un medicīnas personāls nonāk tiešā saskarē ar bioloģiski iedarbīgo jonizējošo starojumu. Šī saskare ir neizbēgama, jo tā dod iespēju iegūt svarīgu diagnostisku informāciju. Tūkstošiem slimnieku sekmīgi tiek ārstēti ar staru terapijas metodēm.

Atomenerģijas gadsimtā aktuāla kļuvusi problēma par apkārtējās vides piesārņojumu ar radioaktīvajām vielām. Radioaktīvo vielu starojums izraisa vidē jonizāciju un dažādi lādētu elektrisko lādiņu veidošanos.

Atmosfēras radioaktīvā piesārņojuma problēma kļuva aktuāla 1945. gadā, kad uz Japānas pilsētām Hirosimu un Nagasaki tika nomestas atombumbas. Pēc Otrā pasaules kara kodolieroču izmēģinājumi stipri pārmainīja dabisko radioaktivitāti.

Pēc daļējas kodolieroču izmēģinājumu aizliegšanas 1963. gadā radioaktīvais piesārņojums pamazām samazinājās. Intensīvā atomelektrostaciju (AES) celtniecība un ekspluatācija, kas sākās 20. gs. 60. gadu vidū, dabiskās radioaktivitātes intensitāti gandrīz nemaz nemainīja, taču Černobiļas AES avārija pierādīja atomelektrostaciju lielo potenciālo bīstamību.

Katrā šās AES kodolreaktora aktīvajā zonā, reaktoram darbojoties ar 1000 MW jaudu, sakrājās liels daudzums urāna sadalīšanās produktu. To kopējā aktivitāte sasniedza 10^9 Ci. Šādu mākslīgās radioaktivitātes daudzumu grūti iedomāties un ar kaut ko salīdzināt. Ja, piemēram, šī radioaktivitāte vienmērīgi aptvertu visu Zemes virsmu, tad katra kvadrātkilometra radioaktivitāte palielinātos par 2 Ci, t.i., salīdzinājumā ar dabisko radioaktivitāti tā divkāršotos.

Salīdzināsim AES kodolreaktora un atombumbas sprādziena radioaktivitāti. Pazīstamā atomfiziķa un radioķīmiķa akadēmiķa V. Ļegasova veiktie aprēķini liecina,

ka AES (ar jaudu 1000 MW) izdevīgi salīdzināt ar atombumbu, kuras jauda ir 1 Mt (atgādināsim, ka Hirosimā uzspridzinātās atombumbas jauda bija 0,01 Mt). Jāuzsver divas būtiskas atšķirības.

· AES kodolreakcijas dalīšanās produkti rodas ilgākā laikposmā (nereti vairākos gados), un šajā laikā radioaktīvie izotopi ar mazu pussabrukšanas periodu paspēj sabrukt. Tāpēc kodolreaktorā uzkrājas galvenokārt radioaktīvie izotopi ar lielu pussabrukšanas periodu.

· Atombumbas sprādzienā radioaktīvās vielas paceļas gaisā lielā augstumā (augstāk par 10 km) un ar atmosfēras valdošajiem vējiem tiek izkliedētas ļoti plašā teritorijā. AES avārijas gadījumā radioaktīvās vielas nonāk galvenokārt tās tuvākajā apkārtnē.

Ar to var izskaidrot, kāpēc teritorijas piesārņojums ap AES ir lielāks nekā atombumbas sprādziena vietā, kaut arī sprādzienā radusies radioaktivitāte ir 100 reižu lielāka nekā tā, kas uzkrājusies AES. Pēc viena gada teritorijas piesārņojums avarējušās AES apkārtnē ir 10 reižu lielāks nekā 1 Mt atombumbas sprādziena vietā, bet pēc pieciem gadiem - 100 reižu lielāks. V. Ļegasova veiktie aprēķini liecina, ka ap avarējušo AES izveidojas apmēram 30 000 km^2 liela teritorija, kuru nav iespējams izmantot saimnieciskai darbībai. Šajā teritorijā radiācijas fons būs 0,25 mR/h (10-15 reižu spēcīgāks par dabisko fonu) un vairāk, un tas rada 2 rad/gadā lielu apstarojumu, kas pēc starptautiskām normām atzīts par cilvēkiem bīstamu [2].

Černobiļas AES īpatnība bija tāda, ka radioaktīvās vielas no kodolreaktora izdalījās ilgāku laiku. Avārijas brīdī, 1986. gada 26. aprīlī, atmosfērā nonāca ¼ izsviesto radioaktīvo vielu. Kopējā izsviesto radioaktīvo vielu aktivitāte sasniedza 18^{-8} Ci. Palikušās radioaktīvās vielas pārkarsēja aktīvo zonu, un sākās grafīta degšana, kas turpinājās līdz pat 6. maijam. Atmosfērā nonāca kodolreakcijas cietie dalīšanās produkti un visi gāzveida nuklīdi, kas ar gaisa plūsmu pārvietojās tūkstošiem kilometru tālu un uz zemes atgriezās radioaktīvo nokrišņu veidā. Daudzi urāna dalīšanās produkti ir virsmas aktīvās vielas. Šī iemesla dēļ pat stikla virsmas nevarēja dezaktivēt.

Avārijā pārsvarā bija šādi radioaktīvie izotopi:

^{133}Xe (pussabrukšanas periods $T_{1/2}$ = 5,3 dienas),
^{85}Kr ($T_{1/2}$= 10,6 gadi),
^{131}J ($T_{1/2}$ = 8 dienas),
^{132}Te ($T_{1/2}$ = 3,3 dienas),
^{134}Cs ($T_{1/2}$ = 2,3 gadi),
^{137}Cs ($T_{1/2}$ = 27 gadi),
^{80}Sr ($T_{1/2}$ = 53 dienas).
^{90}Sr ($T_{1/2}$ = 53 dienas),
^{90}Sr ($T_{1/2}$ = 28 gadi),
^{106}Ru ($T_{1/2}$ = 368 dienas),
^{144}Ce ($T_{1/2}$ = 284 dienas),
^{241}Pu ($T_{1/2}$ = 13 gadi).

(Xe – ksenons, Kr – kriptons, J – jods, Te – telūrs, Cs – cēzijs, Sr – stroncijs, Ru – rutēnijs, Ce – cērijs, Pu – plutonijs.)

Vislielākā radioaktīvo vielu noplūde bija pirmajās avārijās dienās, kad pūta dienvidaustrumu vējš. Nākamajās dienās vēja virziens mainījās un ar radioaktīvajām vielām tika piesārņota ļoti plaša teritorija. Radioaktīvos aerosolus un teritorijas piesārņošanu konstatēja arī Austrijā, Vācijā, Itālijā, Norvēģijā, Somijā, Lielbritānijā, Nīderlandē un Beļģijā.

Tūlīt pēc avārijas teritorija, kur radiācijas fons pārsniedza 0,2 mR/h, t.i., 10 reižu pārsniedza dabisko fonu, bija apmēram 100 000 km^2. Liela nozīme radiācijas fona palielināšanā bija radioaktīvajiem izotopiem ar mazu pussabrukšanas periodu. Laika gaitā radiācijas fons samazinājās līdz normālam, bet ap avarējušo Černobiļas AES izveidojās plaša zona ar ilgstoši palielinātu radiācijas fonu.

Latvijā gāzveida radionuklīdu mērījumi atmosfērā liecināja, ka to daudzums palielinājies. Dabiskais to daudzums ir no 0,5 līdz $2{,}0 \cdot 10^{-18}$ Ci/l, bet 1986. gada 30. aprīlī un 1. maijā tika konstatēts $2{,}5 \cdot 10^{-14}$ Ci/l. Jāatzīmē, ka šādu palielinājumu sanitārās normas pieļauj. Vēl krasa radioaktīvo aerosolu daudzuma palielināšanās tika konstatēta no 8. līdz 10. maijam. Aerosolu īpatnējā radioaktivitāte bija nedaudz palielināta arī jūnijā, bet pēc tam normalizējās un gada laikā bija normas robežās [2].

Grupa Latvijas zinātnieku 1990. gadā pētīja dažādos Latvijas rajonos savāktajos sēņu un augu paraugos piesārņojumu ar radioaktīvo cēziju Cs^{+134} un Cs^{+137}. Lielākā radioaktīvā cēzija koncentrācija sēnēs tika konstatēta Vidzemes augstienē un apmēram 50 km plašā zonā uz dienvidiem no Ventspils.

4.4.3. Jonizējošā starojuma dozimetrija

Dozimetrija - jonizējošā starojuma kvalitatīva un kvantitatīva reģistrēšana radiācijas fizikā un radioloģijā. Radioaktīvā starojuma devu mērīšanas un apzīmēšanas veidi arvien pilnveidojas [1, 4].

Kvalitatīvā dozimetrija - korpuskulārā vai viļņveida starojuma veidu un to enerģētisko spektru noteikšana.

Kvantitatīvā dozimetrija - starojuma devas (daudzuma) noteikšana.

Ekspozīcijas deva (X) (enerģijas iedarbības daudzums; izstarotā, vērstā starojuma enerģijas daudzums) starojuma enerģijas iedarbības rezultātā radušos vienādi lādēto jonu lādiņu summas attiecība pret gaisa masas vienību, kurā notikusi šī jonizācija.

$$X = \frac{\text{delta } Q}{\text{delta } m} = 1C \cdot kg^{-1}$$

Ārpussistēmas (CGS sistēmas) mērvienība: rentgens [R] - ekspozīcijas deva, kuras iedarbības rezultātā 1 cm^3 sausa gaisa (0,001293 g) rodas $2{,}08 \cdot 10^9$ jonu pāru, kam piemīt 1 elektrostatiskais lādiņš (vienādi lādētiem joniem). Pārejot no CGS sistēmas mērvienībām uz SI sistēmas mērvienībām, tiek ieviestas jaunas vienības. No 1969. g. ekspozīcijas devas mērvienība ir **kulons uz 1 kg** (C/kg)

$$1\ R = 2{,}58 \cdot 10^{-4}\ C \cdot kg$$

Ekspozīcijas deva ir attiecināma tikai uz **fotonu** starojumu – rentgenstarojumu vai gamma starojumu.

Ekspozīcijas devas jauda – ekspozīcijas devas attiecība pret laika intervālu, kurā šī deva eksponēta.

Absorbcijas deva (D) – jebkura jonizējošā starojuma enerģijas daudzuma attiecība pret vielas masu, kurā šī enerģija absorbējusies.

$$D = \frac{\text{deltaW}}{\text{delta m}} [D] = 1 \frac{J}{kg} = 1 \text{ Gy (grejs)}$$

Ārpussistēmas mērvienība absorbcijas devai bija rad. Viens Gy atbilst 100 rad.

Absorbcijas devu audos izmērīt praktiski nav iespējams. Parasti izmanto audu **blīvuma ekvivalentus fantomus** ar iepriekš zināmu šā materiāla blīvumu, kā arī skaitītājus. Vēl absorbcijas devu var aprēķināt pēc formulas $D = x \cdot f$, kur f ir absorbcijas koeficients, kura lielums konkrētiem audiem atkarīgs no audu blīvuma. Tā, piemēram, iedarbojoties ar 1 R lielu rentgena vai gamma starojuma ekspozīcijas devu, gaiss absorbē 0,87 rad, bet ūdens un audi – 0,97 rad.

Absorbcijas devas jauda – absorbcijas devas attiecība pret apstarošanas laiku.

$$D = \frac{\text{delta D}}{\text{delta t}} [D] = 1 Gy.s^{-1}$$

Ārpussistēmas mērvienība: $1 \text{ rad} \cdot s^{-1}$

Ekvivalentā deva (H) – tāda jonizējošā starojuma deva, kur ņemtas vērā katra starojuma veida bioloģiskās iedarbības īpatnības. Atsevišķiem starojuma veidiem ir ieviesta korekcija attiecībā uz starojuma **relatīvo bioloģisko efektivitāti** (RBE) jeb kvalitātes faktoru. Tā rāda, cik reižu attiecīgā starojuma bioloģiskā efektivitāte ir lielāka par rentgena vai gamma starojuma bioloģisko efektivitāti.

$$H = \frac{\text{deltaW}}{\text{delta m}} = 1 \frac{1}{kg} = 1Sv \text{ (zīverts)}$$

Ārpussistēmas mērvienība: 1 ber (starptautiskā mērvienība: rem; no *r[ad] e[quivalent] for m[an]*) bioloģiskais rad ekvivalents.

RBE ieteicams lietot radiobioloģijā, bet ekvivalento devu - radiācijas higiēnā.

Jonizējošā starojuma relatīvā bioloģiskā efektivitāte:

- rentgenstarojums - 1
- gamma starojums - 1
- beta starojums - 3-5
- lēnie neitroni - 5
- ātrie neitroni - 10
- alfa starojums - 10-20

Tātad dažādiem starojuma veidiem RBE ir dažāda. Piemēram, ja audus apstaro ar vienādas enerģijas gamma un alfa stariem vienādā daudzumā, tad alfa staru lietošanas gadījumā apstarojuma deva būs 10-20 reižu lielāka un attiecīgi lielāks būs arī alfa starojuma izraisītais bioloģiskais efekts salīdzinājumā ar gamma starojuma efektu.

Kas ietekmē devu skaitliskos lielumus audos?

1. Ekspozīcijas deva ir atkarīga no starotāja gamma konstantes, starotāja aktivitātes, ekspozīcijas laika un attāluma:

$$X = \frac{I_{gamma} \cdot A \cdot t}{r^2},$$

kur I gamma ir gamma konstante, A – aktivitāte, t – laiks, r – attālums.

2. Absorbcijas deva, kā arī ekvivalentā deva, ir atkarīga no ekspozīcijas devas lieluma un absorbcijas faktora (t.i., audu blīvuma un starojuma fizikālajiem parametriem). Bioloģiskais efekts savukārt ir atkarīgs ne tikai no absorbcijas devas lieluma, bet arī no absorbētās enerģijas sadalījuma apstarotajā ķermenī vai tā daļā, kā arī no apstaroto audu (šūnu) radiojutības. Tāpēc var runāt par **virspusēji absorbēto devu** (ādā, zemādā), **dziļumā absorbēto devu** (parasti audzējā ST gadījumā) un, ņemot vērā starojuma izkliedi, integrāli absorbēto devu telpā, t.i., audos, ķermenī.

3. Starojuma devas summācija (kumulācija) laikā ietekmē **integrāli absorbēto devu laikā** - jo kādā laika sprīdī absorbcijas devu summa lielāka, jo lielāka arī integrālā absorbcijas deva. Tas ir radiobioloģisks fenomens (laika faktors), kas saistīts ar šūnu homeostāzes procesiem – reparāciju (molekulārā līmenī) un reģenerāciju (audu līmenī). Lai varētu precīzāk noteikt starojuma bioloģisko iedarbību, Starptautiskā radiācijas aizsardzības komisija (SRAK) ieteikusi papildināt apstarojuma devu novērtējumu ar dažiem jauniem lielumiem – efektīvo devu, kolektīvo devu un paaudzes devu [17].

Efektīvā deva (D_H) rāda atsevišķa orgāna apstarojuma risku, kā arī ģenētisko risku divās nākamajās paaudzēs, pieņemot, ka bioloģisko bojājumu varbūtība ir proporcionāla devai. Visa organisma apstarojuma risku nosaka, orgāna vai audu apstarojuma devu reizinot ar jutības faktoru W_T (sk. 27.tabulā) un summējot visam ķermenim. Ja apstarojums sastāvējis no starojumiem ar dažādiem kvalitātes faktoriem (protoniem, neitroniem, alfa starojumu), aprēķinos jālieto **ekvivalentā deva**, bet, novērtējot rentgena un alfa apstarojumu, – **absorbētā deva**. Dažkārt arī rentgena un gamma apstarojumu izteic ekvivalentas devas vienībās, lai uzsvērtu datu precizitāti.

Ministru kabineta 1997. gada 12. augusta noteikumu nr. 297 [6] 1. pielikumā publicēti audu ietekmes faktori, kuri atspoguļoti 27. tabulā [6].

Efektīvo devu parasti aprēķina vienam indivīdam, taču avāriju gadījumos radioaktīvajam starojumam var tikt pakļauts ļoti daudz iedzīvotāju. Tādos gadījumos ir svarīgi aprēķināt populācijas jeb kolektīvo devu, jo, kā zināms, vispārējais ģenētisko bojājumu apjoms ir atkarīgs no apstaroto cilvēku skaita.

Kolektīvā deva (D_K) rāda iedzīvotāju grupas kopējo apstarojuma devu, un to izteic cilvēkzīvertos (cv-Sv). Parasti šo devu aprēķina vienam gadam, summējot iekšējā un ārējā apstarojuma devas, ko konkrētais iedzīvotāju kontingents attiecīgajā laikā ir saņēmis. Kolektīvās devas nepilnība ir tā, ka, to nosakot, netiek ņemts vērā apstaroto iedzīvotāju vecums, dzimums, kā arī radioaktīvā starojuma avotu īpatnības. Tas daļēji tiek novērsts, vērtējot radioaktīvo fonu pusgadsimta laikā.

Paaudzes deva (D_P) ietver visu iespējamo starojuma iedarbību, ko saņēmuši apstarotie iedzīvotāji 50 gados, un to izteic cilvēkzīvertos (cv-Sv).

27. tabula. Audu ietekmes faktori

Audi vai orgāns	Audu ietekmes faktori (WT)
Dzimumdziedzeri	0,20
Kaulu smadzenes (sarkanās)	0,12
Taisnā zarna	0,12
Plaušas	0,12
Kuņģis	0,12
Urīnpūslis	0,05
Piena dziedzeri	0,05
Aknas	0,05
Barības vads	0,05
Vairogdziedzeris	0,05
Āda	0,01
Kaulu virsma	0,01
Pārējie*	0,05**

* Pārējie - virsnieres, smadzenes, resnā zarna, nieres, muskuļi, aizkuņģa dziedzeris, liesa, aizkrūtes dziedzeris, dzemde.

** Ja kāds orgāns saņēmis ekvivalento devu, kas pārsniedz augstāko devu jebkuram no minētajiem orgāniem, kam ietekmes faktors ir noteikts, tam jāpiemēro ietekmes faktors 0,025.

Pareizu priekšstatu par vides radioaktīvo bīstamību var iegūt, nosakot visus iespējamos devu veidus. Piemēram, Černobiļas AES avārijā cietušo cilvēku ekvivalentā, efektīvā, kolektīvā un paaudzes deva (D_{EHKP}) ir 930 000 cv-Sv. Šis lielums iegūts, pieņemot, ka 50 gadu laikā ar biosfērā nonākušajiem radioaktīvajiem skaldproduktiem tiks apstaroti apmēram 3 miljardi cilvēku.

Tolerances deva ir tāds jonizējošā starojuma daudzums, pēc kura saņemšanas aiziet bojā ne vairāk kā 1-5% apstaroto organismu vai audu šūnu. Šo devu sauc arī par robeždevu. Piemēram, akūtam gamma apstarojumam ādas eritēmas robeždeva ir 6-8 Gy. Tā ir lielāka nekā deva, kas izraisa pārejošu ādas eritēmu (3-5 Gy), bet mazāka par devu, kas rada dziļus strukturālus ādas bojājumus – nekrozes (>8 Gy). Pastāv uzskats, ka, saņemot apstarojuma tolerances devu, apstarotajos objektos klīniski konstatējamas pārmaiņas nerodas. Tas nenozīmē, ka šī deva ir pilnīgi nekaitīga, jo daļa šūnu iet bojā pat pēc visai niecīga apstarojuma, taču šo šūnu zudums tiek kompensēts reparācijas procesā.

Letālā deva (LD) ir tāds apstarojuma daudzums, kas daļai apstaroto organismu ir nāvējošs. Indekss pie letālās devas rāda, cik procentu apstaroto objektu iet bojā. Piemēram, LD_{50} nozīmē, ka 50% apstarotās grupas indivīdu miruši, bet $LD_{50/30}$ precizē, ka 50% miruši 30 dienu laikā. Dažādiem dzīviem organismiem LD_{50} var būt visai atšķirīga. Piemēram, cilvēkam LD_{50} ir 2,5-3,5 Gy, zivīm - 8-20 Gy, augiem – 10-150 Gy. Radiobioloģijas zinātnes galvenais uzdevums ir noskaidrot šo izteikto radiojutības atšķirību cēloni un šīs zināšanas mērķtiecīgi izmantot.

4.4.4.Jonizējošā starojuma un vides mijiedarbība

Jonizējošo starojumu reģistrē pēc tā un vides mijiedarbības efektiem. Nedzīvajā matērijā šie efekti parasti ir fizikāli un ķīmiski, bet jonizējošā starojuma iedarbībai cilvēka audos ir 3 cits citam sekojoši pamatposmi:

· fizikālais (atomu ierosinājums, jonizācija),
· ķīmiskais (redoksireakcijas);
· bioloģiskais (ķīmiski agresīvu starojumu iedarbība uz biostruktūrām un sistēmām).

Starojuma reģistrācijas pamatmetodes:
· fizikālās: jonizācijas (arī gāzes izlādes),
scintilācijas (luminiscences),
termoluminiscences,
pusvadītāju,
kalorimetriskā metode;
· ķīmiskās: fotogrāfijas (jeb fotometode),
ķīmisko sistēmu izmantošanas metode;
· bioloģiskās: funkcionāli morfoloģisko un histoķīmisko pārmaiņu noteikšana audos,
hromosomu aberāciju skaita noteikšana audos (parasti sarkanajās kaulu smadzenēs).

Ar minētajām dozimetrijas metodēm tuvāk iepazīties var literatūrā par radiobioloģiju [4, 13].

Pieļaujamās apstarojuma devas

Visi jonizējošie starojumi ir potenciāli bīstami. Starojuma avoti ārpus organisma rada ārējo apstarojumu, bet organismā nonākušais radioaktīvais materiāls – iekšējo apstarojumu. Cilvēkiem, kas savā darbā var saskarties ar jonizējošo starojumu, jāprot veikt profilakses pasākumus un kontrolēt šo bīstamo faktoru. Apstarojuma profilaksē vienmēr ir noderīgs šāds t.s. zelta likums: ja daudzas ekspozīcijas ir saistītas ar zināmu riska pakāpi, tad jāizvairās no tām ekspozīcijām, kas nav absolūti nepieciešamas, bet apstarojuma devām jābūt tik zemām, cik vien tas reāli ir iespējams, ņemot vērā tehniskos, ekonomiskos un sociālos apsvērumus [12].

Maksimāli pieļaujamā deva (MPD) ir relatīvi nosacīta apstarojuma deva. Pēc Apvienoto Nāciju Organizācijas Zinātniskās komitejas definīcijas, tā ir apstarojuma deva, pēc kuras saņemšanas iedzīvotājiem ir neliela varbūtība nopietni saslimt.

Latvijā 1994. gada 17. decembrī pieņemts likums "Par radiācijas drošību un kodoldrošību". Saskaņā ar šā likuma 4. pantu Ministru kabinets 1997. gadā apstiprinājis noteikumus nr. 297/1997 – "Noteikumi par aizsardzību pret jonizējošo starojumu" [6].

Šie noteikumi nosaka prasību kopumu, kas jāievēro fiziskajām un juridiskajām personām, lai nodrošinātu iedzīvotāju, personāla, pacientu un arī vides aizsardzību pret jonizējošo starojumu.

Šie noteikumi attiecas
· uz jebkuru darbu, kam atbilstoši normatīvajiem aktiem nepieciešama atļauja vai licence darbībām ar radioaktīvām vielām un citiem jonizējošā starojuma avotiem;
· uz šādiem jonizējošā starojuma avotiem:
1) radioaktīvajiem materiāliem un iekārtām, kas satur radioaktīvās vielas vai ģenerē jonizējošo starojumu;
2) uzņēmumiem, kuros izmanto jonizējošā starojuma avotus, ko radiācijas drošības optimizācijas nolūkos var uzskatīt par vienu starojuma avotu;
3) dabiskajiem starojuma avotiem darbavietās;

· uz šādiem apstarošanas veidiem:
1) ar profesiju saistītu apstarošanu;
2) apstarošanu ārstnieciski diagnostiskos nolūkos;
3) apstarošanu avāriju gadījumos;
4) iedzīvotāju apstarošanu.

Šie noteikumi nav attiecināmi uz ^{40}K cilvēka ķermenī, kosmisko starojumu Zemes līmenī un radionuklīdiem Zemes garozā.

Apstarojuma profilaksē jāveic stingra radioaktīvo vielu, citu jonizējošā starojuma avotu un iedzīvotāju un personāla saņemto devu uzskaite un kontrole.

Noteikumos norādīti devu ierobežojumi personālam, kas saistīts ar jonizējošo starojumu. Efektīvās devas limits personāla apstarošanai ir 20 mSv gadā. Šis limits attiecas uz devu summu, ko veido ekvivalentā deva no ārējiem starojuma avotiem un paredzamā ekvivalentā deva no radioaktīvo vielu iekšējās uzņemšanas, rēķinot to no visa radionuklīdu daudzuma, kas uzņemts 50 gadu laikā.

Papildus pamatlimitam (20 mSv) personālam noteikti šādi pakārtoti limiti gada laikā:
· pieļaujamā ekvivalentā deva acs lēcai ir 150 mSv;
· pieļaujamā ekvivalentā deva 1 cm^2 lielai ādas virsmai ir 500 mSv; tā piemērojama apstarojumam visvairāk pakļautajām ķermeņa daļām;
· pieļaujamā ekvivalentā deva plaukstām, apakšdelmiem, pēdām un potītēm ir 500 mSv.

No brīža, kad sieviete informē darba devēju par savu grūtniecību, auglis tiek aizsargāts kā jebkurš cits sabiedrības loceklis. Ja grūtniece piekrīt strādāt ar radioaktīvām vielām vai jonizējošā starojuma avotiem, viņai jānodrošina tādi darba apstākļi, lai ekvivalentā deva, ko saņem auglis, visā atlikušajā grūtniecības laikā nepārsniegtu 1 mSv.

Ja darba devējs nespēj to nodrošināt, tad grūtniecei darbs ar radioaktīvajām vielām vai jonizējošā starojuma avotiem jāpārtrauc uz visu grūtniecības laiku atbilstoši Latvijas darba likumu kodeksa normām. Mātes, kas baro bērnu ar krūti, aizliegts iesaistīt darbā ar vaļējiem starojuma avotiem.

Devu limiti mācekļiem un studentiem, kas vecāki par 18 gadiem, ir tādi paši kā citiem starojumam pakļautiem darbiniekiem. Mācekļiem un studentiem vecumā no 16 līdz 18 gadiem, kuriem apmācību programmā paredzēts strādāt ar starojuma avotiem, efektīvās devas limits ir 6 mSv gadā. Šiem mācekļiem un studentiem aizliegts strādāt kontroles zonās, izņemot radiācijas drošības un kodoldrošības apmācību.

Noteikti arī **devu limiti īpaši sankcionētai apstarošanai**. Īpaši sankcionēta apstarošana var būt plānveidīga, ja kāda specifiska darbība paredz nepieciešamību pārsniegt 20 mSv limitu vienā gadā, vai apstarošana avārijas gadījumā, ja rodas nepieciešamība glābt cilvēku dzīvības, aizkavēt daudzu iedzīvotāju apstarošanu vai saglabāt lielas materiālās vērtības.

Darbu vadītājs drīkst atļaut personālam avārijas seku likvidēšanas laikā saņemt papildus šādu apstarošanas devu:
· 20 mSv – jebkurā īpaši sankcionētā gadījumā;
· 40 mSv – ja darbība ir saistīta ar lielu materiālu vērtību saglabāšanu;
· 200 mSv – ja avārijā var tikt apstarots liels skaits iedzīvotāju vai jāglābj cilvēku dzīvības. Pirms darbu vadītājs atļauj personālam saņemt papildu apstarošanas devu līdz 200 mSv, viņam tas jāsaskaņo ar Radiācijas un kodoldrošības inspekciju vai Veselības centru.

Pamatdevu limita pārsniegšanu var atļaut laika posmā, kas nav ilgāks par pieciem gadiem. Aizliegts pārsniegt devas limitu 50 Sv gadā, turklāt 10 gadus no brīža, kad apstarošana tikusi īpaši sankcionēta, vidējā deva nedrīkst pārsniegt 20 mSv.

Apstiprināti arī devu limiti iedzīvotājiem. Visām darbībām, ko regulē šie noteikumi, izņemot apstarošanu no dabiskajiem starojuma avotiem un apstarošanu ārstnieciski diagnostiskos nolūkos, efektīvās devas pamatlimits iedzīvotājiem ir 1 mSv gadā.

Īpašos apstākļos, kad īsā laikā ar iejaukšanās pasākumiem nav iespējams novērst iedzīvotāju paaugstinātu apstarošanu, Labklājības ministrija var atļaut efektīvās devas pamatlimita (1 mSv) pārsniegšanu vienā gadā, bet šī deva nedrīkst būt lielāka par 5 mSv gadā, turklāt vidējā deva 5 nākamo gadu laikā nedrīkst pārsniegt 1 mSv gadā.

Papildus pamatlimitam (1 mSv) tiek noteikti šādi pakārtoti limiti:

- ekvivalentā deva acs lēcai – 15 mSv gadā;
- ekvivalentā deva 1 cm^2 lielai ādas virsmai (apstarojumam visvairāk pakļautajās ķermeņa daļas) – 50 mSv gadā;
- ekvivalentā deva plaukstām, apakšdelmiem, pēdām un potītēm – 50 mSv gadā.

Cilvēka apstarošana ārstniecības iestādē, ja tā nav saistīta ar viņu diagnostiku vai ārstēšanu, no visiem šajā iestādē esošajiem starojuma avotiem, ieskaitot pacientus, kuru ārstēšanā izmanto radioaktīvās vielas, nedrīkst pārsniegt 5 mSv gadā.

Apstarojuma profilaksei LR Ministru kabinets 1996. gada 20. jūnijā apstiprinājis noteikumus nr. 223/1996 "Kārtība, kādā izsniedzamas licences un atļaujas darbībām ar radioaktīvām vielām un citiem jonizējošā starojuma avotiem" [5], kas pieņemti saskaņā ar likuma "Par radiācijas drošību un kodoldrošību" 6., 7. un 9. pantu.

4.4.5. Jonizējošā starojuma bioloģiskā iedarbība uz cilvēka organismu

Cilvēka organisma jutība pret jonizējošo starojumu ir viena no radiobioloģijas problēmām, kas izraisa vislielāko interesi gan praktiskā, gan arī teorētiskā aspektā. Jonizējošā starojuma bioloģiskās iedarbības diapazons ir visai plašs - no gandrīz nekaitīgas līdz nāvējošai. Starptautiskā radiācijas aizsardzības komisija (SRAK) atzīst, ka visi jonizējošā starojuma izraisītie bojājumi iedalāmi divās lielās grupās: stohastiskos un nestohastiskos bojājumos [4, 17].

Stohastiskie bojājumi jeb pārmaiņas apstarotajos audos rodas pēc nelielām apstarojuma devām, kad no starojuma cieš tikai dažas audu šūnas vai to daļas. Stohastiskajiem bojājumiem nav robeždevu. Bojājumu rašanās varbūtība ir atkarīga no apstarojuma devas, bet bojājumu pakāpe ar devas lielumu nav saistīta. Tas izskaidrojams ar jebkuras bioloģiskās sistēmas daudzajiem determinējošajiem faktoriem, kuru ietekmes dēļ sākotnējais nelielais radiācijas izraisītais bojājums var gan pastiprināties, gan samazināties atkarībā no šūnas un ārējās vides stāvokļa. Piemēram, hromosomu aberāciju skaits šūnā ir atkarīgs no devas, bet šūnas tālākais liktenis – no ārējās vides faktoriem. Par stohastiskiem bojājumiem uzskatāmas kancerogēnas, ģenētiskas un citas strukturālas pārmaiņas šūnā.

Nestohastiskie bojājumi rodas pēc organisma vai audu apstarošanas ar lielākām jonizējošā starojuma devām. Bojāto šūnu skaits šajā gadījumā ir liels, un organisma reparācijas sistēmas šos bojājumus novērst nespēj. Nestohastisko bojājumu rašanās varbūtība, kā arī to smaguma pakāpe, ir atkarīga no starojuma devas. Nestohastiskie bojājumi ir viegli un nekļūdīgi konstatējami. Tiem ir robeždevas. Ja starojums ir

mazāks par tām, tas bojājumus nerada. Starojuma devai palielinoties virs robeždevas, starojuma efekts krasi palielinās. Nestohastiskie bojājumi ir, piemēram, katarakta, asinsrades sistēmas atrofija, neauglība.

Jonizējošā starojuma bioloģiskajā iedarbībā uz organismu vēl ir daudz neskaidrību. Daudzie pretrunīgie fakti, kas atrodami literatūrā par jonizējošā starojuma iedarbību uz cilvēka organismu, apstiprina pieņēmumu, ka jonizējošā starojuma enerģija vienlaikus realizējas dažādos bioloģiskos procesos, un tas tad arī ir apstarojuma augstās bioloģiskās efektivitātes cēlonis [4, 12, 19, 23]. Par daudzpakāpju bioloģiskām reakcijām liecina arī dažādu sistēmu atšķirīgais reakcijas laiks. Šūnu mitotiskā depresija iestājas dažas minūtes pēc apstarojuma, limfopēnija parādās pēc dažām stundām, neitropēnija un hemorāģija – pēc vairākām dienām, anēmija - pēc dažām nedēļām, bet ļaundabīgie audzēji – pat pēc vairākiem mēnešiem vai gadiem [4, 12].

Kā jau minēts, cilvēka organisms var tikt pakļauts gan ārējam, gan iekšējam jonizējošajam starojumam. Ārējais starojums ir dabiskais radioaktīvais fons, starojums, kas rodas rentgenoloģiskās un radioloģiskās diagnostikas un terapijas laikā, kā arī negadījumos un avārijās (kļūmes darbā ar radioaktīvām vielām, nepareizi veikta staru terapija u.tml.). Iekšējā starojuma avots ir radioaktīvās vielas, kas nonākušas organismā ar ēdienu vai ieelpotas. Neitronu un protonu patogēniskā iedarbība uz organismu ir 10-20 reižu lielāka nekā rentgenstaru iedarbība [3, 4].

Apstarojums var būt vietējs un vispārējs, akūts un hronisks. Vispārēja apstarojuma klīniskā aina ir smagāka. Cilvēkam nāvējoša apstarojuma deva ir > 450 R. Ja apstarojums ir vienreizējs, jonizējošās radiācijas kaitīgā darbība ir vairāk izteikta nekā tad, ja organisms tādu pašu apstarojuma devu saņem ilgākā laikā un vairākās reizēs. Liela nozīme ir vecumam, organisma individuālajai reaktivitātei, funkcionālajam stāvoklim - pret starojumu jutīgāki ir bērni un jaunieši, kā arī sievietes grūtniecības laikā.

Jonizējošā starojuma iedarbības patoģenēze

Jonizējošā starojuma (JS) iedarbība uz cilvēka organismu norisinās 3 etapos.

Primārā iedarbība. Starojuma enerģija ir lielāka par molekulu un atomu iekšējo saišu enerģiju, tāpēc starojuma daļiņas, nokļūstot molekulās, pārrauj vājākās saites un izraisa molekulu jonizāciju. Rodas brīvie radikāļi, un sākas radioķīmiskas pārvērtības. Nozīmīgākā ir organismā ļoti plaši izplatītā ūdens radiolīze. Tajā rodas brīvie radikāļi H^+ un OH^-, kas savstarpējā mijiedarbībā, kā arī mijiedarbībā ar ūdens molekulu un audu skābekli, veido ūdeņraža pārskābi (H_2O_2), hidroperoksīda radikāli (HO_2) un atomāro skābekli (O). Ūdens radiolīzes produkti bioķīmiski ir ļoti aktīvi. Brīvie radikāļi reaģē ar olbaltumu (arī enzīmu) makromolekulām. Tiek bojātas to ķīmiskās saites un funkcionālās grupas, kas ir visjutīgākās pret oksidāciju, piemēram, SH grupas olbaltumos, hromoforās grupas DNS slāpekļa bāzēs, nepiesātinātās saites lipīdos. Jonizējošajam starojumam iedarbojoties uz DNS, rodas gēnu un hromosomu mutācijas.

Ietekme uz šūnu. Brīvo radikāļu un dažādu molekulu mijiedarbības rezultātā rodas peroksīdi, intensīvi norisinās oksidācijas reakcijas. Šūnā uzkrājas daudz pārmainītu molekulu, kas pastiprina radiācijas sākuma efektu.

Novērojamas daudzveidīgas hromosomu aberācijas (pārrāvumi, fragmentācija u.c.). Šīs aberācijas un gēnu mutācijas maina šūnas ģenētisko informāciju, kavē DNS un specifisko olbaltumu sintēzi, traucē vielmaiņas procesus. Starojums var izraisīt šūnas bojāeju vai arī kavēt tās dalīšanās procesu. Somatiskā šūna ar laiku var

transformēties ļaundabīgā audzēja šūnā, bet hromosomu aberācijas dzimumšūnās var kļūt par cēloni pārmantotām slimībām. Jonizējošais starojums bojā visus šūnas organoīdus un bioloģiskās membrānas. Mainās membrānu sorbcijas īpašības, un palielinās to caurlaidība. Membrānu pārmaiņas ir par iemeslu tam, ka palielinās dezoksiribonukleāzes, ribonukleāzes, katepsīnu, fosfatāžu un citu enzīmu aktivitāte. To ietekmē notiek šūnas makromolekulāro komponentu, arī olbaltumu un nukleīnskābju tālāka sairšana.

Jonizējošais starojums audos izraisa arī toksisku vielu veidošanos, kuras pastiprina radiācijas efektu. Vislielākā aktivitāte piemīt lipīdu oksidācijas produktiem – peroksīdiem, epoksīdiem, aldehīdiem un ketoniem. Tie kavē nukleīnskābju sintēzi, iedarbojas uz DNS kā ķīmiski mutagēni, maina enzīmu aktivitāti, reaģē ar šūnas membrānām. Lipīdu oksidācijas produkti veidojas tūlīt pēc apstarošanas, stimulē citu bioloģiski aktīvu vielu (holīna, histamīna, hinonu) rašanos un pastiprina olbaltumu sairšanu [3, 12, 23].

Audu jutība pret jonizējošo starojumu ir dažāda. Radiojutības skalā audi izvietoti šādi (radiojutība samazinās uz skalas beigām):

- hemopoētiskie audi,
- zarnu epitēlijs,
- gonādas,
- ādas epitēlijs,
- radzene,
- fibrozie audi,
- skriemeļi,
- kauli,
- muskuļi,
- nervaudi [4].

Ja jonizējošā starojuma deva ir liela, šūnas iet bojā. Bojāejas cēloņi ir šūnu mitotiskās aktivitātes kavēšana, neatgriezeniski hromosomu aparāta bojājumi, metabolisma traucējumi un starojuma rezultātā radusies toksisko vielu darbība [1, 3, 4, 10, 12].

Ietekme uz organismu. Pastāv attiecīgu devu intervāli, kuros bioloģiskais efekts mainās tikai kvantitatīvi. Tas dod iespēju siltasiņu organismiem nozīmīgās apstarojuma devas grupēt 4 lielās grupās:

- ļoti lielas apstarojuma devas – > 20 Gy,
- lielas apstarojuma devas – $> 20^{-6}$ Gy,
- vidējas apstarojuma devas – $> 6^{-1}$ Gy,
- mazas apstarojuma devas – < 1 Gy [4].

Katrai no šīm devu grupām ir tai raksturīgi bioloģisko bojājumu kompleksi un bioloģiskās reakcijas laiks. Ļoti lielas un lielas apstarojuma devas izraisa noteiktus starojuma sindromus, kuru dēļ organisms iet bojā īsā laikā. Vidēju apstarojuma devu rezultātā rodas akūta vai hroniska staru slimība, bet mazas apstarojuma devas iedarbojas tikai uz jutīgākajām organisma sistēmām un bieži ir organisma vēlīno pārmaiņu cēlonis [4, 23]. Jonizējošā starojuma bioloģiskie efekti un laiks, kurā tie izpaužas [9], apkopoti 28. tabulā.

28. tabula. Jonizējošā starojuma bioloģiskais efekts

Laiks	Starojuma efekts
10^{-24}- 10^{-4} s	Enerģijas absorbēšana, primārā iedarbība. Iedarbojas X starojums, gamma starojums, neitroni, protoni, alfa daļiņas.
10^{-12}- 10^{-8} s	Fizikālķīmiskā fāze. Atomu ierosinājums, jonizācijas procesi.
10^{-7} - 10^{-5} s	Ķīmiskais bojājums. Tieša iedarbība un blakusiedarbība. Brīvo radikāļu veidošanās no ūdens. Molekulu aktivizācija termiskā līdzsvarā.
ms, s, minūtes, dažas stundas	Biomolekulārie bojājumi. Šūnu olbaltumu denaturācija, nukleīnskābju pārmaiņas molekulās.
minūtes, stundas, nedēļas	Agrīns bioloģiskais efekts. Bioķīmiskie traucējumi, šūnu bojāeja.
gadi, gadsimti	Vēlīnais bioloģiskais efekts. Ģenētiskie efekti, mutācijas. Somātiskie efekti - ļaundabīgie audzēji, leikozes, priekšlaicīga novecošana, organisma bojāeja.

4.4.5.1. Lielu apstarojuma devu iedarbība. Akūts starojuma sindroms

Ja cilvēks saņēmis lielu vienreizēju apstarojuma devu vai šo pašu devu 1-2 dienu laikā, tad var attīstīties pārmaiņu komplekss, ko ārzemju literatūrā sauc par akūtu starojuma sindromu. Krievijā un dažās bijušajās PSRS republikās šās patoloģijas apzīmēšanai lieto terminu "akūta staru slimība" [4, 8]. Akūta starojuma sindromu veido 3 reakcijas fāzes: audu tiešā bojājuma fāze, bioloģiskās reakcijas inkubācijas fāze un reakcijas uzliesmojums. Atkarībā no apstarojuma devas un bojāto audu īpašībām sindroma izpausme var būt dažāda. Šo sindromu novēroja atombombardēšanu pārdzīvojušajiem Japānas iedzīvotājiem, Maršala salu iedzīvotājiem pēc radioaktīvo nokrišņu iedarbības, nelaimes gadījumos atomreaktoros un citur.

Vienreizējā apstarojuma deva, kas ir nāvējoša 50% apstaroto veselo personu (LD_{50}), ir aptuveni 4-5 Gy (400-500 rad) uz visas ķermeņa virsmas, kas ir ekvivalenta aptuveni 2,7-3 Gy (270-300 rad) lielai devai uz ķermeņa vidusdaļas [23]. Devas un efekta sakarības pēc lielu apstarojuma devu iedarbības atspoguļotas 29. tabulā.

Akūts starojuma sindroms ir saistīts, pirmkārt, ar šūnu zaudējumu organismā, it īpaši to šūnu, kas attīstās no cilmes šūnām un kļūst par organisma funkcionālajām šūnām. Otrkārt, starojuma efekts izskaidrojams ar nepietiekamu noteiktai organisma funkcijai nepieciešamo attiecīgā veida šūnu trūkumu.

Termins "akūta starojuma sindroms" ir kopīgs termins, ko lieto, lai apzīmētu vienu vai vairākus šādus sindromus: kaulu smadzeņu sindromu, kuņģa un zarnu sindromu, kardiovaskulāro sindromu un centrālās nervu sistēmas sindromu. Tā vai cita sindroma attīstība ir atkarīga no apstarotās ķermeņa daļas, devas un starojuma ilguma.

Akūta starojuma sindroms parasti attīstās, ja ārējais starojuma avots ar augstas enerģijas rentgenstarojumu vai gamma starojumu apstarojis visu vai gandrīz visu ķermeni. Iespēja attīstīties akūtam starojuma sindromam no organismā nokļuvušā radioaktīvā materiāla ir neliela, kaut gan literatūrā ir aprakstīti tādi gadījumi Brazīlijā, kā arī pēc radiofarmaceitisku preparātu lietošanas [23].

29. tabula. Devu un efekta sakarības pēc akūta visa ķermeņa apstarojuma (rentgena vai gamma starojums)

Visa ķermeņa apstarojuma deva (Gy)	Klīniskie un laboratoriskie dati
0,05-0,25	Bez simptomiem. Vispārpieņemtās asins analīzes normālas. Pārmaiņas hromosomu aberācijās.
0,50-0,75	Bez simptomiem. Dažām personām konstatē nelielu leikocītu un trombocītu skaita samazināšanos.
0,75-1,25	Prodromāli simptomi (ēstgribas zudums, slikta dūša, vemšana, nogurums), kas pāris dienas novērojami 10-20% apstaroto personu. Dažām personām konstatē nelielu leikocītu un trombocītu skaita samazināšanos.
1,25-2,00	Simptomātiska gaita ar pārejošu nespēku un skaidri izteiktām hematoloģiskām pārmaiņām vairākumam apstaroto personu. Limfocītu skaita samazināšanās 48 stundu laikā pusei apstaroto.
2-4	Izteikts saslimums ar lielu nespēku vairākumam apstaroto personu; ja neārstē, mortalitāte ~50%. Limfocītu skaita samazināšanās ~75% apstaroto personu 48 stundu laikā, sausuma sajūta rīklē, caureja.
>5	Paātrināts akūta starojuma sindroma variants ar kuņģa un zarnu trakta komplikācijām, kas ilgst 2 nedēļas; personām, kas vairāk apstarotas - kuņģa un / vai zarnu asiņošana un nāve.
> 50	Ātri progresējoša slimības gaita ar kardiovaskulārām, gastrointestinālām un centrālās nervu sistēmas komplikācijām, kas izraisa nāvi 24-72 stundu laikā.

Akūta starojuma sindroms ilgst no dažām stundām līdz dažām nedēļām pēc apstarojuma. Vairākums agrīno simptomu izskaidrojami ar radiācijas iedarbību uz šūnu membrānām un vazoaktīvo amīnu izdalīšanos. Ja saņemtā apstarojuma deva nav tik liela, lai nonāvētu organisma šūnas, tad starojuma iedarbība uz šūnu membrānām parasti izlīdzinās un efekts ar laiku izzūd.

Akūto starojuma sindromu var iedalīt 4 periodos.

· Prodromālais periods – parādās sākuma simptomi. Tas parasti ilgst līdz 48 stundām, kaut gan ir bijuši gadījumi, kad deva saņemta vairāku dienu laikā un šis periods ildzis līdz 7 dienām.

· Latentais periods – simptomu nav. Šajā periodā, kas atkarībā no saņemtās devas ilgst no dažām stundām līdz dažām nedēļām, noteiktas šūnas iet bojā, bet citas, kas varētu tās aizstāt, neveidojas.

· Slimības manifestācijas periods – dominē kādi noteikti sindromi kā attiecīgu šūnu bojājuma un zaudējuma rezultāts, piemēram, kaulu smadzeņu sindroms, kuņģa un zarnu sindroms.

· Nāve vai atveseļošanās periods. Atveseļošanās parasti notiek 5-10 nedēļu laikā pēc apstarojuma.

Katra perioda ilgums un simptomu smagums atkarīgi no saņemtās devas – jo tā lielāka, jo īsāks ir katrs periods un smagāki simptomi. Ja saņemtā deva ir liela, periodi var saplūst un starp tiem nav skaidri izteiktu atšķirību.

Diagnoze un novērtējums

Lai apstaroto cilvēku varētu atbilstoši ārstēt, nepieciešama laba diagnostika un pareiza stāvokļa novērtēšana. Svarīgi zināt, kāda bijusi apstarojuma deva un kādas ķermeņa daļas apstarotas. Bieži vien nelaimes gadījumos netiek apstarots viss ķermenis,

jo dažas tā daļas ir aizseguši blakusesošie objekti vai citas ķermeņa daļas. Tādēļ kādas ķermeņa daļas šūnas var izdzīvot, un pacientam ir cerības atlabt. Tātad – prognozes apsvēršanai un iespējamā ārstēšanas kursa ordinēšanai ir svarīgi zināt apstarotās ķermeņa daļas apjomu.

Ja saņemtā apstarojuma deva nav zināma, tad aptuvenu norādījumu par to var iegūt, rūpīgi analizējot apstarojuma simptomus un to parādīšanās laiku (29. tabula).

Pēc vairāku autoru novērojumiem [3, 13], vemšana ir raksturīga tad, ja apstarojuma deva bijusi lielāka par 1 Gy un tas skāris galvu un krūškurvi, bet, ja apstarojums ir bijis zemāk par vēderu, tad vemšanas efekts izteikts mazāk. Caureja novērojama tad, ja visa ķermeņa apstarojums bijis lielāks par 2 Gy.

Pirmajās dienās pēc apstarojuma epizodiski var parādīties eritēma. Dažreiz tā var palikt neievērota, jo var parādīties tikai naktī, bet, ja apstarojums bijis lielāks par 15 Gy, tad eritēma vēlāk parādās no jauna un 2-3 nedēļas pēc apstarojuma rodas raksturīgas ādas krāsas pārmaiņas (bronzas tonis).

Nozīmīgs rādītājs ir limfocītu skaits perifēriskajās asinīs. Ja 1 mm^3 asiņu 48 stundas pēc apstarojuma ir 1000 vai vairāk limfocītu, tad varbūtība izdzīvot ir liela. Mazāks limfocītu skaits šajā laikā norāda uz lielu apstarojuma devu, bet ja limfocītu 1 mm^3 asiņu 48 stundu robežās pēc apstarojuma ir mazāk par 500, tad prognoze ir slikta. Neraugoties uz limfopēniju, pirmajās dienās pēc apstarojuma var novērot svārstīgu leikocitozi [23].

Ja apstarojuma deva bijusi apmēram 3 Gy (300 rad) un apstarojums skāris matu folikulus, var sākties matu izkrišana. Šī pazīme mēdz parādīties samērā pēkšņi apmēram no 17. dienas pēc apstarojuma.

Pazīmes un simptomus dažādos akūta starojuma sindroma periodos var sagrupēt pieaugošā kārtībā pēc smaguma, tātad arī pēc apstarojuma devas.

Prodromālais periods:
- anoreksija, slikta dūša, vemšana, vājums, nogurums;
- konjunktivīts, eritēma, drudzis;
- hiperestēzija;
- ataksija, dezorientēšanās, šoks;
- izteikts nespēks (prostrācija), caureja, sāpes vēderā;
- svīšana, oligūrija;
- parestēzija;
- koma, nāve.

Izteikts slimības periods:
- ēstgribas zudums, slikta dūša, vemšana, caureja, sāpes vēderā;
- vēdera sāpes, konjunktivīts, eritēma, dzelte, drudzis;
- infekcija, purpura, hemorāģijas, sāpes pakausī, matu izkrišana;
- svīšana, oligūrija, vājums, nogurums, prostrācija, svara zudums;
- hiperestēzija, parestēzija, gaitas traucējumi, dezorientācija, šoks;
- koma, nāve.

Atkarībā no apstarojuma devas izteiktā slimības periodā var dominēt dažādi sindromi.

Kaulu smadzeņu sindromu raksturo starojuma izraisīti asinsrades sistēmas bojājumi. Pēc dažu autoru datiem, šāds sindroms attīstās, ja ādas apstarojuma deva bijusi no 1 līdz 10 Gy. Prodromālajā periodā raksturīgs ir ēstgribas zudums, slikta dūša

un vemšana, kas norisinās vienlaikus ar pārmaiņām asins šūnās. Latentais periods ir aptuveni no 2 līdz 20 dienām pēc apstarojuma atkarībā no saņemtās devas [22].

Jonizējošais starojums asinsrades sistēmu ietekmē divējādi:

· iznīcina asins šūnas,

· bojā asinsrades sistēmu.

Tiešie asins šūnu bojājumi ir mazāk izteikti, jo nobriedušas asins šūnas ir samērā rezistentas pret starojumu, piemēram, eritrocītu hemolīzi novēro tikai pēc lielām apstarojuma devām. Bez tam asins šūnu zudumu pirmajās stundās pēc organisma apstarošanas kompensē atsevišķos orgānos uzkrātās asins rezerves. To pierāda leikocītu skaita palielināšanās perifēriskajās asinīs pirmajās stundās pēc apstarojuma.

Galvenais asinsrades orgāns – kaulu smadzenes – ir radiojutīgs. Kaulu smadzeņu radiojutību nosaka cilmšūnas – asins formelementu priekšteces. Apstarojuma rezultātā tās vairs nespēj radīt jaunus formelementus, kas varētu aizstāt bojāgājušās šūnas. Pierādīts, ka jau pēc neliela apstarojuma (0,7 Gy) cilmšūnu skaits strauji samazinās. Letāls apstarojums (15 Gy) izraisa šūnu bojāeju. No atlikušajām šūnām tikai nedaudz cilmšūnu saglabā spēju piedalīties jaunu, funkcionāli pilnvērtīgu šūnu radīšanā. Daļa šūnu, kaut arī tās nav aizgājušas bojā, ir nepilnvērtīgas – tām ir samazināta dalīšanās spēja. Jo šūnas jaunākas, jo ātrāk uz tām iedarbojas apstarojums. Bojāeju vai atveseļošanos lielā mērā nosaka cilmšūnu proliferācijas spēja pēc apstarojuma. Nobriedušās kaulu smadzeņu šūnas un perifērisko asiņu formelementi ir mazāk radiojutīgi. To bojājumus rada apstarojums, kas pārsniedz LD_{50} [4, 22, 23]. Kā zināms, kaulu smadzenēs šūnas attīstības stadijas nomaina cita citu, bet gatavie formelementi nonāk asinīs. Jau pirmajās stundās pēc totāla apstarojuma (5-15 Gy) asins šūnu produkcija samazinās. 3.-4. dienā kaulu smadzenes kļūst aplastiskas, tajās vairs nav asins šūnu. Konstatēts, ka eritrocītu jauno formu daudzums samazinās tūlīt pēc apstarojuma ar letālo devu, bet 3. dienā tās no kaulu smadzenēm pilnīgi izzūd. Perifēriskajās asinīs vispirms samazinās retikulocītu, pēc tam – eritrocītu daudzums [4].

Šķietami pretēja ir leikocītu reakcija. Pirmajās stundās pēc letāla apstarojuma novērojama izteikta granulocitoze, turklāt palielinās neitrofilo leikocītu skaits. To izskaidro ar pastiprinātu jaunu leikocītu formu veidošanos, kas uzskatāma par triecienveida pašaizsardzības reakciju pret apstarojumu, bez tam notiek arī leikocītu mobilizācija no asins depo. Pēc dažām dienām leikocītu skaits strauji samazinās. Pierādīts, ka, jo ātrāk iestājas agranulocitoze, jo mazākas ir cerības izveseļoties. Vislielākā radiojutība ir limfocītiem: pēc literatūras datiem, 6 Gy liels apstarojums iznīcina visus limfocītus. Mazāk pētīta ir totāla apstarojuma ietekme uz trombocītiem un vēl mazāk – uz to priekštečiem – megakariocītiem. Zem radioaktīvā mākoņa pakļuvušajiem Maršala salas iedzīvotājiem, kuri saņēma subletālu apstarojumu, normāls trombocītu skaits saglabājās līdz 26. dienai, pēc tam tas samazinājās līdz minimumam [4].

Kaulu smadzeņu sindromā liela nozīme ir limfocītiem kā visvairāk radiojutīgajām asins šūnām. Limfocītiem organismā ir dažādas svarīgas funkcijas, tiem liela nozīme arī imunitātes veidošanā. Raksturīga organisma reakcija uz apstarojumu ir imūnsistēmas depresija vai pilnīgs imūnreakcijas deficīts, kas iestājas visai drīz pēc apstarojuma. Tā cēlonis ir atsevišķu limfocītu grupu samazināšanās. B limfocītiem radiojutība ir lielāka nekā T limfocītiem, bet tie ātri atjaunojas. Tāpēc tūlīt pēc apstarojuma krasi samazinās B limfocītu skaits, bet pēc zināma laika tas pārsniedz T limfocītu skaitu. Šo imūnsistēmas

svarīgāko asinssūnu skaita svārstības ir viens no faktoriem, kas nomāc sākotnējo organisma imūnreakciju. Vēlīnās imūnreakcijas zudums rodas tāpēc, ka apstarojumam pakļautie T limfocīti nespēj iekļūt limfmezglos. Tas kavē T limfocītu skaita atjaunošanos un izraisa ilgstošu imūndeficītu, piemēram, iedzīvotājiem, kas ilgu laiku atrodas paaugstināta radioaktīva fona apstākļos.

Limfocītu skaits akūta kaulu smadzeņu sindroma gadījumā ir jutīgs klīniskais dozimetrs, tādēļ limfocītu skaitu pirmajās divās diennaktīs pēc apstarojuma nosaka ik pēc 6-12 stundām. Tas, kā jau minēts, palīdz spriest par saņemto apstarojuma devu. Ja pirmajās 24 stundās limfocītu skaits nesamazinās zem 1200 kubikmililitrā, tad cietušajam nav nepieciešama klīniskā palīdzība; ja limfocītu ir mazāk par 500, nepieciešams nopietns ārstēšanas kurss; ja limfocīti pazūd 6 stundu laikā, deva bijusi nāvējoša [22].

Noskaidrots, ka hemopoētiskajā sistēmā apstarojuma izraisītajiem bojājumiem ir vairāki periodi. Pirmajā periodā pēc subletāla un letāla apstarojuma visiem siltasiņu organismiem raksturīgas deģeneratīvas pārmaiņas asins šūnās. Pirmajās 5 dienās pēc apstarojuma daļa cilmšūnu iet bojā, daļa patoloģiski pārmainās, samazinās dalīties spējīgo šūnu daudzums. Procesam progresējot, jauni asins formelementi vairs neveidojas. Otrajā periodā, apmēram no 5. līdz 13. dienai pēc apstarojuma, novērojams t.s. abortīvais pacēlums. Šajā periodā cilmšūnas it kā aktivizējas. Pēc letāla apstarojuma šis periods tikai uz laiku pagarina dzīves ilgumu, jo abortīvā perioda beigās organisms iet bojā. Ja apstarojums bijis mazāks, tad apmēram pēc 30 dienām sākas trešais periods jeb reģenerācijas periods, kas atkarībā no apstarojuma devas ilgst vairākas nedēļas. Šajā laikā cilmšūnu proliferācijas spēja uzlabojas, atjaunojas hemopoēze un asins sastāvs normalizējas [4, 22, 23].

Kaulu smadzeņu destrukcija, kam seko formelementu samazināšanās perifēriskajās asinīs, izraisa bojājumus visās organisma sistēmās. Neitropēnija sekmē infekcijas pievienošanos, bet trombopēnija - hemorāģiju rašanos. Šie sekundārie traucējumi var būt par nāves cēloni.

Kuņģa un zarnu sindromam raksturīgi bojājumi gremošanas traktā, kuri radušies apstarojuma rezultātā. Gremošanas trakts ir viena no organisma sistēmām, kuras uzbūvē ietilpst šūnas ar samērā īsu mūža ilgumu. Tas daļēji nosaka arī kuņģa un zarnu trakta radiojutību.

Parasti šāds sindroms attīstās, ja rumpja ādas apstarojuma deva ir apmēram 10 Gy [13] vai, pēc citu autoru datiem, tādos gadījumos, ja visa ķermeņa apstarojums ir 6-20 Gy. Prodromālā perioda sākumā raksturīgs ēstgribas zudums, slikta dūša, ļoti stipri izteikta vemšana un caureja, dažreiz ar asinīm. Asiņainas caurejas gadījumā nāve parasti iestājas 2 nedēļu laikā, kaut gan aprakstīti gadījumi, kad, saņemot ārstēšanu, apstarotie nodzīvo 36 dienas [22]. Ja ādas apstarojuma deva nav pārsniegusi 12 Gy, zarnu epitēlija reģenerācija ir iespējama.

Apstarojuma gadījumā zarnu epitēlija bojājumu dēļ samazinās spēja uzsūkt uzturvielas, ar caureju organisms zaudē šķidrumu, tāpēc pacients strauji krītas svarā. Bojāto zarnu šūnu citoloģiskā analīze rāda, ka jau 30 minūšu laikā izbeidzas mitoze, līdz ar to samazinās šūnu populācija. Epitēlijšūnās konstatē piknozi, kodola vakuolizāciju, citoplazmas piebriešanu un šūnu radiolīzi. Šūnu sabrukšanas dēļ zarnu bārkstiņas saīsinās un kriptas izlīdzinās. Pēc dažām dienām epitēlija kārta izzūd un to aizstāj patoloģiski pārmainītas šūnas [4, 22].

Kuņģis un resnā zarna salīdzinājumā ar tievo zarnu ir vairāk radiorezistenti. Kuņģim un resnajai zarnai patoloģiskas pārmaiņas novēro apmēram 10 dienas pēc apstarojuma. Vispirms gļotādā rodas asinsizplūdumi un čūlas. Ja apstarojuma deva bijusi liela, var konstatēt pārmaiņas pat kuņģa un resnās zarnas muskuļslānī – muskuļšķiedru vakuolizāciju, pārmaiņas muskuļšūnu kodolā. Deģenerētās kuņģa muskuļšķiedras aizstāj saistaudi, tāpēc kuņģis sarūk. Asinsizplūdumi zemgļotādas slānī var izraisīt kuņģa asiņošanu. Asinsizplūdumiem nekrotizējoties, izveidojas asi norobežotas čūlas bez iekaisuma zonas. Izteikti ir kuņģa sekrēcijas traucējumi – hipersekrēciju nomaina hiposekrēcija. Spontānu sekrēciju novēro arī aizkuņģa dziedzerī. Sekrēcijas maiņa izskaidrojama ar veģetatīvās nervu sistēmas inervācijas traucējumiem. Samazinās arī kuņģa motorika, tāpēc barība aizkavējas kuņģī, tas izplešas. Šo traucējumu dēļ zūd ēstgriba, uzturvielas tievajā zarnā neuzsūcas, tāpēc zarnu cilpas ir izstieptas un paplašinātas [4].

Šķidruma zudums un elektrolītu samazināšanās organismā rada vemšanu un caureju, jo bojātais zarnu epitēlijs nespēj veikt uzsūkšanas funkciju.

Apstarojums, kas organismā izraisa kuņģa un zarnu sindromu, samazina arī leikocītu skaitu asinīs. Tāpēc samazinās organisma pretestības spējas. Cauri bojātam zarnu epitēlijam organismā iekļūst infekcija – gan patogēnie mikroorganismi, gan arī normālās zarnu baktērijas, kas pārvēršas patogēnās baktērijās. Bakteriālā infekcija izraisa temperatūras paaugstināšanos, tiek traucēti arī citi organisma aizsargmehānismi, samazinās specifiskā (šūnu) un nespecifiskā (humorālā) imunitāte.

Organisma bojāejā izšķiroša nozīme ir asinsrades sistēmas bojājumiem; par to liecina asins formelementu skaita samazināšanās. Uz sliktu prognozi norāda leikocītu jauno formu izzušana asinīs 5.-6. dienā pēc apstarojuma un limfocītu skaita samazināšanās līdz minimumam 8.-10. dienā. Izdzīvošana šādos gadījumos ir neiespējama.

Kardiovaskulārais sindroms rodas, ja apstarojuma deva bijusi lielāka par 15 Gy. Klīniski tas norisinās smagā formā. Primārā patoloģija saistīta ar asinsvadu endotēlija bojājumiem, palielinātu asinsvadu caurlaidību, šķidruma nonākšanu no asinsvadiem audos. Ja bojāti smadzeņu asinsvadi, tad rodas smadzeņu tūska. Kardiovaskulārā sindroma raksturīgie klīniskie simptomi ir vemšana, drudzis, hipotensija. Ādā var parādīties eritēma, ko dažkārt neievēro, jo tā parādās periodiski un biežāk naktīs. Eritēmas rašanos izskaidro ar to, ka, sabrūkot šūnu membrānām, asinsritē nonāk dažādas ķīmiskās vielas, to vidū arī histamīns, kas paplašina kapilārus. Asinīs nonākušās ķīmiskās vielas izraisa arī drudzi.

Prognoze šāda sindroma gadījumā ir ļoti slikta – nāve iestājas ātrāk nekā 2 nedēļu laikā.

Centrālās nervu sistēmas sindroms var attīsties, ja apstarojuma deva bijusi lielāka par 20 Gy [4] vai, pēc citu autoru datiem, ja iedarbojusies 50 Gy liela apstarojuma deva [22].

Šādā gadījumā indivīda nāve iestājas dažu stundu laikā pēc apstarojuma, tāpēc CNS sindromu dažkārt sauc par "nāvi zem stara". Totāla apstarojuma gadījumā CNS sindromam raksturīgs īslaicīgs uzbudinājums, kam seko dziļa apātija, orientācijas, līdzsvara un kustību koordinācijas traucējumi, arī pakauša stīvums, krampji, paralīze, samaņas zudums, elpošanas traucējumi. Līdzīgas parādības izraisa vietējs galvas smadzeņu apstarojums ar 15-30 Gy lielu devu. Mazāku apstarojuma devu izraisītie traucējumi parādās vēlāk, jo tie ir sekundāri, tos rada smadzeņu asinsvadu bojājumi un lokālas simetriskas smadzeņu baltās vielas nekrozes. Minēto parādību cēloņi ir nervu šūnu strukturālie bojājumi un bojājumi smadzeņu asinsvados.

Nervu šūnu specifisko bojājumu gadījumos konstatēts, ka visjutīgākais pret apstarojumu ir nervu šūnas kodols, mazāk jutīga ir citoplazma. CNS bojājumi ir neatgriezeniski un ārstēšanai nepadodas. Reizē ar smadzeņu šūnu bojājumiem rodas pārmaiņas smadzeņu asinsvados. Asinsvadu endotēlija bojājumi palielina asinsvadu caurlaidību un rodas sīki asinsizplūdumi smadzenēs [4].

Atveseļošanās fāze turpinās vairākus mēnešus. Uzlabojas pašsajūta, normalizējas temperatūra, uzlabojas ēstgriba, slimnieks pieņemas svarā. Pamazām atjaunojas kaulu smadzeņu asinsrades funkcija. Retikulocītu un trombocītu parādīšanos perifēriskajās asinīs uzskata par pirmo atveseļošanās pazīmi. Pirmajās atveseļošanās nedēļās notiek strauja jauno leikocītu formu daudzuma palielināšanās. Anēmija atveseļošanās fāzes sākumā vēl progresē, un tikai pēc 6-8 nedēļām eritrocītu skaits palielinās. Sakarā ar samazinātām organisma pretošanās spējām pret infekcijām saasinās tuberkulozes procesi, hroniskas plaušu slimības un citas kaites. Ja kaulu smadzeņu funkcija nav pilnīgi atjaunojusies, var rasties hipoplastiska anēmija. Dažkārt ir ilgstoši dzimumorgānu funkcijas traucējumi. Nepilnīgi atjaunojas CNS un sirds funkcionālais stāvoklis, tāpēc nereti novēro paaugstinātu nervozitāti, sirdsklauves, mainīgu pulsa frekvenci un paaugstinātu asinsspiedienu.

Akūta starojuma sindroma vēlīnie rezultāti ir vēl maz izpētīti. Pēc pašreizējiem novērojumiem zināms: ja apstarojuma deva bijusi 2-6 Gy, tad cietušo vēl iespējams sekmīgi ārstēt. Pēc lielākām apstarojuma devām klīniskā izveseļošanās ir tikai daļēja. Vēlīnie rezultāti visvairāk izpaužas audos, kam ir vāja reģenerētspēja, tātad nervu sistēmā un asinsvados, tāpēc var būt asinsrites traucējumi un funkcionāli nervu sistēmas traucējumi ar somatogēnu un psihisku astenizāciju un apgrūtinātu sociāli psiholoģisku adaptāciju [4, 8].

Pēc apstarojuma cieš arī audi, kam ir liela reģenerētspēja, piemēram, āda, dzimumdziedzeri, asinsrades sistēma. Āda pēc apstarojuma var kļūt atrofiska, ir traucēta tās pigmentācija. Traucējumi ģenētiskajā struktūrā izraisa nedzīvi dzimušo skaita palielināšanos, iedzimtus defektus un garīgu atpalicību. Vīriešiem rodas traucējumi spermatoģenēzē [4, 8, 22].

Hirosimā veiktie pētījumi parādīja, ka atsevišķu asins šūnu atjaunošanās process var patoloģiski pārmainīties, tāpēc viena no akūtas staru slimības vēlīnām parādībām ir leikoze. Pierādīts, ka apstarotie indivīdi ar leikozi slimo divreiz vairāk un mirst no tās 5,5 reizes biežāk nekā neapstarotie [4].

Raksturīgas akūta jonizējošā starojuma iedarbības sekas ir katarakta, imunitātes samazināšanās pret infekcijas slimībām, ļaundabīgie audzēji, dažas endokrīnas slimības [4, 8, 10, 18].

4.4.5.2. Lokālā jonizējošā starojuma izraisītā patoloģija

Akūta jonizējošā apstarojuma izraisītie ādas apdegumi un bojājumi

Lokālus ādas apdegumus var radīt rentgenstaru, neitronu vai citu daļiņu starojuma iedarbība, ja nepareizi rīkojas ar starojuma avotu. Jonizējošā starojuma (JS) izraisīto ādas apdegumu simptomi attīstās lēnāk nekā termālo apdegumu simptomi. Dažkārt cietušais var nezināt par jonizējošo starojumu, tādēļ gadījumos, kad rodas sāpīgi, apdegumam līdzīgi simptomi, jādomā arī par iespējamo apstarojumu.

Akūta jonizējošā starojuma radīto ādas apdegumu klīniskā klasifikācija:
· eritēma (pirmā pakāpe) – JS deva 4-6 Gy;
· transepidermāls apdegums (otrā pakāpe) – JS deva 10-20 Gy;
· dziļš apdegums, kad skarti visi ādas slāņi (trešā pakāpe) – JS doza > 30 Gy.

Eritēmu dažkārt ir grūti diagnosticēt pirmajā nedēļā; tās simptomi kļūst vairāk izteikti otrajā nedēļā. Ādas apdeguma pakāpe atkarīga no starojuma tipa un enerģijas, kā arī no apstarotā laukuma lieluma. Transepidermālā apdeguma gadījumā ādas tulznas rodas apmēram 3 nedēļas pēc apstarojuma. Ja apdegums ir dziļš, var izveidoties ādas čūlas. Dažkārt novēro arterītus un asinsrites traucējumus, kuru dēļ rodas pirkstu un ekstremitāšu distālo daļu nekroze un gangrēna [15, 23].

4.4.5.3. Jonizējošā starojuma iedarbība uz acīm

Acīm nav anatomisko barjeru, tādēļ nelaimes gadījumos, kas saistīti ar jonizējošo starojumu, var rasties arī dažāda acu patoloģija. 30. tabulā parādīts dažādu jonizējošā starojuma devu iedarbības efekts uz cilvēka acu struktūrām [10].

30. tabula. Jonizējošā starojuma efekts uz cilvēka acu struktūrām

Acs struktūras	Efekts	Apstarojums (Gy)	
		vienreizēja iedarbība	iedarbība ar pārtraukumiem
Plakstiņu āda	Agrīna eritēma	4-6	-
Asaru dziedzeris	Atrofija	20	50-60 (6 nedēļu laikā)
Konjunktīva	Vēlīna teleangiektāzija	-	50-60 (3-5 nedēļu laikā)
Radzene	Agrīna tūska un keratīts	10	30-50
Sklēra	Vēlīna atrofija	-	200-300
Tīklene	Agrīna tūska	-	30-50
Lēca	Katarakta	2-10	-

Medicīniskās palīdzības organizēšana akūta apstarojuma gadījumā

Akūta apstarojuma gadījumā organizējamā medicīniskā palīdzība:
· pirmā medicīniskā palīdzība, ko veic pēc klīniskām indikācijām;
· radiometriskie izmeklējumi un situācijas analīze, lai novērtētu apstarojuma devu;
· lokāla apstarojuma gadījumā ādas dezaktivācija un maksimāla cietušo rajonu izolācija, lai novērstu radioaktivitātes izplatīšanos organismā;
· vispārējā klīniskā apskate;
· pilna asins analīze, ieskaitot trombocītu un retikulocītu skaita noteikšanu; asins analīze jāizdara katru dienu vai pat vēl biežāk;
· maksimāli un minimāli apstaroto apvidu kaulu smadzeņu punkcija jeb trepanobiopsija ar mielogrammu un karioloģiskiem izmeklējumiem;
· asiņu paņemšana, lai limfocītu kultūrā noteiktu hromosomu aberāciju;
· asiņu bioķīmiskā izmeklēšana:
  bilirubīns;
  dzelzs asins serumā;
  kreatinofosfokināze, amilāze;

diastāze, sorbitdehidrogenāze, transaminācs;
asins olbaltumi un proteīnogramma.
· diastāzes un dezoksicitidīna noteikšana urīnā;
· asins grupas un rēzus faktora noteikšana;
· slimības smaguma pakāpes prognozēšana pēc primārās reakcijas simptomiem, asins analīzes, kaulu smadzeņu un kariloģiskajiem izmeklējumiem (1-3 reizes diennaktī).

Risinot jautājumu par slimības prognozi, jāņem vērā jau zināmās devu un efekta attiecības pēc akūta apstarojuma [11, 23].

Akūtā starojuma sindroma ārstēšana

Ārstēšanas mērķis smagu apstarojumu izraisītu bojājumu gadījumā ir stabilizēt pacienta dzīvībai svarīgākās funkcijas un nodrošināt dažas nedēļas ilgu intensīvo terapiju, līdz atjaunojas kaulu smadzeņu funkcijas. Akūtas staru slimības ārstēšana ir kompleksa. Visos gadījumos nepieciešama steidzama hospitalizācija. Slimniekam jānodrošina psihisks un fizisks miers; telpām, veļai un higiēnas priekšmetiem jābūt absolūti tīriem.

Galvenie ārstēšanas pamatprincipi ir
· steidzama palīdzība sākuma fāzē,
· asinsrades orgānu bojājumu samazināšana un likvidēšana,
· aizsardzība pret infekciju un komplikāciju ārstēšana,
· hemorāģiju profilakse un ārstēšana.

Bez tam jāuzlabo bojāto orgānu funkcija. Jāveicina organismā uzņemto radioaktīvo vielu izdalīšanās no organisma. Ja tās nokļuvušas kuņģa un zarnu traktā, jāizraisa vemšana, jāskalo kuņģis un zarnas. Pēc tam cietušajam ordinē adsorbentus – aktīvo ogli, bārija sulfātu, kā arī medikamentus, kas veicina radioaktīvo vielu izdalīšanos no organisma. Ja pacients slimības sākuma fāzē ir uzbudināts, ieteicami nomierinoši līdzekļi, bet, ja nomākts – tonizējošie līdzekļi (kofeīns, kordiamīns, strihnīns u.c.). Ja ir sirds mazspējas pazīmes, lieto sirds līdzekļus (korglikonu, strofantīnu u.c.), bet organisma desensibilizācijai – antihistamīna preparātus.

Ja cietušajam ir ļoti slikta dūša un vemšana, tad slimības sākuma fāzē lieto difenidolu, atropīnu, aminazīnu, aeronu un citus pretvemšanas līdzekļus. Ja ir stipra vemšana un caureja, tad zemādā un vēnā ievada sāļu un glikozes šķīdumus. Progresējošas asinsspiediena pazemināšanās gadījumā ievada reopoliglukīnu jeb hemodezu kopā ar mezatonu jeb noradrenalīnu; var izmantot arī prednizolonu un deksametazonu. Asins sastāva uzlabošanai pārlej svaigas asinis - leikocītu, eritrocītu un trombocītu masu. Slimības uzliesmojuma fāzē pārliet konservētas asinis nav ieteicams, jo tās izraisa smagu nesaderības reakciju. Parasti asinis pārlej lielu asins zudumu gadījumā, kā arī atveseļošanās fāzē, ja ir izteikta anēmija. Šajos gadījumos vēlama tiešā asins pārliešana – no donora slimniekam.

Latentajā slimības fāzē slimniekam jāatrodas stacionārā. Smagas staru slimības gadījumā, 3.-5. slimības dienā ieteicams izdarīt kaulu smadzeņu transplantāciju. Donora kaulu smadzenēm jābūt saderīgām ar pacienta asins grupu, rēzus faktoru un tipētām pēc HLA-antigēna. Lokāla apstarojuma gadījumā, lai izvairītos no audu nesaderības, var pārstādīt paša slimnieka kaulu smadzenes no neapstarotām ķermeņa daļām. Kaulu smadzeņu maisījumu kopā ar heparīnu cietušajam ievada vēnā vai krūšu kaulā. Optimālā deva ir $20 \cdot 10^9$ šūnu. Kaulu smadzeņu pārstādīšana ir sekmīga

tikai tad, ja to izdara ne vēlāk kā 2 nedēļu laikā pēc apstarojuma. Pārstādīšana nav sekmīga, ja to izdara pēc mēneša vai vēlāk, jo tad organisms transplantātu nepieņem – notiek transplantāta treme. Leikocītu producēšanas stimulācijai lieto arī dažādus medikamentus – leikogēnu, metiluracilu, pentoksilu u.c. [4, 8].

Lai stimulētu asins šūnu atjaunošanos, ārstnieciskos nolūkos ieteicams ievadīt DNS un RNS suspensiju. Šāda terapija sekmē reparācijas procesus gēnu līmenī. Metodes priekšrocība ir tā, ka atšķirībā no kaulu smadzeņu transplantācijas un eksogēno olbaltumu ievadīšanas nav novērota sekundārā reakcija [4].

Klīnisko simptomu uzliesmojuma fāzē nepieciešams gultas režīms, maksimāla slimnieka aizsardzība pret eksogēno infekciju (sterils bokss jeb t.s. aseptiskā palāta), pareiza slimnieka kopšana. Aizsardzībai pret infekciju un tās komplikācijām jālieto plaša spektra antibiotikas. Ja tomēr infekcijas process attīstās un slimniekam paaugstinās temperatūra, sākas drudzis, parādās iekaisuma perēkļi, tad plaša spektra antibiotikas lieto vienlaikus ar pretvīrusu un pretsēnīšu preparātiem.

Hemorāģiju profilaksē un ārstēšanā ieteicams lietot līdzekļus, kas samazina trombocītu deficītu (trombocītu masa), palielina asins recēšanas spējas (ambēns, sausā plazma), stiprina asinsvadu sienas (askorutīns), kā arī vietējās iedarbības preparātus (sausais trombīns, fibrīna plēve u.c.). Bez tam asinsvadu stiprināšanai, asins sastāva normalizēšanai un organisma pretestības palielināšanai nepieciešami vitamīnu preparāti, it īpaši askorbīnskābe, aminoskābju un vitamīnu komplekss, kalcija hlorīda šķīdums, organismu spēcinoši līdzekļi, kā arī medikamenti, kas uzlabo bojāto orgānu funkcijas un samazina slimības simptomus.

Atveseļošanās fāzē galvenā uzmanība pievēršama slimnieka vispārējās pašsajūtas un neirohumorālās regulācijas uzlabošanai. Šim nolūkam ieteicami anaboliskie hormoni (nerobols, retabolils), līdzekļi, kas stimulē CNS, olbaltumiem un vitamīniem bagāts uzturs. Akūtu starojuma sindromu ārstē ar labiem panākumiem, ja apstarojuma deva bijusi līdz 6 Gy un ārstēšana uzsākta laikus.

4.4.5.4. Hroniska jonizējošā starojuma izraisīti bojājumi

Ja organisms atkārtoti tiek apstarots ar devām, kas pārsniedz pieļaujamās, tajā rodas dažādas patoloģiskas pārmaiņas. Hroniska starojuma izraisīti bojājumi rentgenologiem kā arodslimība pazīstami jau sen. Mūsu dienās, kad jonizējošo starojumu plaši izmanto gan tautsaimniecībā, gan zinātnē, arvien lielāks cilvēku skaits nonāk saskarē ar šo bīstamo faktoru. Dažkārt tiek piesārņota vide, un tad hroniskai starojuma iedarbībai pakļauti arī iedzīvotāji.

Krievijā un bijušajās PSRS republikās hroniska jonizējošā starojuma radītos bojājumus sauc par hronisko staru slimību, bet ārzemju literatūrā šī patoloģija tiek apzīmēta par hronisku jonizējošā starojuma iedarbību.

Hronisko jonizējošā starojuma iedarbību izraisa
- ilgstošs vispārējs organisma apstarojums, kas pārsniedz pieļaujamo devu;
- organismā uzkrājušās radioaktīvās vielas ar lielu pussabrukšanas periodu;
- lokāls apstarojums, kas ilgstoši iedarbojas uz kādu ķermeņa daļu.

Hroniskajai staru slimībai raksturīga pakāpeniska, ilgstoša, viļņveidīga gaita, lēna funkciju atjaunošanās. Klīniskie simptomi parādās ilgu laiku (2-5 gados) pēc pirmā apstarojuma. Turklāt mēdz būt neatbilstība starp dziļajām pārmaiņām cietušajos

audos un vispārējām organisma reakcijām. Tāpat kā akūtā starojuma sindroma gadījumā, arī hroniskās starojuma iedarbības gadījumā rodas visu organisma sistēmu funkcionāli un strukturāli bojājumi. Tie skar nervu sistēmu, asinsrades orgānus, pēc tam gremošanas orgānus, endokrīno sistēmu un ādu [4, 10].

Hroniskai jonizējošā starojuma iedarbībai izšķir 3 formas: vieglu, vidēju un smagu.

Pēdējā laikā nodala arī sākuma jeb iniciālo formu, kam ir raksturīgas nespecifiskas CNS funkcionālā stāvokļa pārmaiņas – astēniskais sindroms (paaugstināta uzbudināmība, emocionāla labilitāte, miega traucējumi), asinsvadu vājums un iekšējo orgānu funkcionāli traucējumi, kas rodas sakarā ar traucējumiem nervu sistēmā [4].

Hroniskā jonizējošā starojuma iedarbības vieglā forma mūsu dienās novērota biežāk nekā pārējās formas. Tā rodas, iedarbojoties relatīvi mazai jonizējošā starojuma devai, kas nedaudz pārsniedz pieļaujamo devu (5-10 beru; 0,05-0,1 Gy gadā). Ja summārā deva gadā pārsniedz 150-200 beru (1,5-2,0 Gy), organismā rodas funkcionālas pārmaiņas, pirmām kārtām neiroviscerālās regulācijas traucējumi, arī perifēriskās asinsrites nepietiekamības pazīmes, bet centrālā hemodinamika un sirdsdarbība ir kompensētas. Dažkārt ir nedaudz pazemināts arteriālais asinsspiediens un mainīgs pulss. Sakarā ar pazemināto asinsspiedienu var iestāties ģībonis, raksturīgas ir sūdzības par sirdsklauvēm. Novēro mikrocirkulācijas traucējumus dažādās perifēriskās asinsrites sistēmas daļās, kā arī funkcionālus centrālās nervu sistēmas traucējumus - pazeminātas darbaspējas, nogurumu, pavājinātu atmiņu, ātru uzbudināmību, nereti naktī bezmiegu, bet dienā miegainību. Raksturīgas ir galvassāpes deniņu rajonā, pastiprināta svīšana, plakstiņu un roku trīce.

Konstatē nestabilas pārmaiņas kuņģa un zarnu trakta sekretoriskajā, motoriskajā un fermentatīvajā aktivitātē. Sākumā kuņģa un zarnu sekrēcija ir pastiprināta, pēc tam pavājināta. Klīniski slimības sākumā novēro sliktu ēstgribu, pastiprinātu kuņģa un zarnu motoriku, sāpes vēderā un caureju; var būt arī aizcietējumi, smaguma sajūta vēderā.

Parasti ir traucēta aknu funkcija un žults izdalīšanās, tāpēc acu sklēras un slimnieka āda kļūst nedaudz dzeltenas. Sievietēm mēdz būt menstruāciju traucējumi, vīriešiem – pazemināta potence. Trofisko bojājumu dēļ āda ir sausa, neelastīga, nagi – trausli, izkrīt mati. Pēc hroniska apstarojuma ar 1-10 m Gy dienā perifēriskajās asinīs konstatē nelielu leikocītu skaita samazināšanos (3000-3500 leikocītu 1 mm^3 asiņu). Leikocitārajā formulā parādās neitropēnija un neliela limfopēnija. Limfocītu skaits samazinās pakāpeniski un ne tik lielā mērā kā akūta starojuma sindroma gadījumā. Nedaudz samazinās arī trombocītu skaits. Nelielās hemorāģijas izskaidro ar kapilāru sienas bojājumiem. Trombopēnija kā galvenais hemorāģiju cēlonis parādās pēc lielāka ilgstoša apstarojuma (0,05-0,1 Gy dienā). Eritrocītu skaits praktiski nesamazinās, asins formelementu skaits ir tikai nedaudz samazināts. Tiešāks norādījums par bojājumiem hemopoētiskajā sistēmā ir asins šūnu struktūras pārmaiņas (toksiskā graudainība, kodola anomālijas u.c.) [4].

Ja patoloģija laikus diagnosticēta, apstarošana izbeigta un sākta savlaicīga ārstēšana, tad vieglas hroniskās staru slimības formai ir labvēlīga gaita un iespējama izveseļošanās, kaut gan dažos gadījumos vēl ilgi novēro funkcionālas pārmaiņas centrālajā nervu sistēmā [3, 4, 8].

Hroniskā jonizējošā starojuma iedarbības vidēji smagas formas gadījumā funkcionālās pārmaiņas organismā, kas ir vieglas formas gadījumā, pārvēršas

neatgriezeniskos organisma bojājumos. Rodas galvas smadzeņu organiski bojājumi – patoloģiski refleksi, līdzsvara traucējumi. Hemopoētiskajā sistēmā ir izteikta leikopēnija (2000-2500 leikocītu 1 mm^3 asiņu). Nedaudz samazinās eritrocītu skaits, perifēriskajās asinīs izzūd retikulocīti, trombocītu skaits samazinās līdz 70 000-100 000. Bojājumi asinsvados un samazināts trombocītu skaits rada hemorāģijas, kas vispirms parādās asinsizplūdumu veidā ādā un gļotādā, rodas arī deguna un smaganu asiņošana.

Pārmaiņas kuņģa un zarnu traktā un endokrīnajā sistēmā ir vairāk izteiktas nekā hroniskā jonizējošā starojuma iedarbības vieglajā formā. Raksturīga ir ķermeņa svara samazināšanās. Slimības gaita ir ilgstoša. Periodiski rodas paasinājumi, kas kombinējas ar infekcijas uzliesmojumiem organismā. [4].

Hroniskā jonizējošā starojuma iedarbības smagā forma ir reti satopama. Šai slimības formai raksturīgas dziļas, neatgriezeniskas pārmaiņas visos orgānos un sistēmās, un tās izpaužas kā atrofiski procesi. Vissmagākie traucējumi ar izteiktu hemorāģisko sindromu rodas asinsrades sistēmā – smaga leikopēnija (200-1500 leikocītu 1 mm^3 asiņu) ar absolūtu neitropēniju, trombopēniju un anēmiju. Perifēriskajās asinīs ir daudz patoloģisku šūnu. CNS un iekšējos orgānos (sirdī, asinsvados) rodas organiski bojājumi. Tā kā organisma pretestība ir pazemināta, iekšējos orgānos izveidojas septiski un nekrotiski audu perēkļi. Slimnieks parasti iet bojā no infekcijas radītām komplikācijām.

Diferenciālās diagnostikas kritēriji hroniska jonizējošā starojuma iedarbības gadījumā:

· organismā novēroto pārmaiņu likumsakarīga saistība ar periodu, kad konstatēta galvenā apstarojuma daļa, kas pārsniegusi pieļaujamo;

· simptomu regress, ja apstarojums tiek pārtraukts vai tā intensitāte samazināta;

· klīnisko sindromu attīstība, kas, pēc epidemioloģisko pētījumu datiem, raksturīga noteiktām darbinieku kategorijām, piemēram, rentgenologiem roku ādas vēzis, hipoplastiskā anēmija radioaktīvā fosfora iedarbības gadījumā, pneimoskleroze, ja ieelpots torija dioksīds;

· jāizslēdz vispārēja somatiska slimība ar hroniskai jonizējošā starojuma iedarbībai līdzīgiem simptomiem, piemēram, smēķētāja bronhīts cilvēkam, kas pakļauts iespējai ieelpot torija dioksīdu, alkohola vai vīrusu izraisīts hepatīts cilvēkam, kas strādā ar radioaktīvo poloniju, limfoleikoze rentgenologam;

· jāizslēdz citu darba, vides vai sadzīves faktoru izraisīta slimība, piemēram, saindēšanās ar pesticīdiem, alkoholisms, silīcija dioksīdu saturošu putekļu ieelpošana u.c.;

· jāizdara to slimību analīze, kurām epidemioloģiskos pētījumos nav pierādīta etioloģiskā saistība ar attiecīgā apstarojuma veida iedarbību, piemēram, plaušu audzējs rentgenologam, leikoze cilvēkam, kas strādā ar radioaktīvo jodu, ādas vēzis cilvēkam, kas strādā ar ciklotronu.

Hroniska jonizējošā starojuma iedarbības ārstēšanas rezultāti ir atkarīgi no slimības formas un laikus uzsāktas terapijas. Obligāts noteikums – jāizbeidz vai jāierobežo hroniskā starojuma, kā arī citu nelabvēlīgu darba vai vides faktoru ietekme un saslimušais jāiekārto tādā darbā, kur organismam būtu optimāla iespēja atveseļoties.

Ja starojuma avots ir ārējs, tad tā iedarbības izbeigšana ir reāla. Ja organismā nokļuvuši radionuklīdi, kam ir liels bioloģiskās izdalīšanās periods (piemēram, rādijs, plutonijs), tad kontakta izbeigšana ar šīm vielām ne vienmēr novērš tālāko summārās staru slodzes uzkrāšanos. Sakarā ar to slimības simptomi var parādīties labu laiku pēc tam, kad darbs ar radionuklīdiem izbeigts (pneimoskleroze, leikoze, aknu vēzis u.c.).

Ārstēšanai jābūt kompleksai, individuālai. Vieglas un vidēji smagas hroniskas starojuma iedarbības formas ārstēšanai vispirms nepieciešami organismu stiprinoši līdzekļi, vitamīniem un olbaltumiem bagāts, pilnvērtīgs uzturs, liels šķidruma daudzums augļu sulu veidā, preparāti, kas paaugstina organisma pretestības spējas pret infekcijām, kā arī tonizējoši un nomierinoši līdzekļi CNS stiprināšanai. Asins sastāva uzlabošanai lieto asins šūnas stimulējošus līdzekļus, pārlej eritrocītu masu, leikocītu un trombocītu masu. Ja rodas infekcija, nepieciešama antibakteriāla terapija. Hemorāģijas profilaksei un ārstēšanai nepieciešami asinsvadus stiprinoši līdzekļi un medikamenti, kas veicina asins recēšanu. Plaši izmanto arī simptomātiskos līdzekļus, kas samazina hroniskā starojuma izraisītās parādības organismā.

Hroniskā jonizējošā starojuma iedarbības smagas formas gadījumā, kā jau teikts, raksturīgas dziļas, neatgriezeniskas pārmaiņas orgānos un sistēmās un iespējamas arī tādas attālās sekas kā ādas vēzis, plaušu vēzis, aknu hemangiosarkoma, osteogēnā sarkoma, akūta mieloleikoze. Šo dažādo klīnisko sindromu un slimību ārstēšanai lieto mūsdienīgas ārstēšanas metodes.

Darba ekspertīze hroniskas staru slimības gadījumā

Ja konstatēta hroniska jonizējoša starojuma iedarbība, nepieciešams izbeigt starojuma iedarbību un sākt ārstēšanu stacionārā; vēlāk ārstēšanās turpināma sanatorijā. Vieglas starojuma iedarbības gadījumā, kad notiek atveseļošanās, var atļaut turpināt iepriekšējo darbu, tikai stingri jāievēro drošības tehnikas noteikumi.

Vidēji smagas hroniskas jonizējošā starojuma iedarbības gadījumā pēc ārstēšanas kursa pabeigšanas slimnieks jāiekārto darbā tā, lai viņam nebūtu saskares ar jonizējošo starojumu un citiem kaitīgiem darba faktoriem. Ja ārstēšanas kurss nav pabeigts 4 mēnešu laikā un tiek konstatētas invaliditātes pazīmes, pacientu nosūta uz Valsts darba ekspertīzes ārstu komisiju (VDEĀK).

Darba ekspertīzes jautājumu risināšana ir sarežģītāka tiem cilvēkiem, kuru organismā nokļuvuši radionuklīdi ar ilgu pussabrukšanas periodu. Tādos gadījumos, risinot gan darba ekspertīzes, gan ārstnieciskos jautājumus, jāņem vērā ekspozīcijas raksturojums un prognoze saistībā ar saņemtās devas lielumu. Slimības sākumstadijā jāizdod slimības lapa laikam, kamēr veic izmeklēšanu, kā arī slēdziens par pārcelšanu uz 3-6 mēnešiem darbā, kur nav starojuma iedarbības. Pēc šā perioda izbeigšanās slimnieku atkārtoti izmeklē un dod galīgo slēdzienu par racionālu iekārtošanu darbā.

Smagas hroniskas jonizējošā starojuma iedarbības gadījumā, kad rodas dziļas, neatgriezeniskas pārmaiņas dažādos orgānos un sistēmās, slimnieku nosūta uz VDEĀK aroda invaliditātes grupas vai darbaspēju zaudējuma procenta noteikšanai [8].

Preventīvie pasākumi hroniskai jonizējošā starojuma iedarbībai. Galvenais ir racionāla darba apstākļu organizācija un stingra pieņemto starojuma normatīvu ievērošana. Cilvēkiem, kas strādā ar jonizējošā starojuma avotiem, obligātas ir regulāras veselības pārbaudes, kurās var atklāt vispārējas somatiskas slimības sākumpazīmes, reakciju uz apstarojumu vai arī konstatēt staru slimību. Kontakta izbeigšana ar jonizējošo starojumu un racionāla iekārtošana darbā ir galvenie un arī efektīvākie pasākumi hroniskai jonizējošā starojuma iedarbības novēršanai.

Ja organismā ir nonākušas radioaktīvās vielas tādā daudzumā, kas var izraisīt hronisku iedarbību, tad jāveic pasākumi, kuri veicina uzņemto radionuklīdu izvadīšanu no organisma.

Izmantojamas
· nespecifiskās metodes, piemēram, radionuklīdu izvadīšana, palielinot cirkulējošā šķidruma daudzumu (svīšanu veicinošie un urīndzenošie preparāti);
· mehāniskā izvadīšana (tīrošās klizmas, skalošana, adsorbenti);
· specifiskās metodes, t.s. kompleksu veidotāji jeb helatoni (piemēram, etilēndiaminotetraetiķskābes un pentaetiķskābes sāļi un to analogi, unitiols, oksatiols).

Kā jau iepriekš minēts, akūtu starojuma sindromu vai hronisku starojuma iedarbību izraisa ārējs totāls gamma starojums, rentgenstarojums vai arī organisma piesārņošana ar tādiem radioaktīviem skaldproduktiem, kas izdalās pa visu organismu (piemēram, ^{137}Cs, ^{60}Co). Ja no starojuma cietusi tikai daļa organisma vai atsevišķi orgāni, starojuma sindromi parasti nerodas, bet organisms var iet bojā apstarotā orgāna bojājuma dēļ.

4.4.5.5. Mazu jonizējošā starojuma devu izraisītie bojājumi

Mazas jonizējošā starojuma devas parasti dod mazas jaudas starojuma avoti. Šo devu bioloģisko efektu dažkārt nosedz citu ārējās vides faktoru efekti. Mazu starojuma devu iedarbībai ir trīs galvenās īpatnības.

Pirmkārt, bioloģiskajai reakcijai uz mazām jonizējošā starojuma devām bieži ir divas fāzes. Tā sākas ar funkcijas stimulēšanu, kas pēc kāda laika izzūd vai arī ilgstoša hroniska starojuma ietekmē pāriet negatīvā reakcijā. Tā, piemēram, hronisks starojums 100 μGy dienā sākumā stimulē vairogdziedzera funkciju, bet pēc dažām nedēļām pāriet pretējā reakcijā. Līdzīgi leikocitoze apstarotos organismos ar laiku pārvēršas leikopēnijā [4, 12, 23].

Otrkārt, mazas starojuma devas maz bojā audu struktūru, tās iedarbojas galvenokārt uz to funkcijām. Tā, piemēram, novērots, ka CNS biopotenciāli samazinās jau pēc galvas apstarošanas ar 100 μGy devu [4].

Treškārt, pretēji lielām un vidējām jonizējošā starojuma devām nelielas devas iedarbojas galvenokārt tieši uz funkcionāli jutīgākām organisma sistēmām (CNS, gremošanas traktu, asinsrades orgāniem, asinsvadu kapilāriem, ādu, dzimumorgāniem, acīm). Šo orgānu funkcijas var pārmainīt pat dažas desmitdaļas liels apstarojums. Cilvēkam tās ir zemākās bioloģiskās reakcijas ierosinošās devas.

Mazu jonizējošā starojuma devu efektam raksturīgi asinsvadu kapilāru bojājumi. Bojājumu mehānisms var būt dažāds:
· starojuma rezultātā endoteliālās šūnas uzbriest un nosprosto kapilāru;
· dažas endoteliālās šūnas iet bojā, to vietā sākas pastiprināta šūnu dalīšanās un rodas vairāk šūnu nekā normāli, un tās aizsprosto kapilāru;
· starojuma bojātās šūnas rada kapilāros mikrotrombus, kas pielīp pie kapilāru sienām un kavē asins cirkulāciju; asinspiegāde tiek traucēta, tādēļ rodas bojājumi audos, ko kapilāri apgādā [11].

Ir izpētīts, ka 0,05-0,25 Gy liels apstarojums jau pēc dažām stundām ietekmē perifērisko asiņu sastāvu – samazinās limfocītu un eritroblastu (eritrocītu priekšteču) skaits. Mazas starojuma devas izraisa imūnsistēmas vājumu, kā arī pārmaina šūnu sastāvu audos - parādās šūnas ar hromosomu aberācijām, mainās šūnapvalka caurlaidība, rodas citas pārmaiņas. Augsta jutība piemīt dzimumšūnām, bet dažādos šūnu attīstības ciklos tā ir atšķirīga. Visjutīgākās pret starojumu ir lēni dalošās, mazdiferencētās šūnas – spermatogoniji. To mitotiskā aktivitāte samazinās jau nākamajā dienā pēc 0,5 Gy liela apstarojuma. Tā kā vairāk diferencētās šūnas – spermatocīti un spermatīdi – ir radio-

izturīgas, neliels starojums sterilitāti neizraisa, jo spermatoģenēze turpinās nebojātās šūnās. Lielas jonizējošā starojuma devas (5-6 Gy) rada deģeneratīvas pārmaiņas visu grupu vīrišķajās dzimumšūnās, iestājas neatgriezeniska sterilitāte [4, 12, 23].

Sievietēm visjutīgākie pret apstarojumu ir olnīcu folikuli. Konstatēts, ka 0,3 Gy liels apstarojums pēc dažām stundām rada pārejošas pārmaiņas folikulos. 1,5-3,0 Gy liela apstarojuma efekts, kas izpaužas kā menstruāciju traucējumi, ir pārejošs. Pēc 1-2 gadiem traucējumi izzūd un olnīcu funkcijas normalizējas. Pēc 4-6 Gy liela apstarojuma iestājas neatgriezeniska sterilitāte. Ģenētiskās pārmaiņas dzimumšūnās var izraisīt simt reižu mazākas apstarojuma devas [4, 23]. Raksturīga hroniska jonizējošā starojuma bojājumu izpausme ir trausli, viegli lūstoši nagi; to izskaidro ar barošanās traucējumiem nagu pamatnē. Starojuma radītie ādas bojājumi ir vieni no visplašāk sastopamajiem radiācijas efektiem cilvēkiem, kas strādā ar slēgtiem vai atklātiem starojuma avotiem, it īpaši tad, ja starojuma enerģija ir neliela. Hroniska starojuma izraisītos ādas bojājumus var uzskatīt par vēždraudes slimību, kas pēc kāda laika var pāriet ādas vēzī [4].

Rezumējot aspektu par mazu jonizējošā starojuma devu izraisītiem bojājumiem, jāuzsver, ka ilgstoša mazu starojuma devu iedarbība organismā bieži izraisa dažādas nespecifiskas reakcijas, ko grūti diferencēt no citu faktoru iedarbības. Šo jautājumu jāturpina pētīt.

4.4.5.6. Jonizējošā starojuma vēlīnā ietekme

Jonizējošā starojuma bioloģiskajai ietekmei īpaši raksturīgs ir ilgs starplaiks starp organisma apstarošanu un bioloģisko reakciju. Šis starplaiks var ilgt vairākus gadus un pat gadu desmitus un ir atkarīgs no apstarojuma devas. Jo mazāka apstarojuma deva, jo lielāks ir starplaiks. Starojuma vēlīnā ietekme saglabājas somatiskajās šūnās un pēc latentā perioda var izpausties kā

- ļaundabīga šūnu proliferācija (ļaundabīgie audzēji un leikozes);
- šūnu sklerotiskās vai deģeneratīvās pārmaiņas (sklerotiskas pārmaiņas sirds un iekšējo orgānu asinsvados, deģeneratīvas pārmaiņas acīs, nervu sistēmā u.c.) [4, 12, 23].

Ļaundabīgie audzēji. Kaut gan jonizējošā starojuma izraisītie ļaundabīgie audzēji novēroti jau 20. gadsimta sākumā, to veidošanās mehānisms vēl nav līdz galam noskaidrots. Zināms, ka radioaktīvajam starojumam uz ļaundabīgo audzēju šūnām var būt diametrāli pretēja iedarbība. Pirmkārt, lielas starojuma devas samazina vēža šūnu reģenerāciju, kavē audzēja augšanu vai pat to pilnīgi iznīcina. Šo īpašību izmanto ļaundabīgo audzēju ārstēšanā ar staru terapiju. Otrkārt, pētījumi, kas tika veikti drīz pēc rentgenstaru atklāšanas, parādīja, ka radioaktīvie starotāji ir kancerogēni aģenti un izraisa audzējus. Tomēr vairākums datu liecina, ka starojuma kancerogēnā ietekme parādās tikai pēc noteiktām apstarojuma devām un noteikta latentā perioda.

Tagad ir uzkrāts plašs novērojumu materiāls par starojuma kancerogēno ietekmi uz cilvēkiem. Tā parādās pēc ilga latentā perioda (10-30 gadu). Pirmo reizi 1902. gadā ādas vēzis aprakstīts kādam rentgentehniķim labās rokas plaukstā. Ļaundabīgie audzēji ādā parasti rodas no staru dermatīta [1, 3, 4]. Šā tipa audzējiem ir ilgs latentais periods (14-26 gadi). Ādas vēzis var izveidoties arī apstarojuma vietā, pēc staru terapijas, ja summārā deva sasniedz 20-50 Gy. Ļaundabīgie audzēji var veidoties arī tad, ja organismā iekļūst radioaktīvie elementi. Tie koncentrējas kritiskajos orgānos un rada lielas hroniska apstarojuma devas. 16. gadsimtā aprakstīta t.s. kalnu slimība, ar kuru slimoja un mira

rūdas raktuvju strādnieki. Šās slimības īsto cēloni noskaidroja 20. gadsimta sākumā, kad daudzi Johimovas un Šnēbergas urāna rūdas raktuvju strādnieki slimoja ar plaušu vēzi. Saslimšana notika pēc ilga latentā perioda (15-25 gadiem). 25% gadījumu plaušās konstatēja pat vairākus audzējus.

Leikoze ir viena no jonizējošā starojuma iedarbības vēlīnajām sekām. Slimība var izpausties akūtā un hroniskā formā. Akūtā slimības forma parādās pēc īsāka latentā perioda (dažus mēnešus pēc apstarojuma) un norisinās strauji. Nāve iestājas dažu mēnešu laikā. Hroniskajai leikozei ir ilgs latentais periods (10-20 gadu). Slimības gaita ir lēna, tā var ilgt pat 15-20 gadu, un tai ir labvēlīgāka prognoze.

Leikozes saistību ar apstarojumu konstatēja 20. gadsimta sākumā, kad tika aprakstīti 4 rentgenologu un rādija rūpnīcas ķīmiķu saslimšanas gadījumi. Vēlākie pētījumi apstiprināja, ka, piemēram, Amerikā radiologi ar leikozi slimo 8 reizes biežāk nekā citu specialitāšu ārsti [4, 15].

Leikoze novērota arī pēc ilgstošas locītavu un vairogdziedzera ārstēšanas ar staru terapiju. Zināma nozīme leikozes attīstībā ir leikocītu daudzumam asinīs. Indivīdiem, kam perifēriskajās asinīs leikocītu skaits samazināts, ir lielāka varbūtība saslimt ar leikozi [4]. Tāpēc ļoti rūpīgi jāveic regulārās medicīniskās apskates personām, kas pakļautas jonizējošā starojuma iedarbībai. Leikoze var rasties arī no inkorporētiem izotopiem.

Katarakta arī ir viena no jonizējošā starojuma vēlīnajām izpausmēm, kam raksturīgas deģeneratīvas pārmaiņas šūnās. Pēc vispārēja ķermeņa apstarojuma ar 2-5 Gy lielu devu 50% gadījumu rodas katarakta. Raksturīgi, ka pārmaiņas lēcā pēc apstarojuma norisinās lēni. Kataraktas latentais periods ir 3-7 gadi [4].

Arī acs radzenē ir radiojutīgas šūnas. Tajā deģeneratīvās pārmaiņas novērojamas jau dažas dienas vai pat stundas pēc akūta apstarojuma, tomēr subletālu devu gadījumā pārmaiņas ir atgriezeniskas [4].

Novecošana. Pēc daudzu autoru domām, novecošana ir saistīta ar jonizējošā starojuma vēlīno ietekmi [4, 15, 23]. Taču šis jautājums vēl nav pilnīgi izpētīts. Pēc pašreizējiem uzskatiem, ilgstošs hronisks apstarojums izraisa organisma reģenerācijas procesu ātrāku izsīkšanu, līdz ar to arī ātrāku novecošanu. Viens no mūža saīsināšanās cēloņiem ir somatisku mutāciju uzkrāšanās, kas ar laiku rada jutīgāko šūnu grupu deģenerāciju [4, 21].

Jonizējošā starojuma iedarbības vēlīnie efekti uz cilvēka organismu plaši pētīti Japānā pēc atombombardēšanas Hirosimā un Nagasaki 1945. gadā. Pēc daudzu pasaules valstu zinātnieku pētījumiem, kuros tika salīdzināts veselības stāvoklis tūkstošiem Japānas iedzīvotāju, kas pārcieta atombombardēšanu, un tāda paša vecuma un dzimuma Japānas iedzīvotājiem, kas atombombardēšanu nepieredzēja [18, 20], **atombombardēšanas seku vēlīnie efekti** ir šādi:

- I kategorija – statistiski apstiprināti atombombardēšanas seku efekti;
- II kategorija – slimības, kuru skaita palielināšanās tika novērota, tomēr statistiski atšķirības starp apstarotu un neapstarotu cilvēku grupām neapstiprinājās;
- III kategorija – šo slimību skaita palielināšanās apstarotajiem cilvēkiem salīdzinājumā ar neapstarotajiem netika novērota.

Statistiski apstiprināti atombombardēšanas velīnie efekti:

- ļaundabīgie audzēji:

leikoze,

vairogdziedzera vēzis,
krūts vēzis,
plaušu vēzis,
kuņģa vēzis,
resnās zarnas vēzis
multiplā mieloma;

- katarakta;
- hromosomu aberācijas (limfocītos un kaulu smadzeņu šūnās);
- garīgā atpalicība (mikrocefālija) personām, kuras atombombardēšanas laikā bija *in utero*;
- atpalikšana augšanā un garīgajā attīstībā personām, kas pārcietušas atombombardēšanu agrīnā bērnībā;
- funkcionāli traucējumi orgānos (vairogdziedzerī, epitēlijķermenīšos).

Vēlīnie efekti, kuru skaita palielināšanās tika novērota, tomēr, salīdzinot ar kontroles grupām, tā netika statistiski apstiprināta:

- ļaundabīgie audzēji:
  barības vada vēzis,
  siekalu dziedzera vēzis,
  urīnceļu vēzis,
  olnīcas vēzis,
  ļaundabīgā limfoma,
  ādas vēzis;
- mirstības rādītāji, atskaitot mirstību no ļaundabīgajiem audzējiem;
- pārmaiņas specifiskajā humorālajā un šūnu imūnokompetencē.

Atombombardēšanas vēlīnais efekts netika novērtēts šādām slimībām un patoloģijām (to skaits apstarotajām personām salīdzinājumā ar kontroles grupām nepalielinājās):

- ļaundabīgie audzēji:
  hroniskā limfocitārā leikēmija,
  osteosarkoma;
- saslimstības palielināšanās, līdz ar vecumu, ieskaitot kardiovaskulārās slimības;
- neauglība;
- iedzimti defekti, palielināta mirstība, hromosomu aberācijas, olbaltummaiņas traucējumi atombombardēšanu pārcietušo bērniem.

4.4.5.7. Černobiļas AES avārijas ietekme uz veselību

Černobiļas AES avārija radīja pasaules mediķiem un zinātniekiem jaunu problēmu. 1995. gada novembrī Ženēvā notika Vispasaules zinātnieku konference, kas bija veltīta 10 gadu pētījumu rezultātu apspriešanai. Pasaules veselības organizācija publicēja starptautisko pētījumu kopsavilkumus [24].

Starptautisko pētījumu kopsavilkumi

- Katastrofa Černobiļas AES 1986. gada 26. aprīlī bija lielākā radiācijas katastrofa pasaulē. Radioaktīvo apstarojumu saņēma apmēram 9 miljoni cilvēku.
- Radioaktivitāte, kas radās Černobiļas AES katastrofā, bija 200 reižu lielāka par Hirosimā un Nagasaki nomesto atombumbām kopējo radioaktivitāti.

· Černobiļas AES avārijas brīdī 444 cilvēki saņēma lielu starojuma devu, 2 nomira uzreiz, 134 cilvēkiem konstatēja akūtu staru slimību, 28 no viņiem nomira nākamo 3 mēnešu laikā;

· Psiholoģiskie efekti nebija atkarīgi no tiešās jonizējošā starojuma ietekmes, tie galvenokārt radās informācijas trūkuma dēļ pēc katastrofas, no stresa, ko radīja piespiedu evakuācija no piesārņotajām teritorijām, tādēļ, ka saira sociālās saites starp sabiedrības locekļiem, kā arī aiz bailēm, ka radiācija izraisīs veselības bojājumus nākotnē.

· Tūlītējais psiholoģiskais trieciens bija tāds pats kā pēc dabas katastrofām (zemestrīces, vulkāna izvirduma, plūdiem vai ugunsgrēka). Tipiskas bija sūdzības par galvassāpēm, spiediena sajūtu krūtīs, gremošanas traucējumiem, uzbudināmību, sliktu miegu, nespēju koncentrēties.

· Nacionālie reģistri atzīmēja endokrīno slimību, garīgo traucējumu, nervu sistēmas un maņu orgānu slimību, gremošanas trakta un uroģenitālās sistēmas slimību skaita palielināšanos. Domājams, ka šīs slimības vairāk izraisīja psiholoģiskais stress nekā tiešs jonizējošais starojums.

Černobiļas AES avārijas kaitīgo faktoru iedarbība efekti

· Vairāk nekā 5 miljoni cilvēku saņēma stabilā joda profilakses terapiju, lai bloķētu radioaktīvā joda uzsūkšanos, bet daudz bērnu šīs tabletes nesaņēma. Turklāt daudzos gadījumos šī joda profilakses terapija bija novēlota.

· Tā kā varēja sagaidīt smagas vairogdziedzera slimības, piesārņotajos apvidos tika apsekoti vairāk nekā 50 000 bērnu, kas bija dzimuši pēc 1971. gada un pirms 1987. gada. Rezultāti tika salīdzināti ar bērnu apsekošanas datiem nepiesārņotos rajonos.

· Vairogdziedzera audzēju skaita palielināšanās bērniem ir viena no nopietnākajām Černobiļas AES katastrofas sekām. Kopējais ar vairogdziedzera vēzi slimo bērnu (vecumā no 0 līdz 14 gadiem) skaits diagnozes noteikšanas laikā 1998. gada 1. martā bija 565 (333 gadījumi Baltkrievijā, 24 Krievijā, 208 Ukrainā).

· Baltkrievijā pirms katastrofas Černobiļā uz 1 miljonu bērnu bija 1 vairogdziedzera vēža gadījums, 1994. gadā – 36 gadījumi.

· Ukrainā ar vairogdziedzera vēzi slimo bērnu skaits palielinājies salīdzinājumā ar pirmskatastrofas laiku astoņkārt.

· Vairāk nekā 95% bērnu vairogdziedzera audzējs ir ļoti ļaundabīgs. Vēzis izplatās ne vien vairogdziedzerī, bet arī apkārtējos mīkstajos audos, limfmezglos, asinsvados, plaušās.

· Palielināta vairogdziedzera patoloģija, kas sākās apmēram 4 gadus pēc katastrofas, un tās pārsvars piesārņotajos rajonos liecina, ka tās primārais cēlonis ir radioaktīvā joda iedarbība.

· Pašlaik nav novērojams nozīmīgs leikožu vai citu asins slimību skaita pieaugums, bet var būt, ka šo slimību skaits palielināsies pēc 10 un vairāk gadiem, tādēļ nepieciešami ilgtermiņa novērojumi.

· Daļai bērnu, kas katastrofas brīdī bija *in utero*, ir garīga atpalicība un novirzes uzvedībā un emocionālajās reakcijās.

· Černobiļas AES avāriju pārcietušo cilvēku veselības stāvokli ietekmēja ne tikai jonizējošais starojums, bet arī daudzi citi faktori (sk. 31. tabulu)

31. tabula. Galvenie faktori pēc Černobiļas AES avārijas, kuri ietekmē cilvēku veselības stāvokli

Faktori, ko nosaka avārija Černobiļas AES:	radiācija, sociālpsiholoģiskie faktori
Faktori, kas nav saistīti ar avāriju, bet ietekmē Černobiļas pēcavārijas situācijas efektu realizāciju:	individuālais radiojutīgums, ģenētiska predispozīcija dažādām saslimšanām, vecums, sociālekonomiskie un sociālpsiholoģiskie faktori, kas tieši nav saistīti ar avāriju AES.

Černobiļas AES avārijas seku likvidēšanas darbos piedalījās arī vairāk nekā 6000 Latvijas iedzīvotāju. 46,6% avārijas seku likvidētāju tika reģistrēta 10-300 mGy liela saņemtā ārējā apstarojuma deva. Jāatzīmē, ka avārijas seku likvidētāji bija pakļauti ne vien ārējā apstarojuma iedarbībai, viņi uzņēma radionuklīdus arī ar ūdeni, pārtiku un ieelpojot. Latvijas Valsts arodslimnieku reģistrs, kā arī Černobiļas AES avārijas rezultātā radiācijas ietekmei pakļauto personu reģistrs dod iespēju sekot šo cilvēku veselības stāvoklim. 1999. gadā saslimstība salīdzinājumā ar 1992. gadu stipri palielinājusies, un Černobiļas AES avārijas seku likvidētāji galvenokārt slimo ar kuņģa un zarnu trakta slimībām (čūlas slimība, hronisks hepatīts, pankreatīts u.c.), nervu sistēmas un maņu orgānu slimībām (polineiropātija, encefalopātija u.c.), balsta un kustību aparāta slimībām, asinsrites un elpošanas orgānu, vielmaiņas un imūnsistēmas traucējumiem. Pieaudzis arī onkoloģisko slimību skaits. No acu slimībām visizplatītākā ir tīklenes angiopātija, tuvredzība un katarakta [16,17].

Jādomā, ka Černobiļas AES avārijas seku likvidētājiem turpinās iekšējā apstarošanās no organismā uzņemtajām radioaktīvajām vielām ar ilgu pussabrukšanas periodu. Šo iekšējo apstarošanos gan grūti noteikt, bet pēc visiem bioloģijas likumiem tam tā būtu jābūt.

LITERATŪRA

1. Dozimetrijas un radiācijas aizsardzības pamati: Metodiski palīgmateriāli praktiskiem darbiem. - Rīga: Latvijas Medicīnas akadēmijas Rentgenoloģijas un radioloģijas katedra, 1991. - 17 lpp.
2. *Gavars V., Reinholds Ē.* Cilvēks un dabiskā radioaktivitāte: Izmaiņas pēc Černobiļas AES avārijas // Latvijas Ārsts. - 1990. - Nr. 1 - 7.-14. lpp.
3. *Leja J.* Vispārīgā klīniskā patoloģiskā fizioloģija. - Rīga: Zvaigzne, 1993. - 52.-56. lpp.
4. *Millers A. Rūse I.* Vispārīgā radiobioloģija un praktiskā radioekoloģija. - Rīga: LU izdevniecība *Universitātes avīze*, 1995. - 313 lpp.
5. Ministru kabineta noteikumi nr. 225/1996. "Kārtība, kādā izsniedzamas licences un atļaujas darbībām ar radioaktīvām vielām un citiem jonizējošā starojuma avotiem" // LR Saeimas un MK Ziņotājs. - 1996. - Nr. 17. - 18.-35. lpp.
6. Ministru kabineta noteikumi nr. 297/1997 "Noteikumi par aizsardzību pret jonizējošo starojumu" // LR Saeimas un MK Ziņotājs. - 1997. - Nr. 19. - 16.-41. lpp.
7. Fizikas rokasgrāmata / Red. E. Šilters. - Rīga: Zvaigzne, 1985. - 452 lpp.
8. *Гуськова А. К.* Заболевания, вызываемые воздействием ионизирующих излучений // Профессиональные заболевания / Под ред. Н. Ф. Измерова. – Второе издание. – Москва: Медицина, 1996. – Том 2. – С. 186–213.

9. *Журавлев Б.* Токсикология радиоактивных веществ. – Москва: Энергоатомиздат, 1995. – 118 с.
10. *Москалев И. Л.* Отдаленные последствия ионизирующих излучений. – Москва: Медицина, 1991. – С. 30–45.
11. Руководство по организации медицинской помощи при радиационных авариях. – Москва: Энергоатомиздат, 1989 – 88 с.
12. *Bertil R. R.* Radiation hazards // Occupational hazards in the health professions / Editors K. D. Brune, C. Edling. - Boca Raton; Florida: CRC Press. Inc., 1989. - Pp. 163-181.
13. *Clavesjö B., Åkerblom G.* Radona grāmata. - Rīga: SIA Apgāds Jāņa sēta, 1997. - 119 lpp.
14. *Cheever C. L.* Ionizing Radiation // Fundamentals of Industrial Hygiene / Editors B.A. Plog, J. Niland, P.J. Quinlan. - Fourth edition. - Itasca, Illinois: National Safety Council, 1996. - Pp. 247-271.
15. *Cohen R.* Injuries due to Physical Hazards // Occupational medicine / Editor J. La Dou. - Norwalk; Connecticut / San Mateo, California: Appleton and Lange, 1990. - Pp. 106-130.
16. *Curbakova E., Farbtuh T., Zvagule T., Eglite M., Jekabsone I., Eglite A.* The health status of Chernobyl nuclear power plant accident liquidators in Latvia // Proceedings of the Latvian Academy of Sciences, 1998. - V. 52, supplement, - Pp. 187-191.
17. *Eglite A., Ozola G., Curbakova E.* The incidence of eye disorders among Chernobyl clean-up workers // Ocular radiation risk assessment in populations exposed to environmental radiation contamination / Editor A.K. Junk. - The Netherlands: Kluwer Academic Publishers. - 1999. - Pp.43-49;
18. *Matsuura M., Hayakawa, N. Shimokata, M.* Survival analyses of atomic bomb survivors in Hiroshima prefecture, Japan, 1968-1982: Cancer Mortality Risk among Early Entrants // J. Med. Sci. - 1985. - 44:2. - Pp. 29-38.
19. *McCarthy M. E.* Ionising radiation // The Occupational Environment - its evaluation and control / Editor S. R. Di Nardi. - Fairfax, Virginia: AIHA Press, 1997. - Pp. 581-602.
20. *Shigematsu J., Ito Ch. et al.* A - bomb radiation effects digest. - Tokyo: Bunkodo Co., 1993. - P. 37.
21. *Summer D., Wheldon T., Watson W.* Radiation risks. - Glasgow: The Tarragon Press, 1988. - 236 pp.
22. *Swindon T. N.* Manual on the medical management of individuals involved in radiation accidents. - Australian Radiation laboratory, YALLAMBIE VIC., 1991. - Pp. 76-81.
23. *Voelz G.* Ionising Radiation // Occupational medicine / Editor C. Zenz. -Chicago; London; Boca - Raton: Mosby Inc., - 1991. - Pp. 393-427.
24. Health consequences of the Chernobyl accident: Scientific report. - Geneva: World Health Organisation. - 519 pp.

4.5. Nejonizējošā starojuma iedarbība uz cilvēka organismu

Elektromagnētiskā lauka (EML) nejonizējošā starojuma enerģija nepārsniedz 100 eV, tādēļ tā vielā nevar izraisīt atomu jonizāciju. Tomēr katrai EML starojuma daļai piemīt savs bioloģiskais efekts.

Tā iedarbība uz cilvēku organismu sīkāk aplūkota šajā nodaļā.

4.5.1. Ultravioletais starojums

Ultravioletais (UV) starojums elektromagnētiskā starojuma spektrā atrodas starp jonizējošo starojumu un redzamo starojumu (gaismu). UV starojuma viļņu garums ir no 10 līdz 400 nm. 32. tabulā atspoguļoti UV starojuma veidi.

32. tabula. Ultravioletā starojuma veidi

Ultravioletā starojuma veidi	Raksturojums	Viļņu garums (nm)	Fotonu enerģija (eV)
UV-A	Melno pigmentu radošā daļa	315-400	3,94-3,10
UV-B	Ādas eritēmu veidojošā daļa	280-315	4,43-3,94
UV-C	Baktericīdā efekta daļa	100-280	12,40-4,43
UV-vakuuma daļa	Jonizējošais starojums	10-100	–

UV starojuma īsākie viļņi iekļaujas jonizējošā starojuma diapazonā. UV starojumu raksturo

- viļņu garums (lambda) – nm;
- starojuma intensitāte (I_{uv}) – W/m^2;
- starojuma eritēmā plūsma (F_{er}) – er;
- eritēmā apstarojuma intensitāte (E_{er}) – er/m^2 vai W/m^2;
- eritēmā deva (ekspozīcijas deva vai biodeva) (D_{er}) – $(er \cdot h)/m^2$.

UV starojuma eritēmās plūsmas etalons: 1 er rada UV starojums ar viļņu garumu 297 nm un jaudu 1 W.

UV starojuma izmantošana

Dabiskais UV starojuma avots ir Saule. Līdz Zemes virsmai nonāk tikai tas UV starojums, kura viļņu garums ir lielāks par 296 nm. UV starojums ar īsākiem viļņiem tiek aizturēts atmosfēras augstākajā daļā – ozona slānī. Mākslīgo UV starojumu ģenerē gāzizlādes (dienasgaismas) spuldzes, elektriskais loks, lāzeri.

UV starojums tiek izmantots baktericīdajās lampās, plazmas lokā, industriālajos lāzeros un citur.

UV starojuma iedarbībai ir pakļauti daudzu profesiju pārstāvji, kas strādā ārā, piemēram, laukstrādnieki, dārznieki, mežstrādnieki, zvejnieki, celtnieki, ceļu un dzelzceļu strādnieki, jūrnieki, policisti, karavīri. Ražošanas apstākļos UV stari var iedarboties uz strādniekiem, kas veic metālu autogēno griešanu un elektrometināšanu, strādā ar plazmu (griešana, metināšana utt.), pie elektrotēraudkausēšanas krāsnīm, ar dzīvsudraba-kvarca spuldzēm (medicīnas personāls, kinooperatori, televīzijas darbinieki u.c.) [1, 3, 9, 12]. UV starojuma ietekmei var būt pakļauti arī medicīnas darbinieki fizioterapijas kabinetos, solārijos, zobārstniecības kabinetos.

UV starojuma bioloģiskais efekts

Pārvadīšana un absorbcija bioloģiskajos audos. Īso UV staru nokļūšanu audos ierobežo epiderma. Audos dziļāk nokļūst UV stari ar lielāku viļņu garumu (virs 300 nm). Dziļāk audos UV stari nokļūst arī cilvēkiem, kam ādā ir maz pigmenta. Lielāko UV starojuma daļu, kas varētu ietekmēt acis, absorbē radzene. Ja uz acs lēcu un

audiem iedarbojas UV starojums, kura viļņu garums lielāks par 295 nm, tas nav tik kaitīgi un starojums absorbējas lēcā, radzene var tikt skarta tikai īpašos apstākļos.

Absorbcija un fotoķīmiskais efekts. Absorbcija ir atkarīga no UV starojuma viļņu garuma. Nukleīnskābes, kas ir ļoti nozīmīgas biomolekulas, absorbē galvenokārt UV starojumu ar viļņu garumu 265 nm un tuvu šim diapazonam. Organismā absorbētie UV stari izraisa DNS saišu satrūkšanu [9, 8, 11].

UV starojumam ir liela bioloģiska nozīme. Tam piemīt 1) antirahītiska, 2) baktericīda, 3) eritēmu veidojoša un 4) pigmentu radoša iedarbība.

UV starojumam ar viļņu garumu 250-265 nm ir visstiprākās baktericīdās īpašības. Maksimālā antirahītiskā iedarbība ir starojumam ar viļņu garumu 200-313 nm. Visstiprākā eritēmu veidojošā iedarbība ir starojumam ar viļņu garumu 297 nm. Pigmentu radošā iedarbība visstiprākā ir UV starojumam ar viļņu garumu 260-400 nm. Vājās caurspiešanās dēļ UV stari iedarbojas tikai uz ādas virskārtu, taču tie ierosina daudzas reakcijas, kas izmantojamas gan ārstniecībā, gan profilaksē. Viena no tām ir gaismas eritēma, kas, ādas kapilāriem izplešoties, izveidojas dažu stundu laikā pēc apstarošanas ar lielām devām. Ārstniecībā ar eritēmas devām apstaro tikai nelielus ādas laukumus.

Stingri kontrolētas UV starojuma devas plaši izmanto fototerapijā, lai celtu organisma vispārējās pretestības spējas, uzlabotu miegu, darbaspējas, veicinātu spēku atgūšanu pēc smagas vai ilgstošas slimības, kā arī lai ārstētu dažādas plaušu slimības (bronhītu, pneimoniju), čūlas slimību, balsta un kustību aparāta slimības (artrītu, miozītu, kaulu lūzuma sekas), nervu sistēmas slimības (neiralģiju, polineirītu, muguras smadzeņu un perifērisko nervu traumas), ādas slimības (psoriāzi, ilgi nedzīstošas brūces).

UV starojums iedarbojas uz ādā esošo neaktīvo D provitamīnu (ergosterīnu) un pārvērš to aktīvā D vitamīnā. UV starojumam ir antirahītiska iedarbība; tas normalizē kalcija un fosfora maiņu. Tādēļ UV starojums ir svarīgs ne tikai rahīta profilaksē, bet arī tā ārstēšanā.

Akūtā iedarbība

UV starojuma vispārējā iedarbība uz organismu var izpausties kā traucējumi centrālajā nervu sistēmā, galvassāpes, reiboņi, nogurums, paaugstināta temperatūra.

Iedarbība uz acīm

Elektrooftalmija. Elektrometinātājiem, kinooperatoriem, kā arī dažu citu profesiju pārstāvjiem, novērojama UV staru izraisītā elektrooftalmija, dažkārt konstatējami radzenes un tīklenes bojājumi. Raksturīgi elektrooftalmijas simptomi ir stipras, griezīgas sāpes acīs, graušanas sajūta acīs, plakstiņu pietūkums un apsārtums, akūta konjunktīvas hiperēmija, fotofobija, blefarospazmas un asarošana, kā arī galvassāpes.

Fotokeratīts un konjunktivīts ir visbiežākie akūtie UV starojuma iedarbības efekti, kas var parādīties 2-24 stundu laikā pēc apstarojuma. Simptomi - akūta hiperēmija, fotofobija, blefarospazmas; tie var ilgt 1-5 dienas. Fotokeratītu parasti izraisa UV-C un UV-B, dažkārt arī UV-A. Radzene ir visjutīgākā pret UV starojumu ar viļņu garumu 270-288 nm. Efekts atkarīgs no kopējās absorbētās enerģijas [9].

Ja acu bojājuma iemesls ir ultravioletais lāzers, tad var rasties keratokonjunktivīts ar smagu radzenes bojājumu, kura sekas var būt radzenes caurspīdīguma zudums [6].

Diagnostikā nepieciešams novērtēt kaitīgā arodfaktora ietekmi ar anamnēzi un

darba apstākļu analīzi, kas sniegtu ziņas par UV starojuma (UV-C, UV-B vai lāzeru) klātbūtni darba vietā (deva pārsniegusi maksimāli pieļaujamās devas).

Minimālais ekspozīcijas ilgums – aptuveni 1 sekunde.

Maksimālais latentais periods – 48 stundas.

Fotoretinīts ir UV starojuma izraisīta tīklenes trauma ar pārejošu, relatīvi nesāpīgu bojājumu, pastāvīgiem redzes un redzes lauka traucējumiem.

Diagnostikā nepieciešams novērtēt kaitīgā arodfaktora ietekmi ar anamnēzi un darba apstākļu analīzi, kas sniegtu ziņas par UV starojuma (UV-A), galvenokārt rūpniecisko lāzeru, klātbūtni darba vietā.

Minimālais ekspozīcijas ilgums – nepilna viena sekunde.

Maksimālais latentais periods – tūlītējs aklums.

Iedarbība uz ādu

Akūtas UV starojuma iedarbības rezultātā ādā notiek šādas pārmaiņas:

- melanīna pigments tūlīt kļūst tumšāks;
- veidojas eritēma (saules apdegums);
- notiek melanīna granulu producēšana un migrēšana uz augšu (saules iedegums);
- rodas pārmaiņas epidermālajā šūnu augšanā.

Ir ādas apsārtums, smagākos gadījumos – apdegums.

Diagnostikā nepieciešams novērtēt kaitīgā arodfaktora ietekmi ar

- anamnēzi un darba apstākļu analīzi, kas sniegtu ziņas par stipra UV starojuma (UV-C) klātbūtni darba vietā;
- ja iespējams, jāizdara UV starojuma intensitātes mērījumi uz neapsegtajām ķermeņa daļām; kritērijs – vairāk par 0,03 J/cm^2.

Minimālais ekspozīcijas ilgums – viena stunda.

Maksimālais latentais periods – 24 stundas [6,12].

Pēdējā laikā stomatoloģijas praksē lieto UV starojumu, lai veicinātu plombām lietoto plastmasu sacietēšanu. Tādā gadījumā var tikt apstarota mutes dobuma gļotāda. Tad veidojas ādas eritēma ap muti [9].

Hroniskā iedarbība

Iedarbība uz acīm

Aktīniskā katarakta. Parasti tas ir lēcas priekšējās kapsulas bojājums, kas skar subkapsulāro epitēliju.

Diagnostika. Lai kataraktas attīstību saistītu ar darba apstākļiem nepieciešams novērtēt kaitīgā arodfaktora ietekmi ar anamnēzi un darba apstākļu analīzi, kas sniegtu ziņas par ilgstošu vai atkārtotu UV starojuma (UV-B, UV-A) klātbūtni darba vietā.

Minimālais ekspozīcijas ilgums – 1 gads.

Maksimālais latentais periods – 15 gadi [6].

Acu vēzis. Literatūrā aprakstīti ilgstošas UV starojuma iedarbības izraisīti radzenes un konjunktīvas audzēji, bet šā jautājuma precizēšanai nepieciešami tālāki pētījumi [6].

Iedarbība uz ādu

Vēlīnie efekti. Ja cilvēks daudz un ilgstoši sauļojas, tad derma var sākt deģenerēties. Šajā procesā samazinās kolageno šķiedru elastība un notiek arī histoloģiskas pārmaiņas. Vizuāli ādā veidojas dziļas grumbas, un rodas iespaids par priekšlaicīgu novecošanos. Epidermā var veidoties keratoze.

Konstatē palielinātu šūnu proliferāciju un arī zināmu skaitu atipisko šūnu. To var uzskatīt par ādas vēža priekšstadiju [9].

Ādas vēzis. UV starojuma izraisīta ādas vēža attīstība ir pierādīta gan eksperimentāli, gan medicīnas praksē. Parasti tas attīstās atsegtajās ķermeņa daļās (uz galvas, kakla, rokām, apakšdelmiem) un galvenokārt ir saistīts ar darbu ārā, respektīvi, tas rodas cilvēkiem, kuri ir pakļauti saules staru iedarbībai. Visbiežāk audzēji attīstās no bazālajām šūnām, taču var veidoties arī spinocelulārās epiteliomas un ļaundabīgās melanomas [6, 8].

Diagnostika. Lai ādas vēža attīstību saistītu ar darba apstākļiem, nepieciešams novērtēt kaitīgā arodfaktora ietekmi ar anamnēzi un darba apstākļu analīzi, kas sniegtu ziņas par ilgstošu vai atkārtotu UV starojuma (saules staru) ietekmi uz cilvēku darba vietā.

Minimālais ekspozīcijas ilgums – 20 gadu.

Minimālais indukcijas periods – epiteliomai 20 gadu, melanomai 5 gadi [6].

Preventīvie pasākumi

UV starojuma drošības standartu izstrāde balstīta uz minimālo eritēmas devu. Higiēniskie normatīvi SN nr. 1432-76, nr. 4557-88 nosaka, ka UV starojuma (ar viļņu garumu 280 nm) maksimālā ekspozīcijas deva darba vidē nedrīkst pārsniegt 7,5 (er · h)/m^2, bet maksimālā diennakts deva – 60 (er · h)/m^2.

Lai novērstu vai samazinātu UV starojuma kaitīgo iedarbību, darba vietās jāizstrādā pasākumu komplekss:

· darbinieki jānodrošina ar individuālajiem aizsardzības līdzekļiem (brillēm, aizsegiem vai maskām ar tumšiem stikliem, spectērpiem);

· darba telpu iekārtošanai jāizmanto UV starojumu absorbējošas krāsas, kas satur titāna vai cinka oksīdus;

· grīdas pārklājumam jābūt no materiāla, kas nerada statisko elektrību;

· telpās, kur tiek izmantotas UV starojuma lampas, jāierīko efektīva ventilācija, kas nodrošinātu regulāru gaisa apmaiņu (3-4 reizes stundā);

· fizioterapijas kabineti, kuros izmanto UV starojumu, jāiekārto, rēķinot 6 m^2 vienai procedūras vietai, bet, ja ir tikai 1 vieta, tad telpai jābūt vismaz 12 m^2 lielai;

· solāriju iekārtām jābūt sertificētām, un to ekspluatācijā jāievēro LR MK 1996. g. 2. janvāra noteikumi nr. 3 – "Medicīnas tehnisko iekārtu uzbūves un ekspluatācijas drošības noteikumi".

Darbiniekiem nepieciešamas obligātās veselības pārbaudes saskaņā ar LR MK noteikumiem nr. 86 (1997.04.03.).

4.5.2. Lāzera starojums

Lāzers (angļu val. *laser*) – saīsinājums no *l[ight] a[mplification by] s[timulated] e[mission of] r[adiation]* (gaismas pastiprināšana ar inducēto starojumu). Lāzera starojums ir koncentrēts monohromatisks starojums, UV, redzamā vai infrasarkanā starojuma diapazonā. Tas var būt nepārtraukts vai pulsējošs.

Izmantošana. Lāzerus izmanto celtniecībā, piemēram, būvējot tuneļus, dambjus, liekot dažādus vadus. Intensīvs lāzera starojums tiek izmantots metālu un dimantu griešanai.

Mazākas intensitātes lāzera starojumu izmanto medicīnā: ādas un iekšējo orgānu ķirurģijā, acu ārstēšanā, dažādās diagnostikas iekārtās, stomatoloģijā. Ķirurģijā

visbiežāk lieto lāzera starojumu ar viļņu garumu 10,6 μm. Griežot audus, tie lokāli ar karstumu tiek koagulēti. Lāzera starojumu var izmantot asiņošanas apturēšanai, piemēram, endoskopijā, lai apturētu asiņošanu no barības vada un kuņģa. Operējot ar lāzeru, asiņošana ir mazāka un mazākas arī sāpes pēcoperācijas periodā.

Lāzera starojuma bioloģiskais efekts ir atkarīgs galvenokārt no viļņu garuma un starojuma intensitātes. Iedarbības mehānisma pamatā ir ne vien siltuma efekts, kas rada termokoagulāciju, bet arī vēl daudzi citi faktori. Lāzera starojumam izejot cauri audiem, tajos rodas mehāniskas svārstības. Sakarā ar cieto un šķidro vielu pēkšņo pāreju gāzveida stāvoklī spiediens palielinās līdz vairākiem simtiem atmosfēru un rodas savdabīgs "sprādziena efekts". Bez tam šūnu nekrozes rezultātā izdalās toksiskas vielas, mazinās fermentu aktivitāte, iespējama arī audu jonizācija un magnētiskā loka rašanās. Lāzera starojums visbiežāk var radīt acu un ādas bojājumus.

Klīniskā aina

Akūtie acu bojājumi nav specifiski. Vieglos gadījumos tiešā vai atstarotā lāzera stara iedarbība un spilgtie gaismas uzliesmojumi var izraisīt tikai funkcionālus traucējumus – palēninās adaptācija tumsā, rodas īslaicīgs aklums.

Smagākos gadījumos, ja acīs nokļūst redzamās gaismas vai infrasarkanās spektra daļas lāzera stars, var būt pēkšņa redzes lauka daļas izkrišana (skotoma) bez sāpju sajūtas. Cietušajam rodas sitiena sajūta acī. Acs dibenā tādā gadījumā konstatē dažādas intensitātes apdegumu un tūsku.

Ja acīs nokļūst ultravioletās spektra daļas lāzera stars, tad to uztver optiskās sistēmas virspusējie elementi: radzene, lēca un stiklveida ķermenis. Var rasties ļoti sāpīgi radzenes apdegumi [3, 5].

Hroniskā iedarbība uz acīm. To novēro galvenokārt cilvēkiem, kas ilgstoši strādā ar lāzera starojumu un lielākoties ir pakļauti nevis tā tiešai iedarbībai, bet atstarojumam. Subjektīvi ir sūdzības par acu nogurumu darba dienas beigās, dažkārt par sāpēm acābolos, spilgtas gaismas nepanesību, acu asarošanu vai sausumu acīs, karstumu vai smagumu plakstiņos. Šie simptomi liecina par traucējumiem redzes analizatora centrālo daļu darbībā.

Izmeklējot pacientus ar spraugas lampu, lēcā bieži var konstatēt daudz sīku apduļķojumu, kas liecina par priekšlaicīgu lēcas novecošanu. Nereti konstatē arī tīklenes centrālās daļas deģenerācijas pazīmes [3, 5].

Akūtie ādas bojājumi. Vieglos gadījumos lāzera starojuma iedarbības vietā var rasties viegla eritēma. Smagos gadījumos konstatē apdegumus, kas atgādina ādas elektrokoagulāciju zibens spēriena vai elektrotraumas gadījumā. Dažkārt ādas bojājumi var būt plaši un dziļi.

Vispārējā iedarbība uz organismu. Novēro galvenokārt funkcionālas pārmaiņas centrālajā nervu sistēmā un asinsrites sistēmā, kuras izpaužas kā astēniskais vai astēniski veģetatīvais sindroms un veģetatīvā asinsvadu distonija.

Strādājošajiem ar lielāku darba stāžu var attīstīties arteriālā hipertensija; raksturīga ir aritmija. Nereti konstatē vestibulārā aparāta funkcijas traucējumus.

Bieži vien tiek konstatētas pārmaiņas asiņu morfoloģiskajā sastāvā - neliela leikocitoze, eritrocītu skaita palielināšanās, hemoglobīna un krāsu indeksa samazināšanās, trombocitopēnija.

Bioķīmiskajos izmeklējumos var konstatēt nelielas pārmaiņas olbaltumu, tauku, ogļhidrātu un mikroelementu maiņā [3].

Kaut gan lāzeriekārtu darbinieki ir pakļauti dažādu nelabvēlīgu faktoru iedarbībai, minētās vispārējās pārmaiņas organismā, pēc daudzu autoru domām, ir saistītas ar neintensīvu, izkliedētu un atstarotu lāzera starojumu darba vietās [3].

Preventīvie pasākumi

Personāls, kas apkalpo lāzeriekārtas, ir pakļauts dažādu faktoru iedarbībai – izkliedētam un atstarotam lāzera starojumam, elektromagnētiskajam laukam u.c. Strādājot ar lāzeriekārtām, jāievēro sanitārajās normās minētie noteikumi un drošības tehnika. Lāzera starojuma higiēniskajā normēšanā ir jāzina tā veids.

Lāzera starojumus iedala

- pēc viļņu garuma (rentgenstarojums, ultravioletais, redzamais starojums, infrasarkanais, submilimetru starojums);
- pēc darba režīma (impulsu, nepārtrauktas darbības un impulsu modulācijas režīms);
- pēc starojuma intensitātes (maza, vidēja, liela, superliela);
- pēc bīstamības pakāpes – no mazbīstamiem (1. klase) līdz ļoti bīstamiem (4. klase).

Katra veida lāzera starojumam tiek normēta pieļaujamā enerģētiskā ekspozīcija – D_{1a} (Darba aizsardzības standarts 12.1.040-83, SN 2392-81).

Lai novērstu lāzera starojuma kaitīgo iedarbību, lāzeriekārta rūpīgi jāekranizē, stingri norobežojot starojuma plūsmu. Jāierobežo arī lāzera starojuma atstarošanās iespēja no sienām, jānodrošina laba ventilācija un darba vides gaisa analīzes.

Personālam obligāti

- jāiziet medicīniskās pārbaudes pirms stāšanās darbā un regulārās saskaņā ar LR MK noteikumiem nr. 86 (1997.04.03.);
- jārūpējas, lai būtu nodrošināta periodiska dozimetriskā kontrole;
- jālieto personiskie un citi aizsardzības līdzekļi, kas norādīti lāzeru tehniskajā dokumentācijā.

4.5.3. Redzamais starojums (gaisma)

Redzamais starojums (gaisma) elektromagnētiskā starojuma spektrā atrodas starp ultravioleto starojumu un infrasarkano starojumu. Tās viļņu garums ir 400-760 nm. Optiskā diapazona elektromagnētisko viļņu starojumu, ko uztver cilvēka redzes orgāns, sauc par apgaismojumu.

Optiskā diapazona starojumu raksturo vairāki parametri.

Nosaukums	Abreviatūra	Mērvienība SI
Gaismas plūsma	F	lm
Gaismas stiprums	Ig	cd
Gaismas spožums	S	cd/m^2
Apgaismojums	E	lx

Lukss (lx) ir apgaismojums, ko rada 1 lūmena (lm) gaismas plūsma, vienmērīgi krītot uz 1 m^2 lielu laukumu.

Apgaismojums var būt:
- dabisks;
- mākslīgs;
- jaukts jeb integrāls, kad nepietiekamu dabisko apgaismojumu papildina mākslīgais apgaismojums.

Darba vietas apgaismojumam jāatbilst šādām prasībām:
- tam jābūt pietiekamam, lai nodrošinātu komfortablus darba apstākļus;
- tam vienmērīgi jāapgaismo darba virsma;
- gaisma nedrīkst apžilbināt, tai jābūt vienmērīgai, bez pulsācijas.

Apgaismojuma iedarbība uz organismu

Apgaismojums ietekmē ne vien redzes orgānu, bet arī visu organismu. Nepietiekams apgaismojums var radīt nogurumu. Tas samazina darba ražīgumu, kas arī var būt par iemeslu nelaimes gadījumiem darbā. Apgaismojuma spektrālais sastāvs arī vienādā apgaismojumā dažādi ietekmē redzes uztveri, kā arī darbaspējas. Oranža vai sarkana gaisma uzbudina un rada siltuma sajūtu, dzeltenzaļa gaisma nomierina (šo spektra daļu cilvēka redzes orgāns uztver vislabāk), zilganvioleta gaisma nomāc cilvēka emocijas.

Akūtā iedarbība

Fotoretinīts. Tīklenes fotoķīmisko bojājumu var radīt zilā gaisma ar viļņu garumu 400-550 nm vai pilna spektra gaisma ar lielu enerģiju (ksenona projektori, lokizlādes spuldzes, zibspuldzes). Dokumentēti redzamās gaismas patoloģiskie efekti ir tie, ko izraisa 3. un 4. klases lāzera starojums, – akūti bojājumi, sāpes acīs, pārejošs aklums, pastāvīgi redzes traucējumi, hromatīna deficīts.

Fotoretinīts var attīstīties arī asimptomātiski, ja uz acīm iedarbojas nepārtrauktais lāzerstarojums. Tādā gadījumā, rūpīgi izmeklējot strādājošos, var atklāt redzes lauka bojājumus.

Diagnostika. Lai saistītu fotoretinītu ar darba apstākļiem, nepieciešams novērtēt kaitīgā arodfaktora ietekmi ar anamnēzi un darba apstākļu analīzi, kas sniegtu ziņas par intensīva starojuma ietekmi uz strādājošo darba vietā.

Minimālais ekspozīcijas ilgums – dažas sekundes.

Maksimālais latentais periods – 1 gads [6].

Hroniskā iedarbība

Ogļraču nistagms. Tā ir arodslimība, kas saistīta ar sliktu apgaismojumu, kurā grūti skaidri saskatīt dažādus priekšmetus. Nistagms var būt vienlaikus ar sliktu dūšu un galvassāpēm.

Diagnostikā nepieciešams novērtēt kaitīgā arodfaktora ietekmi ar anamnēzi un darba apstākļu analīzi, kas sniegtu ziņas par nepietiekamu apgaismojumu darba vietā (apgaismojuma līmenis zemāks par standarta gaismas intensitāti, kas nodrošina komfortablus darba apstākļus pazemes darbos).

Minimālais ekspozīcijas ilgums – 5 gadi.

Maksimālais latentais periods – 1 gads [6].

Nepietiekams apgaismojums, kā arī liela redzes piepūle (piemēram, darbs ar mikroskopu, lupu, teleskopu) var veicināt tuvredzības attīstību.

Darbs nepietiekamā apgaismojumā, nepielietojot optiskas ierīces, kā arī darbs, kas saistīts ar informācijas ieguvi no ekrāna, var veicināt agrīnas tālredzības attīstību jau 40 gadu vecumā (parasti tā attīstās tikai pēc 45 gadu vecuma).

Preventīvie pasākumi

Lai pareizi novērtētu apgaismojumu, darbu iedala vairākos veidos un kategorijās:

- darbs bez optisko ierīču pielietošanas;
- darbs ar optisko instrumentu vai ierīču (lēcas, mikroskopi) izmantošanu;
- darbi, kas saistīti ar informācijas ieguvi no ekrāna (datora u.c.);
- 1., 2., 3. kategorijas (augstākās precizitātes) darbs, kas saistīts ar maziem objekta izmēriem – no 0,15 mm un mazāk, līdz 0,5 mm;
- 4. kategorijas (vidējas precizitātes) darbs – objekta lielums no 0,5 mm līdz 1 mm;
- 5. kategorijas (mazas precizitātes) darbi – objektu lielums no 1 līdz 5 mm;
- 6., 7., 8. kategorijas darbi (ļoti mazas precizitātes) darbi – objekti lielāki par 5 mm.

Apgaismojumu, kas nepieciešams attiecīgo kategoriju darba veikšanai, iedala:

- lokālā jeb vietējā (piem., no galda lampām);
- vispārējā (piem., no griestu lampām);
- kombinētā (lokālais kopā ar vispārējo apgaismojumu).

Higiēniskajā normēšanā nosaka dabiskā apgaismojuma koeficientu e (%) un mākslīgā apgaismojuma E (lx) vērtību. Ja nepieciešams, nosaka arī citus apgaismojuma parametrus.

Normēšanas piemērs (būvnormatīvi CN un N 11-4-79) [2].

Darba veids	Kategorija	Kombinētais E (lx)	Vispārējais vai lokālais E (lx)
Darbs ar mērinstrumentiem, smalkiem rasējumiem, mikroelektroniku	2.	2000	500
Vidējas precizitātes darbi (auditorijās, laboratorijās, telpās)	4.	750	300
Vispārēja darba uzraudzība, periodiska procesa kontrole	8.	-	50

4.5.4. Infrasarkanais starojums

Elektromagnētiskā starojuma spektrā infrasarkanais (IS) starojums atrodas starp redzamo starojumu (gaismu) un mikroviļņiem. Tā viļņu garums ir no 760 nm līdz 3 μm. Cilvēka acs infrasarkano gaismu neuztver. IS starojumu emitē visi sakarsēti ķermeņi arī tad, ja to temperatūra ir tik zema, ka tie vēl nespīd. Siltuma starojuma pilnās enerģijas lielākā daļa atbilst IS starojuma viļņu garuma diapazonam. Tādēļ IS starojumu sauc arī par siltuma stariem.

IS starojumu izmanto pārtikas rūpniecības un ķīmiskās rūpniecības tehnoloģijā, piemēram, pārtikas produktu, krāsu, laku žāvēšanai.

Ražošanas apstākļos siltums izstaro no izkausēta metāla, sakarsušām iekārtu virsmām, termiskajām krāsnīm, atklātas uguns, izkausēta stikla utt. Ja šo siltuma avotu virsmas temperatūra sasniedz 500 °C, tad tie izstaro garos infrasarkanos starus.

Augstākā temperatūrā – 500-1800 °C – starojuma spektrā parādās arī redzamais starojums. Izstarojuma avota virsmas temperatūra var būt 2000 °C un augstāka. Tādā gadījumā starojuma spektrā bez infrasarkanajiem un redzamajiem stariem parādās arī ultravioletie stari.

Novērtējot siltuma starojumu, jāņem vērā apstarotās virsmas platība, starojuma intensitāte, tā ilgums, spektrālais sastāvs, apkārtējās vides temperatūra.

No higiēniskā redzes viedokļa siltuma starojuma kopīgā iedarbība jāuzskata kā papildu siltuma slodze, ja tā sakrīt ar augstu gaisa temperatūru.

Infrasarkanā starojuma kaitīgā iedarbība uz organismu

Staru siltums pretstatā konvekcijas siltumam rada ilgstošas sekas. Infrasarkanie stari spēj mainīt organisma audu stāvokli. Staru siltumu cilvēks sajūt dažādi atkarībā no starojuma intensitātes – no siltuma sajūtas līdz neciešamai dedzināšanai.

Akūta iedarbība uz ādu

Staru siltumam iedarbojoties lokāli, strauji paaugstinās ādas temperatūra. Tā var sasniegt pat 47 °C [1]. IS starojuma iedarbība ir atkarīga ne tikai no tā intensitātes, bet arī no spektrālā sastāva. Garo viļņu starojuma laikā ādas temperatūra paaugstinās vairāk nekā īso viļņu starojuma laikā. Var rasties akūts ādas apdegums, pēc kura ir pastiprināta ādas pigmentācija.

Termālā iedarbība uz acu priekšējām daļām

IS starojums ar īsāku viļņu garumu absorbējas radzenē un varavīksnenē, no kurienes siltums pāriet uz lēcu. Var rasties dedzinoša sajūta ādā ap acīm, iekaisums acu priekšējā daļā (blefarīts, keratīts).

Diagnostikā nepieciešams novērtēt kaitīgā arodfaktora ietekmi ar anamnēzi un darba apstākļu analīzi, kas sniegtu ziņas par intensīvu plaša spektra IS starojuma ietekmi uz strādājošo darba vietā (saule, kvēlspuldzes, citas īpašas lampas, rūpnieciskie lāzeri).

Minimālais ekspozīcijas ilgums – dažas minūtes.

Maksimālais latentais periods – 24 stundas.

Karstuma izraistītie tīklenes bojājumi. Karstuma ietekmē rodas redzes traucējumi ar redzes lauka daļas izkrišanu (skotomu), attīstās tūska, vēlāk acs dibenā parādās pigmentācijas pārmaiņas. Tīklenes anomālijas tiek atklātas pēc pārmaiņām tās asinsvados.

Diagnostikā nepieciešams novērtēt kaitīgā arodfaktora ietekmi ar anamnēzi un darba apstākļu analīzi, kas sniegtu ziņas par intensīvu rūpniecisko lāzeru izmantošanu darba vietā.

Minimālais ekspozīcijas ilgums – aptuveni 1 sekunde.

Maksimālais latentais periods – 24 stundas.

Hroniska iedarbība

Stiklinieku katarakta (karstuma izraisītā katarakta). Slimība sākas lēcas mugurējā kapsulā ar neregulāru, tīklveida diskoīdu veidošanos, kas izraisa lēcas mugurējās daļas caurspīdīguma zudumu.

Diagnostikā nepieciešams novērtēt kaitīgā arodfaktora ietekmi ar anamnēzi un darba apstākļu analīzi, kas sniegtu ziņas par ilgstošu vai atkārtotu IS starojuma emisiju no līdz baltkvēlei nokaitēta stikla vai metāla (tā temperatūra pārsniedz 1500 °C).

Minimālais ekspozīcijas ilgums – 1 gads.
Maksimālais latentais periods – 15 gadu [5, 6, 8].

Preventīvie pasākumi

Lai novērstu IS starojuma nelabvēlīgo iedarbību, starojuma avotus no darba vietas atdala ar speciāliem ekrāniem. Strādājošajiem jālieto aizsargtērpi un aizsargbrilles.

Izstrādājot IS starojuma sanitārās normas, tiek ņemts vērā, ka bioloģiski aktīvais IS starojuma spektrs ir no 750 līdz 2000 nm. Šā garuma viļņi izraisa molekulu aktivāciju un vibrāciju, kas savukārt izraisa siltuma izdalīšanos ar tai sekojošiem audu bojājumiem. IS starojums ar viļņu garumu virs 2000 nm ir mazāk bīstams, jo to absorbē ūdens. Tā kā audi satur daudz ūdens, šie viļņi bioloģiski nav tik aktīvi [5].

4.5.5. Radiofrekvenču un mikroviļņu starojums

Radiofrekvenču un mikroviļņu starojums ir elektromagnētiskā lauka (EML) starojums, kura viļņu garums ir daudz lielāks par optiskā diapazona viļņu garumu, bet izplatīšanās ātrums ir tuvu gaismas ātrumam. Radiofrekvenču diapazons ietver frekvenču joslu no 300 MHz līdz 3 kHz, mikroviļņu diapazons – 300 GHz līdz 300 MHz. 33. tabulā parādīta radiofrekvenču un mikroviļņu nomenklatūra un apzīmējumi.

33. tabula. Radiofrekvenču un mikroviļņu nomenklatūra un apzīmējumi

Frekvenču diapzons		Viļņu diapazons	
Frekvences	**Nosaukums (abreviatūra)**	**Viļņu garums**	**Nosaukums (abreviatūra)**
< 30 Hz	Subekstremāli zemas frekvences (sub-EZF)	10^6-10^4 km	Dekamegametru
30-300 Hz	Ekstremāli zemas frekvences (EZF)	10^4-10^3 km	Megametru
300-3000 Hz	Skaņas frekvences (SF)	10^3-10^2 km	Hektokilometru
3-30 kHz	Ļoti zemas frekvences (ĻZF)	10^2-10 km	Dekakilometru
30-300 kHz	Zemas frekvences (ZF)	10-1 km	Kilometru (garie viļņi GV)
300-3000 kHz	Vidējas frekvences (VF)	1 km-100 m	Hektometru (vidējie viļņi VV)
3-30 MHz	Augstas frekvences (AF)	100-10 m	Dekametru (īsie viļņi ĪV)
30-300 MHz	Ļoti augstas frekvences (ĻAF)	10-1 m	Metru (ultraīsviļņi UĪV)
300-3000 MHz	Ultraaugstas frekvences (UAF)	100-10 cm	Decimetru (mikroviļņi MKV)
3-30 GHz	Superaugstas frekvences (SAF)	10-1 cm	Centimetru (mikroviļņi MKV)
30-300 GHz	Ekstremāli augstas frekvences (EAF)	10-1 mm	Milimetru (mikroviļņi MKV)
300-3000 GH	Hiperaugstas frekvences (HAF)	1 mm-0,1 mm	Mikrometru (mikroviļņi MKV)

kHz (kilohercs) = 10^3 Hz
MHz (megahercs) = 10^6 Hz
GHz (gigahercs) = 10^9 Hz

Radiofrekvenču un mikroviļņu starojumu pēc frekvencēm iedala:
- zemfrekvences (ZF), frekvenču diapazons 30 Hz-30 kHz;
- augstfrekvences (AF), frekvenču diapazons 30 kHz-30 MHz;
- ultraaugstfrekvences (UAF), frekvenču diapazons 30-300 MHz;
- superaugstfrekvences (SAF), frekvenču diapazons lielāks par 300 MHz.

Šos viļņus plaši izmanto rūpniecībā, zinātnē, tehnikā un medicīnā.

Radiofrekvenču starojums tiek izmantots dažādu informatīvo uzdevumu risināšanā. Tie ir radiosakari, radiolokācija, radioreleju līnijas, televīzija, navigācijas un kosmiskie sakari.

EML starojums ir bāze, kas nosaka dažādā veida skaitļošanas operācijas, informācijas apstrādi un tās uzkrāšanu datortehnikā, videodispleju terminālu (monitoru) izveidi.

Mikroviļņu starojumu lieto
- metalurģijā un metālapstrādē metālu indukcijas karsēšanā, kausēšanā, metināšanā un metālu pārklājumu izveidē;
- kokapstrādē, tekstilrūpniecībā un vieglajā rūpniecībā – koksnes žāvēšanā, papīra, ādas un citu materiālu dielektriskajā apstrādē, plastmasu apstrādē;
- būvindustrijā – betona žāvēšanā;
- pārtikas rūpniecībā – produktu termiskajā apstrādē;
- kodolfizikā – plazmas veidošanā un tās uzturēšanā;
- medicīnā – diatermijā, asins uzsildīšanā un konservēto orgānu atsaldēšanā, apsaldējumu ārstēšanā.

Iedarbība uz organismu

Pētījumi veikti galvenokārt 20. gadsimta trīsdesmitajos gados. Vislielākā bioloģiskā aktivitāte ir SAF radioviļņiem. Mazāka tā ir UAF un AF viļņiem. Radioviļņu iedarbība uz organismu ir nespecifiska un specifiska.

Nespecifiskā iedarbība ir siltuma iedarbība. Radioviļņu iedarbības rezultātā sasilst atklātās ķermeņa daļas. Ja radioviļņi ir intensīvi, tie var radīt pat apdegumu. Kā rāda eksperimentālie pētījumi, milimetru viļņus absorbē āda, centimetru viļņus – zemādas audi, bet decimetru viļņi nokļūst organismā 10 cm dziļumā un sasilda arī iekšējos orgānus. Siltuma efektu uz strādājošā organismu novēro tad, ja radioviļņu intensitāte pārsniedz maksimāli pieļaujamo līmeni.

Pēc fizikas likumiem pārmaiņas kādā vielā var izraisīt tikai tā starojuma daļa, kas tiek absorbēta; atstarotā vai cauri izgājusī enerģija neatstāj ietekmi. Pret RF viļņu un MV siltuma iedarbību jutīgāki ir tie audi un orgāni, kam ir sliktāka termoregulācija, un nav anatomisko barjeru pret radiāciju, piemēram, acis, sēklinieki. No RF viļņu un MV iedarbības var rasties acs lēcas, radzenes un tīklenes bojājumi. Lēcas mugurējā kapsulā veidojas apduļķojums, kas plankumu veidā izplatās pa visu kapsulu. Tā ir karstuma katarakta. Šās arodslimības diagnostikā nepieciešams novērtēt kaitīgā arodfaktora ietekmi ar anamnēzi un darba apstākļu analīzi, kas sniegtu ziņas par mikroviļņu (viļņu garums mērījams decimetros vai centimetros) iedarbību darba vietā. Minimālais ekspozīcijas ilgums ir atkarīgs no enerģijas plūsmas blīvuma. Ja tas ir vairāki simti mW/cm^2, tad lēcas bojājums var attīstīties strauji. Maksimālais latentais periods – 15 gadu.

Ir aprakstīti sēklinieku bojājumi un spermas daudzuma samazināšanās. Novērota arī visa ķermeņa temperatūras paaugstināšanās [3, 5, 9, 8]. RF viļņu un MV specifiskā iedarbība vēl nav pilnīgi izpētīta. Literatūras dati nereti ir pretrunīgi.

Akūto RF viļņu un MV iedarbību var novērot, ja enerģijas plūsmas blīvums pārsniedz 10 mW/cm^2, bet biežāk gadījumos, kad tas pārsniedz 100 mW/cm^2. Tādos gadījumos cilvēks jūt siltumu tajās ķermeņa daļās, kas atrodas tuvāk starojuma avotam. Pēc tam rodas karstuma vai ādas degšanas sajūta. Parasti ausīs skan klikšķēšana, sanēšana vai dūkšana. Citi simptomi – uzbudināmība, līdzsvara traucējumi, sāpes apstarotajā pusē, graušanas sajūta acīs, rīšanas traucējumi, slikta dūša, sāpes vēderā. Āda izskatās kā saulē iedegusi, ir eritēma, dažkārt pūšļi. Var būt paaugstināts arteriālais spiediens, tahikardija.

Epidemioloģiskie pētījumi par RF viļņu iedarbību uz cilvēka organismu liecina par mūža ilguma samazināšanos personām, kas pakļautas šo viļņu iedarbībai. Dažos epidemioloģiskajos pētījumos iegūti dati par RF viļņu iedarbību uz reproduktīvo funkciju, par to ietekmē samazinātu svaru jaundzimušajiem, šo viļņu izraisītām priekšlaicīgām dzemdībām un iedzimtām patoloģijām, bet citi pētījumi šādus datus neapstiprina [5, 8, 9, 11].

Hronisko RF viļņu un MV iedarbību uz cilvēka organismu novērtēt ir ļoti grūti, jo cilvēks faktiski nekad nav pakļauts tikai elektromagnētisko viļņu iedarbībai. Ir aprakstītas funkcionālas pārmaiņas centrālajā nervu sistēmā un asinsrites sistēmā (astēniskais, neirastēniskais, astenoneirotiskais un hipotalāmiskais sindroms, veģetatīvā asinsvadu distonija). Poļu zinātnieki novērojuši arī funkcionālas pārmaiņas kuņģa un zarnu traktā. Pārmaiņas asinīs konstatētas, ja enerģijas plūsmas blīvums bijis lielāks par 10 mW/cm^2 (šādas pārmaiņas aprakstītas arī gadījumos ar mazāku enerģijas plūsmas blīvumu), samērā bieži konstatē leikocitozi, eozinopēniju, eritrocītu skaita un hemoglobulīna daudzuma palielināšanos. Novērota arī imūnsistēmas darbības nomākšana. Eksperimentos ar dzīvniekiem konstatētas dažādas hormonālas pārmaiņas, kas liecina par neiroendokrīnās regulācijas traucējumiem pēc stresa tipa. Rodas pārmaiņas hipotalāmā, hipofīzē un adrenokortikālajā sistēmā. Samazinās augšanas hormonu izdalīšanās, bet pastiprinās kortikosteroīdo hormonu un prolaktīna izdalīšanās. Citi eksperimenti ar dzīvniekiem liecina par RF viļņu un MV kancerogēnisko iedarbību, bet šo pētījumu rezultāti ir pretrunīgi un tos nevar ekstrapolēt uz cilvēkiem [4, 8, 10, 11].

Preventīvie pasākumi

Lai cilvēkus pasargātu no RF viļņu un MV nelabvēlīgās iedarbības, tiek veikti inženiertehniskie pasākumi (ierīkoti aizsargekrāni u.c.). Svarīgi ir ievērot higiēniskās normas. Tās nosakot, ņem vērā elektriskā lauka spriegumu un magnētiskā lauka spriegumu un enerģijas plūsmas blīvumu. Eiropas priekšstandartam ENV 50166-1 "Elektromagnētiskā lauka iedarbība uz cilvēku" ir Latvijas Valsts standarta statuss.

4.5.6. Zemas frekvences elektriskie un magnētiskie lauki

Kad elektromagnētiskie (EM) viļņi ir ļoti gari, tos vairs nevar uzskatīt par starojumu, tie uzskatāmi par elektrisko un magnētisko lauku.

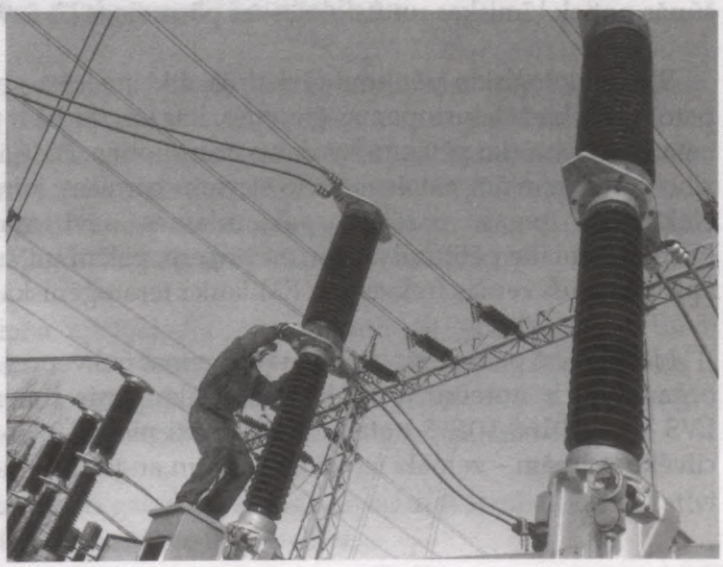
Dažāda stipruma strāvu magnētiskais lauks ir dažāds: stipras strāvas lauks atšķiras no vājas strāvas lauka. Turklāt vienas un tās pašas strāvas lauks dažādos tā punktos ir dažāds. Starptautiskajā mērvienību sistēmā par magnētiskās indukcijas vienību pieņemta tāda magnētiskā lauka magnētiskā indukcija, kurš uz 1 A stipru strāvu, kas

plūst pa 1 m garu vadītāju, iedarbojas ar 1 ņūtonu lielu spēku. Šo magnētiskās indukcijas vienību par godu serbu izcelsmes amerikāņu izgudrotājam N. Teslam sauc par teslu (T).

Elektriskajā tīklā strāvas frekvence ir 50-60 Hz, tādēļ EM lauka frekvence arī ir 50-60 Hz. Dzīvojamās mājās cilvēki parasti ir pakļauti tieši šādas zemas frekvences EM lauka iedarbībai. Darba vietās zemas frekvences EM lauki var būt dažādi, tā piemēram, strādājot pie videotermināļa jeb ekrānpults operators ir pakļauts 50-60 Hz un 15-20 Hz EM lauku iedarbībai. Magnētiskā indukcija šādiem laukiem ir starp 0,1 un 1 mikroteslu.

Zemas frekvences EM lauku avoti sadzīvē. Mūsdienu dzīvokļos un mājās ir daudz elektrisko un magnētisko lauku avotu: televizori, radioaparāti, ledusskapji, elektriskās plītis un krāsnis, elektriskie skūšanās aparāti un matu žāvētāji, elektrības vadi u.c. Šo lauku īpatnība ir tāda, ka, palielinoties attālumam no starojuma avota, to stiprums strauji samazinās. Piemēram, ja lieto elektrisko bārdas skujamo aparātu, tad tiešā tā tuvumā ir spēcīgs magnētiskais lauks, bet pāris metru attālumā to pat grūti noteikt. Tā kā dzīvojamās mājās elektriskās strāvas voltāža ir zema, tad elektriskie lauki, kas izstaro no mājsaimniecības ierīcēm, ir niecīgi. Ja mājā nav kārtībā sazemojuma sistēma, tad atsevišķās tās daļās magnētiskā lauka stiprums var palielināties. Ja cilvēki uzturas blakus gaisvadu elektropārvades līnijām vai zem tām, tad viņi ir pakļauti magnētiskā lauka iedarbībai. Atrodoties mājas iekšienē elektropārvades līniju tuvumā, cilvēki ir pakļauti galvenokārt tikai magnētiskā lauka iedarbībai, jo elektrisko lauku aiztur mājas sienas.

Zemas frekvences EM lauki darbā. Daudzos arodos cilvēki bieži vien ir pakļauti zemas frekvences EM lauku iedarbībai. Tie ir elektropārvades līniju un citi elektrotīkla darbinieki, elektrotehniskajā rūpniecībā strādājošie, radio un televīzijas aparātu un telefonu labotāji, lietuvju, kurtuvju, šahtu strādnieki, elektromontieri, videodispleju termināļu operatori, metinātāji, dzelzceļnieki, metro darbinieki, tramvaju, trolejbusu vadītāji, virpotāji, slīpētāji u.c. (72.att.) Elektriskā un it īpaši magnētiskā lauka iedarbībai pakļauti arī metro, vilcienu, trolejbusu, tramvaju pasažieri.



72. attēls. Elektropārvades līniju darbinieki ir pakļauti zemas frekvences elektrisko un magnētisko lauku iedarbībai

Zemas frekvences EM lauki vēl maz tiek mērīti. Kā liecina somu higiēnistu mērījumi, rūpniecībā blakus smagiem motoriem, pie elektrometināšanas un citām ierīcēm magnētiskā lauka stiprums dažkārt var sasniegt 100 mikroteslu. Magnētiskais lauks zem elektropārvades līnijām un blakus tām, ja strāvas spriegums ir 400 kV, ir aptuveni 20 mikroteslu, ja strāvas spriegums 20 kV, tad magnētiskais lauks ir 2-3 mikrotesli [7, 8, 9].

Zemas frekvences elektrisko un magnētisko lauku bioloģiskā iedarbība

Pēdējās gadu desmitos šis jautājums tiek ļoti plaši pētīts visā pasaulē.

Zināmie efekti. Gan elektriskais, gan magnētiskais lauks rada ķermenī strāvu. Matu sprakstēšana un dzirksteļu šķilšanās ir elektriskā lauka iedarbības sekundārie efekti. Vēl no zināmiem elektriskā lauka efektiem var minēt cilvēka izturēšanās pārmaiņas, sirds ritma traucējumus. No magnētiskā lauka radītajām pārmaiņām organismā jāmin nervu sistēmas kairinājums, pārmaiņas uzvedībā, šūnu vielmaiņā un augšanā. Zemas frekvences EM lauku ietekmē var rasties funkcionāli nervu sistēmas traucējumi, tādi kā galvassāpes, reiboņi, nogurums, dūrienu un drebēšanas sajūta ekstremitātēs, elpas trūkums, sirdsklauves, pastiprināta svīšana, depresija un atmiņas pavājināšanās. Dažkārt ir sūdzības par sejas ādas pietvīkumu, apsārtumu, karstuma, siltuma, durstīšanas sajūtu.

Sākot ar 1980. gadu, dažādās pasaules valstīs (ASV, Zviedrijā) izdarītie epidemioloģiskie pētījumi ir devuši pamatu domāt, ka zemas frekvences EM lauks veicina dažu ļaundabīgo audzēju (piemēram, leikozes un ļaundabīgo smadzeņu audzēju) attīstību. Zviedru pētījumi liecina, ka bērniem, kas dzīvo mājās zem elektropārvades līnijām un ir pakļauti 0,2 mikroteslu liela magnētiskā lauka ietekmei, risks saslimt ar leikozi ir divreiz lielāks nekā bērniem, kas dzīvo tīrā teritorijā. Amerikāņu zinātnieki apraksta biežāku krūts vēzi gan vīriešiem, gan sievietēm, kas darbā pakļauti EM lauka iedarbībai. Jautājums par EM lauka ietekmi uz audzēju attīstību nav vēl īsti izpētīts, tāpat nav arī zināmi mehānismi, kādā veidā zemas frekvences EM lauki varētu veicināt audzēju attīstību. Eksperimentos ar dzīvniekiem pierādīts, ka EM lauka ietekmē šūnās notiek ķīmiskas un fizioloģiskas pārmaiņas [7, 8, 9].

Epidemioloģiskie pētījumi Zviedrijā atklājuši, ka spontānie aborti un iedzimtās patoloģijas biežāk sastopamas ģimenēs, kur vīri darbā ir pakļauti EM lauka iedarbībai, bet vācu zinātnieku pētījumi šos datus neapstiprina. Pēdējā laikā amerikāņu epidemiologi ziņo par iedzimtām patoloģijām to sieviešu bērniem, kuras grūtniecības laikā lietojušas elektriskās segas, tādējādi pakļaudamas sevi magnētiskā lauka iedarbībai. Eksperimentālie pētījumi ar cāļu embrijiem, pelēm un žurkām grūsnības periodā nav apstiprinājuši zemas frekvences EM lauka teratogēniskās īpašības [4, 11].

Ņemot vērā pašreizējās zināšanas par zemas frekvences EM lauku iedarbību uz cilvēka organismu ir noteikti to maksimāli pieļaujamie līmeņi. Latvijas Valsts standartā LVS ENV 50166-1:1995 noteikti diferencēti pieļaujamās intensitātes līmeņi dažādām cilvēku grupām – zemāki iedzīvotājiem un augstāki strādājošajiem.

LITERATŪRA

1. *Izrailietis L., Trahtenbergs I.* Darba higiēna. - Rīga: Zvaigzne, 1978. - 232. lpp.
2. *Kaļķis V., Roja Ž.* Kas jāzina par darba vides riska faktoriem un arodveselību. - Trešais izdevums. - Rīga: Latvijas Universitāte. - 32 lpp.
3. *Артамонова В. Г., Вермель А. Е., Комарова А. А.* Заболевания, вызываемые воздействием неионизирующих излучений // Профессиональные заболевания: / Под ред. Н. Ф. Измерова. – Второе издание. – Москва: Медицина, 1996. – Том 2. - С. 213–282.
4. Электромагнитные поля: Биологическое действия и гигиеническое нормирование // Тезисы докладов международного совещания. – Москва: Министерство здравоохранения РФ, Академия Медицинских Наук РФ, 1998. – 71 с.
5. *Cohen R.* Injuries due to physical hazards // Occupational medicine / Editor J. La Dou. - Norwalk; Connecticut; San Mateo; California: Appleton and Lange, 1990. - Pp. 116-130.
6. Information notices on diagnosis of occupational diseases. - Luxembourg: Office for Official Publications of the European Communities, 1997. - P. 212.
7. *Knave B.* Cancers related to strong electromagnetic fields // Forsaking & Practice. - English edition. - 1992. - 7. - Pp. 1-15.
8. *Knave B., Niland J., Zenc C.* Nonionizing radiation // Occupational medicine / Editor C. Zenz. - Third edition. - St. Louis; Baltimore; Boston; Chicago; London; Toronto: Mosby, 1994. - Pp. 384-392.
9. *Persson B.* Radiation hazards // Occupational hazards in the health professions / Editor C. Brune, C. Edling. - Boca Raton, Florida: CRC Press, Inc., 1989. - Pp. 163-236.
10. Questions and answers about electric and magnetic fields. - Chicago: United States Environmental Protection Agency, 1992. - P. 21.
11. *Suess M. J.* (editor). Nonionizing radiation protection. - Second edition. - Copenhagen: Who Regional Publications, European Series, 1989. - 25. - P. 346.
12. Ultraviolet radiation: Environmental health criteria 160. - Geneva: World Health Organization, 1994. - P. 352.

4.6. Atmosfēras spiediena maiņu radītās slimības

Uz zemes virsmas cilvēks ir pakļauts apmēram 1 atmosfēru lielam gaisa spiedienam. Ūdenstransportā, celtniecībā, rūpniecībā, aviācijā un citur ir sastopami tādi darbi, kas jāveic paaugstināta vai pazemināta gaisa spiediena apstākļos. Atmosfēras spiediena svārstības cilvēks izjūt, arī lidojot lidmašīnā, braucot metro, kāpjot augstu kalnos. Laikmetā, kad cilvēce apgūst zemūdens pasauli, zemes dzīles un kosmosu, palielinās to strādājošo skaits, kuri ir pakļauti atmosfēras spiediena svārstībām.

Paaugstināta gaisa spiediena apstākļos strādā ūdenslīdēji, celtnieki, kas būvē zemūdens vai apakšzemes būves, piemēram, tiltu pamatus, tuneļus, kalnrači, kas ir nodarbināti dziļās šahtās. Pazemināta gaisa spiediena apstākļos strādā, piemēram, lidotāji, ja lidmašīnas kabīne nav hermētiski noslēgta, un ģeologi kalnos.

Gan paaugstināts, gan pazemināts gaisa spiediens, gan arī tā svārstības var negatīvi ietekmēt cilvēka pašsajūtu, viņa darbaspējas un veselību.

4.6.1. Paaugstināta atmosfēras spiediena radītās pārmaiņas organismā

Atmosfēras spiedienu jūras līmenī ir pieņemts uzskatīt par normālo. Jūras līmenī 0 °C temperatūrā atmosfēras spiediens ir 760 mmHg, bet skābekļa parciālais spiediens – 159 mmHg. Pēc starptautiskās mērvienību sistēmas (SI) gaisa spiedienu izsaka paskālos (Pa). 1 mmHg atbilst 133,322 Pa (760 mmHg = 100 324,72 Pa; 159 mmHg = 21198,198 Pa). Normālos apstākļos cilvēks atmosfēras spiedienu nejūt, jo tas atbilst cilvēka ķermeņa gāzu un šķidrumu spiedienam. Strādājot zem ūdens, cilvēks atrodas paaugstināta spiediena apstākļos. Ūdenslīdējs ir pakļauts paaugstināta spiediena ietekmei, jo katri 10,3 metri ūdens slāņa rada 1 atmosfēru lielu spiedienu. Lai līdzsvarotu šo spiedienu, ūdenslīdējiem tērpā iesūknē saspiestu gaisu.

Darbu zem ūdens bieži vien veic kesonos. Kesons ir metāla kamera, ko iegremdē līdz upes vai kādas citas ūdenstilpes dibenam. Lai kesonā neieplūstu ūdens, tajā ar kompresoru rada paaugstinātu spiedienu. Cilvēks kesonā nokļūst pa slūžām. Kesonam ir trīs kameras: viena liela un divas mazas. Strādnieka sagatavošana notiek vienā no mazajām kamerām – priekštelpā, kur spiedienu pakāpeniski paaugstina (kompresija). Spiediena paaugstināšana rada organismā noteiktas pārmaiņas. Vispirms cilvēks jūt paaugstinātu spiedienu uz bungplēvītēm, bet tas drīz izlīdzinās pa dzirdes kanālu. Organisms paaugstinātam spiedienam piemērojas pakāpeniski, tādēļ spiediena paaugstināšanas laiks ir stingri reglamentēts. Kad spiediens mazajā un lielajā kamerā ir līdzsvarojies, strādnieks var ieiet kesona lielajā kamerā [1].

Zināmas veselības problēmas ir saistītas ar uzturēšanos saspiestā gaisā vai nu paša spiediena iedarbības dēļ, vai arī sakarā ar saspiesta gāzu maisījuma ieelpošanu. Atsevišķas ar veselību saistītas problēmas var rasties gan dekompresijas laikā, gan pēc tās.

Kā jau norādīts, visbiežāk paaugstināts spiediens ietekmē ūdenslīdējus, zemūdeņu apkalpes locekļus, zemūdens peldētājus, kesona kamerās strādājošos. Cilvēki ir iemācījušies nolaisties arvien dziļāk zem ūdens un ilgstoši tur strādāt. Tas kļuvis iespējams, pateicoties dažādu gāzu maisījumu – gaisa, slāpekļa-skābekļa, hēlija-skābekļa un citu – izmantošanai. Darbs paaugstināta gaisa spiediena apstākļos cilvēkam ir neparasts.

Novērtējot šo hiperbārisko vidi, jāņem vērā vairāki faktori:

- zem spiediena esošo gāzu fizikālās īpašības,
- hiperbāriskās tehnikas radītās slēgtās telpas ietekme,
- ūdens fizikālās īpašības.

Cilvēkiem, kas strādā paaugstināta gaisa spiediena apstākļos, novērojamas 3 grupu arodslimības. Tās var būt gan akūtas, gan hroniskas.

Akūtās slimības, ko izraisa spiediena mehāniskā iedarbība:

- vidusauss barotrauma,
- iekšējās auss barotrauma,
- deguna blakusdobumu barotrauma,
- plaušu barotrauma,
- saspiešana ar masku un visa ķermeņa saspiešana.

Akūtie veselības traucējumi, ko izraisa ieelpoto gāzu toksiskā iedarbība:

- hiperoksija,
- slāpekļa un citu inerto gāzu narkotiskā iedarbība,
- hipoksēmiskā lēkme,
- augsta spiediena neiroloģiskais sindroms.

Hroniskās slimības, ko izraisa paaugstināts spiediens:
- dekompresijas slimība,
- dekompresijas osteonekroze,
- dzirdes pasliktināšanās.

Vidusauss barotrauma rodas, strauji mainoties apkārtējās vides spiedienam. Ja tas mainās pakāpeniski, spiediens abās pusēs bungplēvītei (no auss ārējās puses un bungdobuma puses) izlīdzinās pa dzirdes kanālu. Spiedienam strauji mainoties vai arī tad, ja dzirdes kanāls ir nosprostots, bungplēvīte tiek izspiesta uz vienu pusi un spiediena pārmaiņas skar arī vidusausi. Vieglākos gadījumos konstatē bungplēvītes hiperēmiju, smagākos gadījumos – hemorāģisku eksudātu vai bungplēvītes plīsumu, ko pavada spiediena sajūta un sāpes ausīs. Tās var būt ļoti stipras, asas, durošas un izstarot uz deniņiem, pieauss siekalu dziedzeri un vaigu. Var būt arī asiņošana no auss, subjektīva trokšņa sajūta ausī, pasliktināta dzirde. Šie simptomi var saglabāties vairākas stundas pēc spiediena pārtraukšanas [2, 5, 6].

Ārstēšana ir galvenokārt vietējā – ārējā dzirdes kanāla iztīrīšana, pretsāpju preparāti, vietēja sildīšana, efedrīna deguna pilieni, antibiotikas.

Preventīvie pasākumi. Darbinieku profesionāla atlase, treniņi barokamerās. Spiedienam strauji mainoties, ieteicams izdarīt rīšanas kustības, lai izlīdzinātu spiediena starpību abās pusēs bungplēvītei.

Iekšējās auss barotrauma. Sakarā ar strauju apkārtējās vides spiediena maiņu iespējami dažādi vestibulārā aparāta traucējumi.

Deguna blakusdobumu barotrauma. Strauji mainoties apkārtējās vides spiedienam, kapilāri, kas izklāj deguna blakusdobumus, var izplesties un plīst un deguna blakusdobumi piepildīties ar asinīm. Visbiežāk cieš pieres kaula dobums. Klīniski tas izpaužas ar ļoti stiprām pieres sāpēm. Ja ar asinīm ir pildīts spārnkaula dobums, tad sāpes izstaro uz galvas virsu.

Ārstēšana. Lieto deguna pilienus un aerosolus deguna blakusdobumu gļotādas asinsvadu sašaurināšanai. Smagākos gadījumos nepieciešama ķirurģiska iejaukšanās [6].

Plaušu barotrauma attīstās, palielinoties gāzu spiedienam plaušās. Tā ir akūta un ļoti bīstama slimība, kuras gadījumā plaušas tiek stipri izstieptas. Tā rezultātā rodas plaušu audu un asinsvadu plīsumi, gāzes pūslīši nokļūst asinīs un izraisa gāzes emboliju. Gāzes var nokļūt pleiras dobumā, un tad attīstās pneimotorakss. Ja gāzes nokļūst zemādas audos, rodas zemādas emfizēma.

Klīniskā aina var būt dažāda. Ļoti raksturīgi simptomi ir asins spļaušana, asiņainas putas no mutes, asiņainas krēpas, kā arī zemādas emfizēma, visbiežāk kakla un krūšu apvidū. Cietušajam ir sāpes krūtīs, mokošs klepus, pietūkušas kakla vēnas (videnes emfizēma), tahikardija, arteriāla hipotonija, augsts venozais spiediens, paātrināta elpošana, runas traucējumi, krampji. Perkutoriski dzirdama "kastes" skaņa, auskultējot – novājināta elpošana un mitri trokšņi. Krūškurvis ir paplašināts.

Smagas plaušu barotraumas gadījumā pēkšņi var iestāties bezsamaņa sakarā ar pleiropulmonālo šoku vai smadzeņu asinsvadu gāzes emboliju.

Gāzes embolijas dēļ var rasties dažādu orgānu bojājumi.

Diagnostikā nepieciešams novērtēt kaitīgā arodfaktora ietekmi, iepazīstoties ar anamnēzi, kas sniegtu ziņas par darbu paaugstināta spiediena apstākļos.

Minimālais ekspozīcijas ilgums – īss.

Maksimālais latentais periods – 36 stundas.

Diferenciāldiagnostika. Plaušu barotrauma ir jāatšķir no dekompresijas jeb kesona slimības, kuras gadījumā nav zemādas emfizēmas. Svarīga atšķirība ir arī tā, ka barotrauma jau var rasties, cilvēkam paceļoties no neliela dziļuma (4-5 m), bet kesona slimība tad, ja pacelšanās notiek no 12 metru un lielāka dziļuma [2, 5, 6].

Ārstēšana. Konstatējot pirmos plaušu barotraumas simptomus, iespējami ātri jāizdara ārstnieciskā rekompresija, jāaptur plaušu asiņošana un laringospazmas (atropīns, dažreiz traheotomija). Nepieciešamības gadījumā jāatsūc gaiss no pleiras dobuma. Lai likvidētu pleiropulmonālo šoku, jālieto morfīns, asinsvadu līdzekļi, skābeklis.

Saspiešana ar masku un visa ķermeņa saspiešana. Barotraumu izcelsmē liela nozīme ir ūdenslīdēja aizsargtērpam. Ja aizsargbrilles nav savienotas ar degunu, tad tās nevar līdzsvarot spiediena maiņu un ieniršanas laikā acis var tikt saspiestas no ārpuses. Tā var rasties asinsizplūdumi acs cīpslenē.

Ūdenslīdēja ķermenis var tikt saspiests sakarā ar gaisa slāņa samazināšanos viņa spectērpā vai arī tad, ja ārējais ūdens (gaisa) spiediens ir lielāks par iekšējo spiedienu zem spectērpa cietajām daļām.

Akūtie veselības traucējumi, ko izraisa ieelpoto gāzu toksiskā iedarbība

Hiperoksija. Cilvēks ir pieradis elpot skābekli, kura daudzums atmosfēras gaisā normāla spiediena apstākļos ir 20,95%. Ja gaisa spiediens ir augstāks vai gāzu maisījumā ir augsts skābekļa parciālais spiediens, skābekļa ieelpošana var būt kaitīga. Skābeklis kļūst organismam toksisks, ja tā parciālais spiediens ir vairāk nekā 1,5 reizes augstāks par atmosfēras spiedienu.

Pētījumi liecina, ka skābekļa toksiskā iedarbība izpaužas šūnu līmenī, tam saindējot aerobiskajā un anaerobiskajā metabolismā un elektronu transportā iesaistītās enzīmu sistēmas [6].

Klīniskā aina. Agrīnie saindēšanās simptomi ir šādi:

- muskuļu (parasti lūpu un sejas muskuļu) raustīšanās,
- slikta dūša un vemšana,
- vieglas galvassāpes vai reibonis,
- redzes lauka samazināšanās,
- troksnis ausīs,
- apgrūtināta pilna ieelpa,
- neparasts nogurums,
- kustību koordinācijas traucējumi vai neveiklība,
- pastiprināta svīšana.

Ja notikusi saindēšanās ar skābekli, cieš galvenokārt plaušas un centrālā nervu sistēma. Ir sūdzības par aizdusu, stiprām sāpēm ieelpojot, klepu. Konstatē samazinātu plaušu vitālo kapacitāti, asu elpošanu, auskultējot virs plaušām saklausāmi sausi un mitri trokšņi. Smagākos gadījumos var attīstīties toksiskā pneimonija un plaušu tūska, akūta un subakūta elpošanas nepietiekamība.

No centrālās nervu sistēmas puses saindēšanās simptomi ir šādi: roku un kāju pirkstu galu tirpšana un jutīguma pazeminašanās, baiļu sajūta, miegainība, dzirdes halucinācijas, redzes asuma samazināšanās, epilepsijas lēkmei līdzīgi krampji.

Pirmā palīdzība. Cietušais nekavējoties jāizceļ no ūdens un jāļauj viņam elpot gaisu, lai organismā samazinātu skābekļa daudzumu. Cietušajam jānodrošina miers un siltums.

Ārstēšana. Atbilstoši klīniskajiem simptomiem lietojami nomierinoši un pretkrampju līdzekļi, antibakteriāli preparāti vai citi medikamenti.

Slāpekļa un citu inerto gāzu narkotiskā iedarbība. Slāpekļa un citu inerto gāzu (argona, hēlija, kriptona, neona u.c.) iedarbības pirmie simptomi ūdenslīdējiem parasti parādās tikai 30-40 metru dziļumā. Pirmais simptoms ir tik tikko manāms nejutīgums. Spiedienam pieaugot, apmēram 50 metru dziļumā, ūdenslīdējs var sākt just reibumu. Individuālā jutība pret paaugstinātu slāpekļa spiedienu ir dažāda. Sākumā rodas alkohola reibumam un pirmsnarkozei līdzīgi simptomi: eiforija, motorisks nemiers, paškontroles samazināšanās, kustību koordinācijas traucējumi. Spiedienam palielinoties, pastiprinās reibuma izpausmes: rodas domāšanas traucējumi, zūd vispārējā orientācija, samazinās darbaspējas. Ja netiek sniegta palīdzība, cietušais var zaudēt samaņu un aizmigt [2, 4].

Diagnostikā nepieciešams novērtēt kaitīgā arodfaktora ietekmi, iepazīstoties ar anamnēzi, kas sniegtu ziņas par darbu, kurš saistīts ar ieniršanu dziļāk par 50 metriem.

Minimālais ekspozīcijas ilgums – īss.

Maksimālais latentais periods – dažas minūtes.

Pirmā palīdzība. Parādoties pirmajām narkotiskās iedarbības pazīmēm, jāpārtrauc darbs paaugstināta spiediena apstākļos un jāuzsāk dekompresija. Slāpekļa un citu inerto gāzu narkotiskais efekts nav ilgstošs. Cietušo garīgais un fiziskais stāvoklis parasti ātri normalizējas.

Preventīvie pasākumi. Lai, lietojot saspiestu gaisu, nerastos slāpekļa un citu inerto gāzu narkotiskā iedarbība, nepieciešams ierobežot ieniršanas dziļumu. Tas nedrīkst pārsniegt 60-80 metru.

Hipoksēmiskā lēkme – konvulsijas, kam seko krampji, reibonis un slikta dūša. Diagnostikā nepieciešams novērtēt kaitīgā arodfaktora ietekmi, iepazīstoties ar anamnēzi, kas sniegtu ziņas par darbu, kurš saistīts ar ieniršanu dziļāk par 100 metriem un saspiesta gaisa ieelpošanu.

Minimālais ekspozīcijas ilgums – īss.

Maksimālais latentais periods – dažas minūtes.

Augsta spiediena neiroloģiskais sindroms – trīce, muskuļu saraušanās, reibonis un slikta dūša.

Diagnostikā nepieciešams novērtēt kaitīgā arodfaktora ietekmi, iepazīstoties ar anamnēzi, kas sniegtu ziņas par darbu, kurš saistīts ar ieniršanu dziļāk par 50 metriem.

Minimālais ekspozīcijas ilgums – īss.

Maksimālais latentais periods – dažas minūtes [5].

Hroniskās slimības, ko izraisa paaugstināts spiediens

Dekompresijas slimība (kesona slimība, ūdenslīdēju slimība)

Dekompresijas slimība attīstās straujas dekompresijas rezultātā pēc ilgstošas uzturēšanās paaugstināta spiediena apstākļos. Ar šo slimību saslimst ūdenslīdēji, šahtās un celtniecības darbos (tiltu, metropolitēnu būvniecībā) strādājošie, kā arī lidotāji lielā augstumā, ja lidmašīnas kabīne zaudē hermētiskumu.

Pirmo reizi dekompresijas slimību novēroja 1841. gadā franču ogļračiem, kuri strādāja šahtās, lietojot saspiestu gaisu.

Patoģenēze. Paaugstināta spiediena apstākļos cilvēka organisms absorbē vairāk ieelpoto gāzu nekā normāla atmosfēras spiediena apstākļos. To koncentrācija audos, it

īpaši nervu sistēmā, kaulu smadzenēs un taukaudos, palielinās. Spiedienam strauji samazinoties, gāzes nespēj tik ātri uzsūkties, un tādēļ asinīs veidojas gāzu pūslīši. Tie veidojas galvenokārt no slāpekļa; skābeklim un oglekļa oksīdam ir labāka šķīdība, tie ātrāk uzsūcas audos un mazākā mērā veido gāzu pūslīšus. Dekompresijas slimība rodas sakarā ar gāzu izplešanos un izveidojušos pūslīšu mehānisko un fizioloģisko iedarbību uz audiem. Tie saplēš audus, aizsprosto mazos asinsvadus ar gāzu emboliem, apgrūtina asins cirkulāciju un pat sirds funkciju [2, 3, 6]. Bez tam notiek pastiprināta leikocītu un trombocītu salipšana (aglutinācija), palielinās kapilāru sienu caurlaidība. Pieaug asiņu koncentrācija, samazinās cirkulējošās plazmas daudzums, un tas var būt par cēloni šokam [6].

Tā kā gāzu pūslīši var parādīties jebkurā ķermeņa vietā un to lokalizāciju nevar paredzēt, tad slimības simptomi ir dažādi. Slimības sākums var būt nemanāms vai ātri progresējošs, un tā var sākties jebkurā dekompresijas procesa brīdī, kā arī turpmāk 24 stundu laikā pēc dekompresijas. Hronisko dekompresijas slimību var novērot ilgākā laikposmā pēc dekompresijas.

Klīniskā aina. Izšķir vieglu, vidēju, smagu un ļoti smagu slimības formu, pie tam vieglā forma tālākajā gaitā var pāriet smagā formā. Pēc slimības gaitas un simptomiem dekompresijas slimību var iedalīt 3 tipos.:

1. tipa dekompresijas slimība. Tai raksturīgi lokāli bojājumi – ādas nieze, sāpes muskuļos, locekļos un locītavās (gāzu embolijas!). Sāpju dēļ cilvēks staigā saliecies. Sāpes var parādīties tūlīt pēc dekompresijas vai nākamās diennakts laikā. Dažkārt novēro urtikāciju un zili sārtus ādas plankumus un sakasījumus ("ūdenslīdēju utis"). Ir sūdzības par vispārēju nespēku. Var būt paātrināts pulss un elpošana. Šādi simptomi ir raksturīgi vieglai dekompresijas slimības formai.

2. tipa dekompresijas slimība. Tā ir smagāka. Simptomi parasti parādās dekompresijas laikā vai pirmajās minūtēs pēc tās izbeigšanās. Raksturīgi ir centrālās nervu sistēmas bojājuma simptomi: slikta dūša, vemšana, reibonis, paralīzes, krampji, runas un samaņas traucējumi. Mēdz būt arī iekšējās auss bojājumi, kas izpaužas kā vestibulārie traucējumi (reibonis, dzirdes pasliktināšanās, līdzsvara traucējumi).

Var attīstīties smaga plaušu patoloģija, kas izpaužas apgrūtinātā un sāpīgā elpošanā, cianozē. Bieži konstatē plaušu infarktu sakarā ar plaušu artēriju gāzu embolijām un pneimotoraksu.

Novēro arī asinsrites pārmaiņas sakarā ar koronāro artēriju gāzu embolijām. Var būt stenokardija, miokarda infarkts, kolapss, akūta kreisā un labā sirds kambara mazspēja. Ļoti smagos gadījumos asinsrites nepietiekamība progresē. Nāve iestājas elpošanas centra paralīzes un akūtas asinsrites nepietiekamības dēļ.

3. tipa dekompresijas slimība ir hroniska. Parasti tā attīstās cilvēkiem, kas vairākkārt pārcietuši vieglas formas dekompresijas slimību. Tai raksturīga **dekompresijas osteonekroze**, kas biežāk skar pleca, gūžas un ceļa locītavu. Osteonekrozes attīstība saistīta ar slāpekļa gāzu pūslīšu izraisīto locītavu kapilāru nosprostojumu. Tā parasti attīstās 6-60 mēnešu laikā pēc dekompresijas un ir asimptomātiska, kamēr neskar locītavas. Rentgenoloģiskā izmeklēšanā konstatē kaulu sklerozi. Bojājumi parasti ir simetriski.

Osteonekroze aprakstīta 50% zemūdens strādnieku, invaliditāte rodas aptuveni 3% cietušo [4].

Hroniskās dekompresijas formas gadījumā bez osteonekrozes var novērot arī nekrotiskus perēkļus, abscesus, infarktu dažādos orgānos, kā arī atmiņas

pavājināšanos, retrogrādisko amnēziju, emocionālu labilitāti un citus neiroloģiskos un psihiskos simptomus. Nereti cieš asinsrites sistēma.

Diagnostika. Akūtas dekompresijas slimības gadījumā nepieciešams novērtēt kaitīgā arodfaktora ietekmi, iepazīstoties ar anamnēzi, kas sniegtu ziņas par darbu, kurš saistīts ar ieniršanu lielā dziļumā un strauju pacelšanos.

Minimālais ekspozīcijas ilgums – īss.

Maksimālais latentais periods – dažas stundas.

Hroniskas dekompresijas slimības gadījumā arī nepieciešams novērtēt kaitīgā arodfaktora ietekmi, iepazīstoties ar anamnēzi.

Minimālais ekspozīcijas ilgums – 3 mēneši.

Maksimālais latentais periods – 20 gadu.

Ārstēšana. 1. un 2. tipa dekompresijas slimībai radikāla ārstēšanas metode ir rekompresija, kas dod teicamu efektu vieglas, kā arī daudzos smagas slimības formas gadījumos. Uz hiperbārisko kameru, kurā rada spiedienu, kas līdzīgs cietušā darba apstākļiem, slimnieku nogādā ar nestuvēm. Pēc kāda laika gāzes pūslīši asinīs un audos izšķīst. Rekompresiju izdara noteiktā režīmā, lēni samazinot spiedienu. Ja rekompresiju nevar izdarīt notikuma vietā, tad indikācijas tai saglabājas, līdz pilnīgi izzūd slimības klīniskās pazīmes. Smagos gadījumos rekompresija jāizdara vairākas dienas.

Pirms ārstnieciskās rekompresijas nepieciešama nepārtraukta 100% skābekļa inhalācija. Bez minētajiem pasākumiem lieto arī simptomātisko terapiju: pretsāpju līdzekļus, līdzsvara traucējumu gadījumā – atropīnu, eifilīnu. Atkarībā no slimnieka vispārējā stāvokļa dod koronarolītiskos, analgētiskos, nomierinošos, sirds un asinsvadu līdzekļus, diurētiķus, izdara elpināšanu.

Hroniskās dekompresijas slimības gadījumā osteonekrozi ārstē tāpat kā citas etioloģijas osteonekrozes.

Pie hroniskiem augsta spiediena izraisītiem efektiem pieskaitāma arī **dzirdes pasliktināšanās** (*hypoacusis*). To izraisa neatgriezenisks dzirdes aparāta bojājums ar labirinta sindromu vai bez tā.

Diagnostika. Nepieciešams novērtēt kaitīgā arodfaktora ietekmi, iepazīstoties ar anamnēzi.

Minimālais ekspozīcijas ilgums – 3 mēneši.

Maksimālais latentais periods – 1 mēnesis [5].

Preventīvie pasākumi. Svarīgākais pasākums dekompresijas slimības profilaksē ir racionāla dekompresijas organizācija, kā arī pareiza darba laika un režīma noteikšana. Ir jāievēro galvenais princips, ka, palielinoties spiedienam, darba laiks jāsamazina un dekompresijas laiks jāpalielina, vienlaikus palielinot arī spiedienu kesona kamerā. Ir izstrādātas speciālas tabulas dekompresijas režīmiem, kurā norādīts pieļaujamais darba laika ilgums paaugstināta spiediena apstākļos, piemēram, ja pārsniedz normālu spiedienu par 0,1-0,9 atm, tad darba laiks nedrīkst būt ilgāks kā 6 stundas, bet, ja par 3,5-3,9 atm, tad 1,5 stundas.

Pēc iznākšanas no kesona kameras nepieciešama silta duša un vismaz 30 minūtes ilga atpūta.

Obligātas ir veselības pārbaudes pirms stāšanās darbā un gadskārtējās atbilstoši LR Ministru kabineta noteikumiem nr. 86 (1997.04.03.).

4.6.2. Pazemināta atmosfēras spiediena radītās pārmaiņas organismā

Pazemināts atmosfēras spiediens var būt gan dabiskos apstākļos, kad cilvēks paceļas augstāk par jūras līmeni, gan arī radot un uzturot mākslīgu gāzes atmosfēru. Tā parasti veidojas lidmašīnās, kosmiskajos kuģos un citos aparātos, kā arī telpās, kas atrodas lielā augstumā, piemēram, torņos.

Lai pasažieri mūsdienīgās lidmašīnās varētu elpot bez maskas, spiediens gan salonos, gan pilotu kabīnēs tiek paaugstināts. Tomēr šis spiediens nav tāds pats kā atmosfēras spiediens uz zemes, tas atbilst atmosfēras spiedienam 2000 metru augstumā virs jūras līmeņa (nedaudz pazemināts spiediens).

Kaujas lidmašīnas parasti lido lielā augstumā, un to komandu locekļi tiek aizsargāti ar maskām, kas apgādā viņus ar skābekli, kura spiediens ir tuvs atmosfēras spiedienam uz zemes.

Ja lidojuma laikā kaut kas tiek labots vai notiek neparedzēts negadījums, spiediens lidmašīnā var stipri pazemināties.

Fizioloģiskie efekti var rasties gan tajā brīdī, kad veidojas zemais spiediens, gan tad, kad tiek atjaunots iepriekšējais spiediens. Parasti visvairāk cieš vidusauss un deguna blakusdobumi.

Atmosfēras spiedienam pazeminoties gan dabiskos, gan mākslīgi radītos apstākļos, samazinās skābekļa daudzums un arī tā spiediens gāzi saturošajos orgānos, tādēļ audos veidojas gāzes pūslīši – ar augstumu saistītas dekompresijas slimība un audu emfizēma.

Pazeminātā atmosfēras spiediena radītās pārmaiņas organismā:

- augstuma (kalnu) slimība,
- vidusauss barotrauma.

Augstuma slimība parasti rodas, cilvēkam paceļoties 2-5 km augstumā virs jūras līmeņa. Tā attīstās ātrāk, ja pacelšanās notiek strauji, kā arī netrenētiem cilvēkiem.

Pēc iedarbības efekta uz hipoksijai neadaptēta cilvēka organismu izšķir šādus vides diapazonus [2]:

- līdz 0,5 km virs jūras līmeņa – indiferentā zona;
- līdz 2 km virs jūras līmeņa – samazināta adaptācija muskuļu slodzei;
- no 2 līdz 5 km virs jūras līmeņa – attīstās augstuma slimība;
- no 5 līdz 7 km virs jūras līmeņa – zūd intelektuālā un fiziskā darbaspējas;
- vairāk nekā 7 km virs jūras līmeņa – iespējams darboties dažas minūtes, tad iestājas bezsamaņa;
- vairāk nekā 11 km virs jūras līmeņa – iespējams darboties dažas sekundes, tad iestājas bezsamaņa.

Augstuma jeb kalnu slimības attīstību bez atmosfēras spiediena pazemināšanās ietekmē arī citi faktori:

- saules radiācija,
- gaisa jonizācija,
- gaisa temperatūras un mitruma svārstības,
- cilvēka vecums,
- fiziskā un emocionālā slodze,
- individuālās spējas pielāgoties hipoksijas apstākļiem.

Klīniskā aina. Pirmie simptomi ir vispārējs vājums, miegainība, apātija, žāvas, galvassāpes, reibonis, vemšana, sirdsklauves, aizdusa, elpas trūkums, sāpes locītavās un ausīs, orientācijas traucējumi, deguna asiņošana, ģībonis.

Paceļoties kalnos, dažkārt augstuma slimības simptomi ir vairāk izteikti 2. un 3. dienā. Pamazām tie var samazināties. Ja cilvēks atrodas 3-4 km augstumā, tad pilnīgai adaptācijai ir vajadzīgi 1-2 mēneši [2].

Ārstēšana. Miers, ķermeņa sasildīšana, karsti dzērieni, skābekļa inhalācijas, kardiovaskulārie līdzekļi atkarībā no slimnieka stāvokļa. Ja slimnieka stāvoklis pēc pāris dienām neuzlabojas, viņš jānoved uz zemāku rajonu vai jānogādā normāla atmosfēras spiediena apstākļos.

Preventīvie pasākumi. Nepieciešama pareiza profesionāla cilvēku atlase darbam augstkalnu apstākļos, kā arī speciāls treniņš.

Pazemināts atmosfēras spiediens var izraisīt arī citu akūtu slimību – **vidusauss barotraumu**. Simptomi – pēkšņas sāpes, dzirdes zudums, asiņošana no auss. Izmeklēšanā konstatē bungplēvītes plīsumu. Diagnostikā nepieciešams konstatēt ārējā spiediena maiņas darba laikā ar anamnēzi un, ja iespējams, ar spiediena mērījumu rezultātiem. Minimālais ekspozīcijas ilgums – īss. Maksimālais latentais periods – dažas minūtes.

Pazeminātam spiedienam var būt arī **subakūtie** efekti, kuri arī var izpausties kā **vidusauss barotrauma (barotīts).** Tie var rasties bieži lidojot ar lidmašīnām, kuras strauji nolaižas no liela augstuma. Šādā gadījumā vidusausī var rasties vakuums, ja dzirdes kanāls ir sašaurināts sakarā ar iekaisumu vai alerģisku procesu.

Simptomi - pieaugošas sāpes vai nepatīkama spiediena sajūta ausīs, reibonis, slikta dūša, līdzsvara traucējumi. Smagākos gadījumos var konstatēt bungplēvītes iekaisumu vai plīsumu.

Diagnostikā nepieciešams konstatēt ārējā spiediena maiņas darba laikā ar anamnēzi, ja iespējams, ar spiediena mērījumu rezultātiem. Minimālais eksopzīcijas ilgums – seši mēneši. Maksimālais latentais periods – viens mēnesis.

Ārstēšana. Vieglākos gadījumos ārstēšana nav vajadzīga, barotīta simptomi izzūd paši no sevis. Var izmantot dekongestantus – deguna gļotādas tūskas mazinātājlīdzekļus pilienu vai aerosolu veidā (indanazolīns, nafazolīns, oksimetazolīns) vai arī deguna gļotādas asinsvadu sašaurinošus līdzekļus inhalāciju veidā.

Preventīvie pasākumi. Cilvēkiem, kas iekļauti riska grupā, jāizvairās no uzturēšanās pazemināta spiediena apstākļos. Ja sagaidāma tikai īslaicīga pazemināta spiediena iedarbība, var lietot dekongestantus.

LITERATŪRA

1. *Lindberga Z.* Higiēna. - Rīga: Zinātne, 1991. - 368 lpp.
2. *Артамонова В. Г., Вермель А. Е., Комарова А. А.* Заболевания, вызываемые воздействием неионизирующих излучений // Профессиональные заболевания / Под ред. Н. Ф. Измерова. – Второе издание. – Москва: Медицина, 1996. – С. 213–282.
3. Электромагнитные поля: Биологическое действия и гигиеническое нормирование // Тезисы докладов международного совещания. – Москва: Министерство здравоохранения РФ, Академия Медицинских Наук РФ, 1998. – 71 с.
4. *Calder I. M.* Dysbarism: A review // Forensic Sci Int. - 1986. - 30. - Pp. 237-261.

4. *Cohen R.* Injuries due to physical hazards // Occupational medicine / Editor J. La Dou. - Norwalk; Connecticut / San Mateo; California: Appleton and Lange, 1990. - Pp. 106-130.
5. Information notices on diagnosis of occupational diseases. - Luxembourg: Office for Official Publications of the European Communities, 1997. - P. 212.
6. *Kindwall E. P.* Medical aspects of commercial diving and compressed - air work // Occupational medicine / Editor C. Zenc. - Third edition. - St. Louis; Baltimore; Boston; Chicago; London: Mosby, 1994. - Pp. 343-383.

4.7. Darba vietas mikroklimatiskie faktori

Dažādās ražošanas nozarēs ir nelabvēlīgi meteoroloģiskie apstākļi, kas var ietekmēt strādājošo pašsajūtu un izraisīt patoloģiskas pārmaiņas viņu organismā. Ražošanas meteoroloģiskos faktorus kopumā sauc par mikroklimatu. To raksturo

- gaisa temperatūra;
- virsmu temperatūra;
- gaisa relatīvais mitrums;
- gaisa plūsmas ātrums;
- siltuma starojuma (radiācijas) intensitāte.

Mikroklimats ir atkarīgs no klimata, gadalaika un dienas laika, tehnoloģiskā procesa, darbā izmantojamām iekārtām, gaisa apmaiņas, darba telpu platības, strādājošo skaita un citiem faktoriem.

Daudzos uzņēmumos ir tādi darba apstākļi, kas veicina ražošanas telpu gaisa sakaršanu (martenkrāsnis, metalurģisko rūpnīcu, aglomerācijas, velmēšanas un liešanas cehi, kalves, mašīnbūves rūpnīcu tehniskie cehi, stikla fabrikas, dziļas šahtas, ķīmisko uzņēmumu cehi).

Parasti šajos tā sauktajos karstajos cehos ir liels siltuma (infrasarkanais) izstarojums no sakarsušām iekārtu virsmām, izkausētā metāla, domnu atverēm, termiskajām krāsnīm utt. Ja šo siltuma avotu virsmas temperatūra sasniedz 500 °C, tie izstaro tikai garos infrasarkanos starus. Augstākā temperatūrā (500-1800 °C) starojuma spektrā parādās arī redzamie stari. Izstarojuma avota virsmas temperatūra var būt 2000 °C un augstāka. Tādā gadījumā starojuma spektrā bez infrasarkanajiem un redzamajiem stariem parādās arī ultravioletie stari. Izstarojuma intensitāte svārstās plašās robežās – no 0,1 līdz 10 un vairāk kcal/m^2 minūtē.

Ja netiek veikti efektīvi pasākumi siltuma uzkrāšanās likvidēšanai, gaisa temperatūra darba telpās, it īpaši vasarā, var sasniegt 35-40 °C un vairāk.

Karsts mikroklimats darba vietā var būt arī atklātā teritorijā vasarā vai karsta klimata joslās jebkurā gadalaikā.

Ir ražošanas uzņēmumi, kam raksturīga gaisa un apkārtējo priekšmetu atdzišana. Tādi, piemēram, ir kuģubūves uzņēmumi, alusdarītavas (rūgšanas cehi) un citi, kuros ir darba telpas ar zemu gaisa temperatūru (no +10 °C līdz pat 0 °C). Šajās telpās turklāt dažreiz ir arī liels gaisa mitrums.

Analoģiski apstākļi var būt, arī strādājot ārā, angāros, uz jūras aukstā gadalaikā vai auksta klimata zonās (celtnieki, jūrnieki, zvejnieki u.c.) (73., 74.att.).

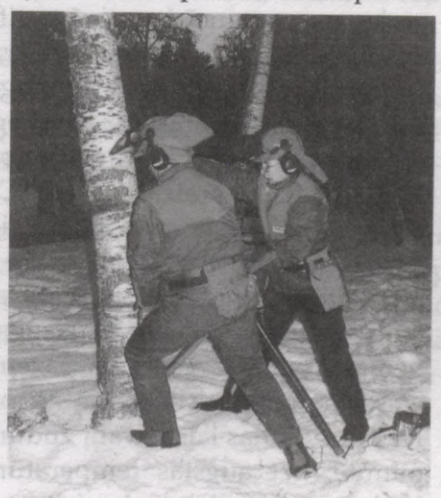


73. attēls. Celtnieki bieži strādā nelabvēlīgos mikroklimatiskajos apstākļos

Liels gaisa mitrums (gaisa relatīvais mitrums vairāk par 70%) sastopams darba telpās, kur ir liela iztvaikošanas virsma un pastāvīgi liels ūdens daudzums (šahtas, krāsotavas, ādu fabrikas, cukurfabrikas), un telpās, kur tehnoloģijas dēļ mākslīgi tiek radīts paaugstināts mitrums (piem., tekstilfabrikās).

Gaisa kustība darba telpās var rasties sakarā ar gaisa plūsmu pa durvīm, logiem un citām atverēm, kā arī no kustīgām mašīnu daļām. Pastiprinātu gaisa kustību bieži rada mākslīgi, lai uzlabotu darba apstākļus.

Atkarībā no uzņēmumu ražošanas specifikas tajos var būt kāda mikroklimata parametra pārsvars. Vienā gadījumā tā ir augsta gaisa temperatūra, otrā – liels gaisa mitrums, trešajā – intensīvs siltuma starojums, ceturtajā – vairāku parametru kopums.



74. attēls. Nelabvēlīga mikroklimata iedarbība un liela fiziskā slodze ir raksturīga strādājošajiem mežizstrādē

Mikroklimata iedarbība uz veselību

Krasas mikroklimata svārstības var cilvēka organismā izraisīt patoloģiskas pārmaiņas. Organisma funkciju dinamisko pastāvīgumu dažādos meteoroloģiskos apstākļos nodrošina termoregulācija. Mikroklimatu uzskata par normālu tad, ja organismā radušās siltuma un no ārienes saņemtā siltuma summa ir vienlīdzīga siltuma atdevei bez termoregulācijas mehānismu iejaukšanās.

Organisma termoregulācijas mehānisms, kas nodrošina ķermeņa iekšienes temperatūras nemainīgumu, ir ļoti komplicēts. Tajā izšķir divus nepārtraukti norisošus, savstarpēji saistītus termoregulācijas procesus – siltumradi un siltumatdevi. Abus šos procesus regulē nervu sistēma, vispirmām kārtām tās centrālā daļa.

Siltums organismā rodas divējādi. **Pirmējais siltums** izdalās šūnu elpošanas procesos, kuru laikā notiek oksidatīva barības vielu noārdīšanās un atbrīvojušās ķīmiskās enerģijas uzkrāšanās speciāla makroenerģētiska savienojuma – adenozīntrifosfāta (ATF) veidā. Tā, noārdoties 1 g olbaltumu, izdalās 17,2 kJ (4,1 kcal), noārdoties 1 g tauku – 39,0 kJ (9,3 kcal), noārdoties 1 g ogļhidrātu – 17,2 kJ (4,1 kcal).

Otrējais siltums izdalās ārējā darba procesos. Ar enerģiju bagātās ATF molekulas nodrošina attiecīgās šūnas specifisko funkciju norisi. Muskuļu šūnās ATF akumulētā enerģija veic mehānisku darbu un uztur šūnas zināma tonusa (sprieguma) stāvoklī, aknu šūnās šī enerģija nodrošina lielmolekulāru vielu sintēzi, nervu šūnās – impulsu rašanos un pārvadi. Tādējādi galvenie siltuma avoti organismā ir aknas, gremošanas trakts, nieres, dziedzeri, plaušas, nervu sistēma un citi orgāni, kam raksturīgs augsts vielmaiņas līmenis. Sevišķi daudz siltuma rada skeleta muskulatūra, kuras uzdevums ir mehāniska darba veikšana [1].

Siltumatdeve notiek vienlaikus ar siltumradi, un to nodrošina apkārtējās vides temperatūra, kā arī aktīva paša organisma pielāgošanās, mainot siltuma ražošanas intensitāti. Ja vides temperatūra ir zemāka par ķermeņa temperatūru, tad liekā siltuma lielākā daļa (80-86%) tiek izvadīta caur ādu un zemādu ārējā vidē. Siltuma mazākā daļa tiek atdota gāzu apmaiņas procesā, kad cilvēks ieelpo vēsāku gaisu, bet izelpo siltāku, miklāku, ar ūdens tvaikiem piesātinātu gaisu.

Ūdenim iztvaikojot no ādas virsmas, organisms zaudē 15-20% no kopējās siltumatdeves, jo 1 g ūdens iztvaikošanai tiek patērēts 2,5 kJ (0,6 kcal) siltuma. Ūdens izdalās no ķermeņa caur ādas porām difūzijas ceļā un sviedru veidā. Izdalītais ūdens tūlīt iztvaiko, un ādas virsmas temperatūra pazeminās [1, 5].

Ķermeņa temperatūras paaugstināšanās augstas gaisa temperatūras apstākļos ir jāuzskata par organisma termoregulācijas traucējumu simptomu.

Ādas temperatūra augstas apkārtējā gaisa temperatūras apstākļos var sasniegt 37,5-38,0 °C, dažreiz pat 44-45 °C. Zemas temperatūras apstākļos tā var būt 25 °C un vēl zemāka. Piemēram, ir noskaidrots, ka labos mikroklimatiskajos apstākļos pieres ādas temperatūra ir 33-34 °C.

Mainoties vides temperatūrai, mainās organisma vielmaiņas procesi: zemas temperatūras apstākļos tā paaugstinās, parastā temperatūras darbības zonā (15-25 °C) nemainās, 25 °C nedaudz pazeminās, bet 35-40 °C atkal stipri paaugstinās. Augsta gaisa temperatūra ietekmē arī organisma ūdens maiņu, jo izdalās daudz sviedru. Parasti svīšanas laikā svara zudums cilvēkiem, kas nestrādā fizisku darbu, ir 0,8-1,2 g minūtē, bet augstas temperatūras apstākļos tas var būt 2,35-3,10 g minūtē [2]. Intensīva svīšana var izraisīt organisma dehidratāciju. Pie tam sevišķi daudz tiek

zaudēts intracelulārais šķidrums. Ar sviedriem organisms zaudē kalcija, kālija, nātrija, fosfora sāļus, kā arī tādus organismam svarīgus mikroelementus kā cinks, jods, varš un ūdenī šķīstošos vitamīnus.

Cilvēka ādas virsmas mitruma iztvaikošanas intensitāte ir atkarīga no gaisa mitruma. Tādēļ augsta temperatūra kopā ar mitrumu īpaši nelabvēlīgi iedarbojas uz organismu un ātrāk izraisa tā pārkaršanu. Tas viss maina sāļu līdzsvaru organismā, ietekmē olbaltumu maiņu, gremošanas sistēmas funkciju, asinsrites sistēmas funkciju un siekalu izdalīšanos.

Nelabvēlīgos mikroklimatiskajos apstākļos palielinās asinsrites sistēmas slodze. Pulsa frekvence augstas temperatūras apstākļos var būt 160-180 sitienu minūtē, bet zemas temperatūras apstākļos pulss ļoti palēninās. Augsta un zema gaisa temperatūra ietekmē arī arteriālo spiedienu. Augsta temperatūra arteriālo spiedienu pazemina, jo pazeminās asinsvadu tonuss. Organismam atdziestot, perifēriskie asinsvadi sākumā sašaurinās, bet vēlāk paplašinās. Organismam sasilstot, kļūst biežāka arī elpošana. Analoģisks efekts ir arī atdzišanas sākumā, bet vēlāk elpošana var kļūt reta un virspusēja.

Ļoti raksturīgas ir centrālās nervu sistēmas funkciju pārmaiņas. Augstai temperatūrai iedarbojoties uz strādājošā organismu, var būt nosacījuma refleksu darbības un kustību koordinācijas traucējumi, uzmanības un precizitātes samazināšanās. Organismam pārkarstot, ierosas procesi palēninās, bet, organismam atdziestot – tie paātrinās [2, 3, 6].

Novērtējot siltuma izstarojumu, jāņem vērā apstarotās virsmas platība, starojuma intensitāte, ilgums, spektrālais sastāvs, apkārtējās vides temperatūra, veicamā fiziskā darba intensitāte, gaisa kustība.

4.7.1. Organisma pārkaršana

Cilvēkam strādājot paaugstinātas gaisa temperatūras apstākļos, siltuma producēšana organismā samazinās, bet siltuma atdeve pastiprinās. Pēdējais process īpaši svarīgs tajos gadījumos, kad tiek veikts spraigs fizisks darbs. Smagā fiziskā darbā, pirms sākas pastiprināta svīšana, ķermeņa temperatūra paaugstinās par 1-2 °C.

Ķermenis atdod siltumu galvenokārt caur ādu – izstarošanas un izvadīšanas ceļā, kā arī iztvaikojot ūdenim.

Veicot smagu fizisku darbu karstā (35-40 °C), bet sausā gaisā, sviedru iztvaikošana nav traucēta. Šādus darba apstākļus cilvēka organisms panes labi, un tie neapdraud veselību, jo termoregulācija noris normāli. Karstā gaisā, kas piesātināts ar ūdens tvaikiem, uz ādas virsmas notiek masīva ūdens kondensācija, kas traucē siltuma atdevi ar sviedriem.

Termoregulācija organismā noris apmierinoši, ja ārējās vides temperatūra nepārsniedz 39 °C. Ja tā ir augstāka, organisms vairs nespēj uzturēt līdzsvaru starp siltuma veidošanos, siltuma saņemšanu un siltuma atdevi. Tādos apstākļos siltuma līdzsvaru uztur sviedru iztvaikošana (0,8-3 l/stundā). Ja tā nenotiek, piemēram, liela gaisa mitruma dēļ, rodas organisma pārkaršana jeb hipertermija. Organisma pārkaršanas rezultātā var rasties **akūta organisma pārkaršana**, kas var izpausties kā

- vieglas formas akūta pārkaršana,
- vidējas formas akūta pārkaršana,
- karstuma dūriens,

· krampju slimība,
· karstuma sinkope,
· karstuma radītas pārmaiņas ādā.
Ir arī **hroniskas organisma pārkaršanas** gadījumi.

4.7.1.1. Akūta pārkaršana

Patoģenēze

Ražošanas apstākļos akūtu pārkaršanu parasti var novērot avārijas situācijās. Pārkaršanas patoģenēze ir saistīta ar augstās temperatūras izraisīto pilnasinību visos orgānos un mikrocirkulācijas traucējumiem. Pastiprinātais asiņu pieplūdums palielina spiedienu asinsvados un paaugstina to sienu caurlaidību. No plazmas audos nonāk asins formelementi, rodas asinsizplūdumi un tūska.

Mikrocirkulācijas traucējumu attīstībā liela nozīme ir histamīnam, kas veicina distrofiskās pārmaiņas parenhimatozajos orgānos [3].

Būtiska nozīme akūtas pārkaršanas patoģenēzē ir vielmaiņas traucējumiem, kas rodas sakarā ar karstuma izraisīto olbaltumu denaturāciju, hipoksēmijas rezultātā nepilnīgi oksidēto produktu toksisko iedarbību, ūdens un sāļu līdzsvara traucējumiem. Lielais šķidruma zaudējums sakarā ar svīšanu rada dehidratāciju, hlorīdu zaudējumu un hipohlorēmijas attīstību. Sakarā ar dehidratāciju notiek asiņu sabiezēšana, kas pavājina mikrocirkulāciju un rada lielu slodzi sirdij. Šie patoģenētiskie mehānismi veicina akūtas sirds un asinsvadu nepietiekamības rašanos [3].

Vieglas un vidējas formas akūta pārkaršana

Klīniskā aina. Vieglas formas gadījumā cilvēks sūdzas par vispārēju nespēku, galvassāpēm, reiboni, satumšanu acīs, troksni ausīs (pirmsģīboņa stāvoklis), sausu muti, stiprām slāpēm, dažreiz var būt slikta dūša un vemšana. Izmeklējot konstatē hiperemētu, karstu un mitru ādu, paaugstinātu ķermeņa temperatūru – līdz 39 °C, pastiprinātu svīšanu, paātrinātu pulsu un elpošanu, var būt kustību koordinācijas traucējumi.

Vidējas formas akūtas pārkaršanas gadījumā ir tādi paši simptomi kā vieglas formas gadījumā, tikai stiprāk izteikti. Var būt īslaicīgi samaņas zudumi. Izmeklējot konstatē hiperemētu, karstu un mitru ādu, paaugstinātu ķermeņa temperatūru – līdz 41 °C, kā arī paātrinātu pulsu un elpošanu; var būt nedaudz paaugstināts arteriālais spiediens. Pārkaršanas simptomiem progresējot, paaugstinās ķermeņa temperatūra un samazinās svīšana [6, 7].

Ārstēšana. Cietušais jāieved telpā, kur gaisa temperatūra ir normāla. Vieglas formas gadījumos labi rezultāti ir pavēsai dušai (ūdens temperatūra 26-27 °C, ilgums 5-8 min.). Smagākos gadījumos indicēta 7-8 minūtes ilga pelde vannā ar ūdens temperatūru 29 °C. Pēc tam cietušajam jāguļ. Ja duša vai vanna nav pieejama, cietušais uz 10-15 minūtēm jāietin mitros palagos (ūdens temperatūra 25-26 °C), uz galvas jāuzliek auksta komprese. Lai koriģētu ūdens elektrolītu maiņu, jādod daudz dzert – līdz pilnīgai slāpju remdēšanai. Vieglas un vidējas formas akūtas pārkaršanas gadījumā simptomi var izzust diennakts laikā.

Karstuma dūriens (*thermoplegia*)

Akūtas organisma pārkaršanas smaga forma jeb karstuma dūriens ir dzīvību apdraudošs stāvoklis, kas radies sakarā ar termoregulācijas traucējumiem un izpaužas ar centrālās nervu sistēmas darbības traucējumiem, paaugstinātu ķermeņa temperatūru (rektālā temperatūra virs 41,1 °C), samazinātu sviedru izdalīšanos, karstu, parasti sausu ādu, augstas temperatūras radītiem ķermeņa audu bojājumiem.

Etioloģija. Karstuma dūriens ir sastopams samērā reti, parasti gadījumos, kad cilvēks strādā īpaši augstas temperatūras apstākļos slēgtās, slikti ventilējamās telpās (martenkrāšņu remonts, katlu kurtuvju tīrīšana u.tml.) vai arī īpaši karstā vidē, kur ir liels gaisa mitrums.

Organisma pārkaršanu var veicināt

- fiziskā pārslodze,
- nogurums,
- vecums,
- aklimatizācijas trūkums,
- trenētības trūkums darbam karstumā,
- organisma pretestības spēju pazemināšanās slimības, alkoholisma vai citu faktoru ietekmē,
- nepiemērots apģērbs,
- šķidruma uzņemšana nepietiekamā daudzumā.

Karstuma dūriens ātrāk var rasties personām, kas lieto siltuma izkliedēšanos organismā kavējošus medikamentus – diurētiķus, fenotiazīnus, pretpārkinsonisma līdzekļus, antiholinerģiskos medikamentus, beta blokatorus, tricikliskos antidepresantus, amfetamīnus, halucinogēnus [7, 8].

Klīniskā aina. Simptomi, kas mēdz būt vieglas organisma pārkaršanas gadījumā, var būt prodromālie simptomi karstuma dūrienam. Sakarā ar pieaugošo nespēku cilvēks vairs nespēj turpināt darbu un zaudē samaņu. Ķermeņa temperatūra ir stipri paaugstināta (rektālā temperatūra virs 41 °C), āda ir karsta, sākumā tā var būt klāta ar sviedriem, bet vēlāk sausa.

Novēro muskuļu raustīšanos, dažreiz – epileptiformas lēkmes, nistagmu, zīlīšu paplašināšanos, pēc tam sašaurināšanos. Pulss ir paātrināts, vāji pildīts, arteriālais spiediens pazemināts, elpošana paātrināta, virspusēja. Dažreiz var būt neiropsihiski traucējumi – murgi, halucinācijas, motorisks nemiers. Siltuma dūriena gadījumā var pēkšņi iestāties koma un nāve [6].

Raksturīgās pārmaiņas laboratoriskajos rādītājos. Sakarā ar organisma dehidratāciju konstatē asins sabiezēšanu, palielinās hemoglobīna un leikocītu daudzums, kā arī urīnvielas un kreatinīna līmenis asins serumā.

Na^+ daudzums asinīs sākumstadijā samazināts pastiprinātas svīšanas dēļ.

K_+ daudzums asinīs sākumstadijā samazināts pastiprinātas svīšanas dēļ. Hipokaliēmija samazina sviedru sekrēciju un asins pieplūdi skeleta muskulatūrai, tā veicot pārkaršanu. Savukārt hiperkaliēmija var rasties dehidratācijas vai intensīvas rabdomiolīzes (muskuļu šķiedru sabrukuma) dēļ.

Fosfātu līmenis asinīs sākumstadijā pazemināts.

Ca^+ daudzums asinīs samazināts pacientiem, kam ir izteikta rabdomiolīze, jo Ca^+ deponējas sabrūkošajās muskuļu šķiedrās kompleksu veidā saistībā ar proteīniem.

Mg^+ daudzums asinīs sākumstadijā samazināts pastiprinātas svīšanas dēļ.

Paaugstināts kreatīnkināzes līmenis – svarīgs bioķīmisks diagnostisks kritērijs. Iespējama diseminēta intravaskulāra koagulācija.

Jaukta respiratoriskas alkalozes aina sākumstadijā un metaboliskās acidozes aina vēlīnā stadijā. Parametri jākoriģē attiecībā uz temperatūru, citādi iegūst viltus paaugstinātu pH un viltus pazeminātu arteriālo skābekļa un ogļskābās gāzes spiedienu.

Komplikācijas

1. Akūta sirds mazspēja – difūzi pavājināta miokarda kontraktilitāte, ko izraisa tieša karstuma ietekme uz kardiomiocītiem un koronāro artēriju hipoperfūzija vispārējas hipovolēmijas apstākļos. Klīniskajā ainā dominē arteriāla hipotensija.
2. Sirds ritma traucējumi.
3. Akūts miokarda infarkts.
4. Rabdomiolīze. Bīstama ir augstā hiperkaliēmija un smagā hipokalciēmija. Svarīgi zināt, ka hipokalciēmiju nedrīkst koriģēt ar eksogēnu kalcija ievadi, jo tas padziļinās miolīzi. Izņēmums ir hiperkaliēmijas izraisīta ventrikulāra ektopija.
5. Akūta nieru mazspēja. Dažādas pakāpes multifaktoriālas izcelsmes nieru bojājumu konstatē visos gadījumos. Dominē proteinūrija. Akūta nieru mazspēja 5-6 reizes biežāk rodas pacientiem, kam karstuma dūrienu izraisījusi fiziska pārslodze. Patoģenētiskie mehānismi – hipovolēmija, miolīze un ar to saistītā pigmentūrija, akūta urātu nefropātija miolīzes rezultātā, hipokaliēmija un ar to saistītais glomerulārās filtrācijas kritums.
6. Krampju lēkmes.
7. Akūta aknu mazspēja. Aknās veidojas holestāze un centrilobulāra nekroze. Prognoze laba, seku parādību parasti nav.
8. Diseminētas intravaskulāras koagulācijas sindroms.

Ārstēšana. Mērķis - strauji pazemināt ķermeņa temperatūru. Mirstība proporcionāla sākotnējam stāvokļa smagumam, bet vēl lielākā mērā atkarīga no pārkaršanas ilguma.

Vienkārša pirmā palīdzība: cietušais jāieved telpā, kur gaisa temperatūra ir normāla, jādod viņam daudz dzert sāļus saturošus šķidrumus. Uzbudinājuma gadījumā jādod nomierinoši preparāti (diazepāms, fenazepāms, baldriāns u.c.). Ja stāvoklis nav kritisks, ieteicama vēsa duša (ūdens temperatūra 20 °C, ilgums 7-8 min.), smagākos gadījumos jāizmanto ārējā dzesēšana ar vēsiem, mitriem apliekamajiem. Ieteicams ir hlorpromazīns (aminazīns). Šis preparāts labi nomierina cietušo un novērš drebināšanos. Intoksikācijas, dehidratācijas un hipohlorēmijas novēršanai ieteicams ievadīt šķidrumus (fizioloģisko šķīdumu, glikozi, asins plazmu vai to aizstājošus šķīdumus).

Smagos gadījumos jālieto skābekļa terapija, sirds līdzekļi. Ja miokarda kontraktilitāte ir pavājināta, ieteicams dofamīns vai dobutamīns, jo tie neizraisa alfa adrenoreceptoru radīto vazokonstrikciju, kas kavētu siltuma atdošanu [3, 7].

Pēc pārciesta karstuma dūriena cietušajiem mēdz būt paaugstināta jutība pret karstumu, tādēļ viņiem jāiesaka vismaz 4 nedēļas nestrādāt karstā vidē [7].

Krampju slimība

Krampju slimība ir simptomu komplekss, kas rodas, ja intensīvas svīšanas dēļ zaudēto nātriju un ūdeni aizstāj ar sāļus nesaturošu vai mazsaturošu šķidrumu, piemēram, ūdeni. Organismā palielinās nātrija deficīts.

Klīniskā aina. Sūdzības par nespēku, sausumu mutē, sāpīgiem krampjiem kājās un ķermenī. Objektīvi izmeklējot, konstatē lēnas, sāpīgas spastiskas kontrakcijas ekstremitātēs un visā ķermeņa muskulatūrā, bet it īpaši vairāk noslogotās muskuļu grupās. Spazmas

ilgst 1-3 minūtes. Savilktie muskuļi līdzinās akmenscietām biljarda bumbām. Āda mitra, vēsa. Temperatūra normāla vai nedaudz paaugstināta (tas šķiet paradoksāli, ņemot vērā, ka krampju slimība ir viena no pārkaršanas formām). Ir adinamija, nespēks. Seja pārmainās līdzīgi holeras slimniekam – iekrituši vaigi, smails deguns, cianotiskas lūpas, tumši loki ap iekritušām acīm. Pulss paātrināts, arteriālais spiediens pazeminās. Var būt hipohidratācijas pazīmes: sausums mutē, samazināta diurēze.

Laboratoriskos izmeklējumos konstatē asins sabiezēšanas pazīmes: palielinātu eritrocītu skaitu un hemoglobīna daudzumu, paaugstinātu asiņu viskozitāti, mēreni izteiktu leikocitozi, samazinātu nātrija daudzumu serumā.

Ārstēšana. Cietušais jāieved telpā, kur gaisa temperatūra ir normāla. Jādod dzert vai jāinjicē sāļus saturoši šķidrumi. Nepieciešama pāris dienu ilga atpūta ar palielinātu sāls daudzumu uzturā.

Karstuma sinkope

Karstuma sinkope izpaužas kā piepešs samaņas zudums. Parasti tas notiek pēc vismaz divu stundu ilga, smaga fiziska darba karstā telpā. Patoģenētiskais mehānisms – sistēmiska hipotensija izteiktas ādas asinsvadu dilatācijas dēļ. Savukārt ādas asinsvadu paplašināšanos izraisa pastiprinātas siltumatdeves nepieciešamība. Āda ir vēsa un mitra. Sistoliskais spiediens pazeminās, parasti zemāks par 100 mm Hg.

Ārstēšana. Cietušo apgulda vēsā telpā pretšoka pozā, dod dzert vēsus, sāļus saturošus šķidrumus.

Saules dūriens (*heliosis*)

Saules dūriens var rasties personām, kas ilgstoši atrodas saulē (laukstrādnieki, celtnieki, karavīri). Pēc klīniskās ainas saules dūriens var atgādināt karstuma dūrienu, bet patoģenētiskie mehānismi ir atšķirīgi.

Saules dūriens rodas ķermeņa pārkaršanas un histamīnam līdzīgu vielu iedarbības rezultātā (tās rodas ādas apdeguma dēļ) pēc atrašanās karstā saulē. Atšķirībā no karstuma dūriena vispārēja organisma pārkaršana nav obligāta. Tieša saules staru iedarbība uz neapsegtu galvu var radīt nervu centru kairinājumu un izteiktu smadzeņu apvalku hiperēmiju. Šādos gadījumos saules dūriena klīniskajā ainā nav termoregulācijas traucējumu. Slimniekam ir vispārējs vājums, reibonis, galvassāpes, slikta dūša, vemšana, caureja, smagākos gadījumos – uzbudinājums, murgi, krampji, samaņas zudums un koma.

Saules dūriens jāatšķir no saules apdeguma, kas var kombinēties ar vispārēju pārkaršanu, bet var būt arī bez tās un izpausties tikai ar vietējām reakcijām (eritēma, pūšļi) un vispārēju nogurumu, galvassāpēm, sliktu dūšu un drudzi. Vispārējās reakcijas ilgst 1-2 diennaktis [1].

Ārstēšana. Cietušais jānovieto ēnā, pie galvas jāpieliek aukstā ūdenī samitrināta drāna vai ledus, ķermenis jāatbrīvo no šaura, žņaudzoša apģērba. Vieglos gadījumos šāda palīdzība ir pietiekama un pēc pāris stundām slimības parādības izzūd.

Smagākos gadījumos nepieciešams nekavējoties atdzesēt organismu – novilkt drēbes, ķermeni norīvēt un aplaistīt ar aukstu ūdeni. Cietušo var ielikt vannā, kur ūdens temperatūra 15-16 °C. Slimniekam dod dzert un izdara klizmas ar aukstu ūdeni. Visvienkāršākais un efektīvākais atvēsināšanas paņēmiens ir šāds: uz kakla miegartēriju rajonā, padusēs un cirkšņos, t.i., vietās, kur projicējas lielie asinsvadi, novieto

leduspūšļus. Jāseko, lai neparādītos lokāls ādas apsārtums, kas ir pirmais apsaldēšanas simptoms. Šo procedūru laikā jāseko pulsam, arteriālajam spiedienam un temperatūrai taisnajā zarnā.

Ja koma ir sekla un organisms uz aukstumu reaģē (zosāda, drebuļi, pulsa paātrināšanās, asinsspiediena paaugstināšanās, āda kļūst auksta, bāla), tad šīs parādības likvidē, ievadot 1 ml 1% morfīna šķīduma un 1 ml 2% suprastīna vai cita prethistamīna līdzekļa (tavegila, loratidīna u.c.) šķīduma. Atvēsināšanu turpina, līdz ķermeņa temperatūra sasniedz 36-37 °C. Smagos gadījumos, ja parādās psihomotorisks uzbudinājums, intramuskulāri injicē droperidolu, dimedrolu, atropīnu [1]. Plaušu tūskas gadījumā lieto diurētiskos un kardiovazotoniskos līdzekļus.

Nepieciešamas skābekļa inhalācijas. Ja apstājas elpošana, jāizdara elpināšana. Ja pastiprinās intrakraniālā spiediena paaugstināšanās simptomi, tad jāizdara lumbālpunkcija. Gadījumos, kad kopā ar saules dūrienu ir ādas apdegumi, tos ārstē lokāli.

Karstuma radītās pārmaiņas ādā

Organisma pārkaršanas gadījumā pārmaiņas ādā ir saistītas ar ādas pretestības spēju samazināšanos pastāvīgās svīšanas radītā mitruma dēļ. Ādas pārmaiņas var būt dažādas.

Milliaria (karstuma izsitumi) rodas sakarā ar sviedru aizturi sviedru dziedzeru izvadu aizsprostošanās dēļ. Pēc smaguma izšķir trīs slimības formas – *milliaria crystallina, milliaria rubra, milliaria profunda,* kuras klīniski izpaužas kā ādas apsārtums, prosas graudiņiem līdzīgi izsitumi, pūslīši, ādas lobīšanās, mākulas.

Erythema ab igne – hiperkeratotiski mezgliņi. Veidojas, atkārtoti iedarbojoties karstumam, kas nav pietiekams apdeguma radīšanai.

Intertrigo – pārmērīgas svīšanas radīti izsitumi. Āda ķermeņa krokās apsārtusi un macerēta.

Karstuma nātrene (holinerģiskā nātrene) izpaužas ar tipiskiem, niezošiem izsitumiem.

Ārstēšana. Minēto ādas pārmaiņu ārstēšanā galvenais ir samazināt vai pārtraukt karstuma iedarbību, lai mazinātu svīšanu. Karstuma nātrenes gadījumā niezi var mazināt ar histamīnblokatoriem. Šī nātrenes forma nepakļaujas lokālai kortikosteroīdu iedarbībai [5, 8].

4.7.1.2. Hroniska organisma pārkaršana

Atšķirībā no akūtas organisma pārkaršanas ar tās patogenētiski pamatotajiem sindromiem, hroniska organisma pārkaršana ir izpētīta mazāk un novērojumi nav sistematizēti.

Karsto cehu strādnieku saslimstības pētījumi norāda galvenokārt uz sirds un asinsvadu patoloģiju. Ir konstatēta biežāka saslimstība ar koronāro sirds slimību, arteriālo hipertensiju, veģetatīvo asinsvadu distoniju pēc hipertoniskā, hipotoniskā un kardiālā tipa [3, 5]. Citu autoru pētījumos norādīts, ka karsto cehu strādniekiem elektrokardiogrammā bieži tiek konstatētas pārmaiņas, kas liecina par miokarda distrofiju [5].

Ilgstošas karstuma iedarbības rezultātā organismā cieš ūdens un sāļu maiņa. Organisms cenšas kompensēt ar sviedriem zaudēto ūdeni un sāļus, it īpaši nātrija hlorīdu. Tādēļ organismā pastiprināti izdalās tādi hormoni kā renīns, angiotenzīns,

aldosterons, kas palielina ekstracelulārā šķidruma daudzumu un asinsvadu perifērisko pretestību, samazina nātrija izdalīšanos. Tomēr ilgstošas karstuma iedarbības rezultātā organismā var attīstīties dažu elektrolītu, piemēram, kālija, kalcija, magnija, deficīts.

Kālija deficītu organismā izskaidro ar pastiprinātu tā izdalīšanos caur nierēm sakarā ar paaugstināto aldosterona izdalīšanos organismā un nepietiekamo kālija uzņemšanu ar barību. Ir pētījumi par samazinātu kālija daudzumu kaulos. Negatīvo kālija bilanci uzskata par vienu no organisma hroniskās pārkaršanas patoģenētiskajiem mehānismiem. Pastāv sakarība starp kālija nepietiekamību organismā un kateholamīnu reaktivitāti, hipotensijas veidošanos, metaboliskām pārmaiņām miokardā un tā kontrakcijas spējām [5].

Literatūras dati liecina par nelabvēlīgu karstuma iedarbību uz gremošanas orgāniem. Novērota paaugstināta saslimstība ar hronisku gastrītu, kuņģa un divpadsmitpirkstu zarnas čūlu un žultsceļu slimībām. To izskaidro ar karstuma izraisīto perifērisko asinsvadu paplašināšanos un kompensatorisku iekšējo orgānu asinsvadu sašaurināšanos, kas savukārt var izraisīt iekšējo orgānu anēmiju [5]. Pēc dažu autoru datiem, karsto cehu strādniekiem novērota paaugstināta mirstība ar neļaundabīgajām gremošanas orgānu slimībām [9].

Literatūrā ir daudz norādījumu par imūnsistēmas funkciju pavājināšanos karsto cehu strādniekiem. Ar to tiek izskaidrota viņu paaugstinātā saslimstība ar saaukstēšanās slimībām [5, 7].

Daudzās valstīs hroniska organisma pārkaršana tiek atzīta par arodslimību. Tās galvenais sindroms ir veģetatīvā asinsvadu distonija ar termoregulācijas traucējumiem, eritrocītu termorezistences samazināšanos un elektrolītu maiņas traucējumiem. Veģetatīvā asinsvadu distonija var būt pastāvīga vai arī atsevišķu diencefālisku paroksismu veidā. Pastāvīgas veģetatīvas asinsvadu distonijas gadījumā strādājošajiem ir sūdzības par lielu nogurumu, pastiprinātu svīšanu, galvassāpēm, aizdusu, sirdsklauvēm, sāpēm sirds apvidū, kuras nav saistītas ar fizisko slodzi, par nervozitāti, miega traucējumiem, sliktu apetīti, muskuļu krampjiem darba dienas beigās. Izmeklējot konstatē pulsa labilitāti, tieksmi uz tahikardiju, tendenci uz arteriālā spiediena paaugstināšanos un asimetriju. Raksturīga emocionāla labilitāte, acu plakstiņu trīce, nestabilitāte Romberga pozā, cīpslu refleksu asimetrija, konverģences vājums.

Ja veģetatīvās asinsvadu distonijas gaita ir paroksismāla, tad slimniekam rodas pēkšņa nespēka lēkmes, sāpes un citas nepatīkamas sajūtas sirds apvidū, kuras pastiprinās, cilvēkam fiziski vai emocionāli piepūloties. Šādu lēkmju laikā raksturīgs nemiers, baiļu sajūta, pat nāves bailes, migrēnai līdzīgas galvassāpes vai smaguma sajūta galvā, slikta dūša. Var būt arī galvas reibonis un līdzsvara traucējumi. Lēkmes laikā ir paaugstināts arteriālais spiediens un tahikardija, spilgti izteikts sarkanais dermogrāfisms, subfebrila ķermeņa temperatūra (37,2-37,5 °C). Pirmās lēkmes rodas darba laikā vai pirmajās stundās pēc darba dienas beigām. Starplēkmju periodā novēro pastāvīgus veģetatīvās asinsvadu disfunkcijas simptomus – pulsa labilitāti, tendenci uz arteriālo hipertensiju, sarkano dermogrāfismu [5].

Hroniskas organisma pārkaršanas gadījumā var būt arī anēmija, nieru funkciju traucējumi, sievietēm – novirzes menstruālajā ciklā.

Hroniskai organisma pārkaršanai raksturīga kālija daudzuma samazināšanās un nātrija daudzuma palielināšanās asins serumā. Raksturīgs simptoms ir arī eritrocītu termoizturības samazināšanās [5].

Elektrokardiogrammā parasti konstatē difūzas pārmaiņas miokardā, repolarizācijas procesu un vadīšanas traucējumus, bet elektroencefalogrammā – dažādas starpsmazeņu funkcionālas pārmaiņas [5].

Ārstēšanā galvenais princips ir pārtraukt darbu karstā vidē un normalizēt organisma termoregulācijas procesus. Jālieto preparāti, kas koriģē vielmaiņu, arī elektrolītu maiņu. Ieteicami nomierinošie un citi simptomātiskie līdzekļi.

4.7.1.3. Darba ekspertīze organisma pārkaršanas gadījumos

Vieglas un vidējas formas akūtas pārkaršanas gadījumos cietušā darbaspējas parasti nākamajās dienās atjaunojas.

Karstuma dūriena un krampju slimības gadījumos darbaspēju zaudējums ir ilgstošāks – parasti 3-5 dienas, dažreiz arī ilgāk. Darbaspēju zaudējums jānosaka katrā gadījumā individuāli, ņemot vērā bojāto orgānu funkcionālās spējas. Pēc izārstēšanās vēlams strādnieku vēl uz 3-4 nedēļām iekārtot darbā normālos mikroklimatiskajos apstākļos, kur nav lielas fiziskas piepūles.

Hroniskas organisma pārkaršanas gadījumos, kas izpaužas ar veģetatīvo asinsvadu distoniju, darbaspējas parasti ir saglabātas. Lai slimība neprogresētu, iesaka šādu strādnieku uz 1-2 mēnešiem gadā iekārtot darbā normālos mikroklimatiskajos apstākļos un veikt ārstēšanas kursu, lai normalizētu arteriālo spiedienu un citus rādītājus.

Smagos organisma pārkaršanas gadījumos, kad novēro diencefāliskus paroksismus, darbaspējas ir atkarīgas no šo lēkmju smaguma un biežuma. Ja diencefāliskie paroksismi atkārtojas 2-3 reizes gadā ar tendenci kļūt biežākiem, tad jārekomendē strādājošo iekārtot tādā darbā, kur nav karstuma, smagas fiziskās slodzes un arī citu nelabvēlīgo darba faktoru (trokšņa, vibrācijas) iedarbības. Ja tiek zaudēta kvalifikācija, slimnieks jānosūta uz VDEĀK aroda invaliditātes grupas vai darbaspēju zaudējuma procenta noteikšanai.

4.7.1.4. Organisma pārkaršanas preventīvie pasākumi

Svarīgākais pasākums strādājošo organisma pārkaršanas novēršanai ir gaisa temperatūras samazināšana darba vietā, izmantojot dažādus tehniskos un higiēniskos pasākumus, lai samazinātu siltuma izdalīšanos darba telpās (krāšņu sienu termoizolācija ar sliktiem siltuma vadītājiem, ūdens dzesēšanas aizkari u.c.) un pēc iespējas nodrošinātu strādājošo atrašanos ārpus karstās zonas (darba procesu automatizācija). Darba vides mikroklimata uzlabošanai svarīgi pareizi izvietot ražotnes, ierīkot efektīvas ventilācijas un apkures sistēmas un gaisa kondicionēšanas iekārtas. Svarīgi ir ievērot darba vides mikroklimata pieļaujamos raksturlielumus (sk. 34. tabulu).

Aizsardzībai pret karstumu jāizmanto arī individuālie aizsardzības līdzekļi – spectērpi, apavi, maskas, gaismas filtri (75.att.). Svarīgi ir organizēt strādājošajiem racionālu darba un atpūtas režīmu, reglamentējot darba un atpūtas pauzu ilgumu atkarībā no darba vides mikroklimatiskajiem apstākļiem. Darba pārtraukumos jāatpūšas speciālās atpūtai paredzētās vietās, kur temperatūra ir zemāka nekā darba telpā. Lietderīgas ir hidroprocedūras - vispārējas un daļējas dušas (ūdens temperatūra 28-36 °C). Svarīgi nodrošināt dzeršanai gāzētu, sālītu (0,5% NaCl) ūdeni. Šāda ūdens dzeršana palīdzēs atjaunot zaudēto šķidruma, sāļu un mikroelementu daudzumu.



75. attēls. Aizsardzībai pret karstumu jāizmanto individuālie aizsardzības līdzekļi

Karsto cehu strādniekiem ir obligātas medicīniskās apskates pirms stāšanās darbā un regulārās ikgadējās veselības pārbaudes saskaņā ar LR Ministru kabineta noteikumiem nr. 86 (1997.04.03.).

34. tabula. Darba vides mikroklimata pieļaujamie raksturlielumi

Gada periods	Darba kategorijas un enerģijas patēriņš (W)	Gaisa temperatūra (°C)	Virsmu temperatūra (°C)	Gaisa relatīvais mitrums (%)	Gaisa kustības ātrums (m/s)
Aukstais	Ia (līdz 139)	20-25	19-26	15-75	0,1
	Ib (140-175)	19-24	18-25	15-75	0,1-0,2
	IIa (175-232)	17-23	16-24	15-75	0,1-0,3
	IIb (232-290)	15-22	14-23	15-75	0,2-0,4
	III (virs 290)	13-21	12-22	15-75	0,2-0,4
Siltais	Ia (līdz 139)	21-28	20-29	15-75	0,1-0,2
	Ib (140-175)	20-28	19-29	15-75	0,1-0,3
	IIa (175-232)	18-27	17-28	15-75	0,1-0,4
	IIb (232-290)	16-27	15-28	15-75	0,2-0,5
	III (virs 290)	15-26	14-27	15-75	0,2-0,5

4.7.2. Zemas temperatūras izraisītās slimības

Kā jau norādīts, zemai gaisa temperatūrai ir pakļauti gan brīvā dabā strādājošie (celtnieki, jūrnieki, zvejnieki, mežstrādnieki, ģeologi, kūdras un naftas ieguvēji, kalnrači), gan arī strādnieki tādos uzņēmumos, kur raksturīga zema gaisa temperatūra, regulāra atdzišana, darbs ar aukstu materiālu, ķermeņa samirkšana (kuģu būves un remonta uzņēmumi, alusdarītavas, gaļas kombināti, zivju pārstrādes uzņēmumi).

Zema gaisa temperatūra slimības izraisa retāk nekā augsta temperatūra, jo vairākumā gadījumu cilvēks ir spējīgs labi aizsargāties pret aukstumu (attiecīgs apģērbs, uzturs utt.). Aukstuma patoloģiskā iedarbība nav tieši proporcionāla apkārtējās vides temperatūrai.

Zemas temperatūras iedarbība ir atkarīga arī no tādiem faktoriem kā

- gaisa mitrums,
- gaisa kustības ātrums,
- ekspozīcijas ilgums,
- darba aizsardzības līdzekļu un aizsargtērpa kvalitāte,
- darba raksturs un enerģijas patēriņš,
- strādājošā vecums un veselības stāvoklis.

Organisma atdzišanas risks ir paaugstināts

- padzīvojušiem cilvēkiem,
- alkoholiķiem,
- ja tiek lietoti daži medikamenti (barbiturāti, fenotiazīns, rezerpīns),
- ja ir metabolisma traucējumi (hipoglikēmija, hipotireoze, virsnieru mazspēja u.c.),
- ja ir nopietni hroniski veselības traucējumi (hroniska sirds mazspēja u.c.).

Cilvēka bioloģiskās iespējas normālas temperatūras saglabāšanā ir samērā ierobežotas. Arī adaptācijai nav būtiskas nozīmes.

Aukstuma iedarbība var izraisīt vispārēju ķermeņa atdzišanu un lokālus bojājumus. Tā var būt akūta un hroniska.

4.7.2.1. Vispārēja akūta organisma atdzišana

4.7.2.1.1. Hipotermija

Vispārēja organisma atdzišana jeb **hipotermija** ir ķermeņa temperatūras pazemināšanās zem 35 °C. 35. tabulā apkopoti hipotermijas cēloņi.

Kā redzams, hipotermiju var izraisīt ne tikai zema vides temperatūra, bet arī patologanatomiskie cēloņi, metabolisma traucējumi, ādas slimības, infekcijas un citi nopietni veselības traucējumi. Var būt arī medikamentu un ķīmisku vielu izraisīta hipotermija [8].

Patoģenēze

Zemas temperatūras apstākļos organismā sākas 2 tipu normālās fizioloģiskās aizsargreakcijas:

- intensīvāka siltuma veidošana:
  - metaboliskie procesi audos, it īpaši iekšējos orgānos,
  - drebuļi,
  - muskuļu darbs;
- siltuma zuduma mazināšana:
  - svīšanas izbeigšanās,
  - perifēriska vazokonstrikcija,
  - apzināta rīcība siltuma saglabāšanai – silts apģērbs.

Kad šīs reakcijas kļūst nepietiekamas, ķermeņa temperatūra pazeminās, samazinās skābekļa patēriņš, palēninās vielmaiņa, sākas kavēšanas procesi centrālajā nervu sistēmā.

35. tabula. Hipotermijas cēloņi

Cēloņu grupas	Cēloņu veidi
Patologanatomiskie cēloņi	Audzējs, centrālās nervu sistēmas bojājums, galvas trauma, insults, muguras smadzeņu šķērsbojājums, sarkoidoze, Vernikes encefalopātija
Vides faktori	Darbs brīvā dabā zemā temperatūrā, apģērba un ķermeņa samirkšana aukstā ūdenī, darbs aukstās telpās
Medikamenti un ķīmiskas vielas	Etanols Anestēzijas līdzekļi, fenotiazīni, barbiturāti
Metabolisma traucējumi	*Anorexia nervosa*, diabēta ketoacidoze, hipoglikēmija, hipotireoze, panhipopituitārisms, virsnieru mazspēja
Ādas slimības	Apdegumi, eritrodermija, ihtioze, psoriāze
Infekcijas	Galvenokārt septiski stāvokļi
Nopietni hroniski veselības traucējumi	Vecums, hroniska sirds mazspēja, hroniska nieru mazspēja, hroniska aknu mazspēja

Klīniskā aina

Viegla hipotermija – ķermeņa rektālā temperatūra 35-32 °C. Sākumā rodas drebuļi, sīka trīce, zosāda, pulsa paātrināšanās, ādas un gļotādas bālums un cianoze sakarā ar perifērisko asinsvadu sašaurināšanos. Ekstremitātes ir vēsas. Asinsspiediens sākumā nedaudz paaugstinās, vēlāk var būt mēreni pazemināts. Apziņa mazliet neskaidra – apjukums vai stupors.

Mērena hipotermija – ķermeņa rektālā temperatūra 32-28 °C. Apziņas traucējums dziļāks, runa var būt nesakarīga. Ķermeņa temperatūrai krītoties zem 30 °C, iestājas koma. Visas vitālās pazīmes dažādā mērā mainītas. Muskuļu tonuss stipri paaugstināts, bet drebuļi izbeigušies. Vēdera priekšējās sienas muskulatūra saspringta, var būt "cieta kā dēlis". Zarnu peristaltika nav saklausāma. Šie simptomi kopā ar arteriālu hipotensiju var līdzināties intraabdominālam septiskam procesam. Var būt t.s. aukstuma diurēze sakarā ar nieru kanāliņu šūnu absorbcijas spēju samazināšanos. Nereti novēro zemādas tūsku.

Smaga hipotermija – ķermeņa rektālā temperatūra zemāka par 28 °C. Cietušais ir dziļā komā. Izzūd smadzeņu stumbra un dziļie cīpslu refleksi. Elpošana agonāla. Izzūd perifēriskais pulss. Nāve iestājas sakarā ar ventrikulāru fibrillāciju vai sirdsdarbības apstāšanos [6, 8].

Laboratoriskie izmeklējumu dati. Konstatē asins koncentrāciju un aukstuma granulocitopēniju. Raksturīga metaboliska acidoze. Mērījumos var būt viltus pazemināts pH un viltus paaugstināts skābekļa arteriālais spiediens, ja rezultātus nekoriģē atbilstoši ķermeņa temperatūrai. Konstatē glikēmiju, paaugstinātu seruma transamināžu un amilāzes līmeni, samazināts kālija daudzums asins serumā. Elektrokardiogrammā – pagarinās PR, QRS, QT. Patognoma hipotermijas pazīme ir Osborna 7. vilnis elektrokardiogrammas ST savienojumā. Bieži novēro supraventrikulāru un ventrikulāru ekstrasistoliju [8].

Ārstēšana

Cietušais nekavējoties jānogādā siltā telpā. Slimnieku iespējams atdzīvināt, ja rektālā temperatūra nav zemāka par 20 °C. Nepieciešams viņu aktīvi sasildīt – uzmanīgi norīvēt ķermeni ar tīru drānu, bet vēl labāk ir cietušo ielikt vannā ar siltu ūdeni (28 °C), kurā pakāpeniski 20-40 minūšu laikā ūdens temperatūru paaugstina līdz 37 °C, un uzmanīgi norīvēt ķermeni ar mīkstu sūkli. Lai novērstu ķermeņa pārkaršanu, jāseko rektālajai temperatūrai. Ja rektālā temperatūra sasniedz 34 °C, sasildīšanu var pārtraukt.

Slimniekam dod dzert karstu, saldu tēju, intravenozi ievada 100 ml 40% glikozes šķīduma, kas sasildīts līdz 35-37 °C. Tikai vieglos gadījumos lietderīgi dot cietušajam 50-100 ml degvīna. Kā komplikācija sildīšanas laikā var būt atsildīšanas šoks.

Jāizmanto t.s. invazīvā sildīšana:

· intravenoza siltu šķidrumu ievade,
· peritoneālā dialīze,
· hemodialīze,
· kuņģa skalošana un klizmas,
· mehāniskā ventilācija ar siltu, mitru gaisu.

Nepieciešamības gadījumā jāizdara elpināšana, netiešā sirds masāža un citi reanimācijas pasākumi, kā arī jālieto sirds un asinsvadu līdzekļi [1].

Īpatnības sirds aritmiju ārstēšanā. Ventrikulāru fibrilāciju nevar likvidēt, ja rektālā temperatūra ir zemāka par 30 °C. Izvēles preparāts ventrikulāras aritmijas ārstēšanā ir bretilijs. Ja ķermeņa temperatūra ir zema, kardiostimulators refraktāras aritmijas ārstēšanā nav efektīvs [8].

Ja ir arī lokāli apsaldējumi, tie jāārstē. Ādas bojājumu gadījumā jāievada prettetāna serums.

4.7.2.1.2. Apsaldējumi

Apsaldējumi ir **aukstuma trauma**, kas izraisa vietēju virspusēju vai dziļu audu bojājumu. Apsaldējumu rašanos var veicināt mitrums, vējš, kā arī ciešs apģērbs, apavi, pārsēji, kas traucē asinsriti. Apsaldējumi ātrāk rodas novājinātam cilvēkam. Nereti tos gūst alkohola reibumā, kad cilvēkam ir pazemināta jutība. Ja ir šādi ķermeņa atdzišanu veicinoši faktori, apsaldējumi var rasties ne tikai tad, kad ārējā temperatūra ir zemāka par 0 °C, bet arī +4, +8 °C un pat augstākā temperatūrā, it īpaši tad, ja aukstums iedarbojas ilgstoši.

Visbiežāk apsaldējumam ir pakļauti kāju un roku pirksti, seja, ausis.

Patoģenēze

Aukstuma ietekmē asinsvadi sašaurinās, līdz ar to tiek traucēta audu asins apgāde. Ja aukstuma iedarbība turpinās, asinsvados izveidojas trombi, asinsrite apsaldētajā rajonā kļūst neiespējama, un sakarā ar to cietušie audi iet bojā. Šīs parādības var turpināt attīstīties pēc aukstuma iedarbības izbeigšanās, tādēļ par apsaldējuma smagumu var spriest tikai pēc vairākām dienām.

Klīniskā aina

Apsaldētā vieta kļūst bāla, rodas dedzinošas vai durstošas sāpes, kas vēlāk var pāriet sakarā ar aukstuma izraisītajiem jušanas traucējumiem. Pārmaiņas audos vērojamas tikai pēc tam, kad apsaldētā ķermeņa daļa ir sasildīta.

Pēc audu bojājuma smaguma izšķir 4 apsaldējuma pakāpes.

I pakāpes apsaldējums – epidermas virsējā slāņa bojājums. Āda kļūst bāla, pēc tam sārta. Ir tūska, parestēzija, sāpes. Pēc sasilšanas āda kļūst zilgana, dažkārt lobās.

II pakāpes apsaldējums – ir bojāta epidermas bazālā kārta. Veidojas ar dzeltenu šķidrumu pildīti pūšļi. Cietušais sūdzas par dedzinošām, plosošām sāpēm. I un II pakāpes apsaldējumu gadījumā ādas jutība saglabājas.

III pakāpes apsaldējums – attīstās ādas un zemādas audu nekroze. Šķidrums pūšļos kļūst asiņains, veidojas brūces, kas lēni dzīst. Nagi pēc šāda apsaldējuma vairs neataug.

IV pakāpes apsaldējuma gadījumā cieš dziļākie audi - muskuļi, skrimšļi, locītavas, kauli [6, 8].

Pirmā palīdzība

Apsaldētā ķermeņa daļa lēni jāsasilda. Ja tā ir roka vai kāja, to iegremdē remdenā vārītā ūdenī un tam pakāpeniski pielej siltāku, lai ūdens temperatūra sasniegtu 40 °C. Apsaldēto vietu ūdenī viegli masē. Ja apsaldēto vietu nevar iegremdēt ūdenī, to masē ar tīru, nomazgātu roku vai vati, kas samērcēta 40-70° spirta šķīdumā vai degvīnā. Pēc tam cietušo ķermeņa daļu pārsien un silti sasedz. Ja ir izveidojušies pūšļi, masēt nedrīkst. Pūšļus nedrīkst pārdurt. Apsaldēto ķermeņa daļu nedrīkst sildīt pie uguns vai kāda karsta priekšmeta (jušanas traucējumu dēļ var rasties apdegums). Apsaldējumu nedrīkst arī berzēt ar sniegu, jo var ievainot ādu.

Ārstēšana

Jālieto līdzekļi, kas uzlabo asinsriti, vietēji – aseptiski pārsēji. III pakāpes apsaldējuma gadījumā pēc atmirušo audu atdalīšanas izdara plastisku operāciju. IV pakāpes apsaldējuma gadījumā nepieciešama apsaldētās daļas amputācija. II, III un IV pakāpes apsaldējuma gadījumā jāievada specifisks serums un anatoksīns pret stingumkrampjiem.

4.7.2.2. Ilgstoša, atkārtota organisma atdzišana (hroniska aukstuma trauma)

Ilgstoša, atkārtota organisma atdzišana, it īpaši palielināta gaisa mitruma apstākļos, var izraisīt šādus ekstremitāšu nervu un asinsvadu bojājumus:

- angioneirozi,
- angiotrofoneirozi,
- obliterējošo endarterītu,
- veģetosensorisko polineiropātiju,
- poliradikuloneiropātiju.

Šo slimību attīstību veicina ķermeņa vai tā atsevišķu daļu samirkšana, jo samirkušās ķermeņa daļas ātrāk zaudē siltumu.

Angioneiroze – hroniska perifērisko nervu un asinsvadu slimība, kas skar ekstremitātes. Slimība attīstās pakāpeniski. Rodas sūdzības par sāpēm pirkstos, vēlāk arī ekstremitāšu pārējās daļās. Sāpes, parestēzijas un tirpšana ir vairāk izteiktas naktīs. Pēdas un plaukstas ir satūkušas, to temperatūra pazemināta, pastiprināti izdalās sviedri. Vēlāk pievienojas veģetatīvi sensoriskas polineiropātijas simptomi, parādās sāpju un taktilās jušanas traucējumi. Raksturīga hiperhidroze, marmorveida zīmējums uz plaukstām un pēdām. Parasti ir arī trofikas traucējumi – sausa, sasprēgājusi āda, hiperkeratozes, trausli nagi. Pavājinās roku muskuļu spēks.

Smagākos gadījumos raksturīgs ir balto pirkstu sindroms. Rentgenoloģiski var konstatēt destruktīvus išēmiskus procesus (osteoporozi, osteosklerozi, kaulu cistas, locītavu skrimšļu pārmaiņas u.c.). Tādos gadījumos slimību sauc par **angiotrofoneirozi**.

Ilgstoša aukstuma un mitruma iedarbība uz kājām tādu profesiju pārstāvjiem, kā, piemēram, zvejnieki, jūrnieki, kūdras karjeru strādnieki, var izraisīt **obliterējošā endarterīta** attīstību. Šī slimība biežāk attīstās vīriešiem. Obliterējošā endarterīta klīniskajā ainā izšķir 4 stadijas.

I stadija (spastiskā). Raksturīgi ir funkcionāli angiospastiski traucējumi kājās – sāpes, salšana, tirpšana, pulsa pavājināšanās perifēriskajās artērijās. Mijklibošanas (*claudicatio intermittens*) sindroms ir maz izteikts.

II stadija (išēmiskā). Angiospastiskais sindroms ir vairāk izteikts un pastāvīgs sakarā ar stabilām strukturālām pārmaiņām asinsvadu sienās. Iespējama trombu veidošanās. Izteikts mijklibošanas sindroms, virs lielu un pēdu artērijām nevar sataustīt pulsu. Novēro ādas lobīšanos un citas trofiskas pārmaiņas.

III stadija (nekrotiskā). Sakarā ar audu trofikas traucējumiem pēdu un lielu ādā rodas čūlas. Raksturīgs ir kāju vājums un izteikts mijklibošanas sindroms.

IV stadija (gangrenozā). Attīstās sausā vai mitrā gangrēna [6].

Visu minēto slimību gadījumos pārmaiņas asinsvados var konstatēt ar oscilogrāfiju, reovazogrāfiju, elektrotermometriju, termogrāfiju.

Bez slimībām, ko izraisa tieša aukstuma iedarbība, pēc ķermeņa atdzišanas cilvēki biežāk var saslimt arī ar reimatismu, elpošanas ceļu un citām saaukstēšanās slimībām, angīnām, miozītiem, nieru slimībām.

Ārstēšana

Zemas temperatūras izraisīto ekstremitāšu asinsvadu un nervu bojājumu ārstēšanā jācenšas novērst sāpju sindromu, samazināt perifērisko asinsvadu spazmas, uzlabot kolaterālo asinsriti un mikrocirkulācijas sistēmas funkciju. Šajā nolūkā iesaka ar vitamīniem un mikroelementiem bagātu uzturu, medikamentus, fizikālo terapiju un balneoloģiskās procedūras.

No medikamentiem izmanto antiadrenerģiskos līdzekļus – alfa adrenoblokatorus (dehidroergotamīnu, dehidroergotoksīnu, fentolamīnu, tropodifēnu u.c.), līdzekļus, kas uzlabo smadzeņu un perifērisko asinsriti (sermionu, cinarazīnu), spazmolītiskos preparātus (halidoru, gangleronu, diprofēnu, ksantinola nikotinātu, nikoverīnu, nikošpanu, nošpu, trentālu u.c.), ganglioblokējošos līdzekļus (benzoheksoniju, pentamīnu, pahikarpīnu), angioprotektorus (parmidīnu, etamzilatu, tribenozīdu, anavenolu u.c.). Ieteicami sedatīvie līdzekļi, trankvilizatori, antihistamīna preparāti, vitamīni. No fizikālās terapijas procedūrām lieto četrkameru vannas ar naftalāna emulsiju vai novokaīnu, elektroforēzi ar magniju, nikotīnskābi, skausta un jostas daļas masāžu, adatu terapiju, hiperbārisko oksigenāciju. Iesaka arī vagosimpātisko vai lumbālo blokādi ar novokaīnu, bet smagos obliterējošā endarterīta gadījumos – lumbālo simpatektomiju [6].

Darba ekspertīze

Pēc LR spēkā esošā arodslimību saraksta zemas temperatūras apstākļos strādājošajiem angioneirozi, angiotrofoneirozi, obliterējošo endarterītu, veģetosensorisko polineiropātiju uzskata par arodslimībām.

Nepieciešama iekārtošana darbā normālos mikroklimatiskajos apstākļos, bet tas palīdz izārstēties tikai slimību pirmajās stadijās. Kvalifikācijas pazemināšanās gadījumā slimnieks jānosūta uz VDEĀK. Ieilgušos, smagos slimības gadījumos, kad jau attīstījusies gangrēna, darbaspējas bieži vien ir pilnīgi zaudētas.

4.7.2.3. Preventīvie pasākumi zemas temperatūras iedarbībai

Organisma atdzišanas profilaksē liela nozīme ir tehnoloģiskajiem un higiēniskajiem pasākumiem – lielu aukstu virsmu likvidēšanai, apkures un speciālas ventilācijas iekārtošanai, priekštelpu ierīkošanai, logu un durvju nodrošināšanai pret aukstumu.

Strādnieki jāapgādā ar siltu, ūdensnecaurlaidīgu apģērbu un apaviem, jāiekārto telpas, kur viņi periodiski varētu sasildīties, iedzert karstu tēju, izžāvēt drēbes. Svarīga ir pareiza darba organizācija, reglamentējot darba un atpūtas pauzu ilgumu atkarībā no vides temperatūras un citiem apstākļiem. Strādājošie jāinformē par zemas temperatūras iedarbības sekām, par pareizu aizsargapģērbu lietošanu, par alkohola un dažādu medikamentu lietošanas bīstamību, strādājot zemas temperatūras apstākļos, par apsaldējumu un hipotermijas pirmajām pazīmēm, par pirmās palīdzības pasākumiem. Strādniekiem, kas strādā zemas temperatūras apstākļos, ir obligātas medicīniskās apskates pirms stāšanās darbā un regulārās ikgadējās veselības pārbaudes saskaņā ar LR Ministru kabineta noteikumiem nr. 86 (1997.04.03.).

Darbs, kas saistīts ar iespējamu atdzišanu, kontrindicēts cilvēkiem, kuri slimo ar muskuļu un locītavu slimībām, perifērisko nervu slimībām (neirītiem, neiralģijām), kā arī ar nieru un plaušu slimībām.

LITERATŪRA

1. *Anšelēvics J.* Neatliekamā palīdzība internajā medicīnā - Rīga: Zvaigzne, 1985. - 289 lpp.
2. *Izrailietis Ļ., Eglīte M.* Arodslimības. - Rīga: Zvaigzne, 1981. - 210 lpp.
3. *Izrailietis Ļ., Trahtenbergs I.* Darba higiēna. - Rīga: Zvaigzne, 1978. - 232 lpp.
4. *Lindberga Z.* Gaisa higiēna // Higiēna / Z. Lindbergas red. - Rīga: Zvaigzne, 1991. - 19.-58. lpp.
5. *Афанасьева Р.Ф., Никитина Л. С.* Заболевания, вызываемые воздействием нагревающего микроклимата // Руководство по профессиональным заболеваниям / Под ред. Н. Ф. Измерова. – Второе издание. – Москва: Медицина, 1996. – Том 2. – С. 255–268.
6. *Думкин В.Н.* Заболевания, вызываемые воздействием низких температур // Руководство по профессиональным заболеваниям / Под ред. Н.Ф. Измерова. – Второе издание. – Москва: Медицина, 1996. – Том 2. – С. 269–272.
7. *Шабленко С. М.* Иммунологический статус у рабочих горячих цехов металлургического производства // Гиг. труда. – 1988. – 5. – С. 14–17.
8. Cohen R. Injuries due to physical hazards // Occupational medicine / Editor J. La Dou. - Norwalk; Connecticut; San Mateo; California: Appleton and Lange, 1990. - Pp. 106-115.
9. Redmond C.K., Emes J. J., Mazumdar S. et al. Mortality of steelworkers employed in hot jobs // J. Environ. Path. Toxicol. - 1979. - Vol. 2-5. - Pp. 75-96.
10. Schutte P.C., Zenc C. Physical work and heat stress // Occupational medicine / Editor C. Zenc. - Third edition. - St. Louis; Baltimore; Boston; Chicago; London; Toronto: Mosby, 1994. - Pp. 305-333.
11. Wyon D.P. Indoor climate // Occupational hazards in the health professions / Editors D. Brune, C. Edling. - Boca Raton, Florida: CRS Press, Inc., 1989. - Pp. 30-34.

5. nodaļa. BIOLOĢISKIE RISKA FAKTORI

Daudzās darba vietās samērā bieži ir sastopami bioloģiskie riska faktori. Visbiežāk ar tiem saskaras medicīnas darbinieki un laboratoriju personāls, kā arī lauksaimniecībā nodarbinātie, kuru darbs ir saistīts ar dzīvniekiem vai to produktiem (putnkopji, zvērkopji, zivju un gaļas pārstrādātāji, veterināri u.c.). Bioloģiskajiem riska faktoriem var būt pakļauti arī kokapstrādē, notekūdeņu attīrīšanā, raktuvēs, kā arī mikrobioloģijas rūpniecībā strādājošie. Šī rūpniecības nozare ir īpaši plaši attīstījusies 20. gadsimta otrajā pusē. Mikrobioloģiskās sintēzes metodes izmanto, lai ražotu sintētiskos antibakteriālos preparātus un citus medikamentus, aminoskābes, lopbarības olbaltumus, mikrobioloģiskos augu aizsardzības līdzekļus, bakteriālo mēslojumu, kā arī furfurolu, spirtu, ksilītu. Šos preparātus iegūst ar baktēriju, sēņu, vīrusu, dzīvnieku un augu šūnu palīdzību, par izejvielu izmantojot naftas un gāzes ogļūdeņražus, koksnes hidrolizātus, kā arī cukurbiešu, kokvilnas un citu kultūraugu rūpnieciskos atkritumus. Arī metālapstrādē var būt saskare ar bioloģiskajiem riska faktoriem, jo šajos darbos eļļošanai un dzesēšanai izmanto dažādas eļļas emulsijas, kurās var būt endotoksīnu producējošas gramnegatīvās baktērijas.

Bioloģiskie riska faktori var izraisīt infekcijas slimības, tiem var būt toksiskas, alerģiskas un kancerogēniskas īpašības [3, 8]. Novērtējot bioloģisko faktoru iedarbību, jāņem vērā arī citi vides apstākļi. Tā, piemēram, liels gaisa mitrums var veicināt sēņu augšanu; telpās, kur ir gaisa kondicionētāji, var nokļūt legionellas, kas savairojušās kondicionēšanas iekārtās lietotajā ūdenī; liela daudzuma neorganisko putekļu ieelpošana var radīt plaušu audu aizsargmehānismu bojājumus, kas veicina tuberkulozes mikobaktēriju savairošanos. Tādēļ, piemēram, kalnrūpniecībā strādājošajiem nereti attīstās silikotuberkuloze. Bioloģiskie riska faktori var būt dažādi.

1. Mikroorganismi:
   · baktērijas (ierosina tuberkulozi, brucelozi, citas zoonozes);
   · gramnegatīvās baktērijas (ar endotoksiskām un alerģiskām īpašībām);
   · vīrusi (ierosina hepatītu B, *AIDS*);
   · sēnes (*Candida albicans, Microsporum, Trichophyton*).
2. Insekti, kuru kodumi var izraisīt ādas iekaisumus, organisma intoksikāciju, infekciozā aģenta transmisiju.
3. Parazīti, kas ir bīstamu slimību (piemēram, šistosomiāzes) izraisītāji cilvēkiem, kuriem darbā ir saskare ar inficētu dzīvnieku izdalījumiem.
4. Augi, kam piemīt alerģiskas un toksiskas īpašības (piemēram, toksiskās efejas).
5. Mājdzīvnieku un laboratorijas dzīvnieku izdalījumi un ragvielas veidojumi ar alerģiskām īpašībām, piemēram, siekalas, urīns, izkārnījumi, spalvas, dūnas, mati, kā arī dzīvnieku audi, ko var ieelpot, izgatavojot pārtikas produktus vai medikamentus.
6. Mikrobioloģiskās sintēzes produkti - antibiotikas un citi medikamenti, aminoskābes, lopbarības olbaltumi, mikrobioloģiskie augu aizsardzības līdzekļi u.c.
7. Bioloģiskie augu aizsardzības līdzekļi, piemēram, biomikss, trihodermīns, verticilīns.

5.1. Aroda etioloģijas infekcijas slimības un parazitārās slimības

Aroda etioloģijas infekcijas slimības un parazitārās slimības izraisa dažādi mikroorganismi (baktērijas, vīrusi, sēnes) un parazīti, ja ar tiem ir saskare darbā.

Gandrīz jebkura infekcijas slimība var tikt atzīta par aroda etioloģijas saslimšanu, tomēr dažās profesijās strādājošajiem ir paaugstināts risks saslimt ar šīm slimībām. Tie ir galvenokārt lauksaimniecībā nodarbinātie (īpaši tas attiecināms uz subtropu klimatisko joslu, kur saslimstība ar infekcijas slimībām bieži ir augstāka nekā citās pasaules vietās), medicīnas darbinieki un laboratorijās strādājošie, cilvēki, kuru darbs ir saistīts ar dzīvniekiem vai to produktiem (veterinārā dienesta darbinieki, zivju un gaļas uzglabāšanā un pārstrādē strādājošie), āra apstākļos strādājošie (piemēram, celtnieki), kam var būt kontakts ar inficētu dzīvnieku izdalījumiem, cilvēki, kam ir kontakts ar ūdeni, it īpaši ar notekūdeņiem.

36. tabulā minēti nozīmīgākie arodi un ar tiem saistītās infekcijas slimības [4, 6]. Tālāk aprakstītas piecas biežākās infekcijas slimības - vīrushepatīts, bruceloze, stingumkrampji, leptospiroze, tuberkuloze. Par citām slimībām informācija atrodama specializētās rokasgrāmatās.

36. tabula. Nozīmīgākie arodi un ar tiem saistītās infekcijas slimības

Arods	Slimība
Lopkopība, mājdzīvnieku kopšana, mežsaimniecība, medniecība, celtniecība, kanalizācijas darbi, darbs raktuvēs, veterinārais dienests	Antropoīdas izcelsmes slimības (piem., encefalīts), bruceloze, histoplazmoze, kokcidioidomikoze, leptospiroze, malārija, nematodozes, Q drudzis, riketsiju ierosinātas slimības, Sibīrijas mēris, stingumkrampji, šistosomiāze, trakumsērga, tripanosomiāze, tuberkuloze, tularēmija
Gaļas un zivju uzglabāšana un pārstrāde	Bruceloze, cūku roze, Q drudzis, sēnīšinfekcijas, tularēmija, vēršu tuberkuloze
Putnkopība un mājputnu audzēšana	Hlamidioze, Ņūkāslas vīrusa slimība, sēnīšinfekcijas
Darbs ar kokmateriāliem, dzīvnieku vilnu un ādām	Q drudzis, Sibīrijas mēris
Medicīnas darbinieki, darbs laboratorijās	Tuberkuloze, vīrushepatīts, cilvēka imūndeficīta vīrusa (*HIV*) infekcija un iegūtais imūndeficīta sindroms (*AIDS*), citas lipīgās slimības

5.1.1. Vīrushepatīts

Definīcija un etioloģija

Vīrushepatīts ir infekcijas slimība, kam galvenokārt raksturīgs aknu bojājums. To var izraisīt vairāki vīrusi, piemēram, hepatīta A vīruss, hepatīta B vīruss, hepatīta C vīruss, hepatīta D vīruss (delta vīruss jeb nepilnīgs vīruss), Epšteina-Barra vīruss, citomegalovīruss, kuri var ierosināt attiecīgu hepatītu. Visbiežāk sastopami hepatīts A (HA)

un hepatīts B (HB). Lai gan visi minētie vīrusi var ierosināt aroda etioloģijas hepatītu, tomēr nozīmīgākais ir hepatīta B jeb serumhepatīta vīruss. Hepatīta B vīrusa (HBV) infekciozā daļiņa "*Dane*" (partikula) – sastāv no kodola (*core*) un virspusēja apvalka (*surface*). HB ir trīs antigēns (AG) – antiviela (AV) sistēmas.

1. **HBsAG** – virspusējā apvalka AG (Austrālijas antigens) parādās serumā agrīni (1-6 nedēļas pirms klīniskās ainas sākuma). Tam atbilstoša AV – anti-HBs – asinīs noteicama tikai pēc vairākiem mēnešiem un saglabājas visu mūžu. Tā liecina par agrāk pārciestu infekciju un aizsargā pret reinfekciju nākotnē. Pēc pārciestas akūtas infekcijas 10% pacientu anti-HBs nerodas, tādēļ attīstās hroniska HBV infekcija [1].

2. **HBcAG** – (kodola antigenu) asins serumā neatrod, tas ir tikai inficētajos hepatocītos. Atbilstoša AV – anti-HBc – asins serumā atrodama vienmēr pēc dzeltes parādīšanās. Sākotnēji rodas IgM, bet vēlāk IgG klašu AV. Anti-HBc IgM nozīme diagnostikā ir daudz lielāka nekā HBsAG atrašanai.

3. **HBeAG** atrodams tikai HBsAG pozitīvā serumā, tas korelē ar DNS-polimerāzes produkciju un liecina par aktīvu vīrusa replikāciju hepatocītos, kas nozīmē arī lielāku infekciozitāti [1].

Epidemioloģija. Iespējamais kontakts

Inficēties ar hepatīta B vīrusu (HBV) var ar inficētu cilvēku asinīm vai plazmas frakcijām. Citi zināmie vai potenciāli iespējamie inficēšanās ceļi var būt tetovēšana, seksuālie kontakti, citi neparenterālie ceļi, kuru gadījumā ir vesela cilvēka gļotādas kontakts ar kādu no inficēta cilvēka organisma šķidrumiem. Vertikālais inficēšanās ceļš - no mātes uz bērnu -visbiežāk ir tad, kad hepatīta B izcelsme nav saistāma ar arodu. Inficēšanās gaisa pilienu ceļā ar vīrushepatītu B nenotiek. Hepatīta A biežākais infekcijas avots ir pārtika [1, 5, 6]. Plašs infekcijas avots ir HBV nēsātāji – 0,5% iedzīvotāju Ziemeļamerikā, 10% – Tālajos Austrumos, 1,5% – Latvijā [1, 5].

Paaugstināta riska arodi

Paaugstināts risks saslimt ar vīrushepatītu B ir tādu arodu pārstāvjiem, kam darba vietā var būt kontakts ar inficētām asinīm, asins preparātiem un citiem inficētu pacientu organisma šķidrumiem. Tādējādi galvenās riska grupas ir medicīnas darbinieki un laboratorijās strādājošie. Vēl varētu minēt cietumu un garīgi slimo personu aprūpes iestāžu darbiniekus, policistus, primārās medicīniskās aprūpes iestādēs strādājošos, kam arī var būt saskare ar inficētu personu asinīm.

Patoloģija un patoģenēze

Neatkarīgi no tā, kāds ir etioloģiskais aģents, rodas hepatocelulāra nekroze ar mononukleāro šūnu (limfocīti un makrofāgi) infiltrāciju un reģenerāciju (pat agrīni!). Parasti slimība beidzas ar pilnīgu reģenerāciju. Patoģenēzē galvenā nozīme ir imūnreakcijai (īpaši celulārajai), kuras rezultātā tiek iznīcināti vīrusu inficētie hepatocīti. Imūnatbilde sākas vienlaikus ar vīrusu antigēnu parādīšanos uz inficēto hepatocītu virsmas [1].

Vīrushepatīts B (VHB)

Klīniskā aina. Inkubācijas periods ilgst no 45 līdz 180 dienām. Pirmās pazīmes ir ēstgribas trūkums, slikta dūša, vemšana, pēc dažām dienām pievienojas dzelte – āda

un sklēras kļūst dzeltenīgas, urīns – tumšs, izkārnījumi gaiši. Var būt arī caureja, izsitumi ādā, neliels drudzis. Izmeklējot slimnieku klīniski, visbiežāk konstatē mīkstas, nedaudz sāpīgas, palielinātas aknas.

Laboratoriskās analīzes. Asins serumā konstatē stipri paaugstinātu aminotransferāžu daudzumu un antigēnu klātbūtni.

· HBsAG atrod asinīs no inkubācijas perioda beigām līdz pat dzeltes perioda vidum. Dažiem slimniekiem HBsAG var saglabāties ilgi, tādēļ ar to akūtu infekciju pierādīt nav iespējams.

· Anti-HBcgM atrodams asinīs no dzeltes perioda sākuma, un tas saglabājas vēl 2-6 mēnešus. Akūta VHB gadījumā šo IgM klases antivielu asinīs var noteikt vienmēr, (arī t.s. "loga" periodā, kad asinīs HBsAG vairs nav, bet anti-HBsAV vēl nav [1].

HBsAG asinīs jākontrolē dinamikā (ik pēc 1-2 mēnešiem), jo tā saglabāšanās ilgāk par 6 mēnešiem liecina, ka hepatīts ir pārgājis hroniskā formā [1].

Prognoze

90% gadījumu slimība pāriet pati no sevis. Fulminantais (visbiežāk fatālais) hepatīts sastopams retāk nekā 1% gadījumu. Par fulminantu akūtu hepatītu uzskata tad, ja no klīnisko simptomu parādīšanās brīža līdz aknu encefalopātijas iestāšanās brīdim paiet 2-3 nedēļas. Daļa pacientu (5-10%) pēc atveseļošanās var kļūt par vīrusu nēsātājiem. Šiem cilvēkiem var būt atkārtotas dzeltes lēkmes vai arī hroniska aktīva hepatīta attīstība, kas var izraisīt aknu mazspēju. Persistējošs hepatīts B var izraisīt hepatocelulāro karcinomu līdz pat 30% inficēto cilvēku.

Diagnostika

Galvenā nozīme ir izraisošā aģenta noteikšanai.

Klīniskie kritēriji. Var būt dažādas hepatīta formas:

· akūts hepatīts,
· persistējošs hepatīts,
· hronisks aktīvs hepatīts,
· pēchepatīta ciroze,
· pēccirozes aknu vēzis.

Specifiskie kritēriji arodslimības pierādīšanai. Darbs, kurā ir saskare ar asinīm, asins preparātiem, ķermeņa šķidrumiem, bioloģiskajiem paraugiem.

Ekspozīcijas kritēriji. Akūtai infekcijai:

· minimālais ekspozīcijas laiks - 60 dienu,
· maksimālais latentais periods (līdz pirmajiem simptomiem) - 180 dienu.

Hroniskai infekcijai maksimālo latento periodu grūti noteikt. Diagnozes precizēšanai nepieciešama speciālista konsultācija.

Ārstēšana. Sk. specializētās rokasgrāmatās.

Preventīvie pasākumi

Jebkuras medicīniskās manipulācijas, kur iespējama saskare ar pacienta asinīm, jāveic gumijas cimdos. Izlietotajām adatām uzgaļus nav ieteicams atpakaļ likt, jo ir lielāks risks nejauši sadurties. Pacientiem jāizvairās no intīmiem kontaktiem ar mājiniekiem, it īpaši no dzimumkontakta (kondoms obligāts), jālieto tikai sava zobu suka un

žiletes, jo slimnieki ir infekciozi līdz serokonversijas brīdim (HbsAGneg. un anti-HBspoz.). Hepatīta B imūnglobulīns (HBIG) satur palielinātā titrā AV pret HBV un ir indicēts

- VHB pacientu pastāvīgajiem dzimumpartneriem;
- jaundzimušajiem, ja viņu mātes ir HBsAGpoz. (ievada 0,5 ml pirmajās 12 stundās pēc piedzimšanas);
- mediķiem, kam ir saskare ar asinīm (māsas, ķirurgi, zobārsti).

Pasaulē HBIG parasti lieto kopā ar HBV vakcīnu, tādējādi palielinot profilakses efektivitāti. Pieaugušajiem HBIG (0,06 ml/kg) ievada pirmo 7 dienu laikā pēc saskares ar slimnieku, vienlaikus izdarot HBV vakcināciju. Otro revakcināciju izdara pēc 1 mēneša, bet trešo - pēc 6 mēnešiem (tāda pati shēma ir arī jaundzimušajiem). Ievadot HBIG un HBV vakcīnu pēc saskares ar inficēto personu, var vai nu novērst VHB rašanos, vai vismaz samazināt slimības smagumu.

HBV vakcīna satur mākslīgi radītu HBsAG, tādēļ nav jābaidās, ka pati vakcīna varētu izraisīt hepatītu. Vakcīnas efektivitāte neinficētā organismā ir 95%. Vakcīna indicēta visiem iedzīvotājiem, jo VHB infekcijas gadījumā 10% pacientu prognoze ir nelabvēlīga, turklāt pašreiz vēl nav iespējams efektīvi ārstēt ne akūtu, ne hronisku VHB [1, 5, 7].

5.1.2. Bruceloze

Definīcija un etioloģija

Bruceloze ir zoonoze, ko ierosina mikroorganismi brucellas: *Brucella melitensis*, *Brucella suis* vai *Brucella abortus* (baktērijas sarindotas virulences samazināšanās secībā). Šīs baktērijas vairojas lēni un ir rezistentas pret izžūšanu, bet jutīgas pret skābēm un augstu temperatūru. Slimība var būt akūta, subakūta, hroniska vai asimptomātiska. Slimajiem dzīvniekiem slimības simptomu var nebūt.

Epidemioloģija. Iespējamais kontakts

Visbiežāk slimo 10-40 gadu veci vīrieši. Galvenais infekcijas avots ir dzīvnieki – kazas, aitas, kamieļi (*B. melitensis*), cūkas (*B. suis*), liellopi (*B. abortus*), retāk zirgi, suņi, grauzēji, kas izdala brucellas ar pienu, urīnu un izkārnījumiem, bet aborta gadījumā – ar augli un augļa ūdeni. Var būt inficēti arī suņi, zirgi un truši. Cilvēks saslimst, lietojot uzturā inficētus produktus, kopjot slimus dzīvniekus vai tīrot to mītnes, pārstrādājot to gaļu, ādas, vilnu, kā arī putekļinfekcijas ceļā.

Paaugstināta riska arodi

Visbiežāk ar brucelozi slimo lopkopji, gani, slaucējas, lopkautuvju strādnieki, gaļas izcirtēji, zootehniķi, lauksaimniecības laboratorijās, pienotavās, vilnas apstrādes uzņēmumos strādājošie. Veterinārārstiem papildu risku rada tas, ka injicējot brucellas vakcīnu, viņi var savainoties vai vakcīna nejauši var nokļūt uz acu konjunktīvas.

Patoģenēze

Brucellas iekļūst organismā caur bojātu ādu un gļotādu, arī caur gremošanas trakta gļotādu. Pa limfvadiem tās nonāk tuvākajos limfmezglos un tur rada t.s. primāros infekcijas perēkļus, no kuriem infekcija iekļūst asins plūsmā un izplatās pa visu organismu. Nākamajā fāzē veidojas brucelozes iekaisuma perēkļi dažādos iekšējos orgānos un audos, kur brucellas var arī savairoties, un tās atkārtoti izdalās asinīs. Šie brucelozes

iekaisuma perēkļi kopā ar alerģiskām un reaktīvām pārmaiņām organismā ir cēlonis slimības gaitas paasinājumiem un recidīviem. Slimības beigu stadijā brucelozes iekaisuma perēkļi var uzsūkties vai sarētoties. Atkarībā no tā, kurš no šiem procesiem ir pārsvarā, vai nu notiek pilnīga izveseļošanās, vai arī paliek dažādas slimības sekas, kuru dēļ pārslimojušais pilnīgi vai daļēji zaudē darbaspējas [6, 7].

Klīniskā aina

Inkubācijas periods ilgst no dažām dienām līdz dažiem mēnešiem. Slimības agrīnie simptomi nav specifiski - ir drudzis (dažkārt epizodisks), drebuļi, svīšana naktīs, sāpes krustos, atsevišķos muskuļos vai locītavās, ēstgribas trūkums, miegainība. Retāk novērojama aknu, liesas un limfmezglu palielināšanās.

Brucelozei raksturīga viļņveida temperatūra, un katrs temperatūras vilnis ilgst 2-3 nedēļas. Starp atsevišķiem viļņiem dažas dienas vai nedēļas ir bezdrudža periods. Dažkārt sākumā slimnieka pašsajūta ir apmierinoša, tomēr vērojama ilgstoša paaugstināta temperatūra, kam pēc kāda laika pievienojas brucelozei raksturīgie simptomi - locītavu bojājumi ar pārejošām sāpēm akūtas brucelozes gadījumā vai ar ilgstošām pārmaiņām lielajās (gūžas, ceļa) locītavās hroniskas brucelozes gadījumā. Nervu sistēmas traucējumi izpaužas kā atsevišķu nervu iekaisums (neirīts, pleksīts). Dažreiz rodas īpatnējs iekaisums plaušās, kā arī pārmaiņas aknās, liesā, dzimumorgānos.

Laboratoriskās analīzes:

· baktēriju izdalīšana (tā ne vienmēr ir iespējama);

· seroloģiska specifisko antivielu noteikšana.

Prognoze

· 90% gadījumu slimība pāriet pati no sevis;

· 10% gadījumu iespējami smagi un ilgstoši locītavu, sirds un nervu sistēmas bojājumi.

Diagnostika

Galvenais ir izraisošā aģenta noteikšana (sk. etioloģiju).

Klīniskie kritēriji

Var būt dažādas brucelozes formas:

· akūta bruceloze,

· subakūta bruceloze,

· hroniska bruceloze,

· locītavu, sirds un neiroloģiskās komplikācijas,

· bruceloze bez specifiskiem simptomiem.

Paraklīniskie kritēriji: mikroorganismu izdalīšana no organisma vai seroloģiskā izmeklēšana.

Specifiskie kritēriji arodslimības pierādīšanai. Darbs, kurā ir saskare ar šādiem dzīvniekiem vai to produktiem:

· ar kazām (*B. melitensis*),

· ar cūkām (*B. suis*),

· ar liellopiem (*B. abortus*).

Ekspozīcijas kritēriji

Akūtai infekcijai:

· inkubācijas periods – dažas dienas,

· maksimālais latentais periods (līdz pirmajiem simptomiem) - līdz 6 dienām.

Hroniskai infekcijai maksimālo latento periodu grūti noteikt. Diagnozes precizēšanai nepieciešama speciālista konsultācija.

Ārstēšana

Ārstēšana ir kompleksa atkarībā no slimības formas un stadijas, kā arī no klīniskās gaitas īpatnībām. Lieto galvenokārt antibiotikas, vakcīnu terapiju. (Sīkāk sk. specializētās rokasgrāmatās.) Slimniekus akūtā stadijā ārstē slimnīcā. Hroniskas brucelozes slimnieki ilgstoši atrodas ārsta uzraudzībā. Brucelozes akūtā forma izārstējama 3 mēnešu laikā, hroniskā forma – 1-2 gados vai vēl ilgākā laikā.

Preventīvie pasākumi

Veselības aprūpes iestādes kopā ar veterināro dienestu veic stingri reglamentētus pasākumus agrīnai slimo dzīvnieku atklāšanai, izolācijai un ārstēšanai. Slimu dzīvnieku produktus (gaļu, pienu, piena produktus), tāpat arī ādas un vilnu, speciāli termiski apstrādā. Lopkautuvju, gaļas un piena pārstrādes uzņēmumu darbam jābūt stingrā sanitārā uzraudzībā; strādājošajiem jāievēro personiskā higiēna. Apdraudēto cilvēku kontingents regulāri jāpārbauda, jāizdara specifiskā potēšana [6, 7].

5.1.3. Stingumkrampji (tetāns)

Definīcija un etioloģija

Stingumkrampji ir smaga, akūta infekcijas slimība, ko ierosina *Clostridium tetani* - anaerobiska, grampozitīva nūjiņveida baktērija. Tās veidotās sporas ir izturīgas pret izžūšanu un karstumu, tādēļ šīs baktērijas ir plaši izplatītas gan augsnē, gan dzīvnieku izkārnījumos. Baktēriju spēja dzīvot anaerobos apstākļos un toksīns, ko tās izdala agrīnā attīstības periodā, rada lielas inficēšanās briesmas pat sīku brūču gadījumā, it īpaši tad, ja brūce netiek pietiekami profesionāli apstrādāta.

Epidemioloģija. Iespējamais kontakts

Infekcijas avots ir mājdzīvnieki (liellopi, zirgi), retāk arī cilvēks, kas izdala slimības ierosinātājus apkārtējā vidē ar izkārnījumiem. Nelabvēlīgos apstākļos stingumkrampju nūjiņa izveido sporas, kas saglabājas augsnē gadu desmitiem ilgi. Nereti stingumkrampju nūjiņa ir dārzu un tīrumu zemē, kas mēslota ar kūtsmēsliem, kā arī netīrumos un putekļos.

Paaugstināta riska arodi

Visbiežāk ar šo slimību saslimst karavīri un laukstrādnieki, kam ir vislielākās iespējas iegūt ar zemi piesārņotas brūces.

Patoģenēze

Cilvēka organismā stingumkrampju nūjiņa iekļūst pa netīru brūci ādā vai gļotādā. No sporām attīstās mikrobi, kas izstrādā ļoti spēcīgu indi - eksotoksīnu. Tas nonāk centrālajā nervu sistēmā un izraisa saslimšanu.

Klīniskā aina

Laika periods no ievainojuma brīža līdz pirmajiem simptomiem ir no vienas dienas līdz vairākiem mēnešiem, lai gan inkubācijas periods reti pārsniedz divas nedēļas. Simptomu smaguma pakāpe ir atkarīga no sākotnējā audu bojājuma pakāpes un brūces piesārņojuma, taču, jo īsāks inkubācijas periods, jo smagāka ir slimība. Tā sākas ar nespēku, nogurumu, bezmiegu, galvassāpēm. Pakāpeniski rodas muskuļu rigiditāte un muskuļu spazmas. Vairākumā gadījumu stingums sākas sejas muskuļos (košanas muskuļu trisms, *risus sardonicus*), var būt disfāgija. Savelkoties balsenes un elpošanas muskuļiem, rodas elpošanas nepietiekamība. Raksturīga ir profūza svīšana, tahikardija, aritmija, arteriālā hipertensija. Apziņa skaidra. Vēlāk slimība skar arī muguras un locekļu muskuļus, kam seko ģeneralizētas spazmas (*opisthotonus*). Ja cilvēks izdzīvo, tad pilnīga izveseļošanās notiek 4-6 nedēļu laikā.

Laboratoriskās analīzes. Visbiežāk laboratoriskā izmeklēšana nav svarīga, jo pacienta stāvoklis ir dzīvību apdraudošs. Galvenais diagnozi apstiprinošais kritērijs ir klīniskā aina.

Prognoze

Stingumkrampju attīstībā būtiska nozīme ir slimības sarežģījumiem. Biežākā un bīstamākā komplikācija ir elpošanas muskuļu paralīze un plaušu karsonis. Arī autonomās nervu sistēmas bojājums var izraisīt sirds un asinsvadu sistēmas darbības traucējumus, bet muskuļu spazmu dēļ var rasties mugurkaula lūzums. Ja slimnieks netiek ārstēts, mirstība ir gandrīz 70%, taču tās prognoze lielā mērā ir atkarīga no cilvēka, vecuma, slimības smaguma, intensīvās terapijas pieejamības.

Diagnostika

Galvenā nozīme ir izraisošā aģenta noteikšanai (sk. etioloģiju).

Klīniskie kritēriji

Galvenais – stingumkrampju klasiskā klīniskā aina. Paraklīnisko kritēriju nav.

Specifiskie kritēriji arodslimības pierādīšanai. Darbs, kas saistīts ar iespējamu mikroorganismu vai to sporu iekļūšanu cilvēka organismā.

Ekspozīcijas kritēriji:

· inkubācijas periods – dažas stundas,

· maksimālais latentais periods (līdz pirmajiem simptomiem) – četras nedēļas.

Ārstēšana

Izmanto antibiotikas, antitoksisko serumu, tetāna imūnglobulīnu, pretkrampju līdzekļus.

Preventīvie pasākumi

Ievainojumu un sadzīves traumu novēršana un vakcinācija. Rūpīga un prasmīga brūču ķirurģiskā apdare un specifisku prettetāna līdzekļu ievadīšana, it īpaši tad, ja brūce iegūta uz ielas vai lauksaimniecības darbos [6, 8].

5.1.4. Leptospiroze

Definīcija un etioloģija

Leptospiroze ir akūta, vispārēja zoonožu grupas infekcijas slimība, kas plaši izplatīta visā pasaulē, arī Latvijā. To ierosina *Leptospira interrogans*, kas ir tievs, ļoti kustīgs mikroorganisms, ko mikroskopā var labi saskatīt tumšā redzes laukā un sudraba krāsojumā. Pastāv 19 seroloģiskās grupas.

Leptospīras dzīvotspēju visilgāk saglabā ūdenī, mitrā augsnē un pārtikas produktos, bet ātri iet bojā sausumā. Tradicionālie dezinfekcijas līdzekļi parastā koncentrācijā leptospīras nonāvē dažās minūtēs.

Epidemioloģija. Iespējamais kontakts

Grauzēji, it īpaši žurkas, ir biežākais leptospīru avots. Žurkas (*Rattus norvegicus*) un peles (*Mus musculans*) pārnēsā ļoti daudzus leptospīru serotipus, taču arī citi dzīvnieki (liellopi, cūkas, kazas, suņi, lapsas) var būt inficēti. Dzīvnieku – leptospīru nēsātāju organismā leptospīras ir galvenokārt nierēs, un viņi tās pastāvīgi izdala ar urīnu. Tādēļ cilvēki visbiežāk saslimst pēc kontakta ar slima dzīvnieka urīnu. Inficēšanās ar leptospirozi iespējama arī peldoties, retāk - lietojot uzturā inficētus pārtikas produktus. Cilvēki cits citu inficē reti. Saslimstības maksimums vērojams jūnijā – septembrī.

Patoģenēze

Cilvēki ar leptospīrām inficējas caur bojātu ādu vai gļotādu, arī caur gremošanas traktu. Leptospīrām nav viciņu, tās neveido kapsulas, bet ir ļoti kustīgas un izdara svārstveida kustības. Uzskata, ka leptospīru neparasti lielais kustīgums ir viens no patoģenitātes faktoriem. Iekļuvušas asinīs, leptospīras izraisa nieru, aknu un asinsvadu bojājumus un vispārēju organisma intoksikāciju. Eksotoksīni un endotoksīni leptospīrām nav konstatēti [1].

Paaugstināta riska arodi

Visbiežāk slimo cilvēki, kas strādā vietās, kur ir daudz žurku vai ir inficēta pārtika vai ūdens. Visbiežāk tie ir laukstrādnieki (it īpaši rīsu vai cukurbiešu laukos strādājošie), kanalizācijas darbos strādājošie, veterinārā dienesta darbinieki, lopkautuvju strādnieki, zivju pārstrādātāji, karavīri.

Klīniskā aina

Inkubācijas periods ilgst 2-20 dienas; tas ir atkarīgs no mikroorganismu daudzuma un cilvēka reakcijas uz infekciju. Vieglākas formas slimība var izpausties tikai ar nelielu drudzi, taču smagākām formām (visbiežāk tās saistītas ar *Leptospira icterohaemorrhagica*) raksturīga ir dzelte, nieru mazspēja, asins izplūdumi – attīstās tā sauktā Veila slimība. Iespējama sirds mazspēja. 80-90% gadījumu slimība var norisēt bez dzeltes.

Slimībai ir divas fāzes – septicēmiskā jeb leptospirēmijas fāze un imūnā fāze.

Pirmajā fāzē leptospīras atrodamas asinīs un likvorā. Tā ilgst 4-7 dienas, un to raksturo drudzis, galvassāpes, muskuļu sāpes, konjunktīvas iekaisums. Var būt vemšana (vairāk nekā pusei slimnieku), retāk caureja. Mēdz būt arī klepus, sāpes krūškurvī, retāk asins spļaušana (25-40% pacientu). Ļoti reti šajā slimības fāzē ādā konstatējami mākulozi, mākulopapulozi un hemorāģiski izsitumi, nātrene,

hepatosplenomegālija, limfadenopātija. Pavisam reti ir nieru mazspēja un dzelte. Pirmā fāze parasti ilgst 4-9 dienas. Tās laikā priekšplānā var izvirzīties kādas orgānu sistēmas bojājuma simptomi, kas var maldināt un traucēt pareizas diagnozes noteikšanu. Biežākās slimības, kas sākotnēji tiek kļūdaini diagnosticētas leptospirozes slimniekiem, ir vīrushepatīts, nefrīts, atipiskā pneimonija, vīrusu izcelsmes gastroenterīts un serozs meningīts. Leptospirozes pirmā fāze beidzas ar īslaicīgu temperatūras pazemināšanos un slimnieka pašsajūtas uzlabošanos, kas sakrīt ar leptospīru izzušanu no asinīm un likvora [3, 7]. Otrā fāze – imūnā fāze – ilgst 4-30 dienas. Tās laikā leptospīras izzūd no audu lielākās daļas. Var attīstīties uveīts, izsitumi, meningīts, encefalīts, mielīts. Joprojām var saglabāties aknu un nieru bojājumi. Asinīs var konstatēt IgM antivielas [6, 8].

Laboratoriskās analīzes. Anamnēzē iegūtā informācija par iespējamo kontaktu ar žurku piesārņotu vidi dod iespēju vieglāk atšķirt leptospirozi no citām slimībām, kas arī noris ar paaugstinātu temperatūru. Leptospirozei raksturīga leikocitoze ar neitrofiliju (40% gadījumu arī ar trombocitopēniju), paaugstināts plazmas fibrinogēna līmenis, urīnā konstatē leptospīras. Var būt pārmainīti arī aknu funkcionālie testi. Pēc otrās slimības nedēļas ierosinātājus grūti izdalīt no cilvēka organisma, taču arvien nozīmīgāka kļūst seroloģiskā izmeklēšana. Makroskopiskā aglutinācija uz stikla ir laba skrīninga metode, kuras rezultātus apstiprina ar specifiskiem mikroaglutinācijas testiem. Titrs 1:100 ir pietiekams, lai apstiprinātu iepriekšēju saslimšanu.

Komplikācijas

Vissmagākās komplikācijas ir akūta nieru mazspēja ar anūriju un urēmiju, arteriālā hipotensija, šoks, diseminēta intravaskulārā koagulācija (DIK sindroms), asinsizplūdumi dzīvībai svarīgos orgānos un asiņošana, vaskulīts, miokardīts, aseptisks meningoencefalīts, iridociklīts, akūtas psihozes.

Atšķirībā no vīrushepatītiem aknu encefalopātijas parādības leptospirozes slimniekiem nav raksturīgas [1].

Prognoze

Parasti atveseļošanās ir pilnīga, taču veciem cilvēkiem un slimniekiem ar smagiem nieru un aknu bojājumiem, kā arī asins sastāva pārmaiņām, var būt letāls iznākums. Nieru dialīze lielā mērā ir samazinājusi mirstību. Ar ilgstošu dializēto slimnieku veselības stāvokļa kontroli un pacientu aprūpi var panākt labu nieru funkciju atjaunošanos.

Klīniskie kritēriji

Galvenā nozīme ir izraisošā aģenta noteikšanai, arī epidemioloģiskai anamnēzei.

Akūta forma - ikterohemorāģiskā leptospiroze, neiroloģiskās komplikācijas un citas jau minētās klīniskās pazīmes.

Specifiskie kritēriji arodslimības pierādīšanai. Darbs, kurā iespējama saskare ar grauzēju izdalījumiem.

Ekspozīcijas kritēriji akūtai infekcijai un tās komplikācijām:

· inkubācijas periods – 3 dienas,

· maksimālais latentais periods (līdz pirmajiem simptomiem) – 3 nedēļas.

Ārstēšana

Ņemot vērā iespējamās smagās komplikācijas, kas var rasties ikterisko, smagi norisošo leptospirozes formu gadījumos, slimnieks jāārstē intensīvās terapijas nodaļā. Ļoti svarīga ir agrīna slimības diagnosticēšana, lai pēc iespējas ātrāk varētu uzsākt adekvātu antibakteriālo terapiju. Ja to uzsāk pirmajās trīs slimības dienās, komplikācijas attīstās reti.

Izvēles preparāts ikterisko formu gadījumos ir penicilīns G - 3-6 mlj. DV/d intravenozi, sadalot dienas devu 4 ievadīšanas reizēs; kursā 7 dienas. Jāņem vērā, ka 4-6 stundas pēc penicilīna terapijas uzsākšanas var attīstīties Jariša - Herksheimera reakcija – drudzis, vemšana, arteriālā hipotensija, tahikardija [7]. Bezikterisko leptospirozes formu ārstēšanā lietojams ir doksiciklīns – pa 100 mg 2 reizes dienā; kursā 7 dienas.

Leptospirozes ārstēšanai var izmantot arī eritromicīnu, ciprofloksacīnu, hloramfenikolu, tomēr dati par šo līdzekļu lietošanas efektivitāti ir pretrunīgi.

DIK sindroma gadījumā lieto svaigi sasaldētu plazmu un heparīnu nelielās devās.

Ja slimniekam attīstās dzelte un azotēmija, tad rūpīgi jāseko ūdens un elektrolītu maiņai; bieži lieto hemodialīzi, plazmaferēzi vai hemosorbciju [1, 6].

Preventīvie pasākumi

Sevišķi svarīga nozīme ir grauzēju iznīcināšanai un mājdzīvnieku (arī suņu) vakcinācijai, kā arī ūdenskrātuvju un pārtikas produktu pasargāšanai no piesārņošanas. Personām, kam ir paaugstināts risks saslimt ar leptospirozi, stingri jāievēro personiskā higiēna – darbā jāvalkā aizsargtērpi, gumijas apavi un cimdi. Dzeršanai lietojams tikai vārīts, hlorēts ūdens; jāatsakās no peldēšanās piesārņotās ūdenskrātuvēs (sevišķi bīstami ir dīķi un mazi ezeriņi). Leptospirozes profilaksei endēmiskajos apgabalos efektīva ir doksiciklīna lietošana (200 mg 1 reizi dienā *per os*) [1, 5, 6].

5.1.5. Tuberkuloze

Definīcija un etioloģija

Tuberkuloze ir vispārēja cilvēku un dzīvnieku infekcijas slimība, ko izraisa tuberkulozes mikobaktērija (*Mycobacterium tuberculosis*) jeb Koha nūjiņa (praktiskajā medicīnā to bieži sauc par Koha bacili – BK).

Epidemioloģija. Iespējamais kontakts

Infekcijas avots ir slims cilvēks. Parasti cilvēks ar tuberkulozi nevar inficēties no dzīvniekiem (izņemot gadījumus, kad tuberkulozi izraisa *M. bovis* un cilvēks uzturā lieto slima dzīvnieka pienu). *M. tuberculosis* izdalās no inficēta cilvēka ar krēpām vai citiem izdalījumiem. Tomēr inficēšanās notiek galvenokārt ar ieelpoto gaisu (pilieninfekcija). Bez tam krēpas, nonākušas apkārtējā vidē uz priekšmetiem, ātri izžūst un pārvēršas inficētos putekļos (putekļinfekcija). Sevišķi bīstams infekcijas avots ir slimnieka veļa un gultas piederumi.

Paaugstināta riska arodi

Pie riska grupām pieder medicīnas darbinieki un laboratorijās strādājošie, arī laukstrādnieki un veterinārārsti (tiem var būt kontakts ar *M. bovis*).

Patoģenēze

Inficēšanās ar tuberkulozes mikobaktērijām vēl nenozīmē saslimšanu. Iekļuvušas organismā ar ieelpoto gaisu vai uzturu, tās caur plaušu alveolu vai gremošanas orgānu gļotādu nonāk limfātiskajā un asinsrites sistēmā un izraisa organisma aizsargreakciju. Ja tuberkulozes ierosinātāji iekļūst organismā lielā daudzumā vai atkārtoti un organisma dabiskā pretestība tuberkulozes infekcijai nav pietiekama un nav arī mākslīgi radītas imunitātes, veidojas primārais tuberkulozes perēklis, kas 80-85% gadījumu lokalizējas plaušās. Pārējās tuberkulozes lokalizācijas vietās (balsenē, limfmezglos, locītavās, kaulos, nierēs, dzimumorgānos, ādā, acīs) tas sastopams retāk. Veidojoties primārajam tuberkulozes perēklim, organismā noris komplicētas vispārējās reakcijas un cilvēks iegūst specifisku imunitāti.

Klīniskā aina

Slimība attīstās lēni, līdz parādās pirmās pazīmes. Primārais bojājums ir tuberkuls, kas parasti ir neaktīvs un nedod nekādus klīniskos simptomus. Tālākā attīstība notiek dažu nedēļu laikā. Plaušu tuberkuloze skar tikai 5-15% no inficētajām personām. Parasti tā attīstās, reaktivējoties kādam latentam tuberkulam. Šai hroniskajai formai var būt dažāda klīniskā aina – no asimptomātiskas līdz plašam diseminācijas procesam plaušās un citos orgānos, arī smadzenēs un kaulos. Klepus, nogurums, drudzis, svara zudums, sāpes krūtīs, asins spļaušana norāda uz smagu un, iespējams, dzīvībai bīstamu saslimšanu (sīkāk sk. specializētās rokasgrāmatās).

Ārstēšana

Sk. specializētās rokasgrāmatās.

Prognoze

Pilnīga izveseļošanās iespējama, ja tuberkulozi atklāj agrīnā attīstības stadijā (ir izstrādāta efektīva ārstēšana ar medikamentiem).

Diagnostika

Izraisošā aģenta noteikšana ir galvenais. Lai apstiprinātu diagnozi nepieciešama *M. tuberculosis* izdalīšana no dažādiem izdalījumiem.

Klīniskie kritēriji ir dažādi. Tuberkuloze var būt akūta, subakūta vai hroniska, tā var lokalizēties jebkurā orgānā, taču parasti tā skar plaušas. Paraklīniskie kritēriji: mikroorganisma izdalīšana no organisma. Krūškurvja rentgenogrammās var saskatīt aizēnojumus, smagos gadījumos – pat dobumus.

Specifiskie kritēriji arodslimības pierādīšanai. Darbs, kurā ir kontakts ar inficētiem cilvēkiem (*M. tuberculosis*) vai dzīvniekiem (*M. bovis*).

Ekspozīcijas kritēriji:

Akūtai formai

· *M. bovis* infekcijas inkubācijas periods akūtai formai ir vismaz 4 nedēļas (parasti šī infekcija izpaužas ar palielinātiem kakla limfmezgliem), bet hroniskai formai – vairāki gadi (procesā iesaistās dažādi orgāni).

· *M. tuberculosis* infekcijas ādas forma (*erythema nodosum*) ir alerģiska reakcija, kas attīstās dažu nedēļu laikā no primāras infekcijas un pāriet turpmāko 3 nedēļu laikā.

· Kakla limfmezglu limfadenītu izraisa galvenokārt *M. bovis*, taču tas iespējams arī *M. tuberculosis* infekcijas gadījumā. Var būt hroniska forma, kas grūti pakļaujas ārstēšanai.

· Hroniskā tuberkuloze parasti attīstās plaušu formas gadījumā [6, 7].

Preventīvie pasākumi

To galvenais uzdevums ir pasargāt iedzīvotājus no inficēšanās ar tuberkulozi un novērst jau inficēto cilvēku saslimšanu (sk. specializētās rokasgrāmatās). Cilvēkiem, kam darbā ir saskare ar inficētiem cilvēkiem un dzīvniekiem, rūpīgi jāievēro personiskā higiēna, viņiem jābūt vakcinētiem pret tuberkulozi, kā arī pakļautiem regulārām medicīniskām apskatēm.

Infekcijas slimības, ko pārnēsā dzīvnieki

Ir daudz infekcijas slimību, ar kurām var saslimt pēc kontakta ar dzīvniekiem vai to izdalījumiem. Biežāk sastopamās slimības (bruceloze, stingumkrampji, leptospiroze, tuberkuloze) jau šeit aplūkotas. Vairākas cilvēku slimības, kas arī tiek iegūtas no slimiem dzīvniekiem, sastopamas pārāk reti, lai tiktu aprakstītas šajā nodaļā, taču tās tāpat var tikt atzītas par aroda etioloģijas infekcijas slimībām (pēc kodumiem, dzēlieniem – trakumsērga, malārija, hemorāģiskā septicēmija), bet tikai pēc katra atsevišķā gadījuma izvērtēšanas. Tomēr dažas ne visai bieži sastopamas dzīvnieku pārnēsātas infekcijas slimības būtu lietderīgi aplūkot tuvāk.

5.1.6. Tularēmija

Definīcija un etioloģija

Tularēmija ir antropozoonoze, ko ierosina mikroorganisms *Francisella tularensis*. Daļa dzīvnieku ir inficēta ar šo gramnegatīvo mikroorganismu, un cilvēki var viegli ar to inficēties, galvenokārt tieša kontakta ceļā. Tularēmija ir akūta infekcijas slimība, kam raksturīgs drudzis, ādas bojājumi un reģionālo limfmezglu iekaisums un palielināšanās.

Epidemioloģija. Iespējamais kontakts

Daudzi dzīvnieki ir dabiski *F. tularensis* nēsātāji, piemēram, zaķi, truši, vāveres, murkšķi, lapsas, žurkas, peles, paipalas, fazāni.

Cilvēki ir ļoti jutīgi pret tularēmiju. Ierosinātājs cilvēka organismā iekļūst caur ādu, pat ja uz tās nav manāms nekāds bojājums, retāk inficēšanās notiek no inficēta pārnesēja (piemēram, ērces) kodiena. Mikroorganisms cilvēka organismā var iekļūt arī caur gļotādu, gremošanas traktu vai elpceļiem. Cilvēks ar tularēmiju var inficēties no slimiem dzīvniekiem, peldoties inficētos ūdeņos, ēdot slima dzīvnieka gaļu vai dzerot inficētu ūdeni, ieelpojot inficētu graudaugu putekļus kulšanas laikā.

Paaugstināta riska arodi

Pie riska grupām pieder medību pārziņi, mežziņi, cilvēki, kas audzē dzīvniekus (it īpaši trušus un peļveidīgos grauzējus), nodarbojas ar lopu kaušanu un transportēšanu, dzīvnieku ādu apstrādi, to eksperimentālo laboratoriju darbinieki, kurās izmanto trušus un peļveidīgos grauzējus [6, 8].

Klīniskā aina

Parasti inkubācijas periods ilgst 3-5 dienas. Klīniskā forma ir atkarīga no mikroorganismu iekļūšanas vietas organismā, taču visos gadījumos slimniekam ir drudzis, nespēks, sāpes muskuļos un locītavās, kā arī galvassāpes.

Visbiežāk tipiskā klīniskā aina kombinējas ar čūlām ierosinātāju iekļūšanas vietā un reģionālo limfmezglu palielināšanos. Atkarībā no ierosinātāju iekļūšanas vietas slimība var skart arī acis, plaušas, gremošanas traktu. Pēc pārslimošanas paliek ilgstoša imunitāte.

Laboratoriskās analīzes:

· baktēriju izdalīšana no bojājuma vietas,

· seroloģiskie testi antivielu noteikšanai.

Klīniskie kritēriji

Tularēmijai var būt dažādas formas:

· ulceroglandulārā,

· okuloglandulārā,

· primārā plaušu,

· gremošanas orgānu forma.

Paraklīniskie kritēriji ir jebkuri citi izmeklējumi, ja ar tiem var pierādīt, ka organismā ir iekļuvusi F. tularensis.

Specifiskie kritēriji arodslimības pierādīšanai. Darbs, kurā ir kontakts ar zaķiem, trušiem un peļveidīgiem grauzējiem.

Ekspozīcijas kritēriji:

· minimālais inkubācijas periods – dažas stundas,

· maksimālais latentais periods – 15 dienas [6].

5.1.7. Laimas slimība

Definīcija un etioloģija

Laimas slimība ir sistēmiska slimība, kas izplatās ar ērču starpniecību un izpaužas ar dermatoloģiskām, reimatoloģiskām, neiroloģiskām un kardioloģiskām pārmaiņām. Slimības ierosinātājs ir spiroheta *Borrelia burgdorferi*, ar kuru cilvēks inficējas no inficētas ērces kodiena. Laimas slimības ierosinātāju atklāja 1982. gadā, bet slimība aprakstīta jau 1976. gadā, kad ASV Konektikutas štata Laimas pilsētā plaši izvērsās poliartrīta epidēmija bērniem, kas vasaras brīvdienas bija pavadījuši laukos. Lielākajai daļai bērnu ērces kodiena vietā bija attīstījusies ādas eritēma. No bojātās ādas bioptāta izdevās izdalīt spirohetu, ko par godu tās atklājējam nosauca par *Borrelia burgdorferi* [1, 6].

Paaugstināta riska arodi

Visi arodi, kas saistīti ar darbu mežā endēmiskos rajonos.

Patoģenēze

Laimas slimības patoģenēze ir līdzīga sifilisa patoģenēzei, kurš arī ir spirohetu infekcija. *Borrelia burgdorferi* no kodiena vietas (primārais afekts jeb ieejas vārti) pa limfātiskajām spraugām izplatās apkārtējā ādā, savairojas (primārā replikācija), nonāk reģionālajos limfmezglos un vēlāk hematogēnā ceļā izsējas pa visu organismu.

Sākumā pacienta imūnsistēmas reakcija ir vāja (1. stadijā antivielas var noteikt tikai 30-40% gadījumu), bet pēc 4-8 nedēļām tā sasniedz maksimumu. Specifisko IgG klases antivielu titrs paaugstinās ļoti lēni, pakāpeniski un maksimumu sasniedz pēc vairākiem mēnešiem vai pat gadiem (2. un 3. slimības stadijā).

Hronisks artrīts biežāk attīstās tiem pacientiem, kam ir HLA-DR4 un HLA-DR2 antigēni [1].

Klīniskā aina

Hroniskā migrējošā eritēma parādās 3-20 dienu laikā pēc ērces kodiena. Slimniekam bez ādas bojājuma var būt arī vispārēji simptomi, sāpes locītavās un muskuļos. Iespējamas arī komplikācijas (encefalīts, miokardīts, mialģija). Sīkāk sk. specializētās rokasgrāmatās.

Diagnostika

Raksturīga klīniskā aina:

· hroniska migrējoša eritēma,

· sekas – encefalīts, miokardīts, mialģijas.

Paraklīniskie kritēriji ir jebkuri citi izmeklējumi, ar kuriem var pierādīt, ka organismā ir iekļuvušas spirohetas.

Epidemioloģiskā anamnēze. Ērces piesūkšanās vai pacienta atrašanās mežā endēmiskā rajonā (Latvijā gandrīz jebkurā vietā) pēdējo 30 dienu laikā, jo ērces piesūkšanos cilvēks ne vienmēr pamana.

Laboratoriskās analīzes:

· baktēriju izdalīšana,

· seroloģiskie testi specifisku antivielu noteikšanai.

Specifiskie kritēriji arodslimības pierādīšanai. Darbs, kurā var būt kontakts ar inficētām ērcēm (meža darbi endēmiskos rajonos, kur šī slimība izplatīta).

Ekspozīcijas kritēriji:

· minimālais inkubācijas periods – 2 dienas,

· maksimālais latentais periods hroniskai migrējošai eritēmai – viens mēnesis, vēlīniem simptomiem – 6 mēneši [1, 6].

Ārstēšana

Sk. specializētās rokasgrāmatās.

Preventīvie pasākumi

· Jānovērš ērču piesūkšanās iespēja (piemērots apģērbs u.tml.).

· Pārnākot no meža, rūpīgi jāapskata viss ķermenis un piesūkušās ērces nekavējoties jānoņem (bieži vien ērce cilvēku inficē 24-48 stundu laikā).

· Profilaktiska antibiotiku terapija parasti nav indicēta pat endēmiskajos rajonos, jo ērču inficētība nav liela – 1-5%. Izņēmumu gadījumi: ja pacients ir ļoti satraukts, ērce iesūkusies dziļi, nav iespējama pacienta atkārtota apskate. Šādos gadījumos pieļaujama doksiciklīna, amoksicilīna vai cefuroksīma lietošana 10 dienas, kaut arī veiktajos pētījumos pierādīts, ka izmaksas daudzkārt pārsniedz efektivitāti [1].

5.1.8. Ornitoze

Definīcija un etioloģija

Ornitoze ir antropozoonoze, ko ierosina mikroorganisms *Chlamydia psittaci*. Galvenā slimības pazīme parasti ir akūta pneimopātija.

Epidemioloģija

Ar ornitozi slimo mājputni (pīles, vistas, tītari), istabas putni (papagaiļi, kanārijputniņi, ķivuļi), kā arī savvaļas putni (fazāni, kaijas, baloži, vārnas).

Cilvēks inficējas, ieelpojot gaisu (pilieninfekcija) vidē, ko piesārņojuši putni. Cilvēka organismā slimības ierosinātājs var iekļūt arī caur ievainotu ādu, gļotādu, gremošanas traktu.

Paaugstināta riska arodi

Visi arodi, kas saistīti ar putniem, putnu produktiem vai izdalījumiem.

Klīniskā aina

Pēc inkubācijas perioda, kas parasti ilgst 1-2 nedēļas, slimība parasti sākas ar augstu temperatūru un pneimopātijas simptomiem. Iespējama arī asimptomātiska slimības forma.

Laboratoriskās analīzes

· intracelulāra hlamīdiju izdalīšana;

· vairāki seroloģiskie testi, lai noteiktu specifiskās antivielas.

Tomēr iespējama krustiskā reakcija starp *Chlamydia psittaci*, *Chlamydia trachomatis* un *Chlamydia pneumoniae*. Turklāt agrīna slimības ārstēšana ar tetraciklīnu var samazināt antivielu līmeni [6].

Klīniskie kritēriji:

· akūta pneimopātija.

Paraklīniskie kritēriji ir jebkuri citi izmeklējumi, ar kuriem var pierādīt, ka *Chlamydia psittaci* ir iekļuvusi organismā.

Specifiskie kritēriji arodslimības pierādīšanai. Darbs, kurā ir saskare ar mājas vai savvaļas putniem vai to izdalījumiem.

Ekspozīcijas kritēriji:

· minimālais inkubācijas periods – 48 stundas,

· maksimālais latentais periods – 21 diena.

Ārstēšana

Antibiotikas, sirds un asinsvadus tonizējoši līdzekļi.

Preventīvie pasākumi

Sanitāri veterinārā uzraudzība putnu fermās, zooloģiskajos dārzos. Putnus, ko ieved no ārzemēm, noteiktu laiku tur karantīnā. Apstrādājot slimus kautus putnus, jālieto respiratori un aizsargbrilles. Ja putnu fermā konstatē saslimšanu, fermai nosaka karantīnu un tajā izdara dezinfekciju. Cilvēkus, kas bijuši kontaktā ar slimiem putniem, novēro 2 nedēļas [6, 8].

5.1.9. Q drudzis

Definīcija un etioloģija

Q drudzis ir infekcijas slimība, ko ierosina riketsija *Coxiella burneti*. Parasti cilvēkiem šī slimība ir labdabīga un bieži vien vispār netiek pamanīta, taču tā var izraisīt intermitējošu drudzi, retāk – arī endokardītu un hepatītu.

Epidemioloģija

Ir divi galvenie inficēšanās ceļi, kas atkarīgi no infekcijas nēsātāja:

· ja inficēti mājdzīvnieki (galvenokārt liellopi, aitas), cilvēks inficējas, saskaroties ar placentu, aborta materiāliem, izdalījumiem, orgāniem;

· ja inficēti savvaļas dzīvnieki, cilvēks var inficēties no ērces kodiena (šis inficēšanās ceļš sastopams daudz retāk).

Paaugstināta riska arodi

Ar šo slimību var saslimt cilvēki, kas audzē liellopus un aitas, strādā lopkautuvēs, veterinārajā dienestā, laboratorijās, kurās varētu būt kontakts ar riketsijām.

Klīniskā aina

Parasti raksturīgs pēkšņs slimības sākums – intermitējošs drudzis un vispārējās pazīmes. Var būt akūta febrila pneimopātija un gastrointestināli traucējumi. Galvenie hroniskie simptomi ir endokarda bojājums un aknu komplikācijas. Dažkārt simptomu nav un cilvēks saslimšanu vispār nepamana.

Diagnostika

Riketsijas izdalīt ir grūti. Diagnozi parasti apstiprina ar seroloģiskiem testiem.

Klīniskie kritēriji

Drudzis ar pneimopātiju vai bez tās un gremošanas trakta traucējumiem vai bez tiem. **Paraklīniskie kritēriji** ir jebkuri citi izmeklējumi, ar kuriem var pierādīt, ka riketsija ir iekļuvusi organismā. **Specifiskie kritēriji** arodslimības pierādīšanai. Darbs, kurā ir saskare ar liellopiem vai aitām vai to izdalījumiem.

Ekspozīcijas kritēriji:

· minimālais inkubācijas periods – 1 nedēļa,

· maksimālais latentais periods – 3 nedēļas [6].

5.1.10. Cūku roze

Definīcija un etioloģija

Cūku roze ir antropozoonoze, ko ierosina mikroorganisms *Erysipelothrix rhusiopathiae*. Ar to slimo daudzu sugu savvaļas un mājas dzīvnieki, galvenokārt zīdītāji, putni, zivis.

Epidemioloģija

E. rhusiopathiae var pārnēsāt vairākas zīdītāju un putnu sugas. Visbiežākie pārnēsātāji ir cūkas (no tā slimības nosaukums).

Cilvēki parasti inficējas tiešā kontaktā ar slimajiem dzīvniekiem vai infekcijas nēsātājiem, uzkopjot to mitekļus vai apstrādājot šo dzīvnieku produktus. Inficēšanās visbiežāk notiek caur ādas bojājumiem, brūcēm.

Paaugstināta riska arodi

Pie riska grupām pieder medību pārziņi, mežziņi, cilvēki, kas audzē dzīvniekus (cūkas, liellopus, putnus), nodarbojas ar lopu kaušanu, liemeņu sadalīšanu, gaļas pārstrādi, kā arī zvejnieki un zivju pārdevēji.

Klīniskā aina

Visbiežāk ap brūci vai citu ādas bojājumu izveidojas apsārtums un tūska. Vēlāk var pievienoties locītavu patoloģija. Slimības attīstība parasti ir labdabīga. Ļoti reti rodas sirds bojājumi un septicēmija.

Diagnostika

Diagnozi parasti balsta uz slimības klīnisko ainu. To var apstiprināt, izdalot ierosinātāju no ādas bojājuma.

Klīniskie kritēriji:

· ādas formai raksturīgi mākulopapulozi erisipeloīdi,
· ādas forma ar artrītu,
· endokardiālā septicēmija.

Specifiskie kritēriji arodslimības pierādīšanai. Darbs, kurā ir saskare ar dzīvniekiem (cūkām, putniem, medījamiem zvēriem, zivīm) vai to produktiem.

Ekspozīcijas kritēriji:

· minimālais inkubācijas periods – dažas stundas,
· maksimālais latentais periods – 7 dienas [6].

5.2. Sēņu ierosinātās arodslimības

Sēņu ierosinātajām slimībām jeb mikozēm nereti var būt aroda etioloģija. Infekcijas avots ir slims cilvēks, dzīvnieks, sadzīves priekšmeti, kas bijuši kontaktā ar slimnieku, ūdens, kā arī sēņu kultūras. 37. tabulā apkopotas plašāk sastopamās sēņu ierosinātās arodinfekcijas.

5.2.1. Dermatofitozes

5.2.1.1. Mikrosporija

To ierosina ģints *Microsporon* patogēnās sēnes. Inficēšanās var notikt, saskaroties ar slimu dzīvnieku vai cilvēku vai viņa lietotajiem priekšmetiem.

Klīniskā aina

Gludās ādas mikrosporijas gadījumā ādā rodas viens vai divi no veselās ādas norobežoti apaļas formas plankumi. Sākumā tie ir kniepadatas galviņas lielumā, bet, slimībai progresējot, var palielināties līdz 2 latu monētas lielumam un vēl lielāki.

37. tabula. Sēņu ierosinātās arodinfekcijas

Slimība	Ierosinātājs	Mērķorgāns	Arodinficēšanās avoti un cēloņi	Bīstamie arodi	Preventīvie pasākumi
Dermatofitozes	*Microsporon, Trichophyton Epidermophyton*	Āda	Dzīvnieki, karsta, mitra vide	Lopkopji, zvērkopji, laukstrādnieki, veterinārie darbinieki, laboranti, medicīnas darbinieki, frizieri	Personiskā higiēna, mitruma novēršana
Histoplazmoze	*Histoplasma capsulatum*	Āda, plaušas, dažādas organisma sistēmas	Ar putnu izdalījumiem piesārņota augsne	Laukstrādnieki, putnkopji, mikožu laboratoriju darbinieki	Putekļu kontrole, vides uzraudzība, formaldehīda izsmidzināšana uz piesārņotajām virsmām
Kandidoze	*Candida albicans*	Āda, gļotāda, iekšējie orgāni	Biežas ādas traumas, mitrums	Konditorejas izstrādājumu, augļu un sakņu konservu rūpnīcu strādnieki, trauku mazgātāji, putnu pārstrādātāji, pirts darbinieki, slaucējas, antibiotiku ražotāji	Ādas aizsardzība, personiskās higiēnas ievērošana, mitruma novēršana
Kokcidioidomikoze	*Coccidioides immitis*	Āda, plaušas, madzeņu apvalki	Sporas augsnē	Laukstrādnieki, arheologi, celtnieki, karavīri, mikožu laboratoriju darbinieki	Putekļu kontrole (kur tas ir iespējams)

Bojātā āda ir bāli sarkanā krāsā, nedaudz uztūkusi, klāta ar sīkām klijveida zvīņām. Slimības perēklim palielinoties, centrs izbalē un pieplok, bet plankuma malas apņem sārts valnītis, kurā var būt atsevišķi sīki pūslīši, kreveles un ādas zvīņas.

Galvas matainās daļas ādas mikrosporijas gadījumā veidojas krasi norobežoti apaļas formas plankumi. Tajos mati ir aplūzuši 5-8 mm attālumā no galvas ādas un klāti ar bālgandzelteni pelēcīgu apvalku, ko veido sēņu sporas un aplūzušie matu gali. Perēkļu virspusē vērojama ādas klijveidīga lobīšanās. Slimības procesam pārejot dziļākos slāņos, ādā rodas apsārtums, infiltrācija, strutains iekaisums. Ādā ap mata pamatni var būt redzami sīki pūslīši ar strutām (pustulas) un dzeltenīgi brūnganas krevelītes. Var būt nieze. Tuvākie limfmezgli var palielināties un kļūt sāpīgi. Cilvēka gludās ādas mikrosporija atšķiras ar to, ka perēkļi ir mazāki (līdz 5 santīmu monētas lielumam), bet to skaits lielāks (5-6 un vairāk). Procesam paplašinoties, ādā izveidojas apaļas formas perēkļi ar vairākiem sārtiem gredzeniem, kuros, tāpat kā pūkainās mikrosporijas gadījumā, āda klijveidīgi lobās.

Līdzīga klīniskā aina ir **virspusējai trihofītijai**, to atšķirt var tikai laboratoriski, nosakot attiecīgo sēni [2].

5.2.1.2. Dziļā trihofītija

To ierosina antropozoofilās sēnes *Trichophyton gypseum* un *T. faviforme*, kas sastopamas pelēm, žurkām, teļiem, govīm, zirgiem.

Klīniskā aina

Slimība sākas akūti. Sēne, nokļuvusi mata maisiņā, izraisa tā sastrutojumu. Sākumā rodas norobežots, dziļš, puslokveida iekaisuma infiltrāts. Tā virsmā redzamas paplašinātas matu maisiņu atveres, no kurām izdalās strutas (atgādina karbunkulu). Palielinās reģionārie limfmezgli. Neārstēts slimības perēklis paplašinās, aptverot arvien vairāk maisiņu. Galvas ādā veidojas puslokveida infiltrāts, kas klāts ar dzeltenīgi brūnganu kreveli; izdalās daudz dzeltenīgi zaļganu strutu, un kopā ar tām izdalās arī mats (*kerion Celsi*). Matu maisiņi atrofējas, un, iekaisuma procesam likvidējoties, veidojas atrofiska rēta. Mati izkrīt un vairs neataug. Bārdas un ūsu augšanas ādas apvidus dziļajai trihofitijai raksturīgi dziļi infiltrāti; to sauc arī par parazitārsikozi (*sycosis parasitaria*). Slimības gaita ir hroniska, infekcijas perēkļa vietā paliek rēta.

Trichophyton grupas sēnes var izraisīt arī dažādus nagu bojājumus.

Normotrofisku bojājumu gadījumā nagu plātnītes ir normālā biezumā vai nedaudz uzbiezējušas. Pārmaiņas sākas no naga brīvās malas vai sānmalām, bojājumi naga plātnītē ir baltu un dzeltenu līniju vai plankumu veidā.

Hipertrofiskiem bojājumiem raksturīgs naga plātnītes uzbiezējums zemnaga hiperkeratozes dēļ. Naga plātnīte ir trausla, viegli drūp; naga virsmā ir baltas un dzeltenas līnijas un plankumi.

Atrofisku bojājumu gadījumā naga plātnītes lielākā daļa ir it kā izēsta, izdrupusi vai pat pilnīgi atslāņojusies.

5.2.1.3. Rubromikoze

Rubromikoze rodas, ja ir pastiprināta kāju svīšana, ko veicina darbs karstā cehā, gumijas apavu valkāšana, mikrotraumas. Ierosinātājs *Trichophyton rubrum* iekļūst ādas dziļākajos slāņos, āda macerējas, rodas plaisas un erozijas, kas izraisa sāpes un niezi.

Pēdu mikozi veicina darbs, kurā nepieciešams valkāt gumijas apavus un kājas pastāvīgi svīst [2, 3, 5, 7].

Antimikotiskā pamatterapija

Ādas, nagu un matu sēnīšslimību ārstēšanā izmanto orungālu (intrakonizolu) pulsterapijas veidā (vienu nedēļu mēnesī).

5.2.2. Kandidoze jeb kandidamikoze

Tā ir slimība, ko ierosina raugveida sēnes un kas ir saistīta ar ādas, gļotādas, iekšējo orgānu un sistēmu bojājumiem. Slimības ierosinātāji ir ģints *Candida* raugveida sēnes, kas vienmēr atrodas vesela cilvēka organismā (uz ādas, gļotādās). Tās bieži ir arī uz augļiem un dārzeņiem, kuros daudz cukura, retāk augsnē.

Kandidoze attīstās galvenokārt endogēnā ceļā – ierosinātājs, kas atrodas organismā, sāk pastiprināti vairoties dažu apstākļu ietekmē, kas mazina organisma aizsargspējas. Tiek nomākta organisma normālā mikroflora un pastiprināti vairojas nosacīti patogēniskā mikroflora, arī ģints *Candida* raugveida sēnes (disbakterioze). Slimības

attīstību veicina atkārtota inficēšanās, organisma sensibilizācija, audu macerācija, dažādi ādas un gļotādas bojājumi.

Kandidoze var būt arodslimība konditorejas izstrādājumu, augļu un dārzeņu konservu rūpnīcu strādniekiem, antibiotiku ražotājiem un medicīnas darbiniekiem, kam ir saskare ar antibiotikām.

Klīniskā aina atkarīga no slimības procesa lokalizācijas. Izšķir ādas un gļotādas, kā arī iekšējo orgānu kandidozi.

38. tabulā apkopoti virspusējās kandidozes veidi. Tie izpaužas kā akūts vai hronisks gļotādas iekaisums, kura veicinātājfaktori ir disbakterioze vai hipovitaminoze, it īpaši B_2 vitamīna trūkums organismā.

38. tabula. Virspusējās kandidozes veidi

Slimības veids	Klīniskā aina
Stomatitis candidamycetica (soor)	Mutes gļotādas apsārtums, balts aplikums; zem tā ir vērojamas virspusējas čūliņas un erozijas
Fissura angulorum oris candidamycetica	Lūpu kaktiņos plaisas, macerēta raga slāņa apņemtas erozijas; mutes atvēršana sāpīga
Angina candidamycetica	Balts biezpienveida aplikums uz mandelēm
Glossitis candidamycetica	Mēle apsārtusi, pietūkusi, ar baltu biezpienveida aplikumu; to noņemot, var rasties erozijas
Cheilitis candidamycetica	Lūpu sārtā mala apsārtusi, pietūkusi, klāta ar plākšņveida zvīņām
Intertrigo candidamycetica	Lielo kroku āda apsārtusi, macerēta, perifērijā var būt sīki, strutaini pūslīši, erozijas, zvīņas
Erosio interdigitalis candidamycetica manum et pedum	Roku pirkststarpās attīstās spīdīga, mitra, tumšsarkana erozija ar bālganu aplikumu un atslāņotu raga slāni
Vulvovaginitis candidamycetica	Ārējo dzimumorgānu apsārtums, pietūkums, biezpienveida izdalījumi, maksts gļotādā var būt erozijas
Balanoposthitis candidamycetica	Dzimumlocekļa galviņas un priekšādas iekšējā virsmā ir apsārtums, pietūkums, erozija, balts aplikums
Paronychia et onychia candidamycetica	Nagu valnīšu apsārtums, pietūkums, sāpīgums; naga bojājums sākas no gultnes

Iekšējo orgānu kandidoze var skart gremošanas un elpošanas orgānus, kā arī izvadorgānus un dzimumorgānus. Gremošanas orgānu kandidozei ir raksturīgs enterokolīts, kam pievienojas stomatīts, sāpīgums lūpu kaktiņos, nieze ap anālo atveri. Plaušu bojājumi noris ilgstošas bronhopneimonijas veidā, reizēm ar ilgstošu sastrutojuma procesu. Ja ierosinātāji nokļūst asinsritē, attīstās ģeneralizētā kandidozes forma (kandidasepse) [5, 7].

Diagnostikā nozīme ir
- klīniskajai ainai,
- bakterioskopiskai izmeklēšanai,
- bakterioloģiskai izmeklēšanai.

Ārstēšana

Jāpārtrauc saskare ar antibiotikām. Vietēji lieto antimikotiskos preparātus – nizorālu krēma vai ziedes veidā, preparātu amikosu, levorīnu, nistatīnu, mikoseptīnu u.c.

Elpošanas orgānu kandidozes ārstēšanai iesaka levorīna nātrija sāļu inhalācijas.

Kandidozes gaita kļūst smagāka, ja pievienojas stafilokoku infekcija. Tādā gadījumā jālieto antibakteriālie līdzekļi – stafilokoku bakteriofāgs, nitrofurāna rindas preparāti, oksihinolīns. Smagas viscerālās kandidozes gadījumā iesaka amfotericīnu B [3].

Lai normalizētu zarnu mikrofloru, pēc pretsēnīšu kursa pabeigšanas iesaka 3-4 nedēļas ilgi lietot antibakteriālos līdzekļus, kas pagatavoti no dažādām baktēriju kultūrām (lineksu, bifikolu, kolibakterīnu, laktobakterīnu u.c.). Smagas gremošanas trakta disbakteriozes gadījumā, kad ir gremošanas dziedzeru sekretoriskās funkcijas nepietiekamība, iesaka izmantot aizstājterapiju (kuņģa sulu, festālu, pankreatīnu). Dietā jāierobežo tādi produkti, kas varētu būt laba raugveida sēņu barotne.

5.3. Antibiotiku, sēņu producentu un mikrobioloģiskās sintēzes produktu izraisītā arodpatoloģija

Mikrobioloģiskās sintēzes tehnoloģiskajā procesā izmanto dažādus mikroorganismus. Šajos uzņēmumos strādājošajiem pastāvīgi ir saskare ar dzīviem mikroorganismiem - producentiem, produktiem, kas izdalās to dzīvības procesu norisē, kā arī ar gatavo produkciju. Ja netiek pareizi ievēroti drošības tehnikas noteikumi, minētie faktori var izraisīt patoloģiskas pārmaiņas strādājošo organismā. Nereti bez bioloģiskajiem faktoriem šajos uzņēmumos ir arī nelabvēlīga vibrācijas, trokšņa, palielināta gaisa mitruma un ķīmisko vielu iedarbība [3].

5.3.1. Antibiotiku ražošana un izmantošana

Antibiotikas jeb antibiotiskās vielas ir ķīmiski savienojumi, kas rodas mikroorganismu vielmaiņas procesos un nomāc citu mikroorganismu attīstību un vairošanos (bakteriostatiska darbība) vai pat tos iznīcina (baktericīda darbība). Svarīgākie antibiotiku producenti ir pelējuma un starainās sēnes un augsnes baktērijas. No tām iegūst jau gatavas antibiotikas vai to biosintēzes starpproduktus, kas efektivitātes ziņā pārspēj dabiskās antibiotikas. Vairākas samērā vienkāršas uzbūves antibiotikas tiek iegūtas tikai ķīmiskās sintēzes ceļā, tādēļ ir izzudusi stingra robeža starp antibiotiskajiem un sintētiskajiem ķīmijterapijas līdzekļiem. Antibiotiku ražošanas procesā ir šādi svarīgākie posmi:

- biosintēze,
- skābes filtrācija,
- antibiotiku izdalīšana no natīviem šķīdumiem,
- ķīmiskā attīrīšana,
- žāvēšana,
- fasēšana.

Strādājošie saskaras ar augsti dispersiem antibiotiku putekļiem un šķīdinātāju tvaikiem. Antibiotikas ir nelabvēlīgs darba faktors arī daudziem medicīnas darbiniekiem, it īpaši medicīnas māsām, kas tiek pakļautas antibiotiku iedarbībai,

- izdarot inhalācijas procedūras;
- sagatavojot antibiotiku šķīdumus injekcijām un izdarot tās;
- apstrādājot antibiotikām lietotus instrumentus un šļirces.

Strādājošo organismā antibiotikas nokļūst caur elpošanas orgāniem, nebojātu ādu un kuņģa un zarnu gļotādu.

Antibiotiku iedarbība uz organismu

Antibiotiku iedarbība uz strādājošo organismu ir tāda pati kā tad, kad tās izmanto ārstēšanā. Negatīvus ārstēšanas blakusefektus visbiežāk izraisa penicilīns, streptomicīns, tetraciklīns [3]. Strādājošajiem no saskares ar antibiotikām visbiežāk rodas šādi veselības traucējumi:

1. Imūnsistēmas specifisko un vispārējo funkciju pārmaiņas:
   · pazemināta ādas aizsargspēja;
   · pazeminātas ādas baktericīdās īpašības;
   · asinsainā palielināts eozinofilo, bazofilo leikocītu un limfocītu skaits;
   · nomākta leikocītu fagocitārā funkcija;
   · eozinofilo leikocītu daudzuma palielināšanās deguna gļotādā;
   · palielināts biogēno amīnu daudzums asinīs;
   · palielināts beta un gamma globulīnu daudzums asinīs;
   · pozitīvas ādas alerģiskās pārbaudes un pārmaiņas imunoloģiskajās reakcijās *in vitro*.
2. Disbakterioze – sakarā ar organisma aizsargspēju samazināšanos uz ādas, gļotādas, zarnās un citur tiek nomākta normālā organisma mikroflora un pastiprināti attīstās nosacīti patogēniskā mikroflora.
3. Kandidoze (sk. iepriekš).
4. Organisma sensibilizācija pret antibiotikām un alerģisko slimību attīstība.

Visbiežāk novērotās ādas alerģiskās slimības ir dermatīts, ekzēma, nātrene. Tās var parādīties jau pēc pāris mēnešu ilga darba ar antibiotikām un lokalizējas ķermeņa atklātajās vietās. Var būt arī elpošanas orgānu alerģiskās slimības: rinīts, rinofaringolaringīts, rinosinusopātijas, bronhiālā astma, eksogēnais alerģiskais alveolīts. Iespējama arī alerģiskā konjunktivīta un blefarokonjunktivīta attīstība (sk. nodaļā par arodalerģiskajām slimībām). Antibiotikas toksiski ietekmē galvenokārt asinsrites sistēmu un nervu sistēmu.

Asinsrites sistēmā var rasties
· funkcionālas pārmaiņas pēc neirocirkulatoriskās distonijas tipa;
· organiskas pārmaiņas (vaskulīti) – asinsizplūdumi, dažādas lokalizācijas asiņošana;
· toksiski alerģisks miokardīts – sāpes sirds apvidū, tahikardija, subfebrila temperatūra, pārmaiņas elektrokardiogrammā [3].

Centrālajā un perifēriskajā nervu sistēmā var būt
· centrālās nervu sistēmas perēkļu bojājumu mikrosimptomātika;
· veģetovaskulāra distonija un paroksismi, mainīgs arteriālais spiediens; akrocianoze, pastiprināta svīšana, noturīgs sarkanais dermogrāfisms, 15-30 minūšu ilgi paroksismi – galvassāpes, paaugstināts asinsspiediens, tahikardija, bāla āda, aukstas ekstremitātes, drudzis, urinācija lēkmes beigās, pēc tam vājums, adinamija un miegs;
· psihoorganiskā sindroma simptomātika;
· sensoriskā polineiropātija;
· dzirdes nerva un sēdes nerva neirīts [3].

Ārstēšana

Antibiotiku izraisīto veselības traucējumu ārstēšanas galvenais princips: pilnīgi jāpārtrauc saskare ar antibiotikām un citiem organismu sensibilizējošiem faktoriem.

Kandidozes ārstēšana aprakstīta iepriekšs. Antibiotiku izraisīto alerģisko slimību gadījumā lietojama terapija saskaņā ar alerģisko slimību ārstēšanas principiem.

Preventīvie pasākumi

Lai novērstu veselības traucējumus antibiotiku ražošanā strādājošajiem, nepieciešams uzlabot tehnoloģisko procesu, rūpīgi ievērot darba drošības tehnikas noteikumus, sekot, lai aparatūra būtu hermētiski noslēgta, lai darbotos ventilācijas iekārtas. Jāizmanto individuālie aizsardzības līdzekļi – pretputekļu respiratori, aizsargbrilles, cimdi, cepurītes, spectērpi. Arī medicīnas darbiniekiem jāvalkā spectērpi, antibiotiku šķīdumi jāgatavo skapjos, kuros ir ierīkota velkmes ventilācija.

Obligātas ir pirmreizējās un periodiskās medicīniskās apskates saskaņā ar LR Ministru kabineta noteikumiem nr. 86 (1997.04.03.).

5.3.2. Olbaltumu-vitamīnu koncentrāta ražošana

Olbaltumu-vitamīnu koncentrātu izgatavo no koksnes skaidām, lauksaimniecības un naftas produktu atliekām, pievienojot rauga sēnes (*Candida*).

Olbaltumvielu-vitamīnu koncentrāta ražošanas procesa posmi ir šādi:

- barotnes sagatavošana,
- rauga kultūru kultivēšana,
- rauga masas koncentrācija,
- apstrāde paaugstinātā temperatūrā,
- gatavās produkcijas fasēšana un iesaiņošana.

Galvenie nelabvēlīgie ražošanas faktori ir dzīvas un nedzīvas rauga sēnes, produkti, kas izdalās to dzīvības procesu norisē, gatavā produkta – olbaltumu-vitamīnu koncentrāta putekļi, ķīmiskas vielas (rūpnieciskais parafīns u.c.), kuru aerosoli var tikt ieelpoti vai nokļūt uz strādājošo atklātām ķermeņa daļām.

Olbaltumu-vitamīnu koncentrāta ražošanas faktoru izraisītā arodpatoloģija

Saskaroties ar nelabvēlīgiem ražošanas faktoriem, strādājošo organismā var rasties patoloģiskas pārmaiņas. To klīniskās izpausmes ir atkarīgas no darba apstākļiem, faktoru iedarbības intensitātes un ilguma, kā arī no organisma individuālajām īpatnībām.

Iedarbības veidi:

1. *Candida* nēsāšana. Olbaltumu-vitamīnu koncentrāta ražotājiem sēni-producentu atrod uz ādas, gļotādas un biosubstrātos. *Candida* nēsāšana var norisināties bez klīniskiem simptomiem, un tikai gadījumos, kad rauga sēņu ir ļoti daudz, attīstītas dekompensēta disbakterioze dažādos orgānos un sistēmās. Šādos gadījumos ir izjaukts cilvēka organisma mikrofloras bioloģiskais līdzsvars sakarā ar to, ka sēnes-producenti pakāpeniski nomaina normālo mikroorganismu floru.

2. Imūnsistēmas specifisko un vispārējo funkciju pārmaiņas. Pirmajos darba gados strādājošajiem ir adaptācijas reakcijas, bet, darba stāžam palielinoties, rodas imūnsistēmas homeostāzes traucējumi.

3. Organisma sensibilizācija pret rauga sēnēm un olbaltumiem.

4. Ādas alerģiskās saslimšanas. No ādas alerģiskajām slimībām visbiežāk sastopams alerģiskais dermatīts. Tā gadījumā strādājošajiem ir sūdzības par niezošiem izsitumiem; objektīvi konstatē sausu, sasprēgājušu ādu, plaukstu virspusē un uz pirkstiem nenorobežotu eritēmu un sīkus izsitumus. Retāk ir nātrene un ekzēma.

5. Elpceļu alerģiskās saslimšanas:
   · rinīts,
   · rinofaringolaringīts,
   · rinosinusopātijas,
   · bronhiālā astma.

Nereti vienlaikus novēro ādas un elpceļu alerģiskās slimības [3].

Diagnostikā ir svarīga
· sīka slimības anamnēze;
· iepazīšanās ar darba vietas apstākļiem;
· alergoloģiskā izmeklēšana (ādas testi, nazālās inhalācijas, provokācijas pārbaudes ar arodalergēniem, elinimācijas un reekspozīcijas testi;
· laboratoriskā diagnostika:
   gļotādas un biosubstrātu mikroskopija,
   sēņu kultivēšana uz specifiskām barotnēm.

Ārstēšana

Olbaltumu-vitamīnu koncentrāta izraisītās arodpatoloģijas gadījumā svarīgi ir pārtraukt saskari ar nelabvēlīgajiem ražošanas faktoriem.

Kandidozes un alerģisko slimību ārstēšanu sk. attiecīgajās nodaļās.

Preventīvie pasākumi

· tehnoloģiskā procesa uzlabošana un individuālo aizsarglīdzekļu lietošana,
· pirmreizējās un atkārtotās medicīniskās apskates saskaņā ar LR Ministru kabineta noteikumiem nr. 86. (1997.04.03.).

LITERATŪRA

1. Mazjānis I., Tirāns E. Infekciju slimību rokasgrāmata. - Rīga: Autorizdevums, 1997. - 371 lpp.
2. Rubins A. Ādas sēnīšslimības: Kā no tām izsargāties: Ko darīt saslimšanas gadījumā. - Rīga: Autora izdevums, 1997. - 15 lpp.
3. Попова Н.Г. Профессиональные заболевания, вызываемые воздействием биологических факторов // Профессиональные заболевания: Том 2. / Ред. Н.Ф.Измеров. – Второе издание. – Москва: Медицина, – 1996. – С. 319–325.
4. Burman L. Human immunodeficiency virus (HIV) // Occupational hazards in the health professions / Editors D. Brune, C. Edling. - Boca Raton, Florida: CRC Press. Inc.; 1989. - Pp. 71-120.
5. Cohen R. Occupational infections // Occupational medicine / Editors J. La Dou. - Norwalk; Connecticut; San Mateo; California: Appleton and Lange, 1990. - Pp. 170-181.
6. Infectious and parasitic diseases of occupational origin // Information notices in diagnosis of occupational diseases. - Luxembourg: Office for Official Publications of the European Communities, 1997. - Pp. 135-147.
7. Lingaas E., Kalagar T. Microbiological hazards // Occupational hazards in the health professions / Editors D. Brune, C. Edling. - Boca Raton, Florida: CRS Press, Inc., 1989. - Pp. 71-120.
8. Niland J. Industrial hygiene // Occupational medicine / Editor C. Zenc. - Third edition. - St. Louis; Baltimore; Boston; Chicago; London; Toronto: Mosby, 1994. - Pp. 1012-1060.

6. nodaļa. LIELAS DARBA SLODZES IZRAISĪTĀS ARODSLIMĪBAS

Mūsu dienās daudzu profesiju pārstāvjiem ir raksturīga liela darba slodze. Darba procesā mēdz būt vai nu atsevišķu orgānu un sistēmu pārmērīgs sasprindzinājums, vai arī visa organisma pārslodze, kas var būt gan fiziska (lielu smagumu celšana un pārvietošana, atkārtotas kustības, piespiedu darba poza, vibrācija u.c.), gan garīga (stress, saspringts darba grafiks un laika trūkums, nedrošība darbā u.c.). Pārslodze ir organisma starpstāvoklis starp normu un patoloģiju, kam raksturīgi pārāk liela vai ilgstoša sasprindzinājuma izraisīti atsevišķu orgānu un sistēmu funkcionāli traucējumi.

Pārslodze darbā

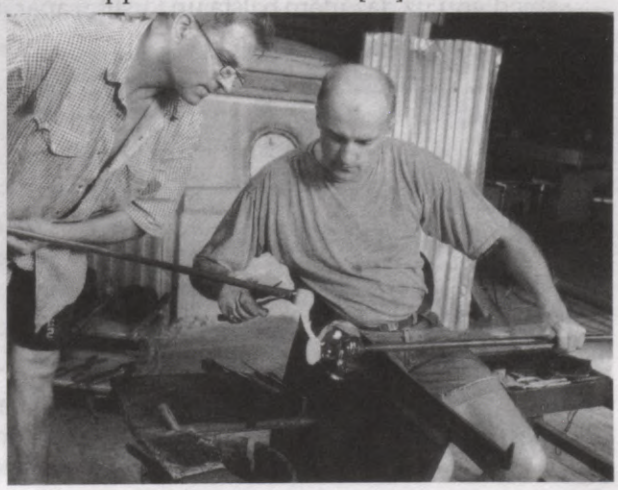
- var būt riska faktors nervu, elpošanas, asinsrites, endokrīnās un gremošanas sistēmas slimību attīstībai (76.att.);
- var samazināt imūnsistēmas aktivitāti, tādējādi paaugstinot saslimstību ar saaukstēšanās izraisītajām infekcijas slimībām;
- var izraisīt dažādu arodslimību attīstību.

Sasprindzinājuma un pārslodzes radītās arodslimības raksturīgas galvenokārt šādām organisma sistēmām un orgāniem:

- balsta un kustību aparātam,
- perifēriskajai un centrālajai nervu sistēmai,
- acīm,
- balss aparātam.

Pārslodžu izraisītās slimības iekļautas Arodslimību sarakstā.

Pēc dažādu valstu zinātnieku epidemioloģiskajiem pētījumiem, lielas darba slodzes izraisītās balsta un kustību aparāta slimības veido apmēram 50% no visām ar darbu saistītajām slimībām. To radītie ekonomiskie zaudējumi ir milzīgi, un Skandināvijas valstīs tie sasniedz apmēram 1% nacionālā kopprodukta vērtības [21].



76. attēls. Fiziskā pārslodze stikla pūtēju darbā var izraisīt arodslimību - plaušu emfizēmu



77. attēls. Smags fizisks darbs medicīnas darbiniekiem bieži izraisa balsta un kustību aparāta slimības

Pēc Eiropas Savienības datiem, 30-70% strādājošo darbā ir pakļauti kaitīgu faktoru iedarbībai, kuri var izraisīt muskuļu un skeleta slimības. Regulāru atkārtotu kustību un statiskas slodzes izraisīti skeleta, muskuļu un perifēriskās nervu sistēmas bojājumi ārzemju literatūrā tiek dēvēti par kumulatīviem traumatiskiem bojājumiem. Šo patoloģiju visbiežāk novēro plaukstas pamata, elkoņa, plecu, kakla un muguras rajonā. No smaga darba visvairāk cieš kalnrūpniecībā strādājošie, laukstrādnieki, mežstrādnieki, zvejnieki, celtnieki, noliktavu strādnieki, kā arī medicīnas darbinieki, it īpaši tie, kas apkopj gados vecākus cilvēkus (77.att.). Atkārtotas kustības un statiska muskuļu slodze ir raksturīgas daudzu rūpniecības un apkalpojošo profesiju pārstāvjiem (šuvējām, darbiniekiem pie konveijera, saiņotājiem, pārtikas rūpniecībā strādājošiem). Eiropas valstīs lielas problēmas ir saistītas ar datoru lietošanu (78. att.).

Balsta un kustību aparāta, kā arī perifēriskās nervu sistēmas slimības var izraisīt dažādi fiziski darbi, kuru veikšana ir saistīta ar

· dinamisku slodzi – darbiniekam jāizdara daudz vienveidīgu atkārtojošos kustību;

· statisku slodzi – darbs ilgstoši jāveic neērtā piespiedu pozā, ilgstoši tiek sasprindzināta rokas muskuļu un saišu sistēma, turot darba instrumentu vai apstrādājamo priekšmetu, spiežot instrumenta rokturi u.tml.;

· statiski dinamisku slodzi – vienlaikus vai secīgi mainās statisks un dinamisks sasprindzinājums;

· spiedienu uz dažādām balsta un kustību aparāta un perifēriskās nervu sistēmas daļām.



78. attēls. Darbs pie datora saistīts ar garīgu sasprindzinājumu un pārslodzi balsta un kustību aparātam



79. attēls. Mazajos uzņēmumos ir raksturīgs nemehanizēts roku darbs

Dinamiskā, statiskā un statiski dinamiskā slodze var radīt dažādu balsta un kustību aparāta, kā arī perifēriskās nervu sistēmas pārslodzi sakarā ar pastiprinātu to aktivitāti. Ja šāds stāvoklis turpinās pietiekami ilgi, rodas nogurums un, tam kumulējoties, var attīstīties arodslimība (79.att.).

Strādājošajiem bieži vienlaikus konstatē gan perifēriskās nervu sistēmas, gan balsta un kustību aparāta slimības. Bez fiziskās slodzes šo slimību attīstību var veicināt arī citi nelabvēlīgi darba vides faktori – zema vai augsta temperatūra, ķīmiskās vielas, vibrācija.

Jāatceras, ka ne vienmēr perifērisko nervu, balsta un kustību aparāta slimības atzīstamas par arodslimībām. Dažkārt to etioloģijā darba apstākļiem ir zināma nozīme, bet citi etioloģiskie faktori var būt, piemēram, nodarbības brīvajā laikā, dzīvesveids, organisma īpatnības. Tādā gadījumā šīs slimības tiks vērtētas kā ar darbu saistītas slimības [14, 21, 23].

6.1. Perifēriskās nervu sistēmas arodslimības

6.1.1. Veģetatīvi sensoriskā polineiropātija

Bieži sastopama lielas darba slodzes izraisīta perifēriskās nervu sistēmas arodslimība ir roku veģetatīvi sensoriskā polineiropātija. To izraisa apakšdelma un plaukstas muskuļu ilgstoša statiski dinamiska slodze. Kā veicinoši faktori jāmin plaukstu virsmas veģetatīvo un sensorisko receptoru mikrotraumas, nelabvēlīgs mikroklimats, vietējā vibrācija. Jāatzīmē, ka arī ilgstoša toksisku vielu (svina, arsēna, benzola, sēroglekļa, trikrezilfosfāta u.c.) iedarbība var izraisīt arodetioloģijas polineiropātiju (sk. nodaļā par ķīmiskajām vielām).

Veģetatīvi sensoriskā polineiropātija bieži sastopama slaucējām, saiņotājām, šuvējām, tinējām, slīpētājiem, frēzētājiem, kā arī zvejniekiem, zivju apstrādes uzņēmumu un gaļas kombinātu strādniekiem.

Patoģenēzes pamatā ir ādas un citu roku audu receptoru patoloģiskie refleksi, kas izraisa disfunkciju veģetatīvās regulācijas centrālajos (galvenokārt smadzeņu stumbra un spinālajā līmenī), kā arī perifēriskajos posmos. Retikulārās formācijas funkcijas traucējumi izraisa perifērisko asinsvadu veģetatīvās regulācijas traucējumus un arī ādas jutīguma pārmaiņas, it īpaši traucēta ir sāpju un temperatūras sajūtas uztveršana [10].

Klīniskā aina

Pēc klīniskās ainas lielas darba slodzes izraisītā veģetatīvi sensoriskā polineiropātija neatšķiras no citas etioloģijas veģetatīvi sensoriskajām polineiropātijām.

Raksturīgas ir sūdzības par sāpēm plaukstās un apakšdelmos. Tās var būt dažādas – trulas, plosošas, lauzošas, dedzinošas. Ir arī parestēzijas – tirpšanas, salšanas, skudriņu ložņāšanas sajūta. Sāpes un parestēzijas jūtamas galvenokārt naktī, un to dēļ slimnieks nevar gulēt. No rītiem pirksti ir nejutīgi. Darbā visgrūtākās ir pirmās pusotras stundas, pēc tam iestrādājoties sāpes un parestēzijas mazinās.

Klīniski izmeklējot, konstatē plaukstu cianozi un pazeminātu ādas temperatūru. Raksturīgi ir audu trofikas traucējumi, kā arī vazomotoriskie un sekretoriskie traucējumi. Āda kļūst plāna un sausa, bet dažreiz tā var būt uzbiezējusi, mikla; nagi ir trausli, sasprēgājuši.

Veģetatīvi sensoriskās polineiropātijas sākumstadijā pārsvarā ir veģetatīvā asinsvadu simptomātika, bet vēlākās stadijās – jušanas un sensomotoriskie traucējumi. Jušanas (galvenokārt sāpju un temperatūras sajūtas) traucējumi attīstās roku distālajās daļās pēc t.s. cimdu tipa. Sakarā ar trofikas traucējumiem zemādas audos un starpfalangu locītavās deformējas pirksti.

Nereti veģetatīvi sensoriskā polineiropātija norisinās vienlaikus ar pārmaiņām vairāk noslogotajās muskuļu grupās. Tādos gadījumos attīstās veģetomiofascīta sindroms.

Diagnostika

Jānovērtē dažādie jušanas traucējumi, perifēriskā asinsrite, sensomotoriskās reakcijas latentais periods. Diferenciāldiagnostika – galvenokārt ar citas etioloģijas polineiropātijām.

Polineiropātijas sākuma formu, kad ir tikai sensoriskās izmaiņas, jādiferencē arī no
- mugurkaula kakla daļas spondilozes,
- radikulopātijas,
- kompresijas neiropātijas, klimaktēriskās akroparestēzijas,
- arteriālās hipertensijas (tās gadījumā ir plaukstu akroparestēzija bez sāpēm).

Ārstēšana

Lai sekmīgi ārstētu arodetioloģijas polineiropātiju, slimniekam jādod iespēja atpūsties no pārāk lielās slodzes (darba nespējas lapa, iekārtošana vieglākā darbā).

No medikamentiem izmanto B grupas vitamīnus, it īpaši B_1, B_6 un B_{12} vitamīnu, vai šo vitamīnu kompleksa preparātu neirorubīnu, kā arī pretsāpju līdzekļus (analgīnu, novokaīnu, fenilbutazonu u.c.).

Pirms gulētiešanas ieteicamas siltas sāls un skuju ekstrakta roku peldes. Polineiropātijas ārstēšanā plaši izmanto fizioterapijas procedūras – diadinamisko strāvu, ultraskaņu, divkameru peldes, masāžu. Ja ir iespēja ārstēties kūrortā, ieteicamas radona vai sērūdeņraža peldes (dūņas nav indicētas).

Darba ekspertīze

Slimnieks jāārstē ambulatoriski vai stacionārā un pēc tam uz 2 mēnešiem jāiekārto vieglākā darbā. Ja veselības stāvoklis neuzlabojas, tad strādnieks racionāli jāiekārto piemērotā darbā. Kvalifikācijas pazemināšanās, kā arī darbaspēju ierobežojuma gadījumā slimnieks jānosūta uz VDEĀK.

6.1.2. Kompresijas neiropātija

Kompresijas neiropātija ir perifēriskās nervu sistēmas slimība, kuras cēlonis ir nerva saspiedums, kas rada funkcijas traucējumus. Parasti nervs tiek saspiests anatomiski šaurajās vietās – kanālos. Kompresijas neiropātija var attīstīties arī gadījumos, kad nervs tiek saspiests ārpus kanāla, taču ļoti tuvu tam.

Kompresijas neiropātija ir plaši izplatīta slimība, un nereti tās etioloģija ir saistīta ar darba apstākļiem. Ir zināmas aptuveni 23 dažādas kompresijas neiropātijas formas. Pēc Latvijas zinātnieku novērojumiem, no visiem kompresijas neiropātijas gadījumiem 83,1% ir roku kompresijas neiropātija. Visbiežāk sastopamā (50,8%) roku kompresijas neiropātija ir karpālā kanāla sindroms, tālāk pēc biežuma seko *n. radialis* kompresijas neiropātija elkoņa apvidū un *n. suprascapularis* kompresijas neiropātija [2, 9].

Arodetioloģijas kompresijas neiropātijai ir raksturīga pakāpeniska slimības attīstība strādājošiem ar lielu darba stāžu. Slimība biežāk attīstās sievietēm 40-50 gadu vecumā, nereti uz veģetatīvi sensoriskās polineiropātijas, muskuļu vai periartikulāro audu bojājuma fona. Ja caur kanālu iet nervs, attīstās kompresijas neiropātija, ja asinsvads (artērija vai vēna), – angiopātija, bet, ja tiek saspiests gan nervs, gan asinsvads, tad attīstās angioneiropātija (neirovaskulārais sindroms).

Etioloģija

Kompresijas neiropātijas etioloģiskos faktorus var iedalīt divās grupās:

· vietējie faktori un

· vispārējie faktori.

Vietējie etioloģiskie faktori iedarbojas uz nervu kanālā vai tā tuvumā. Šie faktori ir slodze, traumatisks kaulu vai mīksto audu bojājums, audu uzbūves īpatnības, jaunveidojumi.

Pie **vispārējiem faktoriem** pieder dažādas slimības, kuru gaitā rodas pārmaiņas kanāla audos, piemēram, dažādas sistēmslimības. Pie šās cēloņu grupas var pieskaitīt arī endokrīnās sistēmas funkciju pārmaiņas (piemēram, pēc olnīcu izņemšanas un klimaksa vai grūtniecības laikā). Šo pārmaiņu rezultātā kanālu audi uzbriest un saspiež caur kanālu ejošo nervu [2].

Slodze ir galvenais faktors rokas kompresijas neiropātijas etioloģijā. Slimības attīstības mehānismā ir nozīme gan slodzes raksturam, gan noslogoto muskuļu lokalizācijai attiecībā pret nervu. Kompresijas neiropātiju var izraisīt dažādi slodzes veidi:

· biežas plašas amplitūdas kustības lielajās locītavās ar lielu slodzi muskuļiem; šajā gadījumā kanālu tuvumā esošie muskuļi un cīpslas tiek pārslogoti, cīpslu makstis uzbriest un saspiež blakusesošo nervu, nervu var arī traumēt sasprindzināto muskuļu mala;

· biežas vienveidīgas kustības bez lielas muskuļu slodzes, piemēram, veicot vienu un to pašu operāciju pie konveijera;

· ilgstoša rokas muskuļu statiskā slodze, turot darba instrumentu vai detaļu.

Patoģenēze

Statiskas vai dinamiskas slodzes rezultātā paraneirālajos audos rodas tūska un hroniska nespecifiska iekaisuma reakcija. Ilgstošs tonisks muskuļu sasprindzinājums rada muskuļaudu išemizāciju, kas savukārt veicina saistaudu proliferāciju un fibrozes veidošanos muskuļaudos.

Izšķir divus galvenos nerva kompresijas patoģenētiskos mehānismus – permanentu (nepārtrauktu) un dinamisku (tranzitoru, pārējošu) nerva kompresiju. Pirmajā gadījumā nervu ilgstoši un nepārtraukti saspiež blīva fibroza vai osteofibroza tuneļa siena. Tuneļa sienai deformējoties vai arī tā saturam palielinoties, spiediens tunelī pastiprinās. Nerva stumbrs tiek nepārtraukti saspiests, un tajā attīstās išemizācija. Klīniski šādām kompresijas neiropātijas formām raksturīga lēni progresējoša norise un pakāpenisks nerva bojājuma simptomu intensitātes pieaugums.

Otram patoģenētiskajam mehānismam raksturīga dinamiska, pārejoša nerva kompresija. Saspiedējs faktors (muskuļa fibrozā mala, fascijas sabiezējums u.c.) uz nervu parasti iedarbojas, saraujoties muskuļiem un sasprindzinoties fascijai nerva tuvumā. Muskuļiem atslābstot, audu spiediens uz nervu vairs nepārsniedz normālo. Nerva bojājuma aina rodas, vai nu nerva kompresijai bieži atkārtojoties, vai arī nervam atkārtoti iestiepjoties locītavu kustību laikā. Dinamiskās kompresijas gadījumā spiediens uz nervu muskuļa kontrakcijas laikā stipri palielinās. Klīniski tas izpaužas kā nerva kairinājuma simptomi – sāpes nerva saspieduma vietā un parestēzijas nerva inervācijas zonā. Nerva dinamiskā kompresija, ilgstoši atkārtodamās, rada hronisku nerva kairinājumu [2].

Eksperimentālie pētījumi pierāda, ka nerva saspieduma rezultātā nervu šķiedras demielinizējas. Visintensīvāk tas notiek tieši kompresijas vietā un uz robežas starp saspiesto un nesaspiesto nerva daļu. Vairāk cieš nerva ārējās šķiedras, kas atrodas tuvāk tuneļa sienai. Ja nerva struktūrā kustību šķiedras atrodas tuvāk stumbra perifērijai, kompresijas gadījumā tās cieš pirmās. Tas arī izskaidro to, ka dažas kompresijas neiropātijas formas noris ar disociētiem kustību un jušanas traucējumiem, piemēram, elkoņa kanāla sindroms noris ar izteiktiem kustību traucējumiem, bet jušanas traucējumu nav vai arī tie ir nelieli [2].

Klīniskā aina

Kompresijas neiropātijas klīniskā aina ir līdzīga neatkarīgi no lokalizācijas. Raksturīgi ir nerva kairinājuma un nerva bojājuma simptomi. Nerva kairinājuma simptomi – sāpes un parestēzijas – izpaužas slimības agrīnā stadijā.

Parestēzijas ir viens no biežākajiem kompresijas neiropātijas simptomiem. Tās parasti lokalizējas bojātā nerva inervācijas zonā. Dažām kompresijas neiropātijas formām parestēziju var nebūt vai arī tās sastopamas relatīvi reti, piemēram, virslāpstiņas nerva (*n. suprascapularis*), paduses nerva (*n. axillaris*), spieķa nerva virspusējā zara (*r. superficialis* n. *radialis*) neiropātijas gadījumā. Biežāk tās jūtamas naktī un no rīta, retāk - dienā. Slimībai progresējot, parestēzijas kļūst pastāvīgas, bet vēlās stadijās, kad sākas nervu šķiedru deģenerācija, tās var mazināties vai izzust.

Spontānu sāpju raksturs un intensitāte dažādām slimības formām ir ļoti atšķirīgi un variē individuāli arī dažādiem slimniekiem. Visbiežāk tās ietekmē veģetatīvo šķiedru skaits nervā. Sāpes var būt asas, trulas, velkošas, plosošas, dedzinošas. Tās lokalizējas gan tuneļa apvidū, gan nerva inervācijas zonā. Novēro arī proksimālu sāpju iradiāciju, kas var apgrūtināt slimības diagnosticēšanu.

Nerva palpācijas sāpes tuneļa apvidū un ārpus tā ir biežs un informatīvs slimības simptoms. Vairākumā gadījumu pēc palpācijas datiem var spriest par nerva kompresijas vietu. Palpācijas sāpes tuneļa apvidū dažādas lokalizācijas neiropātijām ir izteiktas dažādi. Biežāk tās mēdz būt plecu joslas, elkoņa vai kājas nervu kompresijas gadījumā, retāk – plaukstas distālajā daļā.

Nerva bojājuma simptomi parādās pakāpeniski, un bieži vien sākumā slimnieks tos nepamana. Jušanas traucējumi parasti rodas agrāk un ir stiprāki nekā kustību traucējumi. To biežums dažādām kompresijas neiropātijas formām nav vienāds. Parasti tie lokalizējas bojātā nerva inervācijas zonā un izpaužas ādas hipestēzijas un hipalgēzijas veidā. Retāk novēro hiperalgēziju un tikai atsevišķos gadījumos – jaukta tipa jušanas traucējumus. Parasti jušanas traucējumi ir vēlīns simptoms, kas liecina, ka sākusies nervu šķiedru deģenerācija. Retāk tie ir slimības pirmie simptomi.

Kustības traucējumi kompresijas neiropātijas gadījumā ir retāk nekā jušanas traucējumi. Parasti tie sākas vēlā slimības stadijā (pēc jušanas traucējumiem) un ir smaga nerva bojājuma pazīme. Ja vairāk tiek saspiestas nerva motoriskās šķiedras vai kustību zars, slimība var sākties ar lēni progresējošiem kustību traucējumiem, jušanas traucējumu var nebūt vai arī tie ir relatīvi vāji [2, 9, 10].

Diagnostika

Kompresijas neiropātijas diagnostika agrīnās slimības stadijās bieži vien ir apgrūtināta, jo nerva kairinājuma simptomi ir vairāk izteikti nekā nerva bojājuma simptomi. Diagnostikā palīdz provokācijas testi. To pamatā ir īslaicīga mehāniska nerva kairināšana vai išemizācija, kuras rezultātā pastiprinās nerva kompresijas un išemizācijas pazīmes.

Nervu mehāniski var kairināt ar digitālu kompresiju, perkusiju tuneļa apvidū vai ar kustībām, kuru rezultātā tuneļa audi pārvietojas un īslaicīgi saspiež vai iestiepj nervu. Nerva išemizāciju panāk, paceļot ekstremitāti vertikāli un tādējādi samazinot reģionāro asinsspiedienu rokas vai kājas distālajā daļā. Arteriālā asinsapgāde daļēji samazinās. Otrs veids, kā panākt išemizāciju, ir arteriālā tonometra manšetē, kas aplikta ap ekstremitāti, pacelt spiedienu tik augstu, ka tas pārsniedz arteriālo spiedienu.

Testu rezultātu novērtēšanā liela nozīme ir sāpju un parestēziju lokalizācijai, kas palīdz noteikt nerva kompresijas līmeni. Šos testus var izmantot ne tikai nerva kompresijas noteikšanai, bet arī nerva bojājuma pakāpes un slimības norises novērtēšanai.

Testus, kas izraisa sāpes un parestēzijas, iedala nespecifiskos un specifiskos.

Nespecifiskie testi ir kopīgi noteiktai kompresijas neiropātiju grupai.

Manšetes tests. Uz augšdelma, augšstilba vai apakšstilba uzliek arteriālā tonometra manšeti un paceļ tajā spiedienu līdz tādai pakāpei, kas par 10 mm Hg pārsniedz arteriālo spiedienu. Šādu spiedienu uztur tik ilgi, kamēr rodas sāpes un parestēzijas tuneļa apvidū vai nerva inervācijas zonā. Tests tiek uzskatīts par pozitīvu, ja parestēzijas parādās vienas minūtes laikā. **Elevācijas tests.** Roku vai kāju tur paceltu vertikāli uz augšu (var pacelt tikai apakšstilbu, saliecot kāju celī) vienu minūti. Tests ir pozitīvs, ja vienas minūtes laikā tuneļa apvidū vai nerva inervācijas zonā rodas sāpes vai parestēzijas. Gan manšetes, gan elevācijas testu lieto elkoņa, plaukstas, ceļa un pēdas rajona kompresijas neiropātijas diagnostikā. **Digitālās kompresijas tests.** Izmeklējamā kanāla vietā izdara spiedienu ar pirkstiem vienu minūti ilgi. Tests tiek uzskatīts par pozitīvu, ja šajā laikā slimniekam rodas sāpes vai parestēzijas nerva inervācijas zonā. Lieto plaukstas (retāk elkoņa) un kājas kompresijas neiropātijas diagnostikā.

Tinela jeb perkusijas tests. Izmeklējamā kanāla apvidu apklauvē ar neiroloģisko āmuriņu. Tests tiek uzskatīts par pozitīvu, ja perkusijas laikā nerva inervācijas zonā rodas sāpes vai parestēzijas. Lieto plaukstas (retāk elkoņa) un kājas kompresijas neiropātijas diagnostikā [9].

Specifiskie testi lietojami tikai kādai atsevišķai nerva kompresijas lokalizācijai.

Plaukstas rajona specifiskie testi ir divi.

Plaukstas fleksijas tests. Slimnieka roku saliec plaukstas locītavā un patur šādā stāvoklī, līdz pirkstos vai delnā rodas sāpes vai parestēzijas. Tests tiek uzskatīts par pozitīvu, ja minētās pazīmes parādās vienas minūtes laikā. Lieto *n. medianus* un *n. ulnaris* kompresijas neiropātijas diagnostikā plaukstas līmenī (karpālā kanāla sindroms un Gijona kanāla sindroms).

Plaukstas ekstensijas tests. Maksimāli atliec slimnieka plaukstu un patur šādā stāvoklī, līdz pirkstos vai delnā sākas sāpes vai parestēzijas. Tests tiek uzskatīts par pozitīvu, ja minētās pazīmes parādās vienas minūtes laikā. Lieto *n. medianus* un *n. ulnaris* kompresijas neiropātijas diagnostikā plaukstas locītavas līmenī (karpālā kanāla sindroms un Gijona kanāla sindroms) [2].

Arī **elkoņa rajona** specifiskie testi ir divi.

Pronācijas tests un **supinācijas tests.** Slimnieks izdara forsētu apakšdelma pronāciju vai supināciju, bet ārsts cenšas slimnieka apakšdelmu atbrīvot no šā stāvokļa. Testi tiek uzskatīti par pozitīviem, ja to laikā tuneļa apvidū rodas sāpes. Šo testu novērtēšanā ļoti svarīgi ir noteikt sāpju rašanās vietu, jo tas palīdz noteikt gan bojāto nervu, gan bojājuma līmeni. Testus lieto elkoņa rajona (*n. medianus, n. radialis* un *n. ulnaris*) kompresijas neiropātijas diagnostikā.

Apakšdelma fleksijas tests. Maksimāli saliec slimnieka roku elkoņa locītavā un patur šādā stāvoklī vienu minūti. Tests tiek uzskatīts par pozitīvu, ja šajā laikā apakšdelmā vai plaukstā (*n. medianus* vai *n. ulnaris* inervācijas zonā) rodas sāpes vai parestēzijas. Testu lieto, lai diagnosticētu *n. medianus* un *n. ulnaris* kompresijas neiropātiju elkoņa apvidū. Šo testu var izdarīt arī paceļot elkonī saliektu roku aiz galvas [2, 10].

Par pārējiem kompresijas neiropātijas diagnostikas testiem sk. neiroloģijas rokasgrāmatās.

Kā citu diagnostisko kritēriju var izmantot nerva kairinājuma simptomu samazināšanos pēc medikamentozas blokādes.

Kompresijas neiropātijas diagnostikā svarīga nozīme ir elektrofizioloģiskiem izmeklējumiem. Visbiežāk nosaka impulsa pārvades ātrumu motoriskajās un sensoriskajās šķiedrās proksimāli no tuneļa, tunelī un distāli no tā, kā arī impulsa pārvades laiku pa kustību (M latentais periods) un jušanas (S latentais periods) šķiedrām cauri tunelim.

Elektrofizioloģisko izmeklējumu nozīme dažādu kompresijas neiropātijas formu diagnostikā ir atšķirīga. Impulsa pārvades traucējumi nervu šķiedrās kanāla apvidū ir stiprāki ilgstošas, pastāvīgas nerva kompresijas izraisītu neiropātijas formu gadījumā, kad radies nerva bojājums. Iritatīvu kompresijas neiropātijas formu diagnostikā elektrofizioloģiskajiem izmeklējumiem ir mazāka nozīme [2, 15].

Kad kompresijas neiropātijas diagnoze ir pierādīta, par tās arodetioloģiju palīdz spriest pareizi savāktas slimības un darba apstākļu anamnēzes, kā arī darba apstākļu novērtējums. Jāatceras, ka kompresijas neiropātija nelabvēlīgos darba apstākļos var attīstīties pāris mēnešu laikā. Maksimālais latentais periods ir daži mēneši.

Plašāk izplatītās arodetioloģijas kompresijas neiropātijas:

· vidusnerva (*n. medianus*) kompresijas neiropātija plaukstas pamata kanālā jeb karpālā kanāla sindroms;

· elkoņa nerva (*n. ulnaris*) kompresijas neiropātija plaukstas pamata līmenī jeb Gijona kanāla sindroms;

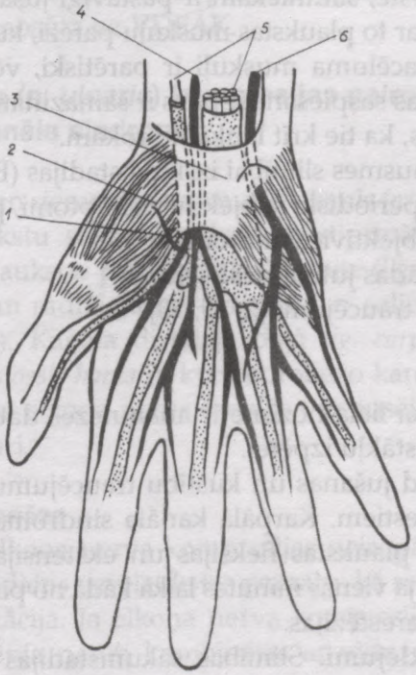
· vidusnerva (*n. medianus*) kompresijas neiropātija elkoņa apvidū;
· elkoņa nerva (*n. ulnaris*) kompresijas neiropātija elkoņa apvidū jeb elkoņa (kubitālā) kanāla sindroms;
· spieķa nerva (*n. radialis*) kompresijas neiropātija elkoņa apvidū;
· virslāpstiņas nerva (*n. suprascapularis*) kompresijas neiropātija lāpstiņas ieroba (*incisura scapulae*) apvidū;
· tibiālā nerva (*n. tibialis*) kompresijas neiropātija aiz mediālās potītes jeb tarsālā kanāla sindroms.

6.1.2.1. Vidusnerva (*n. medianus*) kompresijas neiropātija plaukstas pamata kanālā jeb karpālā kanāla sindroms

Etioloģija un patoģenēze

Plaukstas pamata kanāla jeb karpālā kanāla sindroma cēlonis ir pastāvīga, lēni progresējoša vidusnerva kompresija karpālajā kanālā. Šā kanāla pamatni veido plaukstas pamata kauli un saites (80.att.). Kanālu no radiālās puses norobežo laivkaula un trapeckaula pauguriņi (*tubercula ossis navicularis et ossis trapezii*), bet no ulnārās puses - zirņveida kauls (*os pisiforme*) un kāškaula āķis (*hamulus ossis hamati*). Palmārajā pusē kanālu norobežo pirkstu saliecējmuskuļu nostiprinātājsaite (*retinaculum flexorum*). Kanāla garums ir 2-4 cm.

Nerva kompresija pastiprinās, ja karpālā kanāla sienas ir deformējušās (plaukstas vai apakšdelma distālās trešdaļas trauma) vai palielinājies kanāla satura tilpums (cīpslu maksts aseptisks iekaisums, uzbriedums pēc ilgstošas pārslodzes).



80. attēls. Karpālā kanāla saturs: 1 - *r. muscularis n. mediani;* 2 - īkšķa pacēluma muskuļi; 3 - *retinaculum flexorum;* 4 - *n. medianus*; 5 - pirkstu saliecēju cīpslas; 6 - *n. ulnaris* (Attēls ar autoru laipnu atļauju pārpublicēts no grāmatas "Perifērās nervu sistēmas slimības" [2].)

Karpālā kanāla sindroma biežākais cēlonis ir roku pārslodze. Nozīme ir
· statiskai pirkstu slodzei (sasprindzinājumam), ilgstoši turot instrumentu vai darba detaļu (tāda slodze ir, piemēram, mūrniekiem, apmetējiem, kalnračiem);
· biežām, vienveidīgām pirkstu un plaukstas kustībām (tāda slodze ir, piemēram, telegrāfistiem, stenogrāfistiem, datoru operatoriem, pianistiem, vijolniekiem);
· vienveidīgām kustībām vienlaikus ar plaukstas saliecējmuskuļu pārslodzi (tāda slodze ir, piemēram, pulētājiem, slīpētājiem).

Kanāla sienu deformācija un cīpslu maksts uzbriedums rada audu spiediena palielināšanos kanālā. Šāds audu spiediena pieaugums slimības sākumstadijās izraisa venozās atteces traucējumus. Klīniski tas izpaužas kā periodiski nerva kairinājuma simptomi (roku tirpšana naktī un no rīta), pilnuma sajūta un tūska pirkstos, kura dienas laikā izzūd.

Palielinoties audu spiedienam kanālā, vēlākajās slimības stadijās cieš arī vidusnerva arteriālā asinsrite, rodas nerva išemizācija, kuras rezultātā pakāpeniski veidojas nerva bojājums. Klīniski tas izpaužas kā jušanas un kustību traucējumi plaukstā.

Klīniskā aina. Slimība visbiežāk sākas ar pirkstu un plaukstu nejutīgumu naktīs un rīta stundās. Galvenais simptoms ir parestēzijas I-III pirkstā un delnā, vairāk radiālajā pusē. Nereti parestēzijām pievienojas sāpes I-III (dažreiz I-V) pirkstā un delnā. Tās var proksimāli izstarot pa *n. medianus*, reizēm pat līdz padusei. Sāpes un parestēzijas ir stiprākas naktī un no rīta, tās mazinās pēc pirkstu un plaukstas izkustināšanas vai izpurināšanas. Sindromam progresējot, slimnieks naktī var pamosties no sāpēm vai parestēzijām. Nereti, viņš pieceļas un masē vai krata plaukstu un pirkstus.

Jušanas (taustes, sāpju un temperatūras sajūtas) traucējumi parādās vēlāk. Ja karpālā kanāla sindromu neārstē, slimniekam ir pastāvīgi jušanas traucējumi, kā arī kustību traucējumi, kas saistīti ar to plaukstas muskuļu parēzi, kurus inervē vidusnerva distālie zari. Sākumā īkšķa pacēluma muskuļi ir parētiski, vēlākās stadijās attīstās hipotrofija un atrofija. Plaukstas saspiešanas spēks ir samazināts. Slimnieki sūdzas, ka grūti satvert sīkus priekšmetus, ka tie krīt laukā no rokām.

Pēc klīnisko simptomu izpausmes slimībai izšķir 4 stadijas (E. Brēmanis, 1966):
· pirmajā stadijā mēdz būt periodiski subjektīvie simptomi, parestēzijas,
· otrajā stadijā – regulāri subjektīvie simptomi,
· trešajā stadijā – pastāvīgi ādas jutības traucējumi,
· ceturtajā stadijā – kustību traucējumi [2, 15, 20].

Diagnostika

Kā jau norādīts, diagnostikā liela nozīme ir anamnēzes datiem (slimības vēsture, darba anamnēze) un darba apstākļu izpētei.

Slimības sākumstadijās, kad jušanas un kustību traucējumu nav vai tie ir nelieli, liela nozīme ir provokācijas testiem. Karpālā kanāla sindroma diagnostikā izmanto Tinela, digitālās kompresijas, plaukstas fleksijas un ekstensijas testu, elevācijas un manšetes testu. Testi ir pozitīvi, ja vienas minūtes laikā kādā no pirmajiem trim pirkstiem (retāk visos) rodas sāpes vai parestēzijas.

Elektrofizioloģiskie izmeklējumi. Slimības sākumstadijās nerva vadītspēja var nebūt traucēta. Vadītspējas traucējumi parasti rodas slimības III-IV stadijā. Ar elektromiogrāfiju nosaka kā M, tā S atbildes latento periodu, kas var pagarināties pat līdz 10-11 milisekundēm (ms). Norma ir 4,0-4,5 ms.

Rentgenoloģiskā izmeklēšana nepieciešama, ja slimības anamnēzē ir norādījumi par kaulu lūzumu kanāla apvidū vai tā tuvumā, kā arī tad, ja ir norādījumi par plaukstas locītavas artrozi vai reimatoīdu poliartrītu.

Laboratoriskie izmeklējumi indicēti, ja primārais karpālā kanāla sindroms jādiferencē no sekundārā karpālā kanāla sindroma reimatoīda poliartrīta, miksedēmas, akromegālijas, cukura diabēta gadījumā.

Diferenciāldiagnostikā jāizslēdz mugurkaula kakla daļas saknīšu sindroms un vidusnerva kompresijas neiropātija elkoņa rajonā.

Ārstēšana

Ārstēšanas pamatā ir pasākumi, kas samazina audu spiedienu un tūsku karpālajā kanālā. Vispirms jāatslogo rokas, tādēļ slimnieku iesaka iekārtot darbā, kur nav roku piepūles. Slimības sākumstadijās var lietot fizioterapijas procedūras, kas mazina tūsku un uzlabo mikrocirkulāciju. Šajās stadijās labi palīdz magnētterapija un dimeksīda-novokaīna aplikācijas. Slimības III stadijā ieteicams karpālajā kanālā ievadīt prolongētas darbības kortikosteroīdu preparātus.

Ja konservatīvā terapija ir neefektīva, izdara operāciju – pirkstu saliecējmuskuļu nostiprinātājsaites pārgriešanu. Operācija var atjaunot darbaspējas.

Darba ekspertīze

Slimnieks ar vidusnerva bojājumu nevar strādāt tādu darbu, kas saistīts ar priekšmetu satveršanu un saturēšanu vai ar precīzām pirkstu kustībām. Izteikta sāpju sindroma gadījumā slimnieks uz laiku kļūst darba nespējīgs. Pēc ārstēšanas slimnieks racionāli jāiekārto darbā. Kvalifikācijas pazemināšanās, kā arī darbaspēju ierobežojuma gadījumā slimnieks jānosūta uz VDEĀK.

6.1.2.2. Elkoņa nerva (*n. ulnaris*) kompresijas neiropātija plaukstas pamata apvidū jeb Gijona kanāla sindroms

Gijona kanāla ulnāro sienu veido zirņveida kauls (*os pisiforme*), pamatni – plaukstas pamata kauli un pirkstu saliecējmuskuļu nostiprinātājsaite (*retinaculum flexorum*). Kanāla jumtu veido plaukstas pamata palmārā saite (*lig. carpi palmare*), kas piestiprināta pie zirņveida kaula un radiālajā pusē saplūst ar saliecējmuskuļu nostiprinātājsaiti (*retinaculum flexorum*). Kanāla distālajā daļā *lig. carpi palmare* ir piestiprināta pie kāškaula āķa (*hamulus ossis hamati*), kurš norobežo kanālu no radiālās puses (81.att.). Zirņveida kaula līmenī elkoņa nervs sadalās virspusējā un dziļajā zarā. Kompresijai var tikt pakļauti abi zari.

Etioloģija un patoģenēze

Biežākais cēlonis elkoņa nerva kompresijas neiropātijai plaukstas līmenī ir rokas slodze un ilgstošs spiediens uz plaukstas pamatu, kā rezultātā notiek hroniska elkoņa nerva mikrotraumatizācija. Ja elkoņa nerva kompresijas neiropātijas cēlonis ir roku slodze, tad šī neiropātija nereti kombinējas ar vidusnerva kompresijas neiropātiju karpālajā kanālā.

Gijona kanāla sindromu biežāk konstatē slīpētājiem, betonētājiem un citiem celtniecības strādniekiem, kalnračiem, ceļu remontstrādniekiem.

Samērā bieži Gijona kanāla sindroma cēlonis ir t.s. locītavas ganglijs (kapsulas izspīlējums), kas nospiež elkoņa nervu kanālā vai tā dziļo zaru distāli no nerva dalīšanās vietas. Ja Gijona kanāla sindromu radījis locītavas ganglijs, slimība parasti sākas akūti, ar stiprām sāpēm un jau slimības sākumā var rasties inervēto muskuļu parēze [2].

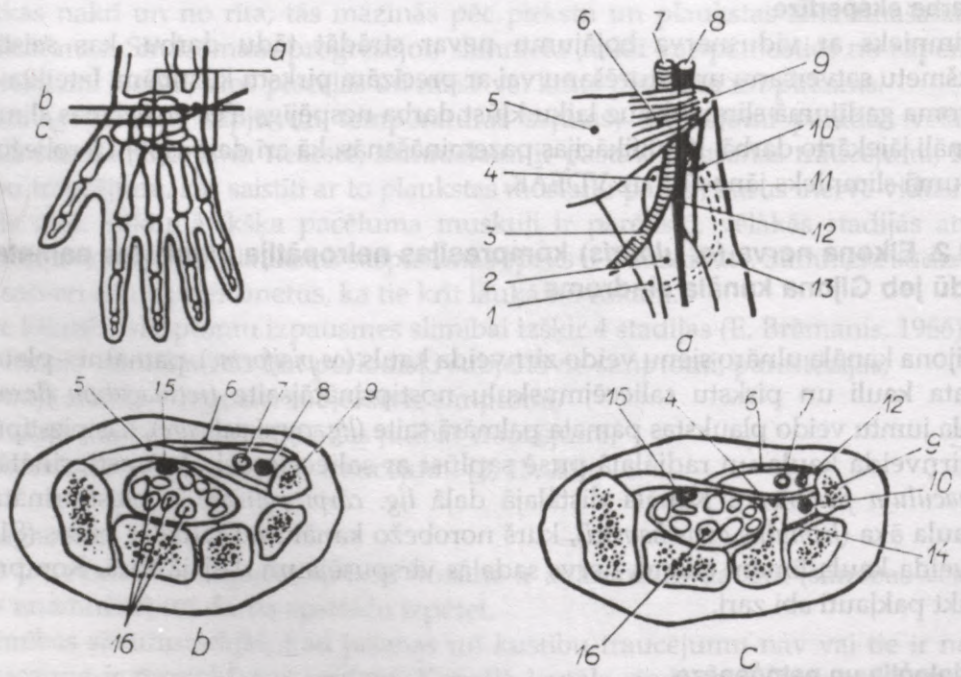
No pārējiem elkoņa nerva kompresijas neiropātijas cēloņiem jāmin traumas, elkoņa artērijas patoloģija (aneirismātisks paplašinājums, tromboze), audu uzbūves īpatnības (atipiski lokalizēti muskuļu vēderiņi Gijona kanālā), retāk – reimatoīdais poliartrīts, plaukstas locītavas deformējošā artroze.

Klīniskā aina

Raksturīgas ir parestēzijas (notirpums vai nejutīgums) un dedzinošas sāpes IV un V pirkstā (palmāri un dorsāli) vai mazā pirksta pacēluma (*hypothenar*) rajonā; tās ir stiprākas naktī, no rīta un pēc slodzes.

Taustes, sāpju un temperatūras jušanas traucējumus novēro elkoņa nerva inervācijas zonā (IV un V pirksts palmāri un dorsāli, *hypothenar* rajons).

Kustību traucējumi parasti pievienojas vēlās slimības stadijās. Ja ir saspiests *n. ulnaris* dziļais zars, slimība jau pašā sākumā izpaužas tikai kustību traucējumos: pirksti ir neveikli, ar tiem nevar izdarīt precīzas kustības. Slimnieks sūdzas, ka grūti, piemēram, aizpogāt pogas, saturēt adatu, satvert sīkus priekšmetus.



81. attēls. Gijona kanāla uzbūve un saturs - a - no priekšpuses, b - griezums kanāla ieejas līmenī, c - griezums kanāla izejas līmenī: 1 - *m. opponens digiti quinti;* 2 - *m. flexor digiti quinti brevis*; 3 - *arcus palmaris superficialis;* 4 - *hamulus ossis hamati*; 5 - retinaculum flexorum; 6 - lig. carpi palmare; 7 - *a. ulnaris*; 8 - *n. ulnaris*; 9 - *os pisiforme*; 10 - *r. profundus n. ulnaris*; 11 - *hypothenar* muskuļu sākuma daļas fibrozā mala; 12 - *r. profundus n. ulnaris*; 13 - *m. abductor digiti quinti*; 14 - *lig. pisohamatum;*15 - *n. medianus*; 16 - pirkstu saliecēju cīpslas (Attēls ar autoru laipnu atļauju pārpublicēts no grāmatas "Perifērās nervu sistēmas slimības" [2].)

Diagnostika

Gijona kanāla sindroma diagnostikā liela nozīme ir provokācijas testiem. Izmanto Tinela un digitālās kompresijas testu Gijona kanāla apvidū, plaukstas fleksijas un ekstensijas testu, kā arī elevācijas un manšetes testu [2, 15, 28].

Elektromiogrāfijā nosaka M atbildes un S atbildes latento periodu Gijona kanāla līmenī. Elkoņa nerva kompresijas gadījumā konstatē impulsu pārvades traucējumus gan motoriskajā, gan sensoriskajā zarā (M un S atbildes latentais periods ir pagarināts). Ja bojāts tikai *n. ulnaris* dziļais zars, M atbildes latentais periods ir stipri pagarināts, bet S atbilde paliek bez pārmaiņām [2].

Diferenciāldiagnostikā jāizslēdz mugurkaula kakla daļas saknīšu kairinājuma, priekšējā turētājmuskuļa (*m. scaleni anterioris*) un elkoņa kanāla (*canalis ulnaris*) sindromi.

Ārstēšana

Ja slimību izraisījusi pārslodze, ieteicama roku atpūta. Slimības sākumstadijās efektīva ir konservatīva ārstēšana: magnētterapija, dimeksīda - novokaīna aplikācijas, fizioterapija. Šāda terapija mazina tūsku un uzlabo mikrocirkulāciju. Ja ir stipri jušanas traucējumi, indicēta paraneirāla kortikosteroīdu preparātu ievadīšana Gijona kanālā.

Ja slimība progresē vai arī jau sākumstadijā ir kustību traucējumi, nepieciešama ķirurģiska ārstēšana. Operācijas laikā tiek pārdalīta plaukstas pamata palmārā saite (*lig. carpi palmare*), tādējādi atbrīvojot elkoņa nervu Gijona kanāla apvidū. Ja kustību traucējumi ir stipri, indicēta elkoņa nerva dziļā zara pārbaude, ko izdara distāli, pārdalot *hypothenar* muskuļu sākuma daļu. Ja slimības cēlonis ir atipiski lokalizēts muskulis vai higroma, to pārdala vai nepieciešamības gadījumā izņem [2, 10].

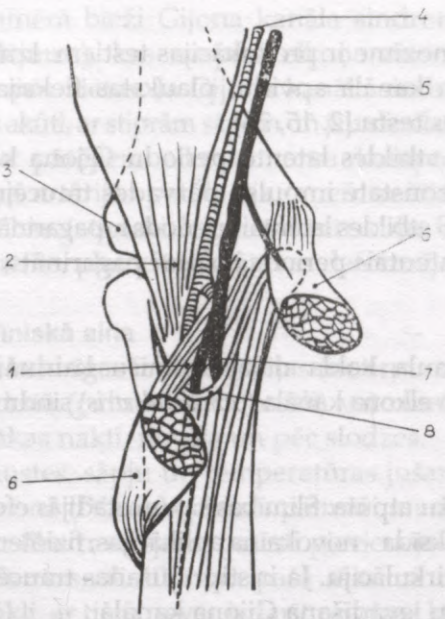
Darba ekspertīze

Slimnieks, kam ir elkoņa nerva bojājums, nevar strādāt darbu, kas saistīts ar precīzām pirkstu kustībām vai rokas atbalstīšanu pret cietu pamatu (rasēšana, zīmēšana, rakstīšana), ja nerva bojājums ir labajā rokā. Viņš nevar arī celt lielus smagumus. Pēc ārstēšanas slimnieks racionāli jāiekārto darbā. Kvalifikācijas pazemināšanās, kā arī darbaspēju ierobežojuma gadījumā slimnieks jānosūta uz VDEĀK.

6.1.2.3. Vidusnerva (*n. medianus*) kompresijas neiropātija elkoņa apvidū jeb apaļā pronatora (*m. pronator teres*) sindroms

Etioloģija un patoģenēze

Vidusnervs (*n. medianus*) augšdelmā sākumā atrodas *a. brachialis* laterālajā pusē, bet augšdelma apakšējā trešdaļā tas artērijai pa priekšpusi pāriet uz mediālo pusi. *Sulcus cubitalis anterior medialis* rajonā nervs paiet zem *m. biceps brachii* aponeirozes beigu daļas (*lacertus fibrosus*). Šeit *n. medianus* atrodas 1 cm mediāli no *a. brachialis* un ir labi palpējams. Dažkārt *lacertus fibrosus* mala var būt cieta un, atrodoties tieši pie vidusnerva stumbra, var to nospiest. Tālāk n. medianus paiet zem *m. pronator teres* un iet dziļumā starp šā muskuļa abām galviņām, paiet zem virspusējā roku pirkstu saliecējmuskuļa cīpslainās daļas un kopā ar *a. mediana* iet uz leju. Šeit no vidusnerva atiet *n. interosseus antebrachii anterior*, kas inervē I-III pirksta dziļos fleksorus un *m. pronator quadratus* (82.att.) [2].



82. attēls. N. medianus topogrāfiskā anatomija elkoņa līmenī: 1 - *caput ulnare m. pronatoris teretis*; 2 - *tendo m. bicipitis brachii;* 3 - *humerus;* 4 - *a. brachialis;* 5 - *n. medianus;* 6 - *caput humerale m. pronatoris teretis*; 7 - *n. interosseus antebrachii arterior;* 8 - *arcus tendineus mm. flexorum digitorum superficialis* (Attēls ar autoru laipnu atļauju pārpublicēts no grāmatas "Perifērās nervu sistēmas slimības" [2].)

Vidusnerva kompresija elkoņa apvidū visbiežāk rodas posmā, kur vidusnervs apakšdelmā atrodas starp divām *m. pronator teres* galviņām. Lielas slodzes gadījumā muskuļa galviņas var hipertrofēties un saspiest nervu.

Līdzīgā veidā vidusnerva kompresijas neiropātija veidojas pie virspusējā rokas pirkstu saliecējmuskuļa (*m. flexor digitorum superficialis*) fibrozi aponeirotiskās malas, kas cieši pieguļ vidusnerva stumbram. Roku slodze, kas saistīta ar ilgstošu pirkstu saliecējmuskuļu sasprindzinājumu, veicina vidusnerva kompresijas neiropātijas attīstību.

Šis sindroms biežāk attīstās darbos, kas saistīti ar apakšdelma hiperekstensiju, pronāciju un supināciju un biežu pirkstu saliekšanu (audējas, metālgriezēji u.c.).

Vidusnerva kompresijas neiropātijas cēlonis elkoņa apvidū var būt arī audu uzbūves īpatnības (fibrozi, neelastīgi audi, kas, saskardamies ar nervu, to saspiež vai traumē, slimību var izraisīt arī vairāku etioloģisku faktoru kombinācija, piemēram, slodze un audu attīstības īpatnības, slodze un trauma.

Klīniskā aina

Biežākais simptoms ir trulas, pastāvīgas vai periodiskas sāpes elkoņa priekšējā virsmā; tās var pastiprināties, izdarot pronāciju vai supināciju, satverot priekšmetu, iztaisnojot roku u.c. Sāpes parasti izstaro distālā virzienā vidusnerva inervācijas zonā I-III pirksta palmārajā virsmā, šo pirkstu gala falangu dorsālajā virsmā un plaukstas palmārās virsmas radiālajā pusē, bet retāk proksimāli. Sāpes var lokalizēties arī augšdelma kaula mediālā epikondila apvidū.

Bieži slimības simptomi ir parestēzijas pirkstos un plaukstā vidusnerva inervācijas zonā, kā arī ādas jušanas traucējumi. Pēdējiem raksturīga pazemināta sāpju un taustes kairinātāju uztvere vidusnerva inervācijas zonā.

Kustību traucējumi parasti pievienojas vēlākajās slimības stadijās un izpaužas kā I-III pirksta virspusējo un dziļo saliecējmuskuļu vājums. *M. pronator teres* parēze attīstās, ja nervs ir saspiests proksimāli no vietas, kur atiet vidusnerva zari uz šo muskuli. Var būt arī īkšķa pacēluma (*thenar*) muskuļu vienmērīga hipotrofija un vājums.

Diagnostika

Diagnostikā bez vispārējās un darba anamnēzes datiem un darba apstākļu raksturojuma palīdz arī klīnisko izmeklējumu dati. Izmanto pronācijas, supinācijas, elkoņa fleksijas, forsētas pirkstu fleksijas, manšetes un elevācijas testu. Novērtējot testu rezultātus, jāņem vērā sāpju un parestēziju lokalizācija. Vidusnerva kompresijas gadījumā sāpes un parestēzijas rodas vai pastiprinās elkoņa rajona priekšējā virsmā un izplatās distālā virzienā.

Ārstēšana

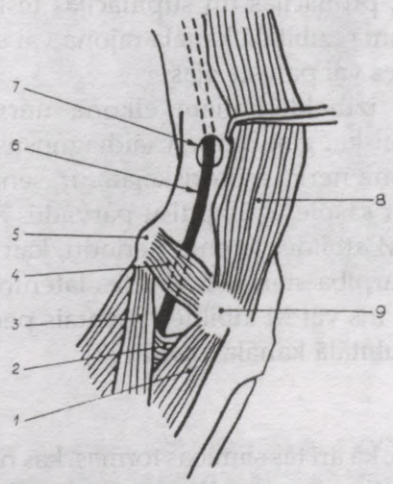
Labi rezultāti ir konservatīvai terapijai. Nerva kompresijas apvidū ievada ūdenī šķīstošus vai prolongētas darbības kortikosteroīdu preparātus. Ķirurģiskā ārstēšana indicēta smagākos gadījumos, kad prevalē kustību traucējumi, konservatīvā terapija nav bijusi efektīva vai slimības norise ir recidivējoša.

6.1.2.4. Elkoņa nerva (*n. ulnaris*) kompresijas neiropātija elkoņa apvidū jeb elkoņa kanāla sindroms

Elkoņa rajonā elkoņa nervs ieiet osteofibrozā kanālā, ko sauc par elkoņa kanālu (*canalis cubitalis*). Kanāla pamatni veido elkoņa nerva rieva (*sulcus nervi ulnaris*), kas atrodas starp *epicondylus medialis* un *olecranon*. Kanālu sedz blīva fascija. Proksimāli no kanāla elkoņa nervs ir labi sapalpējams. Distāli no kubitālā kanāla nervs iet starp *m. flexor carpi ulnaris* humerālo un ulnāro galviņu, kur to var šķērsot fibrozs loks, kas savieno abas muskuļa galviņas (83.att.) [2].

Etioloģija un patoģenēze

Elkoņa nerva kompresijas neiropātija biežāk rodas elkoņa kanālā un proksimāli no kanāla – augšdelma muskuļu mediālās starpsienas (*septum intermusculare brachii mediale)* apakšējās malas (t.s. Stratera saites) līmenī – vai distāli no kanāla – fibrozā loka malas līmenī, kurš savieno abas plaukstas ulnārā saliecējmuskuļa *(m. flexor carpi ulnaris*) galviņas.



83. attēls. N. ulnaris topogrāfiskā anatomija elkoņa rajonā: 1 - *caput ulnare m. flexoris carpi ulnaris;* 2 - *arcus tendineus m. flexoris carpi ulnaris;* 3 - *caput humerale m. flexoris carpi ulnaris;* 4 - kubitālā kanāla siena; 5 - *epicondylus medialis*; 6 - *n. ulnaris;* 7 - *septum intermusculare brachii mediale;* 8 - *m. triceps brachii;* 9 - *olecranon* (Attēls ar autoru laipnu atļauju pārpublicēts no grāmatas "Perifērās nervu sistēmas slimības" [2].)

Nerva kompresiju var izraisīt gan ārēji faktori, gan arī pārmaiņas kanāla sienā, kuras sašaurina kanālu. No ārējiem faktoriem jāmin akūta (vienmomenta) vai hroniska (atkārtota) nerva kompresija. Šāda nerva mikrotraumatizācija notiek, cilvēkam ilgstoši atbalstoties uz elkoņiem vai bieži saliecot un iztaisnojot roku elkoņa locītavā. Elkoņa nerva kompresijas neiropātijas attīstībā nozīme ir arī nerva stiepei, kas rodas, saliecot roku elkoņa locītavā [2]. Raksturīgas profesijas, kurās var attīstīties kubitālā kanāla sindroms, ir slīpētāji, kalēji, zemes racēji, kalnrači u.c.

Kubitālā kanāla sindroma etioloģijā nozīme ir arī pārmaiņām elkoņa locītavā (deformējoša artroze, atlieku parādības pēc elkoņa kaula lūzuma, apakšdelma *valgus* stāvoklis).

Klīniskā aina

Parasti slimības pirmie simptomi ir parestēzijas IV un V pirkstā. Pakāpeniski tās kļūst plašākas un intensīvākas, aptverot visu plaukstas ulnāro pusi un apakšdelma distālās trešdaļas mediālo pusi. Slimība var sākties arī ar sāpēm elkoņa mediālajā virsmā – kubitālā kanāla projekcijas vietā. Sāpes pakāpeniski kļūst intensīvākas un izplatās pa apakšdelma mediālo virsmu līdz IV un V pirkstam. Dažos gadījumos sāpes izstaro arī proksimāli. Sastopamas arī slimības formas, kas sākas ar kustību traucējumiem inervētajos muskuļos (parēzes veidā). Ādas jušanas traucējumu lokalizācija atbilst elkoņa nerva inervācijas zonai – IV pirksta ulnārā puse un V pirksta palmārā un dorsālā virsma, *hypothenar* rajons palmāri un dorsāli, kā arī apakšdelma apakšējās trešdaļas mediālā puse.

Kustību traucējumi var būt dažādi izteikti un izpausties kā neliels spēka samazinājums vai kā inervēto muskuļu parēze, kam raksturīga stipra hipotrofija (t.s. ulnārā plauksta). Ir traucēta plaukstas ulnārā fleksija, IV un V pirksta gala falangu saliekšana, pirkstu izplešana un īkšķa pievilkšana pie pārējiem pirkstiem [2, 10].

Diagnostika

Liela nozīme ir anamnēzes datiem un darba apstākļu raksturojumam.

Kubitālā kanāla sindroma diagnostikā lieto manšetes, elevācijas, elkoņa fleksijas, ekstensijas un elevācijas, pronācijas un supinācijas testu. Izdarot šos testus, elkoņa nerva kompresijas gadījumā kubitālā kanāla rajonā vai elkoņa nerva inervācijas zonā rodas vai pastiprinās sāpes vai parestēzijas.

Elektrofizioloģiskiem izmeklējumiem elkoņa nerva kompresijas neiropātijas gadījumā ir gan diagnostiska, gan diferenciāldiagnostiska nozīme. Nosaka impulsu pārvades ātrumu pa elkoņa nerva motoriskajām un sensoriskajām šķiedrām kubitālā kanāla apvidū: ja nervs ir saspiests, impulsu pārvades ātrums ir samazināts. Nosaka arī *m. flexor carpi ulnaris* M atbildes latento periodu, kairinot elkoņa nervu proksimāli no kubitālā kanāla. Ja starpība starp M atbildes latento periodu veselajā un slimajā rokā ir lielāka par 1,0-1,5 ms vai M atbildes latentais periods ir lielāks par 5,0 ms, tas liecina, ka nervs bojāts kubitālā kanāla apvidū [2].

Ārstēšana

Slimības sākumstadijas, kā arī tās slimības formas, kas noris ar sāpēm un parestēzijām, ārstē konservatīvi, lielākoties paraneirāli ievadot kortikosteroīdu preparātus. Parasti izmanto prolongētas darbības preparātus. Ķirurģiskā ārstēšana indicēta gadījumos, kad jau slimības sākumā rodas kustību traucējumi, slimībai ir recidivējoša gaita vai tā nepadodas konservatīvai ārstēšanai.

Pēc operācijas slimniekiem, kam ir stipri traucētas kustības, liela uzmanība jāpievērš nerva šķiedru reģenerācijas veicināšanai un muskuļu funkcijas uzlabošanai [2, 9, 15].

6.1.2.5. Spieķa nerva (*n. radialis*) kompresijas neiropātija elkoņa apvidū

Augšdelma apakšējā trešdaļā spieķa nervs iziet cauri augšdelma muskuļu laterālai starpsienai (*septum intermusculare brachii laterale*) un pāriet no mugurpuses uz priekšpusi. Paraneirālajos audos rajonā no *septum intermusculare brachii laterale* līdz supinatora apakšējai malai atrodas tā sauktais radiālais tunelis (84.att).

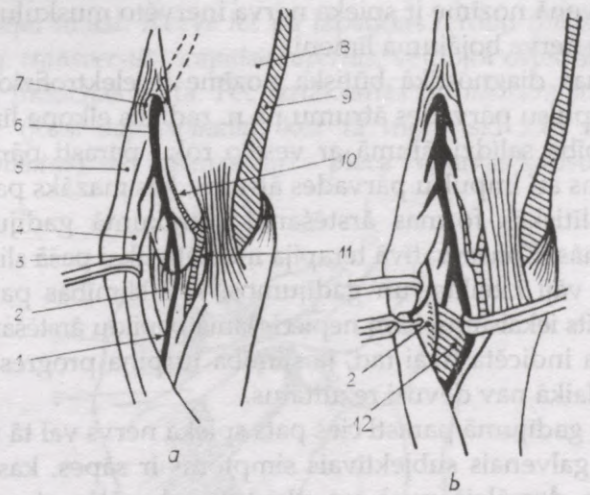
Augšdelma un spieķa kaula locītavas (*art. humeroradialis*) rajonā spieķa nervs dalās virspusējā – jušanas zarā (*r. superficialis*) un dziļajā – kustību zarā (*r. profundus*). Nervu šeit aptver taukaudu slānis, kas kopā ar fasciju fiksē nervu pie elkoņa locītavas kapsulas. Distāli no spieķa nerva dalīšanās vietas dziļo zaru var šķērsot plaukstas īsā radiālā izstiepējmuskuļa (m. extensor carpi radialis brevis) sākumdaļas lokveida mala. Virspusējais zars iet virs m. extensor carpi radialis brevis malas, pieguļ augšdelma un spieķa kaula muskuļa (*m. brachioradialis*) dziļākai virsmai un iet uz leju.

Aptuveni 0,5-1,5 cm distāli no *m. extensor carpi radialis brevis* malas nerva dziļais zars paiet zem ārupgriezējmuskuļa jeb supinatora (*m. supinator*) virspusējās galviņas lokveida malas un ieiet supinatora kanālā. Iznākot no supinatora kanāla, dziļais zars sazarojas un inervē plaukstas un pirkstu atliecējus.

Spieķa nervam var būt dažādas kompresijas vietas un veidi, bet darba medicīnā nozīmīgas ir divas:

· *m. extensor carpi radialis brevis* sākumdaļas fibrozā mala, kas var saspiest *n. radialis* dziļo zaru, virspusējo zaru vai abus zarus un

· *m. supinator* virspusējās galviņas fibrozā mala (Frozes arkāde), kas saspiež *n. radialis* dziļo zaru.



84. attēls. N. radialis topogrāfiskā anatomija elkoņa rajonā: a - *n. radialis* līdz *m. extensor carpi radialis brevis* malai; b - *m. extensor carpi radialis brevis* iešķelts un atvilkts; 1 - *r. superficialis n. radialis*; 2 - *m. extensor carpi radialis brevis*; 3 - *r. profundus n. radialis;* 4 - *m. extensor carpi radialis longus*; 5 - *m. brachioradialis;* 6 - *n. radialis*; 7 - *septum intermusculare brachii laterale;* 8 - *m. biceps brachii;* 9 - *m. brachialis*; 10 - *a. recurrens radialis*; 11 - *a. radialis;* 12 - *m. supinator* (Attēls ar autoru laipnu atļauju pārpublicēts no grāmatas "Perifērās nervu sistēmas slimības" [2].)

Etioloģija un patoģenēze

Galvenais etiopatoģenētiskais faktors ir pārslodze. Muskuļiem periodiski saraujoties, rodas nerva dinamiska kompresija. Ilgstošas roku pārslodzes dēļ muskuļi hipertrofējas un fibrozējas. Muskuļiem (*m. supinator un m. extensor carpi radialis brevis*) saraujoties, muskuļu malas, kas saskaras ar nervu, saspiež to vai traumē. Līdzīga ietekme ir fasciju sabiezējumiem, kas veidojas elkoņa rajonā un iet no muskuļa fascijas uz elkoņa locītavas kapsulu vai apakšdelma dziļo fasciju. Muskuļiem saraujoties, šie sabiezējumi pārvietojas un, ja tuvumā ir nervs, traumē to. Klīniski tas izpaužas kā sāpju parādīšanās vai pastiprināšanās, izdarot apakšdelma pronāciju un supināciju vai pirkstu un plaukstas atliekšanu.

Raksturīgas profesijas, kuru pārstāvjiem var veidoties spieķa nerva kompresijas neiropātija, ir atslēdznieki, montētāji, krāsotāji, apmetēji. Arodetioloģijas spieķa nerva kompresijas neiropātijas gadījumā var būt bojāts gan virspusējais, gan dziļais spieķa nerva zars.

Pēc **klīniskās ainas** izšķir divas *n. radialis* kompresijas neiropātijas formas: paralītisko un alģisko formu. Pirmajai raksturīga pieaugoša n. radialis inervēto muskuļu parēze. Sāpes šās formas gadījumā ir niecīgas vai to vispār nav. Alģiskajai formai raksturīgas stipras sāpes, kas lokalizējas elkoņa rajona laterālajā virsmā vai *n. radialis* inervācijas zonā, un relatīvi nelieli kustību traucējumi.

Paralītiskās formas cēlonis ir spieķa nerva dziļā zara kompresija. Tās gadījumā galvenais un dažkārt arī vienīgais slimības simptoms ir lēni progresējoša n. radialis inervēto muskuļu parēze. Tā var attīstīties pakāpeniski, bet vienlaikus visos muskuļos. Otram parēzes attīstības variantam raksturīgi, ka sākumā cieš kāds atsevišķs muskulis, bet, slimībai progresējot, pievienojas arī citu muskuļu parēze. Tādēļ pirkstu un plaukstas ekstensoru parēze dažiem slimniekiem var izpausties ļoti atšķirīgi. Sāpes nav raksturīgas, vai arī ir nelielas sāpes elkoņa laterālajā virsmā. Nav arī ādas jušanas traucējumu.

Diagnostikā galvenā nozīme ir spieķa nerva inervēto muskuļu spēka noteikšanai. Tas palīdz konstatēt nerva bojājuma līmeni.

Paralītiskās formas diagnostikā būtiska nozīme ir elektrofizioloģiskiem izmeklējumiem. Nosaka impulsu pārvades ātrumu pa n. radialis elkoņa līmenī. Impulsu pārvades ātruma starpība salīdzinājumā ar veselo roku parasti pārsniedz 10 m/s. Par patoloģiju uzskatāms arī impulsu pārvades ātrums, kas mazāks par 40 m/s [2].

Ārstēšana. Paralītiskās formas ārstēšanai vairākumā gadījumu nepieciešama ķirurģiska iejaukšanās. Konservatīvā terapija indicēta tikai pašā slimības sākumā, kad muskuļu parēze ir vāji izteikta, un gadījumos, kad slimības pamatā ir reimatoīds poliartrīts vai kāds cits iekaisums, kam nepieciešama papildu ārstēšana. Šajos gadījumos ķirurģiskā ārstēšana indicēta tikai tad, ja slimība turpina progresēt un konservatīvā terapija 6-8 nedēļu laikā nav devusi rezultātus.

Alģiskās formas gadījumā parasti cieš pats spieķa nervs vai tā virspusējais zars.

Klīniskajā ainā galvenais subjektīvais simptoms ir sāpes, kas lokalizējas elkoņa ārpusē, apakšdelma dorsālajā pusē un plaukstas dorsālās virsmas radiālajā pusē. Sāpes var būt pastāvīgas vai parādīties tikai slodzes vai noteiktu roku kustību laikā. Parestēzijas nav alģiskajai formai raksturīgs simptoms.

Ādas jušanas traucējumi sastopami bieži, parasti tie izpaužas hipestēzijas un hipalgēzijas veidā spieķa nerva virspusējā zara inervācijas zonā. Kustību traucējumi alģiskās formas gadījumā ir nelieli.

Diagnostikā būtiska nozīme ir palpācijas datiem. Spieķa nervs augšdelmā un *sulcus cubitalis* anterior lateralis rajonā ir ļoti sāpīgs. Bieži sāpes pa nerva gaitu izstaro distālā virzienā. Lielākajai daļai slimnieku m. supinator, spieķa kaula galviņas un laterālā epikondila palpācija rada sāpes. Diferenciāldiagnostiska nozīme ir sāpes un parestēzijas izraisītājiem testiem, kas *n. radialis* kompresijas gadījumā ir pozitīvi, bet laterālam epikondilītam vai locītavu patoloģijai nav raksturīgi. Elektrofizioloģiskajiem izmeklējumiem šās formas diagnostikā nav tik lielas nozīmes kā paralītiskās formas gadījumā. Alģiskās formas izpausme var būt distālās S atbildes latentā perioda pagarināšanās [2].

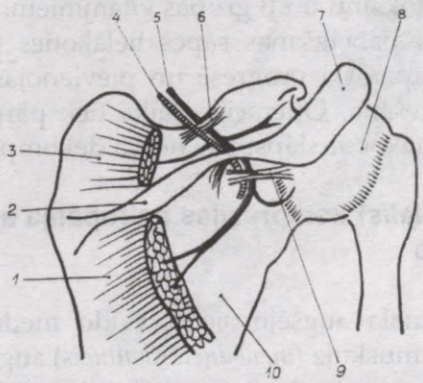
Ārstēšana. Spieķa nerva kompresijas neiropātijas alģiskās formas ārstēšanas pamatā ir roku atslodze, miera režīms un paraneirāla kortikosteroīdu preparātu ievadīšana. Ja konservatīvai terapijai nav vēlamā efekta un slimība bieži recidivē vai progresē, nepieciešama ķirurģiska ārstēšana.

Darba ekspertīze

Slimnieks, kam jāveic smags fizisks darbs vai jāizdara ātras, veiklas kustības ar rokām, spieķa nerva bojājuma gadījumā, ja ir izteikti kustību traucējumi, uz laiku jāpārceļ citā darbā. Pie tam jāņem vērā, ka slimnieks, kam ir spieķa nerva bojājums, ar slimo roku spēj tikai pieturēt priekšmetus, bet nespēj celt smagumus un izdarīt veiklas kustības. Ja ārstēšanās nedod vēlamo rezultātu, tad slimnieks jāiekārto darbā, kur nav lielas fiziskās slodzes. Kvalifikācijas pazemināšanās, kā arī darbaspēju ierobežojuma gadījumā slimnieks jānosūta uz VDEĀK.

6.1.2.6. Virslāpstiņas nerva (*n. suprascapularis*) kompresijas neiropātija lāpstiņas ieroba (*incisura scapulae*) apvidū

Virslāpstiņas nervs (*n. suprascapularis*) kopā ar virslāpstiņas artēriju *(a. suprascapularis)* iet pāri lāpstiņas augšējai malai. Nervs iet pa lāpstiņas ierobu (*incisura scapulae*), ko no augšas norobežo *lig. transversum scapulae superius,* veidojot osteofibrozu kanālu, kas ir virslāpstiņas nerva fiksācijas vieta. Pēc iznākšanas no *incisura scapulae* nervs nonāk virsšķautnes bedrē (*fossa supraspinata*), kur tā motoriski zari inervē virsšķautnes muskuli (*m. supraspinatus*), bet jušanas zari – pleca locītavas kapsulu (85.att.).



85. attēls. N. suprascapularis topogrāfiskā anatomija: 1 - *m. infraspinatus*; 2 - *spina scapulae*; 3 - *m. supraspinatus;* 4 - *a. suprascapularis;* 5 - *n. suprascapularis*; 6 - *lig. transversum scapulae superius;* 7 - *acromion;* 8 - *capsula articularis;* 9 - *lig. transversum scapulae inferius*; 10 - *scapula* (Attēls ar autoru laipnu atļauju pārpublicēts no grāmatas "Perifērās nervu sistēmas slimības" [2].)

Etioloģija un patoģenēze

Virslāpstiņas nervs parasti tiek saspiests *incisura scapulae* apvidū, kur tā kustīgumu ierobežo *lig. transversum scapulae superius.* Izdarot rokas kustības pleca locītavā (hiperaddukciju, fleksiju, rotāciju), lāpstiņa rotē ap krūškurvi un nervs daļēji pārvietojas pa *incisura scapulae* un liecas ap tās malu. Virslāpstiņas nervs šajā rajonā ir fiksēts, un, ja bieži izdara plašas amplitūdas kustības pleca locītavā, tas tiek iestiepts un leņķveidīgi noliekts, tādējādi pakļauts mikrotraumatizācijai.

Arodetioloģijas virslāpstiņas nerva kompresijas neiropātija attīstās tādu profesiju pārstāvjiem, kam darbā atkārtoti jāizdara augšdelma abdukcija, hiperaddukcija, fleksija un ārupgriešana, it īpaši tad, ja šīs kustības saistītas ar smagumu celšanu vai pretestības pārvarēšanu. Patogēniska var būt arī statiska plecu joslas muskuļu slodze, piemēram, ja strādnieks spiests strādāt, rokai ilgstoši atrodoties abdukcijas, fleksijas vai hiperaddukcijas stāvoklī. Šādas pozas darbā ir raksturīgas krāsotājiem, apmetējiem, kalnračiem.

Klīniskā aina

Slimnieki sūdzas par trulām, lauzošām sāpēm pleca joslas augšējā daļā. Tās var izplatīties pa visu lāpstiņas rajonu, pleca locītavu un izstarot proksimāli. Sāpes rodas vai pastiprinās, kad roka izdara kustības. Raksturīgas ir sāpes naktī. Kustību traucējumi var pievienoties vēlākās slimības stadijās.

Diagnostikā nozīme ir palpācijai. Virslāpstiņas nerva neiropātijas gadījumā maksimālais sāpju punkts ir *incisura scapulae* projekcijas vietā. Svarīgi ir izdarīt sāpes izraisītājus provokācijas testus pleca locītavas rajonā. Izmanto hiperaddukcijas, fleksijas, abdukcijas, iekšupgriešanas un ārupgriešanas testu. Galvenā uzmanība, izdarot šos testus, jāveltī sāpju lokalizācijai. Kustību traucējumi izpaužas kā *m. supraspinatus* un *m. infraspinatus* hipotrofija un vājums, traucēta augšdelma ārupgriešana un abdukcija.

No elektrofizioloģiskajiem izmeklējumiem virslāpstiņas nerva kompresijas neiropātijas diagnostikā vislielākā nozīme ir M atbildes latentajam periodam, ko nosaka, kairinot pleca pinumu (*plexus brachialis*) Erba punktā un nolasot *m. supraspinatus* un *m. infraspinatus* motorisko atbildi.

Ārstēšanu parasti sāk ar kortikosteroīdu preparātu ievadīšanu. Var lietot gan ūdenī šķīstošos, gan arī prolongētas darbības preparātus. Ūdenī šķīstošos preparātus parasti kombinē ar novokaīnu vai lidokaīnu un B grupas vitamīniem.

Pēc kortikosteroīdu kursa pabeigšanas sāpes lielākoties izzūd. Ja tomēr sāpes turpinās vai arī slimība pakāpeniski progresē un pievienojas muskuļu parēze, tad nepieciešama ķirurģiska ārstēšana. Operācijas laikā tiek pārgriezta *lig. transversum scapulae superius,* tādējādi panākot virslāpstiņas nerva dekompresiju [2].

6.1.2.7. Tibiālā nerva (*n. tibialis*) kompresijas neiropātija aiz mediālās potītes jeb tarsālā kanāla sindroms

Pēdas pamata tarsālā kanāla augšējo sienu veido mediālās potītes pamatne, apakšējo – kājas īkšķa atvilcējmuskuļa (*m. abductor hallucis*) augšējā mala, ārējo sienu – mediālā potīte, apakšstilba un pēdas locītavas (*art. talocruralis)* kapsula un papēža kauls. No iekšpuses to norobežo saliecējmuskuļu nostiprinātājsaite *(retinaculum musculorum flexorum*). *N. tibialis* iziet no apakšstilba un paceles kanāla (*canalis cruropopliteus*) pie Ahileja cīpslas mediālās malas un tālāk iet pa tarsālo kanālu (86.att.).

Etioloģija un patoģenēze

Tarsālā kanāla sindroma attīstību veicina darbs stāvot vai ar dinamisku kāju slodzi, it īpaši tad, ja tā saistīta ar kustībām pēdas locītavā. Šī slimība ir raksturīga šoferiem.

Tiešu nerva kompresiju kanālā var radīt trauma mediālās potītes rajonā. *N. tibialis* kompresijas neiropātijas cēloņi var būt pēdas locītavas deformējošā artroze, citas locītavu slimības vai higromas, ūdens un sāļu maiņas traucējumi, kas saistīti ar saistaudu uzbriedumu, endokrīnās slimības, kolagenozes.

Klīniskā aina

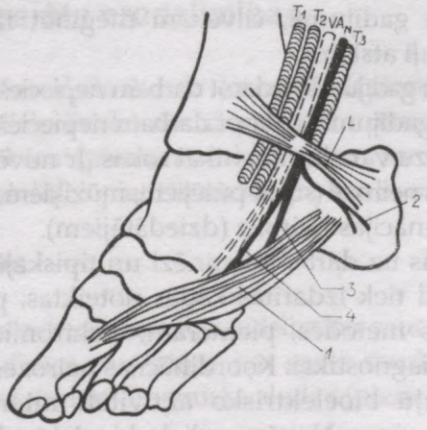
Raksturīgas ir sāpes aiz mediālās potītes, pēdas iekšējā velvē vai pēdas plantārās virsmas priekšējā daļā. Tās traucē galvenokārt dienā un pastiprinās staigājot un stāvot. Var būt arī parestēzijas pēdā, papēža mediālajā virsmā un atsevišķos pirkstos. Parestēzijas parādās galvenokārt naktī vai dienā miera stāvoklī. Neiroloģiskajā izmeklēšanā konstatē virspusējās jušanas traucējumus *n. tibialis* inervācijas zonā. Kustību traucējumi mēdz būt daudz retāk.

Diagnostika

Tarsālā kanāla sindroma diagnostikā izmanto sāpes un parestēzijas izraisītājus provokācijas testus: digitālās kompresijas, pēdas forsētas inversijas, pēdas ekstensijas un eversijas, elevācijas un manšetes testu. Elektromiogrāfijā nosaka distālo motoriskās atbildes latento periodu pēdas apakšas mediālajam nervam (*n. plantaris medialis*), kurš normāli ir 4,3-6,1 ms, un pēdas apakšas laterālam nervam (*n. plantaris lateralis*) – normāli tas ir 4,5-6,7 ms.

Ārstēšana

Galvenā konservatīvās ārstēšanas metode ir paraneirālas kortikosteroīdu preparātu injekcijas. Tarsālā kanāla sindroma sākumformu gadījumā var izmantot dimeksīda-novokaīna aplikācijas. Ja konservatīvā terapija nav efektīva vai ir stiprs tibiālā nerva bojājums, kas rada pastāvīgus jušanas un kustību traucējumus, izdara nerva dekompresiju tarsālajā kanālā un neirolīzi [2].



86. attēls. Tarsālā kanāla uzbūve: T_1 - *tendo m. tibialis posterioris*; T_2 - *tendo m. flexoris digitorum longi;* T_3 - *tendo m. flexoris hallucis longi*; VA - *vasa tibialis posteriora;* N - *n. tibialis;* L - *retinaculum flexorum (lig. lacineatum)*; 1 - *m. abductor hallucis;* 2 - *rr. calcanei mediales*; 3 - *n. plantaris lateralis;* 4 - *n. plantaris medialis* (Attēls ar autoru laipnu atļauju pārpublicēts no grāmatas "Perifērās nervu sistēmas slimības" [2].)

6.2. Koordinācijas neiroze

Koordinācijas neiroze jeb arodetioloģijas diskinēzija ir savdabīga arodslimība, kas parasti sastopama tādu profesiju pārstāvjiem, kam darbā nepieciešama precīza kustību koordinācija un ātrums, piemēram, mūziķiem, telegrāfistiem, datoru operatoriem. Dažkārt šo slimību, ja to ir izraisījusi ilgstoša rakstīšana (piemēram, stenogrāfistiem), dēvē par rakstīšanas spazmu.

Etioloģija un patoģenēze

Koordinācijas neirozi izraisa ātras, atkārtotas roku kustības. Slimības gadījumā zūd kustību koordinācija, kas nepieciešama attiecīgā darba veikšanai. Slimības patoģenēzes pamatā ir roku kustību koordinācijas mehānismu regulācijas traucējumi, nervu sistēmas centrālās un perifēriskās daļas darbības nesaskaņotība.

Slimība attīstās pakāpeniski, parasti cilvēkiem, kam ir liels darba stāžs. Provocējoša nozīme slimības attīstībā var būt psihotraumām. Koordinācijas neiroze ir augstāko koordinācijas centru darbības traucējumi predisponētiem cilvēkiem [8].

Klīniskā aina

Koordinācijas neirozei ir 4 formas:

- krampju,
- parētiskā,
- neiralģiskā,
- trīcēšanas forma.

Krampju formai ir raksturīga muskuļu tonusa paaugstināšanās sīkajos plaukstas muskuļos, kad tiek izdarītas diferencētas darbam nepieciešamās kustības. Slimības sākumā noslogotajā rokā rodas neveiklības sajūta un smagums, vēlāk pievienojas vilkšanas sajūta pirkstos. Ja cilvēks mēģina izdarīt darbam nepieciešamās kustības, rokas muskuļi krampjaini saraujas. Slimības sākumā citas roku funkcijas var būt pilnībā saglabātas, bet vēlākās stadijās var ciest arī tās.

Parētiskās formas gadījumā, cilvēkam mēģinot izdarīt darbam nepieciešamās kustības, rokas muskuļi atslābst.

Neiralģiskās formas gadījumā, izdarot darbam nepieciešamās kustības, rokā rodas sāpes.

Trīcēšanas formas gadījumā, izdarot darbam nepieciešamās kustības, slimā roka trīc.

Koordinācija neiroze var skart ne tikai rokas. Ir novērota arī

- lūpu koordinācijas neiroze (stikla pūtējiem, mūziķiem, kas spēlē pūšaminstrumentus),
- balss saišu koordinācijas neiroze (dziedātājiem).

Diagnostika balstās uz darba anamnēzi un tipiskajiem slimības simptomiem, kas parādās tikai tad, kad tiek izdarītas kādas noteiktas, profesijai raksturīgas kustības. Papildu izmeklēšanas metodes, piemēram, elektromiogrāfiju (EMG), izmanto galvenokārt diferenciāldiagnostikai. Koordinācijas neirozes gadījumā EMG var konstatēt paaugstinātu muskuļu bioelektrisko aktivitāti miera stāvoklī un reflektoriskas muskuļu tonusa pārmaiņas. Novēro nelielu bioelektriskās aktivitātes samazināšanos, muskuļiem patvaļīgi saraujoties slimajā rokā.

Diferenciāldiagnostikā krampju formas gadījumā jāizslēdz galvenokārt ekstrapiramidālie un piramidālie nepietiekamības simptomi. To gadījumā varēs konstatēt arī citus centrālās nervu sistēmas bojājuma simptomus.

Parētiskā slimības forma jādiferencē no
· perifēriskajām un centrālajām parēzēm,
· miastēnijas,
· progresējošas muskuļu distrofijas.

Šo slimību gadījumā atšķirībā no koordinācijas neirozes ir kustību funkcijas traucējumi slimniekam izdarot jebkuru kustību, ne tikai tās kustības, kas nepieciešamas attiecīgajā darbā [8].

Neiralģiskā slimības forma jādiferencē no
· neiralģijas (arī arodetioloģijas neiralģijas),
· stenozējošas ligamentozes,
· rokas funkcionālās parēzes histērijas dēļ,
· citas etioloģijas perifēriskās nervu sistēmas un balsta un kustību aparāta slimībām.

Jāņem vērā, ka šo slimību gadījumā var būt arī koordinācijas neirozes pazīmes. Histērijas gadījumā koordinācijas neiroze attīstās momentāni un skar visas rokas muskuļu grupas.

Trīcēšanas formas gadījumā diferenciāldiagnostikā jāizslēdz
· trīcēšanas striārā hiperkinēze,
· smadzenīšu funkcionāli traucējumi,
· esenciālā trīcēšana u.c. slimības.

Ārstēšana ir sarežģīta. Galvenais ir roku atpūta. Izmanto masāžu, speciālus vingrojumus, fizioterapijas procedūras.

Darba ekspertīze

Jau arodetioloģijas diskinēzijas vieglas formas gadījumā slimniekam jāieņaka pārkvalificēties, lai neattīstītos smaga slimības forma. Uz pārkvalificēšanās laiku slimniekam piešķir aroda invaliditātes grupu.

6.3. Balsta un kustību aparāta arodslimības

Balsta un kustību aparāta arodslimības ir ļoti plaši izplatītas. Tās novēro strādniekiem, kuru darbs saistīts ar lielu fizisko slodzi, piespiedu pozu, biežām vienveidīgām vai augsti diferencētām kustībām (piemēram, krāvējiem, formētājiem, asinātājiem, stenogrāfistiem). Aplūkosim plašāk izplatītās muskuļu, kaulu un locītavu slimības.

6.3.1. Muskuļu arodslimības

Mūsu dienās muskuļu pārslodzes izraisīto arodslimību sauc par **miofibrozi**. Ar šo terminu apzīmē miofibrodistrofiskas pārmaiņas, kas rodas muskuļos, ja strādājošajiem darbā bijusi ilgstoša statiska vai statiski dinamiska slodze (piemēram, celtniekiem, vērpējām, šuvējām, štancētājiem).

Miofibrozes attīstībai ir 3 stadijas:
· mialģija,
· miozīts,
· fibromiozīts.

Patoģenēze

Muskuļu pārslodzes gadījumā tiek izjaukts līdzsvars starp muskuļu barošanai nepieciešamo asiņu daudzumu un reālo muskuļu apgādi ar asinīm. Ja ir pārslodze, muskuļi strādā hipoksijas apstākļos un tajos uzkrājās līdz galam neoksidējušies vielmaiņas produkti – pienskābe un pirovīnogskābe. Klīniski tas izpaužas kā sāpes. Pārslodzei turpinoties, pastiprinās pārmaiņas perifēriskajā hemodinamikā, muskuļos pasliktinās mikrocirkulācijas procesi, rodas traucējumi to apgādē ar enerģiju un muskuļos uzkrājas arvien vairāk līdz galam neoksidējušos vielmaiņas produktu. Tie izraisa paaugstinātu citoplazmatisko membrānu caurlaidību, un sakarā ar to asinīs palielinās mioglobīna un muskuļu citolīzes enzīmu daudzums. Miofibrozes gadījumā asinsrite muskuļos ir pasliktinājusies, novēro lokālu muskuļu išēmiju un izteiktus traucējumus muskuļu vielmaiņas bioķīmiskajās reakcijās. Uz to norāda, piemēram, saistaudu marķiera oksiprolīna kopējās un brīvās frakcijas attiecības pārmaiņas urīnā. Pēc literatūras datiem, tas liecina par tādu destruktīvu procesu organismā, kura pamatā ir paaugstināta kolagēna sintēze [8, 11, 13].

Klīniskā aina

Miofibrozes pirmo stadiju – **mialģiju** – raksturo sāpes, parestēzijas un nogurums muskuļos, galvenokārt darba laikā. Palpējot muskuļi ir sāpīgi, bet citas objektīvas pārmaiņas tajos nekonstatē. Tā ir funkcionāla slimības stadija, kas var attīstīties jau pirmajos darba gados, visbiežāk maz trenētiem strādniekiem.

Miozīts ir skeleta muskuļu iekaisums. Ja tā cēlonis ir muskuļu pārslodze, tad iekaisums ir aseptisks, ar tieksmi uz saistaudu veidošanos. Miozīts var būt akūts un hronisks. Miozīta gadījumā sāpes muskuļos ir stiprākas nekā mialģijas gadījumā; tās turpinās arī pēc darba dienas beigām. Palpējot sāpīgajos muskuļos konstatē sabiezējumus, muskuļu mehāniskā uzbudināmība ir paaugstināta. Elektromiogrāfiskajā izmeklēšanā konstatē paaugstinātu muskuļu bioelektrisko aktivitāti miera stāvoklī un pazeminātu, tiem strādājot.

Fibromiozīta gadījumā patoloģiskās pārmaiņas konstatē ne tikai muskuļos, bet arī cīpslās. Slimnieks sūdzas par stiprām sāpēm muskuļos. Izmeklējot objektīvi, var sataustīt atsevišķus blīvus muskuļu kūlīšus un sāpīgus norobežotus sacietējumus muskuļu dziļumā. Nereti palpējot jūtama krepitācija vietās, kur muskuļi piestiprināti pie kauliem.

Miofibrozes gadījumā muskuļi zaudē elastību, kļūst hipotoniski un plāni. Samazinās to spēks. Miofibroze attīstās pakāpeniski, izejot visas trīs slimības stadijas – mialģiju, miozītu un fibromiozītu. Parasti ar to slimo strādnieki, kam ir 20 un vairāk gadu ilgs darba stāžs [8].

Miofibroze visbiežāk skar plaukstas atliecējmuskuļus, retāk plaukstas un augšdelma muskuļus. Tā var attīstīties arī kakla, krūšu, muguras un jostas daļas muskuļos, kā arī augšstilba un apakšstilba muskuļos.

Ļoti bieži miofibroze norisinās vienlaikus ar distrofiskām pārmaiņām kaulos, periartikulārajos audos un locītavās.

Bez aprakstītajām hroniskajām muskuļu arodslimībām nereti sastopams arī **akūts miozīts**, visbiežāk akūts **lumbomiozīts** jeb **lumbago**. To izraisa pārmērīgs muskuļu sasprindzinājums, atdzišana vai akūts traumatisks jostas un krustu rajona muskuļu bojājums. Parasti ar akūtu lumbomiozītu saslimst smaga fiziska darba strādnieki (krāvēji, zemes racēji, šahtu strādnieki, metāllējēji, kurinātāji).

Ar nelabvēlīgiem darba apstākļiem saistītas lumbalģijas parasti rodas pēkšņi darba laikā un samērā ātri (5-7 dienās) pāriet. Nereti slimība recidivē.

Diagnostika

Arodetioloģijas miofibrozes diagnostikas pamatā ir anamnēzes dati par slimības attīstības gaitu un darba apstākļiem. Jāanalizē slimības klīniskie dati atbilstoši darba raksturam un slodzei. Kā papildu izmeklējumu var izmantot elektromiogrāfiskos rādītājus, kas var apstiprināt procesa lokalizāciju un pakāpi.

Miofibroze jādiferencē no
- akūtiem vai hroniskiem iekaisuma (vīrusu, strutu mikrobu, sifilisa, brucelozes, tbc) miozītiem un fibromiozītiem;
- metaboliskām poliosteoartrozēm;
- perifēriskās nervu sistēmas slimībām.

Vislielākās diagnostiskās grūtības plecu joslas muskuļu miofibrozes diagnostikā ir vidēja vecuma cilvēkiem. Šajā gadījumā tā jādiferencē no mugurkaula kakla daļas spondilozes.

Ārstēšana

Lai muskuļu arodslimību ārstēšana būtu efektīva, slimnieks uz laiku jāiekārto darbā, kur nav lielas fiziskās slodzes.

Muskuļu arodslimību ārstēšanā efektīvas ir masāžas, siltuma procedūras, ārstēšana ar ultraskaņu, īsviļņu diatermiju, diadinamisko strāvu, novokaīna blokādes, elektroforēze ar novokaīnu, B grupas vitamīnu injekcijas, nespecifiskie pretiekaisuma līdzekļi.

Lumbomiozīta gadījumā labi palīdz ultravioletais starojums eritēmas devās, diatermija, siltas peldes.

Darba ekspertīze

Muskuļu arodslimības sākumstadijās ir atgriezeniska patoloģija. Slimnieks uz laiku jāiekārto darbā, kur nav lielas fiziskās slodzes, un jāārstē.

Ja ārstēšana nav sākta laikus, slimība bieži recidivē un kļūst hroniska. Personām, kam konstatē miofibrozi, darbaspējas ir ierobežotas. Šiem slimniekiem jāpārkvalificējas vieglākam darbam, tādēļ viņi jānosūta uz VDEĀK aroda invaliditātes grupas noteikšanai.

6.3.2. Kaulu un locītavu arodslimības

6.3.2.1. Krepitējošais tendovaginīts

Krepitējošais tendovaginīts ir deģeneratīvi distrofisks muskuļu cīpslu apvalka bojājums. Slimība rodas pēc ilgstošas kādas muskuļu grupas pārpūles. Tā, piemēram, apakšdelma tendovaginīts ir raksturīga arodslimība slaucējām, galdniekiem, atslēdzniekiem, presētājiem, urbējiem. Ahileja cīpslas un apakšstilba priekšējās grupas muskuļu cīpslu tendovaginīts mēdz būt strādniekiem, kam jāizdara biežas un monotonas pēdu kustības (darbs ar pedāļiem, lāpstu u.tml.).

Klīniskā aina

Krepitējošais tendovaginīts parasti attīstās strādniekiem ar lielu darba stāžu. Apakšdelma tendovaginītam sākums var būt subakūts. Galvenie simptomi ir sāpes cīpslas apvidū, kuras pastiprina spiediens un kustības, kā arī krepitācija, ko konstatē, palpējot sāpīgo cīpslu. Cīpslu apvidus parasti ir hiperemēts un pietūcis. Sāpes pastiprinās, ja izdara kustības, pārvarot pretestību. Slimās rokas tvēriena spēks ir samazināts.

Raksturīgi, ka tendovaginīta gadījumā līdztekus pārmaiņām cīpslu makstīs patoloģiskas pārmaiņas rodas arī muskuļos, saistaudos un fascijās.

Ārstē ar siltuma procedūrām. Attiecīgo locekli imobilizē.

Darba ekspertīze

Krepitējošā tendovaginīta gadījumā pēc ārstēšanas kursa pabeigšanas strādnieks vēl uz laiku jāiekārto vieglākā darbā. Bet, tā kā šī slimība bieži recidivē, nereti attīstās hronisks tendomiozīts, kura dēļ slimnieks var kļūt par aroda invalīdu.

6.3.2.2. Laterālais augšdelma (humerālais) epikondilīts ("tenisa elkonis")

Šī slimība attīstās, ja tiek pārslogoti muskuļi, kas piestiprināti pie augšdelma kaula laterālā virspaugura (*epicondylus lateralis*). Patoloģiskās pārmaiņas rodas gan virspaugura kaulplēvē, gan virspauguram pieguļošajās saitēs un muskuļos.

Laterālais augšdelma epikondilīts tiek dēvēts par "tenisa elkoni", jo ir izplatīts tenisa spēlētājiem, kā arī citiem sportistiem - šāvējiem, bokseriem, cīkstoņiem, bobslejistiem, beisbolistiem, hokejistiem, vieglatlētiem. Ar to slimo strādnieki, kam darbs saistīts ar biežu apakšdelma saliekšanu un atliekšanu, kā arī ar pronāciju un supināciju (akmeņkaļi, slīpētāji, virpotāji, krāsotāji). Laterālais augšdelma epikondilīts parasti attīstās labajā rokā.

Klīniskā aina

Slimības norise ir pakāpeniska. Sākumā parādās smeldzošas sāpes augšdelma kaula laterālā virspaugura apvidū; strādājot tās pastiprinās. Kad roka ir miera stāvoklī un nedaudz saliekta elkonī, sāpes izzūd. Palpējot konstatē sāpīgumu augšdelma kaula laterālā virspaugura apvidū vai distāli no tā, ekstenzora cīpslas sākumā.

Rentgenoloģiskie dati parasti ir normāli. Slimības vēlākajās stadijās var konstatēt paraosālus sabiezējumus laterālā virspaugura apvidū, bet retos gadījumos – virspaugura malas resorbciju.

Diferenciāldiagnostikā jāizslēdz spieķa nerva (*n. radialis*) kompresija. Spieķa kaula galviņas lūzums, kas gan gadās reti, var atgādināt laterālā epikondilīta simptomus. Lauztā spieķa kaula galviņa vai kaula fragments, kas atlūzis cilvēkam krītot ar izstieptu roku, rada parastos lūzuma simptomus. Anamnēze un rentgenogramma laterālā projekcijā apstiprinās lūzuma diagnozi.

Ārstēšana

Parasti laterālo augšdelma epikondilītu ārstē, novēršot roku pārslodzi. Nepieciešams strādājošos informēt par šo slimību, lai viņi izvairītos nest smagus priekšmetus rokā ar nedaudz saliektu elkoni. Terapijā izmanto nesteroīdos pretiekaisuma preparātus.

No konservatīvās terapijas metodēm efektīvākā ir hidrokortizona injekcijas augšdelma kaula laterālā virspaugura apvidū; kursā 3-5 injekcijas. Ārstēšanas laikā nepieciešama plaukstas un apakšdelma imobilizācija. Ja konservatīvajai terapijai nav efekta, indicēta operācija – fasciomiotomija.

Darba ekspertīze

Pēc ārstēšanas kursa pabeigšanas slimnieks vēl uz 6-8 nedēļām jāiekārto vieglākā darbā, kur nav roku piepūles. Ja augšdelma laterālā epikondilīta simptomu nav, tad slimniekam var atļaut atgriezties iepriekšējā darbā. Ilgstošas nesekmīgas ārstēšanas, kā arī slimības biežu recidīvu gadījumā slimnieks jānosūta uz VDEĀK aroda invaliditātes grupas noteikšanai.

6.3.2.3. Mediālais augšdelma epikondilīts

Sastopams retāk nekā laterālais epikondilīts, un tā norise ir vieglāka. Slimībai raksturīgas sāpes apakšdelma fleksijas un pronācijas laikā, kā arī palpējot augšdelma kaula mediālā virspaugura rajonu. Konservatīvā terapija tāda pati kā laterālajam augšdelma epikondilītam. Slimība parasti beidzas ar pilnīgu izārstēšanos.

Preventīvie pasākumi. Vispārēja elkoņa un apakšdelma muskulatūras trenēšana un darbošanās pēc atbilstošas instrukcijas palīdz paaugstināta riska grupu strādniekiem izsargāties no laterālā un mediālā augšdelma epikondilīta [11, 12, 16].

6.3.2.4. Elkoņa un citu locītavu bursīts

Elkoņa bursīts ir elkoņa locītavas gļotsomiņas (*bursa*) iekaisums. Gļotsomiņa atrodas elkoņa laterālajā pusē ap elkoņa pauguru (*olecranon*). Gļotsomiņas iekaisums var rasties arī ceļa, pleca, plaukstas un pēdas locītavā. Tas attīstās pakāpeniski ilgstošas traumatizācijas dēļ (spiediens uz elkoni vai celi, liela kustību amplitūda pleca locītavā).

Elkoņa bursīts mēdz būt rasētājiem, gravētājiem, pulētājiem, ādmiņiem, bet prepatellārais bursīts – ogļračiem, tiltu būvētājiem, parketa licējiem. Pleca locītavas bursīts raksturīgs kalējiem, formētājiem. Pārāk ilgas staigāšanas rezultātā dažkārt attīstās Ahileja cīpslas bursīts.

Hroniska traumatizācija izraisa serozas, proliferatīvas un deģeneratīvas pārmaiņas locītavas gļotsomiņā.

Klīniskā aina

Bursīts ir primāra hroniska slimība, kas attīstās lēni un kam nav akūtās stadijas (bursopātijas). Iekaisusī gļotsomiņa satūkst, tās apvidū parādās sāpes, hiperēmija un fluktuācija. Parasti locītavas kustības nav ierobežotas. Nereti ar serozu šķidrumu vai gļotām pildītās gļotsomiņas izmēri sasniedz pieauguša cilvēka dūres lielumu. Šādā gadījumā locītavas funkcija var tikt traucēta. Pietūkums ir kustīgs, parasti nav saistīts ar ādu; ja uz tā uzspiež, rodas sāpes.

Ārstēšana

Slimības sākumstadijā jānovērš gļotsomiņas traumatizācija un jālieto siltas kompreses. Daudzos gadījumos noderīga ir aizsargpolstera lietošana, kas palīdz izvairīties no

atkārtotas traumatizācijas. Dažkārt pietiekama vienkārša imobilizācija. Hroniska gļotsomiņas iekaisuma gadījumā gļotsomiņu punktē vai ekstirpē.

Darba ekspertīze. Ārstēšanai gandrīz vienmēr ir labi rezultāti. Parasti šī slimība aroda invaliditāti nerada [8, 12, 16].

6.3.2.5. Higroma jeb ganglionārā cista

Higroma ir locītavas somiņas iztilpums, kas pildīts ar iekaisuma procesā radušos biezu, staipīgu vai recekļainu šķidrumu. Tā ir apaļīgs, mazkustīgs, parasti nesāpīgs, elastīgs veidojums locītavas apvidū. Ādā virs higromas pārmaiņu nav. Locītavas kustības higroma neierobežo vai ierobežo tikai nedaudz. Higroma biežāk sastopama plaukstas locītavā, retāk elkoņa un ceļa locītavas apvidū.

Higromas cēlonis var būt locītavas somiņas iekaisums, kas radies traumējošu faktoru ilgstošas iedarbības rezultātā. Plaukstas locītavas higroma var attīstīties

- strādniekiem, kuri apgūst jaunu darba paņēmienu, kas saistīts ar neierastām kustībām locītavā;
- sētniekiem, apkopējiem u.c., kas izdara biežas atkārtotas plaukstas atliekšanas kustības;
- galdniekiem, gaļas izcirtējiem, kam darbā bieži atkārtotas plaukstas rotējošas kustības.

Dažkārt higromā rodas skrimšļa graudiņi, tā sauktie rīsa graudiņi. Higroma var sasniegt vistas olas lielumu, taču tā palielinās lēnām. Dažreiz higroma sastruto un iekaisums pāriet uz locītavu.

Ārstēšana

Var izdarīt šķidruma nosūkšanu un pēc tam uzlikt spiedošu, locītavu imobilizējošu pārsēju. Taču tad bieži novērojami recidīvi. Ķirurģiskā ārstēšana ir radikālāka – iztilpušo locītavas somiņas daļu izgriež, šķidrumu atsūc. Pēc operācijas locītavai jāatrodas miera stāvoklī 1-2 nedēļas.

6.3.3. Plaukstas kaulu un locītavu arodslimības

6.3.3.1. De Kervēna slimība (morbus de *Quervain*)

De Kervēna slimība (dorsālā plaukstas ekstenzora pirmās maksts tendosinovīts jeb spieķa kaula stiloidoze) sastopama cilvēkiem, kam darbā bieži un spēcīgi jāsaliec plauksta un pirksti, jāizdara atkārtotas ķeršanas vai satveršanas kustības, tādējādi pārlieku noslogojot īkšķi. Hroniski tiek traumatizēti plaukstas pamata dorsālās saites pirmais kanāls un spieķa kaula īlenveida izauguma kaulplēve. Tajā pašā laikā tiek saspiestas īkšķa garā atliecējmuskuļa un īsā atliecējmuskuļa cīpslas. Ar šo slimību visbiežāk slimo mašīnrakstītājas, saiņotājas, audējas, galdnieki, krāvēji, pulētāji, krāsotāji. Iekaisuma un deģeneratīvo pārmaiņu rezultātā šīs saites sabiezē un sašaurinās kanāli, pa kuriem iet plaukstas atliecējmuskuļu cīpslas; īpaši sašaurinās pirmais kanāls.

Klīniskā aina

Slimība attīstās pakāpeniski. Biežāk cieš labā roka. Darba laikā rodas sāpes spieķa kaula īlenveida izauguma rajonā. Sāpes kļūst arvien intensīvākas, plaukstas locītava

un it īpaši īkšķis kļūst vāji un neveikli, kā saka slimnieki paši: "Viss krīt laukā no rokām." Plaukstas locītava ir satūkusi un hiperemēta, tomēr aktīvās kustības locītavā ir saglabājušās. Satūcis un ļoti sāpīgs ir spieķa kaula īlenveida izauguma rajons. Satūkums un sāpes var pāriet uz t.s. anatomisko tabakdozi, kuras kontūras izlīdzinās. Iekaisušajā cīpslu makstī bieži jūtama krepitācija. Nav specifisku laboratorisku vai rentgenoloģisku datu. Ja slimība ieilgusi, rentgenogrammā redzamas periostīta pazīmes un deģeneratīvas pārmaiņas īlenveida izaugumā.

Diagnostikā galvenā nozīme ir raksturīgajai klīniskajai ainai. **Diferenciāldiagnostikā** jāizslēdz *n. radialis* kompresija un pirmās karpometakarpālās locītavas osteoartrīts.

Ārstēšana un darba ekspertīze

Slimības sākumstadijā apmierinoši rezultāti ir plaukstas imobilizācijai (2-3 nedēļas), lidokaīna un kortikosteroīdu preparātu injekcijām zem spieķa kaula un plaukstas pamata dorsālās saites, fizioterapijas procedūrām (parafīna aplikācijas, dūņu dziedniecība).

Pēc ārstēšanas slimnieks vēl uz 4-6 nedēļām jāiekārto darbā, kur nav roku piepūles. Slimības recidīvu gadījumos rekomendē operatīvu ārstēšanu – spieķa kaula un plaukstas pamata dorsālās saites pāršķelšanu pirmajā kanālā. Pēc operācijas parasti notiek pilnīga izveseļošanās un atjaunojas darbaspējas [8, 12, 16].

6.3.3.2. Karpālā kanāla sindroms

Karpālā kanāla sindroms jeb plaukstas saliecējmuskuļu nostiprinātājsaites (*retinaculum flexorum*) ligamentoze un Gijona kanāla sindroms jeb plaukstas palmārās saites (*lig. carpi palmare*) ligamentoze aprakstīti nodaļā par kompresijas neiropātijām.

6.3.3.3. Pirkstu gredzenveida saišu stenozējoša ligamentoze jeb "knikšķošais pirksts"

Šās slimības cēlonis ir ilgstoša plaukstas traumatizācija un spiediens uz delnas kaulu un falangu locītavām. Tā sastopama tādu profesiju pārstāvjiem, kuru darbs saistīts ar regulāru pirkstu saliecējmuskuļu statisku slodzi, aptverot un turot kādu priekšmetu, piemēram, gludinātājām, zāģētājiem, elektrometinātājiem, štancētājiem, apcirtējiem.

Klīniskā aina

Slimība attīstās pakāpeniski. Parādās sāpes delnas kaulu un falangu locītavās, galvenokārt tad, kad plaukstu sažņaudz dūrē. Kļūst grūti saliekt pirkstus vai vienu pirkstu. Apgrūtināta ir arī pirkstu vai pirksta atliekšana, tā ir nedaudz sāpīga un to pavada viegls knikšķis. Visbiežāk cieš īkšķis.

Procesam progresējot, sāpes kļūst intensīvākas un izstaro proksimāli. Kļūst grūtāk arī atliekt pirkstus, un biežāk tas jāizdara ar otras rokas palīdzību. Pastiprinās sāpes delnā attiecīgo saišu piestiprinājuma vietā. Ir grūti vai neiespējami veikt darbu, kurā cieši jātur rokā instruments.

Diagnostika, ņemot vērā profesiju un klīnisko ainu, parasti nav sarežģīta. Jādiferencē no karpālā kanāla sindroma.

Ārstēšana. Atpūta rokām, pretsāpju līdzekļi, fizioterapijas procedūras.

6.3.3.4. Dipitrēna kontraktūra (*contractura Dupuytren*)

Tā ir hroniska, recidivējoša saistaudu slimība, kas skar galvenokārt plaukstas. Delnas aponeirozes audi kļūst fibrozi, un sakarā ar to attīstās pirkstu kontraktūra.

Etioloģija nav pilnīgi noskaidrota. Domājams, ka nozīme varētu būt iedzimtai saistaudu sistēmas nepilnībai, kā arī lielai roku slodzei. Ar šo slimību bieži slimo smaga fiziskā darba strādnieki, kam ir liela plaukstas piepūle, piemēram, racēji, akmeņkaļi.

Klīniskā aina

Slimība sākas pakāpeniski, bez sāpēm. Delnas šķērsrievu rajonā parādās zirņiem līdzīgi mezgliņi, ko nereti notur par tulznām. Slimībai progresējot, mezgliņi palielinās, rodas arvien jauni un veidojas blīvas saites. Saitēm pārejot uz pirkstu pamata falangām, sāk veidoties pirkstu kontraktūra. Visbiežāk slimība skar labās rokas IV un V pirkstu, bet tā var attīstīties abās rokās un skart arī citus pirkstus.

Diagnostikā jāņem vērā smagais fiziskais darbs, raksturīgās pārmaiņas delnā un pirkstu kontraktūra. **Diferenciāldiagnostikā** Dipitrēna kontraktūra jādiferencē no neirogēnas, traumatiskas, reimatoīdas vai išēmiskas kontraktūras un stenozējošā ligamentīta.

Ārstēšana

Slimības sākumstadijā ārstēšana ir konservatīva. Jārūpējas, lai process stabilizētos un neattīstītos kontraktūra. Izmanto enzīmu preparāta ronidāzes kompreses, lidāzi injekcijās delnas pārmainītajos audos vai elektroforēzes veidā, hidrokortizonu fonoforēzes veidā, kā arī citas fizioterapijas procedūras un ārstniecisko fizkultūru. Kontraktūras stadijā nepieciešama radikāla vai paliatīva operatīva ārstēšana.

Prognoze atkarīga no slimības recidīviem, kas var būt neatkarīgi no slimības stadijas un ārstēšanas [11].

6.3.3.5. Plaukstas kaulu aseptiskās nekrozes

Arodetioloģijas kaulu aseptiskās nekrozes ir slimības, kam raksturīgas pārmaiņas īso kaulu spongiozajos audos vai garo kaulu epifīzēs. Parasti patoloģiskās pārmaiņas skar arī locītavas skrimsli un izraisa kustību traucējumus locītavā. Šīs arodslimības sastopamas strādniekiem, kam nemitīgi jāizdara sīkas, atkārtotas kustības, tādējādi pārslogojot atsevišķas muskuļu grupas un hroniski traumējot kaulu. Nekrozi izraisa ilgstoša, atkārtota kaula mikrotraumatizācija. Ir vēl dažas arodslimības, kam raksturīga viena vai vairāku kaulu nekroze.

Šo slimību patoģenēze vēl arvien ir neskaidra. Pēdējā laikā to mēģina skaidrot ar darba vai sporta mikrotraumām. Šo slimību apzīmēšanai ir ieteikti daudzi nosaukumi (osteohondropātija, osteohondrolīze, epifizīts, kaula epifizārās daļas aseptiskā nekroze), taču tie plašākā lietošanā nav ieviesušies, un parasti slimību sauc tā autora vārdā, kurš pirmais to aprakstījis.

Biežāk sastopamās arodetioloģijas kaulu aseptiskās nekrozes aplūkosim sīkāk. (sk. arī nodaļā par kājas kaulu pārmaiņām.)

6.3.3.5. Laivkaula un mēnesskaula aseptiskā nekroze (*morbus Kienböck-Preiser*)

Laivkaula un mēnesskaula aseptiskā nekroze jeb Kīnbeka-Preizera slimība attīstās strādniekiem, kam darba procesā ilgstoši jāsasprindzina plaukstas locītavas (atslēdzniekiem, elektromontieriem, krāsotājiem, galdniekiem).

Klīniskā aina. Slimība attīstās pakāpeniski 3-5 gadu laikā. Sākumā gan darba laikā, gan pēc darba ir velkošas sāpes plaukstas locītavās. Roku sasprindzinot, sāpes pastiprinās. Funkcionālās mazspējas dēļ 2-3 gadu laikā slimās rokas apakšdelma muskuļi atrofējas. Samazinās dorsālās un palmārās fleksijas spēja un plaukstas spēks. Plaukstas locītava ir nedaudz satūkusi. Ja dūrē savilktai plaukstai uzspiež vai uzsit pa mēnesskaulu vai vidējo metakarpālo kaulu, rodas stipras sāpes. Slimniekam turpinot iepriekšējo darbu, var attīstīties tipiska plaukstas locītavas deformējošā osteoartroze.

Diagnostikā svarīga nozīme ir rentgenoloģiskai izmeklēšanai. Slimības sākumstadijā mainās laivkaula un mēnesskaula normālā struktūra, to ēnas salīdzinājumā ar citiem kauliem kļūst intensīvākas. Vēlāk šie kauli deformējas, tajos var rasties patoloģiski lūzumi un cistām līdzīgi veidojumi.

Ārstēšana ir konservatīva. Plaukstai vieglā ekstensijas stāvoklī uzliek ģipša pārsēju. Slimniekam jāstrādā tāds darbs, kas šo locītavu nenoslogo.

Darba ekspertīze. Ja strādniekam konstatēta laivkaula un mēnesskaula aseptiskā nekroze, viņš jāiekārto pastāvīgā darbā, kur plaukstas locītava nav jāpiepūlē. Kvalifikācijas pazemināšanās gadījumā pacients jānosūta uz VDEĀK. Iekārtot uz laiku vieglākā darbā nav mērķtiecīgi.

Klīniskais piemērs. Slimniece A. P., 47 gadus veca, konditorejas fabrikas strādniece. Pēdējos 10 gadus strādā piena konfekšu ražošanas cehā. Darba uzdevums - ar metāla lāpstiņu sagriezt atdzesētu konfekšu masu plāksnēs un pēc tam ar nazi tās sagriezt sloksnēs. Maiņas laikā sagatavo 80-100 kg konfekšu. Darbā ir vienveidīgas kustības visu darba dienu. Darba dienas ilgums 8 stundas ar 30 minūšu pusdienu pārtraukumu.

Pēc 7 gadu stāža minētajā cehā parādījušās velkošas sāpes plaukstas locītavās. Pakāpeniski tās pastiprinājušās. Objektīvā apskatē konstatēta nedaudz satūkusi plaukstas locītava, samazināts plaukstas spēks. Uzsitot pa mēnesskaulu un vidējo metakarpālo kaulu, rodas stipras sāpes. Plaukstas rentgenogrammā konstatēta laivkaula un mēnesskaula aseptiskā nekroze.

6.3.4. Pleca arodslimības

6.3.4.1. Pleca locītavas periartroze jeb pleca un lāpstiņas periartroze

Slimībai raksturīgs aseptisks reaktīvs iekaisums un hroniskas traumatizācijas izraisītas deģeneratīvas pārmaiņas pleca locītavas periartikulārajos audos. Pleca locītavas periartroze visbiežāk rodas strādniekiem, kam darba procesā roka ilgstoši atliekta sānis un pacelta (krāsotājiem, apmetējiem, mūrniekiem, galdniekiem), kā arī basketbolistiem, volejbolistiem, tenisistiem, šķēpa metējiem, lodes grūdējiem u.c.)

Klīniskā aina

Slimība attīstās pakāpeniski strādniekiem ar lielu darba stāžu. Tā sākas ar sāpēm pleca locītavas rajonā. Darba laikā sāpes pastiprinās. Tās parasti izstaro lāpstiņas, kakla

un apakšdelma virzienā. Raksturīgas arī sāpes naktī. Sāpju dēļ ir ierobežota rokas atvilkšana sānis, to grūti pacelt virs horizontālā līmeņa, bet rokas svārstveida kustības gar ķermeni uz priekšu un atpakaļ nav ierobežotas pat stipru sāpju gadījumā. Šim simptomam ir svarīga nozīme, diferencējot pleca locītavas periartrozi no artrīta.

Pleca locītavas periartrozes gadījumā slimnieks nespēj aizlikt roku aiz muguras. Raksturīgi simptomi ir sāpīgums, palpējot augšdelma kaula lielā paugura un starppauguru rievas rajonā, deltveida muskuļa iekšējās malas un *art. acromioclavicularis* rajonā, bet palpējot paduses bedres rajonā, sāpju nav. Bieži konstatē krepitāciju pleca locītavā.

Rentgenoloģiski izmeklējot, parasti redzamas sklerotiskas pārmaiņas augšdelma kaula lielajā paugurā un tā malas resorbcija, kā arī kaļķa izgulsnējumi locītavas gļotsomiņās un citos periartikulārajos audos.

Smagos pleca locītavas periartrozes gadījumos mēdz būt izteikts kustību ierobežojums pleca locītavā un sekundāra deltveida muskuļa hipotrofija un atrofija.

Diagnostika

Diagnostika parasti nesagādā grūtības. Dažkārt gadījumos, kad pleca locītavas periartroze ir mugurkaula kakla daļas spondilozes izpausme, var būt sarežģīti noteikt slimības saistību ar profesiju.

Ārstēšana

Ārstēšanas laikā slimnieks jāatbrīvo no darba. Lieto pretsāpju un pretiekaisuma līdzekļus, periartikulārās blokādes ar novokaīnu, kortikosteroīdiem, kā arī fizioterapijas procedūras. Pēc ārstēšanas kursa pabeigšanas vēlams slimnieku uz 2 mēnešiem iekārtot vieglākā darbā.

Darba ekspertīze

Vieglākos pleca locītavas periartrozes gadījumos, kad ārstēšana bijusi efektīva, strādniekam var atļaut atgriezties iepriekšējā darbā. Slimības recidīvu, kā arī smagos slimības gadījumos (izteikts kustību ierobežojums pleca locītavā, abpusējs process) slimnieks jāiekārto citā darbā. Ja darbaspējas ir ierobežotas, slimnieks jānosūta uz VDEĀK aroda invaliditātes grupas noteikšanai. Pleca locītavu var skart vēl šādas arodslimības:

- lāpstiņas un atslēgkaula locītavas (*art. acromioclavicularis*) artroze,
- subdeltas bursīts,
- subakromiālais bursīts,
- augšdelma divgalvainā muskuļa (*m. biceps*) garās galviņas cīpslu stenozējošais tendovaginīts,
- *m. scalenus* sindroms.

Šīs slimības var norisināties gan vienlaikus ar pleca locītavas periartrozi, gan arī izolēti, un visas tās apvieno samērā līdzīga klīniskā aina. Tomēr ir arī dažas atšķirības.

6.3.4.2. Lāpstiņas un atslēgkaula locītavas artrozes

Lāpstiņas un atslēgkaula locītavas artrozes gadījumā ir sūdzības par ģeneralizētām, ilgstošām pleca sāpēm, kas paasinās, kad tiek izdarītas kustības. Pašsajūta labāka no rītiem, dienas laikā tā pasliktinās. Fizikālajā izmeklēšanā konstatē, ka aktīvo un pasīvo

kustību ierobežojumi ir līdzīgi. Vislielāko diskomfortu rada viegla abdukcija. Bieži ir krepitācija. Palpējot sāpīgums ir tieši ap lāpstiņas un atslēgkaula locītavu. Sāpes pastiprinās, ja izdara rokas abdukciju (> 90 °). Plecu paraustīšana izraisa sāpes.

6.3.4.3. *M. scalenus* sindroms

M. scalenus sindroma slimniekam ir sāpes supraklavikulārajā rajonā; tās izstaro pa roku distāli, biežāk gar rokas ulnāro virsmu. Daudziem slimniekiem ir parestēzijas tai pašā rajonā. Grūti saturēt mazus priekšmetus. Paasinājums naktīs. Fizikālajā izmeklēšanā pozitīvs ir hiperabdukcijas vai kostoklavikulārais tests. Tvēriena spēks samazināts. Supraklavikulārajā rajonā redzams audu izvelvējums. Palpējot *m. scalenus* ir sasprindzināts un sāpīgs.

6.3.4.4. Augšdelma divgalvainā muskuļa garās galviņas cīpslu stenozējošais tendovaginīts

Augšdelma divgalvainā muskuļa (*m. biceps*) garās galviņas cīpslu stenozējošā tendovaginīta gadījumā ir sūdzības par sāpēm, kas lokalizētas augšdelma divgalvainā muskuļa laterālās rievas rajonā. Tās var izstarot uz rokas priekšpusi. Distālu parestēziju nav. Paasinājumi naktīs. Slimnieks ir spējīgs kustināt apakšdelmu, ja augšdelms piespiests pie krūškurvja. Abdukcija un rotācija izraisa sāpes. Fizikālajā izmeklēšanā konstatē normālu pasīvo un aktīvo kustību apjomu. Supinācijas tests un plaukstas fleksijas tests ar slodzi ir pozitīvs.

6.3.5. Arodetioloģijas deformējošā artroze (osteoartroze)

Deformējošā artroze ir hroniska, polietioloģiska, distrofiski deģeneratīva locītavu slimība. Viens no tās cēloņiem ir fiziska pārslodze darbā. Ilgstoša statiska un dinamiska locītavu slodze, it īpaši ķermenim atrodoties piespiedu stāvoklī, grūdieni, ķermeņa satricinājumi un citas traumas izraisa distrofiskas pārmaiņas sākumā skrimšļu audos (artroze), pēc tam kaulaudos (osteoartroze). Locītavās var veidoties osteofīti, kas deformē kaulu galus un traucē locītavas funkcijas. Arodetioloģijas osteoartroze raksturīga kalnračiem, mūrniekiem, celtniekiem.

Klīniskā aina

Deformējošā artroze parasti sākas nemanāmi un pakāpeniski. Tās pirmā pazīme ir neliela stīvuma sajūta pēc miera stāvokļa, kura iekustoties izzūd. Vēlāk parādās sāpes locītavā un krepitācija. Sāpes parasti mēdz būt fiziskas slodzes laikā, miera stāvoklī tās samazinās vai pat izzūd. Locītavās kustību apjoms ir samazināts, tās pietūkst un deformējas. Sāpju stiprums atkarīgs no slimnieka jutīguma, tas ne vienmēr atbilst objektīvai ainai. Sāpes var lokalizēties locītavas rajonā, bet parasti tās, tāpat kā neiralģiskās sāpes, izstaro uz blakusrajoniem (augšdelmu, augšstilbu).

Klīniski izmeklējot bojātās locītavas, visraksturīgākā ir palpējot jūtamā locītavvisrmu berze, kad pacients izdara pasīvas kustības. Šo kustību laikā, sāpīgums ir niecīgs, tas vairāk izteikts fiziskas slodzes laikā. Paspaidot locītavas ir mēreni sāpīgas. Pirkstu locītavās var konstatēt Heberdena mezgliņus (nekustīgi zirņa lieluma mezgliņi distālo starpfalangu

locītavu sānos), kas ir mazjutīgi. Izsvīduma locītavās parasti nav, bet samērā bieži tas rodas pēc traumas, kā arī procesam aktivizējoties. Rentgenoloģiskajā ainā redzama locītavu spraugu sašaurināšanās, malu izaugumi, cistas ar detrītu, paresnināti kaulu gali locītavās. Vēlīnās stadijās locītavas deformējas. Rentgenoloģiskie dati parasti diagnozi tikai apstiprina. EGĀ nav paātrināts vai arī ir tikai nedaudz paātrināts.

6.3.5.1. Hroniska roku un pirkstu locītavu artroze

Hroniska roku un pirkstu locītavu artroze ar Heberdena mezgliņiem raksturīga to profesiju pārstāvjiem, kam darbā jāizdara biežas, vienveidīgas pirkstu kustības (šuvējām, pakotājām, šķirotājiem). Visbiežāk šī slimība sastopama sievietēm 40-50 gadu vecumā [8]. Pirkstu dorsālās un sānu virsmās var sataustīt blīvus kaulu izaugumus. Process parasti ir abpusējs, skar vienu vai vairākus pirkstus un ir vairāk izteikts labajā rokā. Šāda klasiska roku pirkstu osteoartrozes forma mūsu dienās novērojama retāk. Mazāk izteikta pirkstu starpfalangu artroze, ko parasti diagnosticē rentgenoloģiski, sastopama krāsotājiem, atslēdzniekiem, kalējiem.

6.3.5.2. Arodetioloģijas deformējošā artroze lielajās locītavās

Visbiežāk tiek skartas **plaukstas, elkoņa, pleca, ceļa** un **gūžas locītavas**. Ar to slimo tādu profesiju pārstāvji, kam darbā ir liela fiziskā (dinamiskā un statiskā) slodze (kalēji, krāvēji, kalnrači), kā arī sportisti (vieglatlēti, vingrotāji, svarcēlāji).

Skandināvijas valstu zinātnieki ir pētījuši lielas fiziskās slodzes ietekmi uz ceļa locītavu deformējošās osteoartrozes attīstību. Konstatēts, ka gan vīriešiem, gan sievietēm, kam vismaz 10 gadu ceļa locītavām bijusi liela slodze, ir lielāks risks saslimt ar deformējošo osteoartrozi nekā kontroles grupas personām, kam tādas slodzes nav bijis. Izrādījies, ka vīriešu grupā lielākais risks saslimt ar ceļa locītavu deformējošo osteoartrozi ir mežstrādniekiem un celtniekiem (smagumu celšana, darbs tupus vai stāvot uz ceļiem) (87.att.), bet sieviešu grupā – tām sievietēm, kam ir liela slodze kājām, kopjot mājās slimniekus, invalīdus un vecus cilvēkus [20]. Citā pētījumā Zviedrijā konstatēts, ka no laukstrādniekiem 45-54 gadu vecuma grupā ar koksartrozi slimo 6,0% (kontroles grupā 0,6%) un no fermeriem 55-64 gadu vecuma grupā – 14,5% (kontroles grupā 1,4%). Kontroles grupā tika iekļautas personas, kas nebija strādājušas smagu fizisku darbu [2].

Dažkārt deformējošās osteoartrozes gadījumā var attīstīties kontraktūra. Visbiežāk kontraktūra rodas elkoņa locītavā, ja šai locītavai ir bijusi liela statiski dinamiska slodze. Pirms kontraktūras veidošanās slimības process paasinās un locītava uztūkst. Šādos gadījumos jābūt uzmanīgiem diferenciāldiagnostikas ziņā. Kā zināms, locītavas uztūkumu izraisa arī iekaisuma process un trauma, tādēļ šādu artrozes formu var nepareizi atzīt par vispārēju slimību. Ir nepieciešama labi savākta darba anamnēze un dati, kas apstiprina vai noliedz locītavas iekaisumu vai traumu.

6.3.5.3. Hroniska arodetioloģijas mugurkaula artroze (spondilatroze)

Hronisko arodetioloģijas mugurkaula artrozi (spondilatrozi) pēdējā laikā neuzskata par patstāvīgu nozoloģisku formu, bet gan par mugurkaula spondilozes sastāvdaļu. (Par mugurkaula spondilozi sk. tālāk nodaļās par kakla, jostas un krustu daļas arodslimībām.)



87. attēls. Liela slodze ceļa locītavām ir grīdas segumu ieklājējiem

Diagnostika

Arodetioloģijas deformējošās osteoartrozes diagnostika parasti nerada grūtības. Svarīgi ir pareizi savākt darba anamnēzi un novērtēt darba apstākļus.

Deformējošā osteoartroze ir jādiferencē galvenokārt no metaboliski distrofiska rakstura un vecuma locītavu pārmaiņām. Šādas pārmaiņas locītavās visbiežāk rodas 45-60 gadu vecumā, process parasti attīstās simetriski un vienlaikus vairākās locītavās (poliosteoartroze). Tomēr arī tādos gadījumos, kad ir šie vispārējo slimību simptomi, deformējošā osteoartroze jāatzīst par arodslimību, ja pacientam darbā ir bijusi balsta un kustību aparāta pārslodze.

Ārstēšanas galvenais uzdevums ir kavēt deformācijas progresēšanu, samazināt sāpes un atjaunot locītavu funkciju. Deformācijas progresēšanu aizkavē tūlītēja locītavas atslogošana – aroda maiņa, speciālu ortopēdisko apavu un elastīgo saišu lietošana.

Sāpju sindroma kupēšanai lieto fizikālās ārstēšanas metodes (elektroforēzi, ultravioleto starojumu, diatermiju, diadinamiku, ultraskaņu, balneoterapiju, klimatterapiju). Tās ordinē atkarībā no slimības lokalizācijas, simptomiem un stadijas. Fizioterapijas procedūras daudzos gadījumos ir kontrindicētas.

Medikamentozajai terapijai, ko parasti izmanto kopā ar fizikālajām procedūrām, lieto nesteroīdos pretiekaisuma preparātus, kā arī kortikosteroīdu ievadīšanu locītavās. Pēdējā jāvērtē kritiski, jo kortikosteroīdu ievadīšana var izraisīt cistiskas deģeneratīvas kaulaudu pārmaiņas [14]. Sāpju sindroma kupēšanai var izmantot arī manuālo terapiju, osteoreflektoriskās ārstēšanas metodi [14], adatu terapiju, ārstēšanu ar lāzera starojumu. Smagākos gadījumos ir indicēta operatīva ārstēšana, piemēram, ceļa un gūžas locītavu endoprotezēšana.

Darba ekspertīze

Risinot darba ekspertīzes jautājumus, jāņem vērā slimības stadija. Sākumstadijās strādnieka darbaspējas pēc ārstēšanas parasti atjaunojas. Izteiktas deformējošās artrozes gadījumā strādnieks jāiekārto darbā, kur slimajai locītavai nav lielas slodzes. Kvalifikācijas pazemināšanās gadījumā slimnieks ir jānosūta uz VDEĀK [16, 11, 13].

6.3.6. Kakla arodslimības

Mūsdienu sabiedrībā kakla (skausta) sāpes ir liela problēma. Pētījumi rāda, ka vispārējā populācijā viena gada laikā no kakla sāpēm cieš 29% vīriešu un 40% sieviešu [17]. Strādājošo vidū kakla sāpju izplatība ir daudz lielāka. Tā, piemēram, pētījot pārdevēju veselības stāvokli, kakla sāpes viena gada laikā konstatēja 54% vīriešu un 76% sieviešu [18]. Konstatēta likumsakarība starp kakla sāpēm un šādiem ar darbu saistītiem faktoriem: kakla saliekšanu, roku piepūli, roku stāvokli, sēdoša darba ilgumu, ķermeņa pagriešanu vai noliekšanu, rokas vibrāciju, darba vietas plānojumu un psiholoģisko spriedzi. Daudzos pētījumos ir pierādīts, ka psiholoģiskā slodze rada muskuļiem papildu sasprindzinājumu, kas savukārt veicina balsta un kustību aparāta slimību attīstību [17, 21].

6.3.6.1. Mugurkaula kakla daļas spondiloze

Mugurkaula kakla daļas spondilozi var atzīt par arodslimību daudzu profesiju pārstāvjiem, kuru darbs ir saistīts ar piespiedu darba pozu, kurā kakls pagriezts neērtā stāvoklī vai ilgi tiek turēts saliekts vai izstiepts. Piespiedu poza rada statisku muskuļu slodzi, kas ir daudz sliktāka par dinamisku slodzi. Statiska slodze pozas uzturēšanai ir gan stāvošā, gan sēdošā darbā (ķirurgi, stomatologi, mikrobiologi, datoru operatori, saiņotājas, darbinieki pie konveijeriem, šahtu strādnieki). Mugurkaula kakla daļas spondiloze biežāk attīstās arī cilvēkiem, kam ķermenis pakļauts pēkšņu paātrinājumu ietekmei (piemēram, šoferiem, strauji sākot braukt vai bremzējot, lidotājiem), vai kam darbs saistīts ar biežām un spējām galvas vai kakla kustībām.

Somijā veikti mugurkaula kakla daļas rentgenoloģiskie izmeklējumi 119 stomatoloģēm un 192 laukstrādniecēm (kontroles grupa). Mugurkaula kakla daļas spondiloze konstatēta 50% stomatoloģu un 31% laukstrādnieču (kakla spondilozes relatīvais risks 4,0).

Mugurkaula spondiloze ir polietioloģiska slimība, kuras etioloģija un patoģenēze vēl nav pilnīgi skaidra. Mugurkaula spondilozes gadījumā konstatē deģeneratīvus un distrofiskus procesus skriemeļos un starpskriemeļu diskos, progresējošu skriemeļu osteoporozi. Mugurkaula spondilozes gadījumā skriemeļu ķermeņa malās veidojas knābjveida vai ieapaļi kaula izaugumi. Šo slimību attīstību var veicināt pārslodze, nelielas atkārtotas traumas, smags fizisks darbs.

Visbiežāk deģeneratīvo pārmaiņu vieta ir 5.-6. kakla skriemelis (vislielākais fleksijas punkts). Starpskriemeļu disku un locītavu distrofisku pārmaiņu sekas ir mugurkaula kustību segmenta patoloģisks kustīgums, spondilolistēze un subluksācija starpskriemeļu locītavās. Tiek kairināti saišu un disku receptori, starpskriemeļu atveres sašaurinās, un mugurkaula artērija tiek deformēta. Kakla starpskriemeļu disku un saišu kairinājums izpaužas ar cervikalģiju, bet saknīšu bojājums starpskriemeļu atverē - ar saknīšu kompresijas sindromu. Mugurkaula artērijas deformācija izraisa vaskulāra tipa galvassāpes un smadzeņu stumbra asinsrites traucējumus. 1984. gadā G. Jumaševs un M. Furmans ieteica sadalīt kakla spondilozes simptomus trīs galvenajās grupās:

I grupa – ārējie jeb saknīšu sindromi (cervikalģija, *m. scalenus anterior* sindroms, pleca locītavas periartroze);

II grupa – veģetatīvi distrofiskie sindromi (galvas smadzeņu nervu funkcijas traucējumi, vertebrobazilārais sindroms);

III grupa – spinālie sindromi (viscerālo traucējumu sindroms, kardiālais sindroms) [14].

Saknīšu sindroma galvenais simptoms ir saknīšu sāpes, kas izpaužas uz cervikalģijas fona. Tās var provocēt fiziska slodze, trula mugurkaula kakla daļas trauma, straujas mugurkaula kakla daļas kustības, ilgstoša kakla daļas statiska slodze. Sāpes izstaro no kakla uz vienu vai abām rokām. Sāpes pastiprina klepus (klepus grūdiena jeb Dežerīna simptoms), smiekli un straujas kakla kustības. Objektīvā izmeklēšanā konstatē ierobežotu pasīvo un aktīvo kustību apjomu un iradiējošas sāpes, pacientam izdarot pasīvas kustības. Skriemeļu atveres tests ir pozitīvs. Šajā testā ārsts uzaicina slimnieku noliekt galvu uz sāpošo saknīšu pusi, bet pats ar plaukstu noslogo pretējās puses paura apvidu, spiežot mugurkaula gareniskās ass virzienā. Slimnieks jūt asas sāpes saknīšu inervācijas zonā. Apmēram pusei slimnieku izveidojas ādas hipalgēzija vai hipestēzija. Locītavu simptomu nav.

Diagnostika

Lai saistītu mugurkaula kakla daļas spondilozi ar arodu, nepieciešama labi savākta darba anamnēze un iepazīšanās ar darba apstākļiem. Parasti mugurkaula kakla daļas spondilozi atzīst par arodslimību, ja slimnieka darba stāžs ir lielāks par 10 gadiem un darbā bijusi statiska un dinamiska slodze, neērta piespiedu poza, bieža galvas noliekšana. Nepieciešama rentgenoloģiska mugurkaula kakla daļas izmeklēšana. Diferenciāldiagnostikā jāizslēdz traumas, slodze sadzīvē, endokrīnie un vielmaiņas traucējumi, infekcijas, audzējs, siringomiēlija.

6.3.6.2. Kakla muskuļu saspringuma sindroms

Kakla muskuļu saspringuma sindromu bieži novēro tādās profesijās, kurās strādājošajiem darbs saistīts ar lielu mugurkaula kakla daļas un roku piepūli. Ir sūdzības par kakla sāpēm vai saspringumu. Fizikālajā izmeklēšanā konstatē muskuļu savilkumu, palpējot atrodami saspringuma un jutīguma punkti. Sāpes pastiprinās, izdarot kakla laterofleksiju vai rotāciju ar slodzi. Nav mugurkaula kakla daļas spondilozes simptomu.

6.3.6.3. *M. pectoralis minor* sindroms

M. pectoralis minor sindroms veidojas cilvēkiem, kas ilgstoši strādā ar paceltām rokām. Šāda roku stāvokļa laikā pleca pinums un *a. subclavia* tiek iestiepti virs *m. pectoralis minor* cīpslas. Sindromam raksturīgas spontānas sāpes *m. pectoralis minor* rajonā. Palpējot stipri sāpīgs ir *proc. coracoideus* rajons (*m. pectoralis* piestiprinājuma vieta). Var būt parestēzijas roku pirkstos, ieilgušos gadījumos – arī trofikas traucējumi. Pēc *m. pectoralis minor* rajona infiltrācijas ar novokaīnu sāpes uz laiku izzūd.

6.3.7. Muguras jostas un krustu daļas arodslimības

Pēc literatūras datiem, attīstītajās pasaules valstīs gandrīz katrs trešais iedzīvotājs cieš no muguras sāpēm [6]. To etioloģijā liela nozīme ir ilgstošai mugurkaula slodzei, darbam, kura laikā mugura ir saliekta, ķermeņa piespiedu pozai smaga fiziska darba laikā, vispārējās vibrācijas iedarbībai, organisma atdzišanai, mikrotraumatizācijai, psiholoģiskai spriedzei (autobusu un smago kravas automašīnu vadītāji, medicīnas darbinieki, traktoristi, buldozeristi, krāvēji, mežstrādnieki, kalnrači).

6.3.7.1. Jostas daļas reflektoriskie sindromi - lumbago un lumbalģija

Reflektoriskie spondilogēnie sāpju sindromi jostas apvidū var būt akūti un hroniski. Akūto sāpju sindromu sauc par lumbago, bet hronisko slimības variantu – par lumbalģiju.

Etioloģija un patoģenēze

Kā lumbago, tā lumbalģijas pamatā ir strukturālas pārmaiņas mugurkaula kustību segmenta pamatelementos – starpskriemeļu diskā un abās starpskriemeļu locītavās. Lumbago parasti sākas ļoti akūti mugurkaula jostas apvidus vislielākās slodzes laikā ar īpatnējām sajūtām, ko pacienti paši nereti apzīmē kā plīšanu vai saišu pārtrūkšanu kaut kur mugurkaula dziļajos audos. Datortomogrāfiskie izmeklējumi lumbalģijas saasinājuma laikā ir atklājuši lēzenas starpskriemeļu disku trūces, kuru lokalizācija atbilst mugurkaula mugurējās gareniskās saites projekcijai mugurkaula kanālā [9].

Ir izteikta hipotēze par starpskriemeļu locītavu patoloģijas nozīmi lumbago un lumbalģijas attīstībā. Šās hipotēzes piekritēji uzskata, ka lumbago var izraisīt intraartikulāru locītavas ķermenīšu ieķīlēšanās locītavas spraugā; tai seko vispārējas reflektoriskas muguras jostas daļas muskulatūras spazmas un mugurkaula fiksācija izlīdzinātas lumbālas lordozes stāvoklī.

Lumbago klīniskā aina

Lumbago var sākties pēkšņi, dažu stundu vai dienas laikā. Parasti tas notiek mugurkaula slodzes laikā vai traumas gadījumā. Paceļot smagumu vai izdarot straujas mugurkaula rotācijas kustības, slimnieks muguras dziļajos audos sajūt asas sāpes.

Pēc termisko faktoru iedarbības (caurvējš, muguras jostas daļas atdzišana u.tml.) sāpes mugurā pakāpeniski pastiprinās, un visstiprākas tās ir pēc dažām stundām vai pirmās diennakts laikā. Visbiežāk sāpju lokalizācija ir jostas un jostas-krustu apvidus dziļie audi. Sāpes var izstarot uz vienu sānu, kā arī uz abu apakšstilbu ārējo virsmu, cirkšņa apvidu un vēdera lejasdaļu. Fizikālajā izmeklēšanā konstatē ierobežotu kustību apjomu mugurkaula jostas daļā, izlīdzinātu lumbālo lordozi, stipri paaugstinātu muguras garo muskuļu tonusu. Jostas skriemeļu smailo izaugumu palpācija ir stipri sāpīga. Parasti vissāpīgākie ir abu apakšējo jostas skriemeļu izaugumi. Sāpes var ilgt no dažām dienām līdz dažām nedēļām. Dažkārt tās pilnīgi izzūd un slimnieks var atgriezties darbā.

Daudziem slimniekiem sāpes mazinās ļoti lēnām un vēl ilgi mugurkaula noslogošanas laikā tās pastiprinās. Uz ilgstošas lumbalģijas fona iespējami lumbago recidīvi, ko parasti izraisa muguras noslogošana vai termisko faktoru iedarbība [9].

Lumbalģijas klīniskā aina

Visbiežāk hroniskas vai subakūtas sāpes jostas apvidū ir lumbālas spondilozes pirmais klīniskais simptoms. Lumbalģiju var izraisīt ilgstoša mugurkaula slodze, darbs, kura laikā mugura ir saliekta, viegla muguras trauma, spēja muguras atdzišana (piemēram, uzturoties caurvējā). Sāpes sākas pakāpeniski vai subakūti dažu dienu laikā. Bieži sāpes visstiprākās ir rītos. Pēc staigāšanas un kustībām tās mazinās. Sāpes pastiprina ilgstoša sēdēšana, stāvēšana vai darbs, kura laikā mugura ir saliekta. Fizikālajā izmeklēšanā konstatē ierobežotu kustību apjomu mugurkaula jostas daļā, nedaudz vai mēreni paaugstinātu muguras garo muskuļu tonusu. Spēcīga smailo izaugumu palpācija ir sāpīga.

Ja muguras sāpes ir ilgstošas un to cēlonis ir starpskriemeļu disku vai locītavu patoloģija, mugurkaula rentgenogrammā redzamas patoloģiskas pārmaiņas – kaulaudu izaugumi skriemeļu sānu virsmās, neliela spondilolistēze, starpskriemeļu spraugas sašaurinājums.

Diagnostika

Ir iespējami gan diskogēni, gan artrogēni lumbago un lumbalģijas varianti. Par to klīniskajiem kritērijiem sk. sīkāk neiroloģijas rokasgrāmatās. Lai spriestu par lumbago un lumbalģiju saistību ar arodu, sīki jāiepazīstas ar darba anamnēzi un darba apstākļiem.

Lumbago un lumbalģija jādiferencē no ļaundabīgo audzēju metastāzēm, infekcijām (piemēram, tuberkulozā spondilīta), lūzumiem.

6.3.7.2. Jostas un krustu daļas nervu saknīšu sindroms (radikulopātija)

Patoģenētiskais mehānisms visbiežāk ir nervu saknītes kompresija. To izraisa vai nu starpskriemeļu diska trūce, vai arī mugurkaula kanāla un starpskriemeļu atveru stenoze.

Klīniskā aina

Starpskriemeļu diska trūce visbiežāk izpaužas ar lumbago (70-80% gadījumu) vai lumbalģiju. Iespējams arī citāds slimības sākums. Daļai slimnieku (aptuveni 8%) slimība sākas ar stiprām saknīšu sāpēm, bet muguras sāpju nav vai arī tās ir niecīgas. Citiem (11%) muguras un saknīšu sāpes sākas vienlaikus un ir gandrīz vienādi stipras [2].

Saknīšu sindroms var sākties akūti vai subakūti, cilvēkam ceļot lielus smagumus un pagriežot vidukli vai arī izdarot raušanas kustības. Klīniskā aina ir atkarīga no patoloģiskā procesa lokalizācijas. Biežāk sastopami S_1, L_5 un L_4 saknīšu bojājumi.

S_1 nerva bojājums izpaužas sāpēs, kas gar augšstilba mugurējo un apakšstilba ārējo virsmu izplatās līdz pēdas ārējai virsmai un V-IV pirkstam. Nereti sāpes izplatās tikai līdz papēdim (tā ārējai virsmai). Šās zonas distālajā daļā konstatē hipalgēziju un hipestēziju. Lielā trīsgalvainā muskuļa (*m. triceps surae*) un pirkstu saliecēju (sevišķi V pirksta saliecēja) spēks ir samazināts, ir ikru muskuļu hipotonija un hipotrofija. Ahileja cīpslas reflekss ir pavājināts vai pilnīgi izzudis.

L_5 nerva kompresijas sindroms nereti sākas ar atkārtotiem lumbago. L_5 nerva kompresijai raksturīgas sāpes gar augšstilba sānu, apakšstilba priekšējo un sānu virsmu, kuras izplatās līdz pēdas iekšmalai un I un II (visbiežāk tikai I) pirkstam. Šās zonas distālajā daļā ir hipalgēzija un hipestēzija atsevišķu nelielu laukumu veidā. Ir pavājināts kājas īkšķa ekstenzoru spēks un ir lielā lielakaula priekšējā muskuļa (*m. tibialis anterior*) hipotonija un hipotrofija. Stāja uz papēžiem ir traucēta pēdas ekstenzoru parēzes dēļ (pēda noslīd). Ahileja cīpslas reflekss ir saglabāts.

L_4 nerva kompresijas gadījumā sāpes nav tik izteiktas. Tās izplatās gar augšstilba priekšējo un iekšējo virsmu līdz apakšstilba iekšējai virsmai. Šās zonas distālajā daļā konstatē hipalgēziju un hipestēziju. Var novērot nelielu ciskas četrgalvainā muskuļa (*m. quadriceps femoris)* hipotoniju un hipotrofiju. Patelārais reflekss ir saglabāts vai pat pastiprināts.

Pēc Latvijas neirologu novērojumiem, poliradikulārais saknīšu sindroms sastopams apmēram 20-41% gadījumu. Visbiežāk cieš L_5 un S_1 saknīte (aptuveni

1/3 gadījumu), nedaudz retāk – L_4 un L_5 saknīte vienā pusē (aptuveni 1/5 gadījumu). Samērā bieži ir poliradikulārs L_4, L_5 un S_1 saknītes bojājums [2].

Diagnostika balstās uz darba un slimības vēsturi, kā arī darba apstākļu raksturojumu un objektīvajiem izmeklēšanas datiem (apskate, rentgenoloģiskā izmeklēšana, kompjūtertomogrāfija, magnētiskā rezonanse, elektromiogrāfija, reovazogrāfija u.c.). Jānovērtē arī slodze sadzīvē, traumas, endokrīnie un vielmaiņas traucējumi.

Jostas un krustu daļas nervu saknīšu sindroms parasti tiek atzīts par arodslimību strādniekiem ar lielu fiziskā darba stāžu profesijās, kas saistītas ar smagumu pārvietošanu un celšanu, statisku slodzi, kad jānotur kaut kas ļoti smags, ar piespiedu darba pozu, biežu locīšanos.

Diferenciāldiagnostikā jāizslēdz uroģenitālo orgānu patoloģija, zarnu slimības, maģistrālo asinsvadu slimības, ļaundabīgie audzēji, koksartroze, Behtereva slimība, infekcija.

Ārstēšana

Dažādās slimības stadijās izmantojami diferenciēti ārstēšanas paņēmieni. Slimības akūtajā stadijā nepieciešama mugurkaula slimās daļas atslodze (jostas daļas spondilozes slimniekiem – gultas režīms), imobilizācija un līdzekļi, kas mazina tūsku, uzlabo audu metabolismu un mikrocirkulāciju. Šajā slimības periodā plaši lieto pretsāpju un pretiekaisuma preparātus un lokālas novokaīna blokādes. Klīnisko simptomu stabilizācijas fāzē turpina terapiju sāpju mazināšanai, pārtrauc dehidratējošo un cita veida terapiju pret audu tūsku un uzsāk fizikālo terapiju. Ja sāpes ir nelielas, ieteicama masāža un ārstnieciskā fizkultūra. Arī slimības klīnisko simptomu relatīvas remisijas fāzē turpina ārstnieciskās fizkultūras nodarbības, lai stiprinātu muguras muskulatūru. Šāda vispārīga diferencētas ārstēšanas shēma jāpiemēro konkrētam slimības gadījumam.

Darba ekspertīze

Risinot darba ekspertīzes jautājumus, jāņem vērā jostas un krustu daļas reflektorisko sindromu ilgums, smagums un recidīvu biežums. Slimības sākumstadijās slimnieka darbaspējas ir ierobežotas uz laiku. Pēc ārstēšanas kursa nepieciešams viņu uz laiku iekārtot vieglākā darbā, kur nav lielas fiziskās piepūles.

Ja ir izteikts sāpju sindroms ar ilgstošu hronisku norisi un biežiem recidīviem, kā arī gadījumos, kad novēro izteiktas mugurkaula spondilozes parādības un ārstēšana nav efektīva, slimnieka darbaspējas ir ierobežotas un viņš jānosūta uz VDEĀK.

Gadījumos, kad akūts saknīšu sindroms attīstās, strādniekam veicot smagu fizisko darbu (smagumu celšana u.c.), tas jāuzskata par nelaimes gadījumu darba vietā un jāsastāda akts par nelaimes gadījumu.

6.3.8. Kāju aseptiskās kaulu nekrozes

6.3.8.1. Metatarsālo kaulu galviņu aseptiskā nekroze jeb Kēlera slimība (*morbus Köhler*)

Šī slimība sastopama baletdejotājām, sportistiem, pastniekiem, šuvējām, kas strādā ar kājminamām šujmašīnām, pārdevējām, audējām un citu profesiju pārstāvjiem, kuru darbs saistīts ar palielinātu slodzi pēdām.

Parasti cieš otrā metatarsālā kaula galviņa, retāk – trešā, vēl retāk – ceturtā. Nekrozi izraisa ilgstoša, atkārtota šo kaula daļu mikrotraumatizācija.

Klīniskā aina

Pakāpeniski pastiprinās sāpes pēdās, it īpaši staigājot. Parādās neliels satūkums II un III metatarsālā kaula galviņas rajonā. Rentgenoloģiski slimības sākumā redzamas metatarsālo kaulu struktūras pārmaiņas (nekrozes sākuma fāze). Ja slimības sākumstadijā samazina slodzi pēdām, izveseļošanās var būt pilnīga. Ja slodze kājām netiek samazināta, slimība turpina progresēt. Slimnieks jūt trulas, smeldzošas sāpes pēdās gan darba laikā, gan arī atpūšoties. Pēdas dorsālajā virsmā II un III metatarsālā kaula galviņas rajonā sataustāms sabiezējums, II un III pirksts ir nedaudz īsāki.

Rentgenogrammā redzami kompresijas lūzumi metatarsālajos kaulos, to galviņu saīsināšanās un saplacināšanās. Metatarsālo kaulu galviņu aseptiskā nekroze parasti ilgst 2-3 gadus un beidzas ar deformējošo osteoartrozi pēdas un pirkstu locītavās [5, 6].

6.3.8.2. Deičlendera slimība jeb "marša pēda" (*morbus Deutschländer*)

Ar Deičlendera slimību – fiziskas slodzes izraisītu otrā, trešā, retāk ceturtā metatarsālā kaula bojājumu – visbiežāk slimo to profesiju pārstāvji, kuru darbs ir saistīts ar ilgstošu staigāšanu un smagumu pārnēsāšanu (pastnieki, viesmīļi, krāvēji, karavīri, sportisti u.c., it īpaši personas, kam ir plakanā pēda).

Bojātais kauls ir sāpīgs, rentgenoloģiski diafīzes vidējā trešdaļā konstatē kaula struktūras pārtraukumu, kas atgādina lūzumu. Tomēr tas nav lūzums, bet pārslodzes izraisītas kaula struktūras pārmaiņas uz osteoporozes fona.

Ārstēšana gan Kēlera, gan Deičlendera slimības gadījumā ir konservatīva (novokaīna blokādes, parafīna aplikācijas, dūņu terapija utt.). Latvijas zinātnieks Georgs Jankovskis ir izstrādājis šo slimību osteoreflektoriskās ārstēšanas metodi. Osteoreflekso terapija iedarbojas tieši uz bojāto kaulu, tā bieži vien novērš arī osteocitāro un mielopoēzes funkciju traucējumus un uzlabo kaula asinsriti [6].

Darba ekspertīze. Slimniekam jāmaina profesija. Kvalifikācijas pazemināšanās gadījumā viņš jānosūta uz VDEĀK invaliditātes grupas noteikšanai pārkvalificēšanās laikam.

6.4. Preventīvie pasākumi perifēriskās nervu sistēmas un balsta un kustību aparāta arodslimību novēršanai

Daudzās industrializētajās pasaules valstīs perifēriskās nervu sistēmas un balsta un kustību aparāta arodslimības ir aktuāla problēma, jo tās ir galvenais gan īslaicīgas, gan pastāvīgas darba nespējas cēlonis un rada lielus ekonomiskos zaudējumus (aptuveni 5% no nacionālā kopprodukta). Lielāko daļu šo slimību izraisītājfaktoru var novērst vai samazināt, radot uzlabotas iekārtas un darbarīkus, mehanizējot un automatizējot darba procesu, labāk organizējot darbu un attiecīgi apmācot strādājošos. Nozarēs, kur strādā daudz vecāku cilvēku un sieviešu, arodveselības dienestiem jāpievērš uzmanība tam, lai šīs darbinieku grupas netiktu pakļautas kaitīgiem arodfaktoriem un fiziskai pārslodzei.

Pēdējos gadu desmitos pasaulē veikti daudzi pētījumi par fiziskas pārslodzes izraisītajām arodslimībām. Paplašinājušās zināšanas par šo slimību riska faktoriem un patoģenēzes mehānismiem, tādēļ arī preventīvajiem pasākumiem tiek pievērsta lielāka

uzmanība. Pasaules zinātnieki vienprātīgi atzīst, ka daudzas fiziskās pārslodzes radītās slimības ir novēršamas ar preventīvajiem pasākumiem.

Preventīvos pasākumus var iedalīt vairākās grupās:

· likumdošana,
· tehnoloģijas pilnveidošana,
· ergonomika,
· informācija un izglītošana,
· strādājošo uzraudzība un veselības aprūpe,
· zinātniskie pētījumi.

6.4.1. Likumdošana

Lai pasargātu strādājošos no negadījumiem darbā un arodslimībām, starptautiskās organizācijas (Starptautiskā darba organizācija, Eiropas Savienība) un reģionālās institūcijas ir noteikušas minimālās prasības darba vietām, arī attiecībā uz smagumu pārvietošanu.

Eiropas Savienības direktīvās 89/391/EEC un 90/269/EEC akcentēts, ka darbs pielāgojams indivīdam (nevis indivīds darbam) galvenokārt darba vietas iekārtojuma, darba aprīkojuma, kā arī darba un ražošanas metožu izvēles ziņā, īpašu uzmanību pievēršot tam, kā atvieglot vienmuļu darbu un darbu ar iepriekš noteiktu ritmu, tādējādi mazinot šāda darba negatīvo ietekmi uz veselību. Šajā procesā nepieciešams konsultēties ar strādājošajiem un nodrošināt viņu līdzdalību šo jautājumu risināšanā. Latvijā izstrādātie un apstiprinātie noteikumi, kas attiecas uz smagumu pārvietošanu:

· (rekomendējošs) LR AP 1992. g. 24. jūlija lēmums nr. 289 "Par smaguma pārvietošanas normām sievietēm un jauniešiem";
· LR MK 1997. g. 4. marta noteikumi nr. 86 "Noteikumi par obligāto veselības pārbaudi un apmācību pirmās palīdzības sniegšanā";
· LR MK 1999. g. 3. augusta noteikumi nr. 270 "Noteikumi par darba drošības un veselības aizsardzības prasībām, pārvietojot smagumus";
· LR MK 2000. g. 8. februāra noteikumi nr. 44 "Noteikumi par minimālajām darba drošības un veselības aizsardzības prasībām darba aprīkojuma lietošanā".

Darba vietās jāievēro šo noteikumu prasības. Latvijā vēl nav izstrādāti nacionālie standarti, kuros būtu noteiktas skaitliskās vērtības fiziskai slodzei un smagumu pārvietošanai. Var izmantot Eiropas Savienības (ES) standartos (EN) sniegto informāciju un labas prakses piemērus ES valstīs.

LR MK 1999. g. 3. augusta noteikumi nr. 270 nosaka darba aizsardzības prasību minimumu, kā arī pasākumus, kas veicami strādājošo drošības un veselības garantēšanai darba vietās, kur smagus objektus jeb smagumus pārvieto ar fizisku spēku un pastāv risks iegūt traumas (it īpaši muguras traumas).

Personas, kas uzņēmumā novērtē riskus, ir

· darba devējs,
· darba devēja norīkotie darbinieki,
· no ārienes piesaistītie konsultanti.

Jebkurā organizācijā vai uzņēmumā galīgo lēmumu par to, kurš veiks darba vietā pastāvošo risku novērtēšanu, pieņem darba devējs. Lai kas to darītu, ir svarīgi, lai šīs personas būtu kompetentas sava uzdevuma izpildē (ar speciālām zināšanām un

pieredzi). Praksē (it īpaši lielākos uzņēmumos), bieži vien ir nepieciešams, lai riskus novērtētu komanda, kurā apvienoti kompetenti speciālisti (arodveselības darbinieki).

Novērtējot smagumu pārvietošanas risku, nepieciešams

1) novērtēt, vai nepastāv iespēja veikt darbu bez smagumu pārvietošanas ar rokām (automatizēt procesus);

2) ja tādas iespējas nav, novērtēt, vai nav iespējams smagumus pārvietot ar palīgierīcēm. Palīgierīces rekomendējams lietot,

- ja smagumi tiek pārvietoti bieži;
- ja pārvietojamo smagumu svars ir lielāks nekā noteikts EN 1005-2 un citos rekomendējošos normatīvos;
- ja pārvietojamais priekšmets jānovieto ļoti precīzi;

3) ja nav iespējams izvairīties no smagumu pārvietošanas ar fizisku spēku, nepieciešama pareiza darba organizācija (saskaņā ar LR MK 1999. g. 3. augusta noteikumu nr. 270 "Noteikumi par darba drošības un veselības aizsardzības prasībām, pārvietojot smagumus" 2., 3.1., 3.2., 4. pantu un LR MK 2000. g. 8. februāra noteikumiem nr. 44 "Noteikumi par minimālajām darba drošības un veselības aizsardzības prasībām darba aprīkojuma lietošanā").

39. tabulā sniegta informācija par rekomendējamo pārvietojamā objekta masu profesionālai lietošanai.

39. tabula. Rekomendējamā pārvietojamā objekta masa (pēc EN 1005-2)

Darbinieku grupas	Pārvietojamā objekta masa (kg)
Jaunieši un gados veci darbinieki	15
Darbinieki darbspējīgā vecumā	25
Specifisku darbu darītāji	30-35-40
Grūtnieces	5

6.4.2. Tehnoloģijas pilnveidošana

Arodslimību profilaksei svarīga ir ražošanas tehnoloģiju racionalizācija un tehnikas uzlabošana, maksimāla roku darba ierobežošana un novēršana. Pašreizējās zinātnes atziņas ir pietiekamas, lai radītu strādnieku vajadzībām un psiholoģiskajām iespējām atbilstošas iekārtas un instrumentus. Taču tas ne vienmēr tiek ievērots, un ražošanas iekārtas un darbarīki tiek veidoti, ņemot vērā galvenokārt tehniskās prasības un izmaksas.

Mūsu dienās darba vieta un tās organizācija bieži vien nav piemērota arī strādājošo psiholoģiskajām robežām vai psihosociālajām prasībām. Ieviešot jaunu tehnoloģiju, jāpievērš uzmanība labam darba vietas plānojumam, lai tiktu apmierinātas strādājošā prasības ietekmēt darba procesu.

Konstruējot jaunas ražošanas iekārtas un darbarīkus, jāsadarbojas zinātniekiem un ražotājiem. Dažās valstīs tāda sadarbība jau pastāv. Vajadzētu sākt ergonomisko testēšanu plašāk izmantojamām mašīnām un instrumentiem un, ja nepieciešams, tās pārveidot. Visu mašīnu standartizēšanas testos būtu jāiekļauj ergonomiskie kritēriji.

6.4.3. Ergonomika

Termins "ergonomika" cēlies no grieķu valodas vārdiem *ergon* (darbs, spēks) un *nomos* (likums). Ergonomika ir zinātne, kuras uzdevums ir pielāgot darbu cilvēkam, viņa fizioloģiskajām un psiholoģiskajām iespējām, padarīt darbu vieglāku, veselīgāku, drošāku un daudz efektīvāku.

Ergonomikas veidi:
· koriģējošā ergonomika – jau esošo darba vietu pārveidošana;
· radošā ergonomika – jaunu darba vietu veidošana (šajā procesā ir svarīgi sadarboties ar dizaineriem, bet jāņem vērā arī pašu strādājošo pieredze).

Aktuālākās mūsdienu problēmas:
· darbs ar datoru,
· fiziski smags darbs, smagu objektu celšana, pārvietošana,
· sēdošs darbs,
· psiholoģiskā spriedze,
· darbaspēka novecošanās.

Kādi ir galvenie jautājumi, ko risina ergonomikas speciālisti?
Darba vide:
· apgaismojums,
· gaisa kvalitāte,
· troksnis,
· augsta vai zema temperatūra,
· elektromagnētiskais lauks.

Darba vieta:
· darba vietas piemērotība veicamajam darbam,
· darba vietas iekārtojums,
· darba vietas platība,
· darba piederumi.

Darba vietas tehniskais nodrošinājums:
· darbarīku lietošanas ērtums, to ātrdarbība,
· apmācības iespējas,
· individualizācijas iespēja.

Citi faktori:
· darba režīms,
· darba poza,
· psiholoģiskā atmosfēra.

Ergonomika izmanto
· zināšanas par fizioloģiskām pārmaiņām organismā darba laikā,
· antropometriju,
· darba higiēnu,
· inženiertehniskās zinātnes (konstruēšana u.c.).

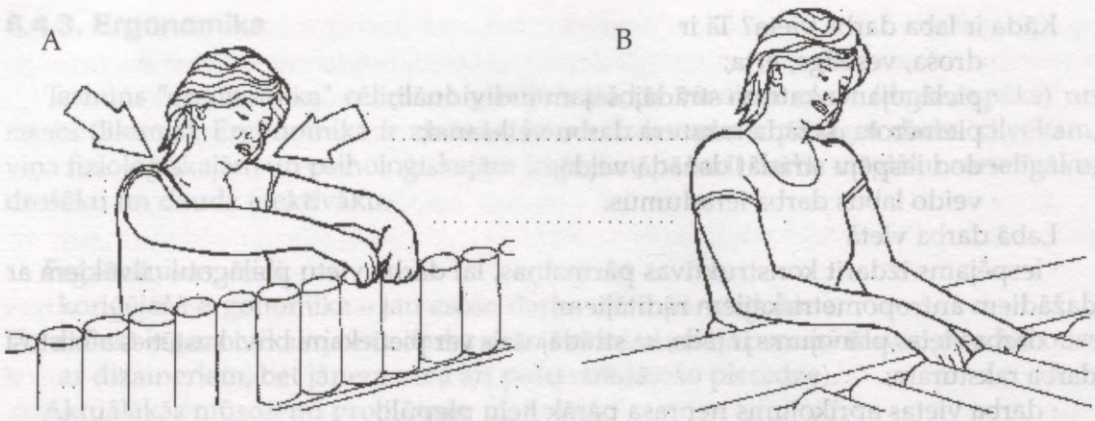
Viens no galvenajiem ergonomijas speciālistu uzdevumiem perifēriskās nervu sistēmas un balsta un kustību aparāta arodslimību profilaksei ir iekārtot labas darba vietas.

Kāda ir laba darba vieta? Tā ir
- droša, veselīga, ērta;
- pielāgojama katram strādājošajam individuāli;
- piemērota dažāda rakstura darbu veikšanai;
- dod iespēju strādāt dažādā veidā;
- veido labus darba ieradumus.

Labā darba vietā
- iespējams izdarīt konstruktīvas pārmaiņas, lai darba vietu pielāgotu cilvēkiem ar dažādiem antropometriskajiem rādītājiem;
- darba vietas plānojums ir tāds, ka strādājošais var pietiekami brīvi kustēties atbilstoši darba raksturam;
- darba vietas aprīkojums neprasa pārāk lielu piepūli;
- nepieciešamā informācija ir skaidra un viegli sasniedzama;
- darba organizācija dod iespēju strādājošajiem brīvi kontaktēties savā starpā;
- vides faktori ir piemēroti strādājošajiem un darba uzdevumiem;
- nav paaugstināts nelaimes gadījumu risks;
- darba vietu var pārveidot atbilstoši ergonomikas pamatprincipiem [16].

Lai saprastu, ko darba vietā nepieciešams uzlabot, ir jāveic tās ergonomiskā analīze. Tajā jāiekļauj
- smagu darbu dokumentēšana un analīze (gan no tehniskā, gan strādnieku skatpunkta);
- to darba operāciju un procesu identifikācija, kuros ir kaitīgie ergonomiskie faktori (piemēram, apakšdelma muskuļu pārslodze, mugurkaula bojājumu riska faktori u.tml.);
- periodiska kaitīgo apstākļu un procesu analīze.

Darba vietas ergonomiskajā analīzē jāņem vērā šādi ergonomiskie kritēriji: darba vietas iekārtojums, darba slodze (fiziskā un garīgā), darba ražīgums, darba poza un ritms, apgaismojums, darbarīku piemērotība, troksnis, temperatūras režīms. Darba vietas ergonomiskajā analīzē jāiekļauj arī dati par strādājošo slimībām un nelaimes gadījumiem, kas saistīti ar ergonomikas nepilnībām uzņēmumā vai atsevišķos cehos, darba kategorijās, strādājošo aptaujas par darba apstākļiem un darba vietu, par viņu pašsajūtu darbā. Lai darba vieta būtu ergonomiski pareiza, pozitīvi jāatrisina šādi jautājumi:
- materiālu glabāšana un pārvietošana (uzglabāšana stabilos daudzplauktu statīvos darba vietu tuvumā, pārvietojami uzglabāšanas statīvi, speciālas iekārtas smagu materiālu pārcilāšanai, konveijeri materiālu transportēšanai);
- darbarīki (elektriski droši, speciāli atbalstīti, regulāri pārbaudīti);
- ražošanas iekārtu drošība (maksimāli samazinātas nelaimes gadījumu iespējas, labi saskatāmas brīdinājuma zīmes);
- darba vietas iekārtojums (pielāgojams dažāda auguma strādniekiem, mēbeles ar maināmu augstumu) (88.att.);
- apgaismojums (lokālais un vispārējais);
- optimāls temperatūras režīms;
- kaitīgu vielu un aģentu kontrole (troksni radošu procesu norobežošana, vibrācijas samazināšana);
- labklājības pasākumi (labas atpūtas un pārģērbšanās telpas, sanitārie mezgli, personiskie aizsardzības līdzekļi);
- darba organizācija (tajā jāpiedalās arī strādniekiem) [18, 28].



88. attēls. A - ergonomiski nepareizs darba vietas iekārtojums; B - ergonomiski pareizs darba vietas iekārtojums

6.5. Balss aparāta arodslimības

Balss aparāta arodslimības biežāk attīstās to profesiju pārstāvjiem, kuriem darbā ir liela balss saišu piepūle – pedagogiem, dziedātājiem, aktieriem, diktoriem, gidiem, tulkiem.

Bez galvenā etioloģiskā momenta – balss saišu piepūles – balss aparāta arodslimību attīstībā nozīme ir arī tādiem faktoriem kā neiroemocionāls sasprindzinājums, paaugstināts fona trokšņu līmenis, slikta telpu akustika, temperatūras svārstības, sauss gaiss, putekļi. Veicinoši apstākļi ir smēķēšana, alkohola lietošana, deguna dobuma un balsenes iekaisumslimības, organisma alerģizācija un paaugstināts jutīgums pret putekļiem, grimu, dekorāciju krāsām, nogurums, psihiskas traumas.

Balss aparāta arodslimības biežāk novēro darbiniekiem, kuru stāžs ir ilgāks par 10 gadiem.

Klīniskā aina

Galvenās sūdzības ir par ātru balss nogurumu, nepilnīgu balss diapazonu (balss "sēžas"), sausuma un kasīšanas sajūtu kaklā. Darbiniekiem ar lielāku stāžu var būt balss traucējumi pat līdz pilnīgam aizsmakumam (afonijai) un sāpes kaklā.

Saskaņā ar Latvijas Republikas Ministru kabineta apstiprināto arodslimību sarakstu (MK 1998. gada 31. jūlija noteikumi nr.119) slimības, kas saistītas ar balss saišu pārslodzi, ir šādas: hronisks laringīts, balss saišu mezgliņi (t.s. dziedātāju mezgliņi), balss saišu kontaktčūlas, fonastēnija.

Funkcionālie balss aparāta bojājumi visbiežāk izpaužas fonastēnijas veidā. **Fonastēnija** ir balss aparāta neiroze. Tā visbiežāk sastopama personām ar balss saišu pārslodzi un nestabilu nervu sistēmu.

Ir sūdzības par

- ātru balss nogurumu,
- parestēzijām rīklē un kaklā,
- kasīšanas un kutināšanas sajūtu kaklā,
- sausuma sajūtu rīklē vai – tieši pretēji – lielu daudzumu izdalījumu.

Fonastēnijai ir raksturīgi, ka slimniekiem ir daudz sūdzību. Slimības sākumstadijā balss skan normāli un arī endoskopiskajā apskatē nekonstatē patoloģiju.

Diagnostikā nepieciešams izmantot balsenes funkcionālā stāvokļa novērtēšanas mūsdienīgās metodes – laringostroboskopiju un mikrolaringostroboskopiju.

Fonastēnijas gadījumā raksturīga ļoti raiba stroboskopiskā aina, balss saišu svārstību asinhronisms, maza to amplitūda, ātrs temps [8]. Smagos ielaistos fonastēnijas gadījumos rodas organiskas pārmaiņas balsenes gļotādas krokās.

No organiskiem arodetioloģijas balss aparāta bojājumiem visbiežāk konstatē hronisko laringītu un balss saišu mezgliņus (t.s. dziedātāju mezgliņus), retāk – balss saišu kontaktčūlas. Klīniskā un endoskopiskā aina šo arodslimību gadījumā ir tāda pati kā vispārējo, t.i. citu faktoru izraisīto slimību gadījumā.

Jāatzīmē, ka par arodslimībām uzskatāmas arī balss aparāta arodslimību sekas, piemēram, balsenes audzējus, kas attīstās uz arodetioloģijas hroniska laringīta fona, var uzskatīt par arodetioloģijas audzējiem [8].

Balss aparāta arodslimībām nav specifisku diagnostisku kritēriju, tādēļ ļoti sīki jāiepazīstas ar slimības vēsturi un darba apstākļiem, ņemot vērā ne tikai balss saišu pārslodzi, bet arī citus iepriekš minētos faktorus.

Ārstēšana

Svarīgs sekmīgas ārstēšanās priekšnoteikums ir balss saudzēšana, tātad iespējami maz jārunā. Jānovērš visi slimību veicinošie faktori. Ārstēšana ir tāda pati kā citas etioloģijas balss aparāta slimību gadījumos.

Darba ekspertīze

Fonastēnijas vai traumas gadījumā, kā arī tad, ja ir asinsizplūdumi balsenes gļotādas krokās, var būt pilnīgs profesionālo darbaspēju zaudējums uz laiku.

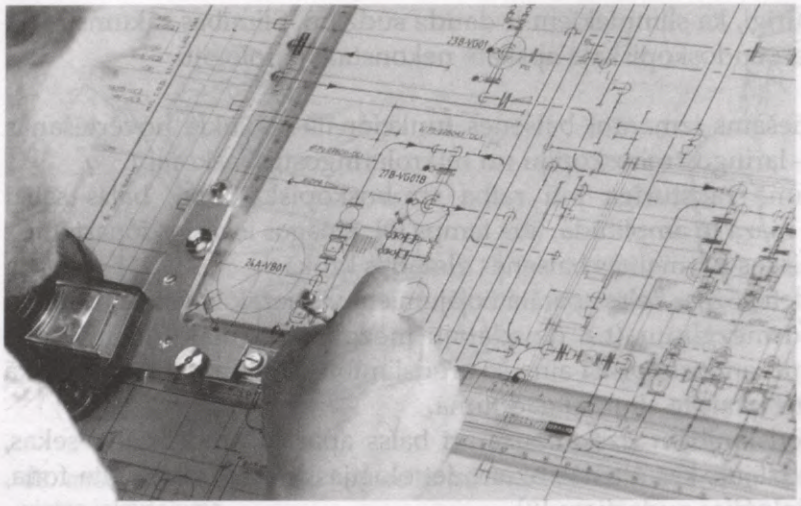
Recidivējošas fonastēnijas, hroniska laringīta, balss saišu mezgliņu gadījumā slimniekam nepieciešama ilgstoša ārstēšanās, pēc tam viņš uz laiku jāiekārto darbā, kur nav lielas balss saišu piepūles. Ja stāvoklis neuzlabojas, slimnieks jānosūta uz VDEĀK darbaspēju zaudējuma procenta vai invaliditātes grupas noteikšanai.

Preventīvie pasākumi:

- pareiza profesionāla atlase;
- studentiem un jaunajiem speciālistiem jāmāca runas tehnika un balss higiēnas iemaņas;
- veselības pārbaudes pirms stāšanās darbā un regulārās pārbaudes saskaņā ar LR MK noteikumiem nr. 86 (1997.04.03.).

6.6. Redzes orgāna saslimšanas

Daudzās smalkās un precīzās operācijas mūsdienu ražošanā, darbs uz cilvēka acs izšķiršanas spēju robežas, viņam bieži izmantojot optiskos instrumentus, palielina strādājošajiem redzes orgāna slodzi. Par redzes orgāna sasprindzinājumu darba laikā var spriest, novērtējot darba precizitāti.



89. attēls. Rasētāju darbā nepieciešama liela redzes piepūle

Viens no objektīviem kvantitatīvajiem redzes sasprindzinājuma rādītājiem ir izšķiramā objekta lielums – jo mazāks izšķiramais objekts, jo lielāks sasprindzinājums acīm. Otrs kvantitatīvais rādītājs – cik daudz laika darba dienā aizņem precīzie darbi (89.,90.att.).

Minēsim darbus, kas saistīti ar lielu redzes orgāna piepūli.

· Radioelektroniskās aparatūras detaļu izgatavošana un montāža. Šajos darbos manipulācijas bieži notiek uz acs izšķiršanas spēju robežas. Priekšmeti atrodas tuvu acīm (10-12 cm), tādēļ rodas liels konverģences un akomodācijas sasprindzinājums.

· Smalkās operācijas – sīku detaļu mehāniskā apstrāde, to šķirošana, konstrukciju veidošana no tām. Šajos darbos nepieciešama augsta centrālās redzes kvalitāte, normāla akomodācijas un konverģences sistēmu darbība.

· Pastāvīgs vai ilgstošs darbs ar optiskajiem instrumentiem (lupām, mikroskopiem) - pulksteņu un juvelierizstrādājumu ražošana, smalkmehānika, optika, mikroelektronika, mikroskopu izmantošana bioloģijā un medicīnā, mikroķirurģijā. Darbs ar optisko aparatūru rada lielu piepūli redzes orgānam, jo ir nepieciešams pastāvīgi fokusēt objektu un savienot pāru attēlus. Šajā darbā nepieciešama liela akomodācijas un konverģences noturība.

· Darbs ar iespiestu tekstu (redaktori, korektori). Šajā darbā nepieciešama augsta centrālās un perifēriskās redzes kvalitāte.

· Darbs pie videodispleja termināla (VDT) – iekārtas vizuālās informācijas iegūšanai ar datoru un citu elektronisko iekārtu palīdzību. Par kaitīgāko darbā ar VDT uzskata redzes piepūli. Bez tam redzes diskomfortu rada videodispleja elektrostatiskais lauks. Tas iedarbojas uz katru pretēji lādētu putekli gaisā un to pievelk, kā rezultātā ekrāns pārklājas ar putekļiem. Šie putekļi, nonākot darbinieka acīs, rada iekaisumu. Ir novērots, ka, strādājot pie VDT, darbinieks acis mirkšķina retāk nekā normāli. Arī acu zīlītes palielinās vairāk nekā parasti, bet acābolu sargājošā konjunktīva daudz ātrāk izžūst [15].

Visos minētajos darbos ir liels redzes sasprindzinājums, tādēļ var rasties gan acu, gan vispārējs nogurums. Var attīstīties redzes funkcionālo traucējumu komplekss, ko sauc par astenopiju. **Astenopija** ir patoloģisks (ieildzis) redzes nogurums, kas izraisa darbaspēju pazemināšanos. Ir sūdzības par ātru acu nogurumu lasot vai darot citus darbus, sāpēm acīs, pierē, paura daļā, redzes pavājināšanos, priekšmetu dubultošanos.

Objektīvi izmeklējot, astenopijas gadījumā konstatē dažu redzes analizatora funkcionālā stāvokļa rādītāju (redzes uztveres ātruma u.c.), kā arī akomodācijas rādītāju samazināšanos. Astenopija ir pārejoša parādība. Acīm nepieciešama atpūta.

Ja ir liels acu sasprindzinājums, veicot īpaši precīzu darbu nelielā attālumā no acīm, var tikt traucēta acu akomodācijas funkcija un attīstīties **funkcionālā akomodācijas spazma**. To izraisa pārmērīga acs akomodācijas muskuļa (*m. ciliaris*) sasprindzināšana. Ir sūdzības par acu un galvas sāpēm, novēro konjunktīvu hiperēmiju. Šīs parādības pastiprinās, veicot darbu nelielā attālumā no acīm.

Akomodācijas spazma var pāriet **miopijā** vai pastiprināt jau esošo miopiju (tuvredzību). Miopijas rašanos un attīstību veicina arī citi nelabvēlīgi darba faktori (nepietiekams apgaismojums, nepareizi iekārtota darba vieta, gaismas atstarošanās, vājš kontrasts starp detaļu un fonu).

Akomodācijas spazmas gadījumā acīm nepieciešama 1 mēnesi ilga atpūta.

Ja netiek samazināta slodze redzes analizatoram, var attīstīties akomodācijas muskuļa nogurums. Tādā gadījumā ir grūti turpināt darbu. Nepieciešama atpūta un ārstēšanās, bet pēc tam jāizlemj jautājums, vai būs iespējams turpināt darbu profesijā. Darbi, kas saistīti ar informācijas ieguvi no ekrāniem, kā arī darbi bez optisko ierīču pielietošanas var veicināt darbiniekiem **agrīnās tālredzības** attīstību.

Preventīvie pasākumi:

- pareizi jāiekārto darba vietas (dabiskais un mākslīgais apgaismojums, galda augstums, darba priekšmetu, ekrāna un citu objektu attālums no acīm);
- pārtraukumi darba laikā;
- acu vingrinājumi;
- pareiza darbinieku atlase precīziem darbiem;
- regulāras veselības pārbaudes saskaņā ar LR MK noteikumiem nr. 86 (1997.04.03.).



90. attēls. Redzes piepūle tinēju darbā

6.7. Psihosociālie faktori darbā un garīgā pārslodze

Pēdējos gadu desmitos daudzās pasaules valstīs darba medicīnas speciālisti sākuši nopietni pētīt psihosociālo faktoru ietekmi uz strādājošo cilvēku organismu.

Darba raksturs, tehnoloģija, darbarīki nepārtraukti mainās, it īpaši tādās valstīs kā Latvija, kur faktiski pēdējo 10 gadu laikā ļoti strauji ir pārmainījusies darba vide. Līdz ar to ir mainījušies arī arodslimību riska faktori, bet vēl ne visur ir mainījusies izpratne par arodveselības problēmām. Vēl joprojām galvenā uzmanība tiek veltīta ķīmiskiem, bioloģiskiem, fizikāliem, mehāniskiem riska faktoriem darba vietās, bet ergonomiskie, organizatoriskie un psihosociālie faktori parasti netiek ņemti vērā.

Psihosociālos kaitīgos faktorus (PSKF) un organizatoriskos kaitīgos faktorus (OKF) darba vietās rada pretrunas starp darba saturu, organizāciju, vadīšanu un apstākļiem, no vienas puses, un strādājošo kompetenci un vajadzībām, no otras puses.

Pēc pieredzes zināms, ka vairāki PSKF un OKF ir saistīti ar stresu darba vietā, strādājošo neapmierinātību ar darbu un sliktu veselību. To apstiprina daudzi pētījumi [27].

V. Levi 1984. gadā dažādus PSKF un OKF iedalījis četrās grupās:

1) kvantitatīva pārpūle;
2) kvalitatīva pārpūle;
3) darba kontroles trūkums;
4) sociālā atbalsta trūkums.

Daudzie un dažādie psihosociālie un organizatoriskie kaitīgie faktori darba vietās var negatīvi ietekmēt darbinieku fizisko, psiholoģisko un sociālo veselību. Tas iespējams divos veidos:

- tiešais jeb fizioķīmiskais mehānisms (piemēram, putekļu ieelpošana izraisa pneimokoniozes);
- netiešais jeb psihofizioloģiskais mehānisms (piemēram, neskaidrība par palikšanu darbā palielina koronārās sirds slimības risku).

Šie abi veidi nekādā gadījumā nav stingri atdalāmi, bet vērtējami gan summāri, gan kā cits citu pārklājoši. Ja faktori summējas, to kopējais efekts ir visu to summa, bet, ja faktori savstarpēji pārklājas, to kopējais efekts var būt gan lielāks, gan mazāks par to summu atkarībā no tā, kā tie darbojas. Nav viennozīmīga kaitīgā faktora, kas rada tikai kādu noteiktu kaitējumu. Tā, piemēram, darbs ar organiskajiem šķīdinātājiem var ietekmēt cilvēku divējādi:

- tieši – uzsūcoties organismā un iedarbojoties uz smadzenēm un citiem orgāniem;
- netieši – izplatot nepatīkamu smaku un tā radot bailes par iespējamo kaitīgo iedarbību; baiļu sajūta cilvēku pakļauj stresam.

Ir pierādīts, ka daudzi PSKF un OKF iedarbojas ar stresa mehānismu.

6.7.1. Stress

Kas ir stress?

Stress jeb **vispārējais adaptācijas sindroms** ir organisma emocionālā reakcija uz dažādiem nelabvēlīgiem ārējiem vai iekšējiem faktoriem, kas, piemēram, var būt gan laika trūkums, gan arī briesmas savai vai tuvinieka dzīvībai.

Kanādiešu fiziologa H. Seljes darbos stresa jēdziens skaidrots kā organisma nespecifiska reakcija (vispārējais adaptācijas sindroms) uz veselībai bīstamu situāciju. H. Selje apraksta trīs stresa fāzes: 1) trauksmes reakcija; 2) pretestības fāze; 3) izsīkums (resursu iztērēšana). Pirmās divas fāzes secīgi atspoguļo organisma aizsardzības spēku mobilizāciju un tā pielāgošanos stresoram. Abas šīs stadijas var nosaukt par fizioloģisko stresu, bez kura nav iedomājama veiksmīga indivīda adaptēšanās spēju attīstība. Trešā fāze ir saistīta ar organisma spēku rezerves iztērēšanu, un to jau sauc par patoloģisko stresu jeb distresu. Uz ekstremālo kairinātāju, kam var būt visdažādākā daba (fiziska un psihiska pārslodze, sāpinoša trauma, augsta vai zema vides temperatūra utt.), reizē ar specifisko reakciju, kas ir adekvāta attiecīgajam kairinātājam, organisms atbild ar vispārēju nespecifisku reakciju, kas ir stresa fizioloģiskā izpausme. Stresam ir ļoti liela nozīme psiholoģijā, tāpēc ka stresori var būt gan reāli kairinātāji (piemēram, automašīnas skaņu signāls uz ielas), gan arī nereāli, tikai iedomāti negatīvi notikumi. Tas arī izvirza citu psiholoģisko uzdevumu: kā nodrošināt cilvēkam efektīvos stresa pārvarēšanas mehānismus, noturību pret stresoriem [26].

Vairākums mūsdienu stresa teoriju to novērtē kā ģeneralizētus procesus, ar kuriem jātiek galā, vai kā nepatīkamu psiholoģisku stāvokli, kas raksturo cilvēka un apkārtējās vides mijiedarbību. Stresa novērtējums darba vietā ir atkarīgs no darba apstākļiem un strādājošā attieksmes pret tiem. Stresa attīstību var uzskatīt par kaitīgo faktoru un situāciju ietekmes galarezultātu. Klasisku stresa situāciju rada darba prasības, kas nesaskan ar strādājošā zināšanām un prasmi, it īpaši tad, ja viņš nevar būt noteicējs savā darbībā. Katra šādas situācijas daļa var kaitēt, tādēļ katra no tām ir kaitīgais faktors, piemēram, neizpildāmas prasības, prasības, kas neņem vērā indivīda vajadzības, kontroles trūkums un vājš darbabiedru atbalsts. Būtībā tie ir galvenie kaitīgie faktori, kas nosaka stresa situācijas veidošanos strādājošā uztverē. Tomēr tos var dažādi interpretēt atkarībā no darāmā darba un apstākļiem.

40. tabulā apkopoti darba raksturlielumi, kas varētu radīt kaitējumu, to vidū arī stresu. Šo tabulu var izmantot par pamatu aptaujas lapu veidošanai, kuru izmantošana darba vietās palīdzētu identificēt un kontrolēt PSKF un OKF [27].

R. Karaseks (1979) pievērsa uzmanību tam, ka kombinējoties šie faktori rada daudz lielāku ļaunumu. Piemēram, apkopojot no ASV un Zviedrijā strādājošajiem savākto informāciju, viņš konstatēja, ka par sliktāku veselību un lielāku neapmierinātību sūdzējās tie, kam bija mazākas "izlemšanas iespējas" un lielāks "darba patēriņš". Karaseka uztverē "izlemšanas iespējas" ir strādājošā iespējas pašam būt noteicējam par savu darbību darba dienas ietvaros, bet "darba patēriņš" apzīmē psiholoģisko stresoru kopumu, ar kuriem jāsaskaras darba veikšanas procesā. Vēlākie pētījumi apstiprina šos apgalvojumus. Tā, piemēram, Zviedrijā tika izmeklēti strādājošie vīrieši, pievēršot uzmanību sirds un asinsvadu slimībām, depresijām, ātrai nogurdināmībai un mirstības koeficientam. Strādniekiem, kam darbā bija smaga slodze kombinācijā ar mazām izlemšanas iespējām, tika konstatētas gandrīz visas šīs nelaimes. Vismazākais saslimšanas risks un mirstības koeficients bija grupās, kam darbā bija mērena slodze un labas iespējas kontrolēt un ietekmēt savus darba apstākļus [27].

Citi darba apstākļi, kas var izraisīt psiholoģisko stresu, ir lielā atbildība par uzņēmuma cilvēkiem un ekonomiku, monotons darbs vai tāds darbs, kas prasa pastāvīgu koncentrēšanos, darbs maiņās, darbs vienatnē, darbs, kurā jāsastopas ar vardarbību, (piemēram, policija, cietums).

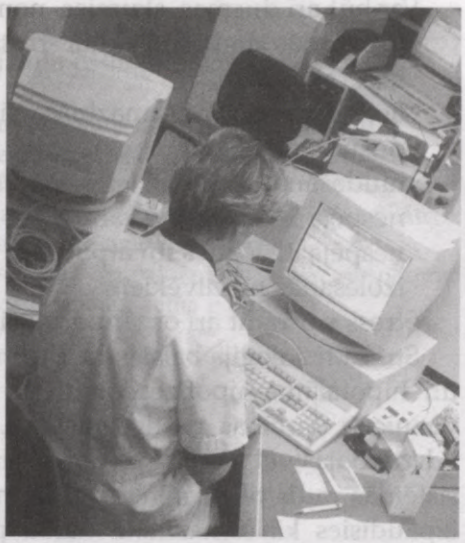
40. tabula. Darba raksturlielumi un galvenie kaitīgie faktori, kas var izraisīt stresu

Darba raksturlielumi	Kaitīgie faktori
Organizācijas funkcionēšana un kultūra	Slikti iekšējie sakari
	Problēmu risināšanas grūtības organizācijā
	Slikta organizācijas attīstība
Līdzdalība	Nepietiekama līdzdalība lēmumu pieņemšanā
	Pārāk liela atbildība
Karjeras veidošana un darba statuss	Karjeras nenoteiktība vai tās bezperspektivitāte
	Zemas kvalifikācijas darbs
	Nelietderīgs vai sociāli mazvērtīgs darbs
	Nedrošība par palikšanu darbā
	Zema samaksa
Strādājošā cilvēka loma organizācijā	Neskaidra loma vai konflikti šajā jautājumā
	Atbildība par citiem cilvēkiem
	Ilgstoša saskarsme ar citiem cilvēkiem
Darba saturs	Slikti saprotams darbs
	Vienveidīgs darbs
	Bezjēdzīgs vai saraustīts darbs
	Nepilnīga prasmes izmantošana
	Fiziska nebrīvība
Darba slodze un temps	Pārāk liela vai maza slodze (kvantitatīvi)
	Pārāk liela vai maza slodze (kvalitatīvi)
	Ātrs darba temps
	Nepietiekama darba tempa kontrole
	Ierobežots darba veikšanas laiks
Darba organizācija	Nemaināms darba grafiks
	Neparedzams darba laiks
	Pārāk ilgs darba laiks
	Darbs maiņās
Attiecības ar citiem strādājošajiem	Sociāla vai fiziska izolācija
	Darbabiedru atbalsta trūkums
	Nesaskaņas un / vai ļaunprātības strādājošo starpā
	Sliktas vai nepietiekami labas attiecības ar augstākstāvošajiem
Mājas un darba attiecības	Nesaskaņas mājas un darba attiecībās
	Mājinieku atbalsta trūkums
	Dubultkarjeras problēma

Psiholoģiskais stress un pārslodze visbiežāk izpaužas kā miega traucējumi, depresija un izsīkuma sindroms. Epidemioloģiski pierādīts ir arī paaugstināts risks saslimt ar sirds un asinsvadu slimībām, galvenokārt ar koronāro sirds slimību un paaugstinātu asinsspiedienu. Nopietnas psiholoģiskas problēmas (psihotraumas) var rasties personām, kas iesaistītas smagās katastrofās vai nelaimes gadījumos, kuros ir apdraudētas vai tiek zaudētas cilvēku dzīvības [17].

Ļoti bieži literatūrā ir norāde uz datoru kā stresa avotu. Arī Latvijā šī problēma ir aktuāla (91.att.).

Darbā ar datoru
- cilvēkam ilgstoši jāsēž,
- nepieciešama nepārtraukta koncentrēšanās un garīga piepūle,
- mazs fiziskās enerģijas patēriņš,
- bieži ir psiholoģiskais spiediens (laika trūkums, jānodrošina augsta darba kvalitāte),



91. attēls. Darbs ar datoru nereti ir saistīts ar psiholoģisku stresu

· iespējas pieņemt lēmumus, ietekmēt darba procesu ir nelielas,
· samaksa ir zemāka nekā darbā, kur jāizmanto savas spējas,
· bieži mainās tehnoloģija, un tas rada papildu piepūli,
· monotons darbs, kas bieži vien neprasa personisko iniciatīvu,
· nepārtraukta kontrole no darba devēja vai administrācijas puses,
· nepietiekama vai nepareizi organizēta iespēja kontaktēties ar kolēģiem [4].

Kad smadzenes mūs informē, ka jātiek galā ar pārmērīgām prasībām, rodas šādas fiziskas pārmaiņas:

· asinīs sāk cirkulēt adrenalīns,
· asinīs palielinās cukura daudzums,
· paātrinās sirds ritms un paaugstinās arteriālais asinsspiediens,
· paātrinās elpošana,
· muskuļi saspringst, sagatavojot ķermeni darbībai.

Ja cilvēkam nerodas iespēja izmantot vai atbrīvot papildu fizisko enerģiju, kas rodas organismā stresa gadījumā, tad var ciest viņa veselība un rasties dažādi fiziski efekti.

Stresa akūtajā fāzē var būt pavājināta dzirde, sašaurināts redzes lauks, tā sauktā tuneļa redze, vājuma sajūta, notirpums dažādās ķermeņa daļās, smagums rokās un kājās, vispārējs nogurums, "kamols" kaklā, galvassāpes, sāpes mugurā un krūtīs, kustību koordinācijas traucējumi.

Akūtās stresa situācijās cieš centrālās nervu sistēmas augstākās domāšanas funkcijas, tādēļ

· pavājinās spēja loģiski spriest un pieņemt lēmumus;
· samazinās spēja saskatīt alternatīvus rīcības veidus un noteikt optimālo;
· ir grūti izdarīt aprēķinus;
· zūd objektivitāte;
· pavājinās koncentrēšanās spēja;
· iespējama dezorientācija un apjukums.

Emocionālie simptomi ir atkarīgi no cilvēka CNS darbības tipa, tādēļ tie var būt ļoti dažādi:

· daži cilvēki jūtas varonīgi,
· citiem ir trauksmes un baiļu sajūta,
· citi kļūst apātiski un zaudē interesi par jebko.

Var būt arī dusmas, skumjas, nomāktība, izolētības sajūta un citas reakcijas.

Izturēšanās simptomi akūta stresa gadījumā:

· hiperaktivitāte,
· lietderīgas rīcības samazināšanās,
· dusmu lēkmes,
· raudāšana,
· nespēja izteikties ne vārdos, ne rakstiski,
· nespēja atslēgties un atpūsties,
· izolēšanās no cilvēkiem.

Stress var radīt arī orgānu funkciju traucējumus.

Stresa fizioloģija balstās uz divām neiroendokrīnajām sistēmām: simpatoadrenālo un hipotalāma-hipofīzes-virsnieru sistēmu. Būtībā abas šīs sistēmas ir saistītas ar virsnieru darbības pastiprināšanos. Pēc jaunākiem psihofizioloģiskiem pētījumiem līdzdarbojas vēl viena – psihoneiroimunoloģiskā sistēma. Daudziem pārmaiņas šajās sistēmās radīs tikai mērenu diskomfortu un pazeminātu dzīves kvalitāti, citiem tās izpaudīsies kā samazināta darba produktivitāte, psiholoģiska un sociāla rakstura problēmas un pat fiziski veselības traucējumi. Fiziskā veselība īpaši cietīs tiem, kas stresa ietekmē, piemēram, sāks smēķēt vai lietot alkoholu, vai arī darīs to biežāk nekā līdz tam [7]. Ja stresa ietekmē nonāk vadoši darbinieki vai lielas strādājošo grupas, tad šī problēma jau skar visu organizāciju vai uzņēmumu. Pastāv uzskats, ka grupa vai organizācija ir neveselīga, ja stresam pakļauti aptuveni 40% tajā strādājošo.

Stresa radītie kaitējumi apkopoti 41. tabulā. Stress var izraisīt dažādus fiziskus, psiholoģiskus un arī sociālus efektus.

Cilvēki uz stresoriem reaģē atšķirīgi. Faktori, kas ietekmē spēju pielāgoties stresa situācijām:

· dzimums (sievietes spēj ilgāk izturēt stresu);
· vecums (veciem cilvēkiem ir grūtāk piemēroties jaunām situācijām, jauniem apstākļiem; nozīme ir arī tam, kādā vecumā cilvēks sācis strādāt, kādas ir viņa darbaspējas un pieredze);
· dzīves stils (fiziskās nodarbības, smēķēšana);
· psiholoģiskie cilvēku tipi (optimisti vieglāk tiek galā ar problemātiskām situācijām, viņu dzīves moto: "Nekas, būs vēl sliktāk!");
· cilvēka psiholoģiskais stāvoklis (pašapziņa, spēja pašam atrisināt problēmas, spēja pielāgoties, radoša pieeja dzīvei);
· veselības stāvoklis (jau esoši fiziskās vai psihiskās veselības traucējumi samazina cilvēka rezistenci pret stresu);
· ekonomiskais stāvoklis (bieži vien ekonomiskais stāvoklis maina cilvēka attieksmi pret apkārtējiem cilvēkiem un lietām, jo nauda spēj nogludināt daudzas grambas un bedres uz ceļa);
· tautas kultūras tradīcijas (attiecības starp cilvēkiem, īpaši vīriešu un sieviešu attiecības).

Tātad dažādām cilvēku grupām ir dažāda tā sauktā stresa rezistence. Ņemot to vērā, strādājošos var iedalīt šādās grupās:

· jauni cilvēki,
· veci cilvēki,
· imigranti,
· invalīdi,
· sievietes.

41. tabula. Stresa radītie kaitējumi

Iespējamie fiziskie efekti	Iespējamie psiholoģiskie efekti
Ādas iekaisums; alerģija; aizcietējumi un caureja; gremošanas traucējumi; aptaukošanās; čūlas mutes ģļotādā; resnās zarnas iekaisums; dzimumfunkcijas traucējumi; menstruālā cikla traucējumi; miega traucējumi; galvassāpes; migrēna; reiboņi; insults; sāpes krūtīs; elpošanas sistēmas traucējumi; sirdsklauves; sirds aritmija; sirds slimības; svīšana; trīce; kaulu un muskuļu sistēmas slimības; muguras sāpes; saaukstēšanās slimības; traumas; ļaundabīgie audzēji; urīnpūšļa iekaisums	Apetītes pārmaiņas; augsta uzbudināmība; bezmiegs; depresija; vienaldzība; apsēstības un mānijas; fobijas; nespēja koncentrēties; šaubīšanās; nervozitāte; nodošanās kaitīgiem ieradumiem; paaugstināta nogurdināmība; garīgs sabrukums; pašnāvības domas; zema pašapziņa
Iespējamie organizāciju (uzņēmumu) ietekmējošie efekti	**Iespējamie sociālie efekti**
Darba kavēšana; slikta darba kvalitāte; nespēja paveikt darbu laikā; slikta koncentrēšanās spēja; klientu sūdzību skaita pieaugums; nelaimes gadījumu skaita pieaugums	Agresivitāte; impulsīva uzvedība; apātija; nesaskaņas laulības dzīvē; ģimenes izjukšana; sliktas attiecības ar citiem cilvēkiem; sociāla izolācija

Stress darba vietā biežāk rodas sievietēm, jo nereti
- viņām ir mazāks atalgojums par to pašu darbu;
- ieņemamais amats neatbilst viņu spējām;
- darbā nepieciešama milzīga atbildības izjūta (piemēram, medmāsām, skolotājām, bērnudārza audzinātājām);
- netradicionālos darbos var būt spiediens no kolēģu puses vai uzraugiem;
- lielākā daļa mājas darbu gulstas uz sieviešu pleciem.

Iespējams, ka tas ir izskaidrojums, kāpēc arvien vairāk sieviešu smēķē, lieto alkoholu, nomierinošus līdzekļus.

Gados vecākiem cilvēkiem ir grūtāk piemēroties lielai darba spriedzei, izsekot līdzi visiem jaunumiem, uzturēt savu profesionalitāti augstā līmenī.

Ilgstoša pārslodze un stress var novest pie tā sauktā izdegšanas sindroma (angļu val. *burnout*).

6.7.2. Izdegšanas sindroms

Izdegšanas sindroma raksturīgās pazīmes:

Emocionālais izsīkums:
- samazinās vai izzūd emocionālā reaktivitāte (naids, prieks), parādās apātija;
- rodas vienaldzīgums, jūtas it kā atrofējas – rodas ciniska attieksme, neiecietība, aizkaitināmība, nomāktība, skumjas, nespēja koncentrēties un izjust;
- ir vēlēšanās izolēties, lai pasargātu sevi.

Depersonalizācija:
· pārmaiņas cilvēka personībā, uzvedībā;
· nespēja atbrīvoties, atslābināties;
· atkarība no dažādām vielām (tabakas, kafijas, alkohola, medikamentiem).
Pārmaiņas attieksmē pret darbu un darba attiecībās:
· zūd vēlēšanās dzīvē gūt panākumus (nespēja turpināt iesākto karjeru);
· pazeminās darbaspējas;
· pasliktinās attiecības, rodas naidīga attieksme pret darbabiedriem;
· samazinās rīcības lietderīgums, parādās nespēja izteikt domas vārdos un rakstiski;
· pavājinās spēja pieņemt lēmumus;
· rodas spontānas dusmu lēkmes [22, 27].

Izdegšanas sindroma veidošanos noteicošie apstākļi:
Ģimenes stāvoklis:
· vientuļās mātes statuss vai atraitnība;
· šķiršanās;
· nav atbalsta ģimenē;
· jādzīvo kopā ar citiem ģimenes locekļiem šauros apstākļos.
Situācija mājās:
· liela mājas darbu slodze;
· nevienlīdzīgs darbu sadalījums starp dzīvesbiedriem.

Situācija darbā:
· neapmierinātība ar ieņemamo amatu;
· zems darba prestižs;
· garš darba laiks (virsstundas, papildu darbs, darbs brīvdienās), nespēja to regulēt;
· augsts ambīciju līmenis, taču panākumi tiek gūti, nemitīgi cīnoties.
Darba kvalitāte un attiecības darbā:
· fiziskā slodze un nogurums;
· psiholoģiskā slodze un nogurums;
· pārāk ātrs darba temps, steiga darbā;
· pārmērīga slodze darba dienas laikā;
· attieksme pret darbu (darbu neuzskata par nozīmīgu);
· sarežģījumi darbā;
· bailes kļūdīties darbā;
· neapmierinātība ar darbu sadalījumu starp kolēģiem;
· neapmierinošas attiecības ar kolēģiem;
· nav atbalsta no darbu vadītāja puses;
· nav emocionāla gandarījuma,
· neapmierinātība ar darba samaksu.

Veselība un labklājība:
· nogurums darba laikā un nespēja atpūsties, atslēgties no darba;
· veselības problēmas (slimības, arī kaitīgie ieradumi);
· grūtības pašreizējā dzīvē un neapmierinātība ar to;
· atbalsta trūkums no darbabiedru, tuvinieku, draugu puses.

Darbs un ģimene:
· problēmas mājās;
· nespēja veltīt sevi darbam ģimenes problēmu dēļ;
· nespēja veltīt sevi ģimenei darba dēļ [3, 22, 27].

Nespēja pārvarēt stresu:
· augsts stresa līmenis;
· nav atbilstošas stresa pārvarēšanas stratēģijas;
· negatīva attieksme pret sevi.

6.7.3. Preventīvie pasākumi garīgās pārslodzes novēršanai

Stress mūsdienu sabiedrībā ir ieguvis epidēmijas raksturu. Ar stresu saistītās problēmas prasa, lai darba devējs pievērstu arvien vairāk uzmanības darba organizācijai, darba vietu iekārtošanai, psiholoģiskajai atmosfērai kolektīvā.

Pasaules veselības organizācijas stratēģija, kas radīta ar mērķi novērst psihosociālos kaitīgos faktorus, ir balstīta uz garīgās pārslodzes un stresa eliminēciju, pārveidojot darba vidi, uzlabojot darba organizāciju un, ja nepieciešams, arī vadīšanas sistēmu. Profilakse un kontrole ietver sevī komandu darba organizēšanu, darbinieku apmācību, iepazīstināšanu ar stresa pārvarēšanas metodēm un psiholoģisko palīdzību, ko sniedz darbabiedri vai kompetenti arodmedicīnas speciālisti. Situācijās, kad darba vietā iespējama vardarbība, nepieciešams samazināt šādas varbūtības iespēju (piemēram, tā vietā, lai darbu veiktu vienatnē, iesakāms darbs pa pāriem); uzlabotas aizsardzības sistēmas un aprīkojums, kas būtu pieejams ekstremālās situācijās, uzlabos strādājošo pašapziņu [17].

Ir daudzi darba veidi, piemēram, darbs uz kuģiem, transports, cietumu uzraudzība, kur nepieciešams pavadīt darbā vairāk nekā tradicionālās 8 stundas dienā. Dažkārt šādi periodi var ilgt pat vairākus mēnešus, un tādā gadījumā pastāv īpaši apstākļi, kuros cilvēki gan dzīvo, gan strādā. Tas nosaka specifiskas vides un psihosociālās problēmas un vajadzības. Domājams, ka šādu darba vietu nākotnē būs arvien vairāk, tādēļ nepieciešama zinātniska šo darba vietu īpašo apstākļu, kaitīgo faktoru un iespējamo preventīvo pasākumu izpēte.

Darba devējiem jāsaprot, ka viens no svarīgākajiem priekšnoteikumiem stresa novēršanai ir raudzīties, lai darba uzdevums un apjoms atbilstu cilvēka darbaspējām, tātad jāregulē darba slodze. Jākontrolē, vai darbiniekam ir pietiekami daudz darba, vai arī par maz darba, vai viņš nav pārāk noslogots.

Visi šie trīs aspekti ir ļoti svarīgi, jo cilvēks, kuram darbā nav ko darīt, var justies daudz sliktāk par to cilvēku, kurš netiek ar savu darbu galā. Stress var būt gan pozitīvs, gan negatīvs. Bieži vien cilvēks stresa apstākļos var padarīt daudz vairāk – tādējādi izpaužas stresa veicinošā iedarbība. Tātad ir svarīgi sabalansēt darba apjomu ar darbaspējām, taču to var izdarīt tikai laika gaitā, pakāpeniski novērojot cilvēku.

Darba devējam jānovērš ne tikai kvantitatīvā darba pārslodze, bet arī kvalitatīvā pārslodze, kuras gadījumā strādājošā spējas neatbilst darba uzdevumam.

Vairāki darba sociālie apstākļi var radīt stresa situācijas, piemēram, darbu sadalījums pa dzimumiem, nevienlīdzība darba vietā, sliktas attiecības starp uzņēmuma vadītājiem un strādājošajiem, nesaskaņas ar darbabiedriem. Daudzās apkalpojošās nozarēs pastāv sociālais spiediens arī no klientu puses, un tas var radīt papildu

psiholoģisko slodzi. Vienīgais veids, kā uzlabot darba sociālos aspektus, ir veicināt visus pozitīvos kontaktus darba vidē, kuri celtu katra strādājošā nozīmi un pašapziņu, sekmētu komandu darbu.

Darba devējam īpaši jāpadomā par cilvēku grupām ar zemāku stresa rezistenci (sievietes, invalīdi, jauni un gados vecāki cilvēki, imigranti).

Attiecībā uz gados vecākiem cilvēkiem preventīvie pasākumi stresa novēršanai varētu būt šādi:

- veciem cilvēkiem nevajadzētu strādāt vieniem;
- ieteicams tā sauktais komandu darbs, kurā atsevišķus konkrētus pienākumus var uzticēt vecajiem cilvēkiem;
- nelieciet šiem cilvēkiem mainīt darba profilu;
- krasi nemainiet darba laiku, grafiku, režīmu;
- izturieties pret veciem cilvēkiem saprotoši;
- organizējiet preventīvos pasākumus, lai šie cilvēki jūt, ka viņi ir jums vajadzīgi.

Cilvēki darbā vēlas gūt sociālus kontaktus, draudzību, sapratni un profesionālu atzinību. Pētījumi rāda, ka atstumtie cilvēki ir mazāk produktīvi. Slikti sociālie kontakti, kas kombinējas ar augstām darba prasībām, ir stresa riska faktors. Stress ir mazāk kaitīgs, ja cilvēks redz iespēju, kā atrisināt problēmas.

Kas vēl būtu jādara darba devējiem, lai darbiniekiem nerastos garīgā pārslodze?

- Jārada cilvēkiem profesionālas izaugsmes iespējas.
- Jāizveido adekvāta apmācības sistēma, mainoties tehnoloģijai, apgūstot jaunu aprīkojumu.
- Jāorganizē atpūtas un veselības uzlabošanas pasākumi – masāžas iespējas, fizkultūras nodarbības, dažādi vingrinājumi relaksācijai, iespējas izmantot peldbaseinu.
- Jānodrošina sociālā palīdzība (iemaksas pensiju fondos u.c.).
- Jāorganizē darba devēju un strādājošo pārrunas.

Lai izvairītos no stresa, pašiem darbiniekiem vajadzētu

- spēt kontrolēt situāciju darbā, uzturēt labas attiecības ar kolēģiem (jo mazāk cilvēks to spēj, jo pats kļūst depresīvāks, nomāktāks);
- spēt paredzēt, kas notiks darbā;
- prast strādāt komandā;
- pielāgoties pārmaiņām (no pārmaiņām visvairāk cieš vidējā ranga darbinieki, vismazāk vadība);
- padomāt, ko savā darba vietā var uzlabot;
- būt fiziski aktīviem, racionāli atpūsties.

LITERATŪRA

1. *Aivars J., Aršavskis V., Breslavs G., Eglītis I., Igoņins D., Paņkova J., Reņģe V., Sebre S., Voitkāne S.* Psiholoģiskā vārdnīca / red. G. Breslavs. - Rīga: Apgāds "Mācību grāmata", 1999. - 157 lpp.
2. *Bērziņš J., Dumbere R., Kalvelis G., Kravale I.* Perifērās nervu sistēmas slimības / J. Bērziņa redakcijā. - Rīga: Zvaigzne, 1990. - 230 lpp.
3. *Eglīte M., Roja Ž.* Aroda veselība, strādājot ar videodispleju termināliem un kopēšanas iekārtām. - Rīga: LATED, 1998. - 12 lpp.

4. *Eglītis I.* Dvēsele krustcelēs. - Rīga: Starptautiskās medicīnas zinātnes un farmācijas centrs, 1998. - 104 lpp.
5. *Izrailietis Ļ., Eglīte M.* Arodslimības. - Rīga: Zvaigzne, 1981. - 210 lpp.
6. *Jankovskis G., Beldava I., Mertens A.* Osteorefleksoterapija. - Rīga: Zvaigzne ABC, 1996. - 220 lpp.
7. Psihosociālie un organizatoriskie kaitīgie faktori darba vietā: to kontrole un monitorēšana // PVO sērija European Occupational Health Series No. 5 "Psychosocial and Organizational Hazards at work; control and monitoring" / V. Siliņas tulkojums no angļu val. - Rīga: AML, DVVI. - 1997. - 26 lpp.
8. Slodze: Ietekme uz veselību: Priekšrocības un trūkumi // PVO sērija "European Occupational Health Series" No 5 "Exercises" / L. Matisānes tulkojums no angļu val. - Rīga: Darba un vides veselības institūts, 1997. - 25 lpp.
9. *Берзиньш Ю. Э., Думбере Р. Т.* Туннельные поражения нервов верхней конечности. – Рига: Зинатне, 1989. – 212 с.
10. *Тарасова Л. А.* Профессиональные заболевания сенсомоторной системы от функционального перенапряжения // Профессиональные заболевания / Под ред. Н. Ф. Измерова. – 2-е изд. – Москва: Медицина, 1996. – Том 2. – . 283–311.
11. *Ariens G., van Mechelen W., Bongers P. M., Beriter L. M., Wal G.* Physical risk factors for neck pain // Scand. J. Work. Environ Health. - 2000. - V. 26. - 1. - Pp. 7-19.
12. *Bigos S. J., Battie M. C.* Industrial low back pain // The lumbar spine. - Second edition. - Vol. 2. - Philadelphia; London; Toronto; Montreal; Sydney; Tokyo: W. B. Sounders company. - 1996. - Pp. 1065-1073.
13. *Buchtal F., Behse F.* Electrophysiology and nerve biopsy in men exposed to lead // Br. J. of Industr. Medicine. - 1979. - 36. - Pp. 135-139.
14. *Burdorf A.* Exposure assesment strategies for work-related risk factors for musculoskeletal disorders // Scand. J. Work. Environ. Health. - 1999. - 25 suppl. - 4. - Pp. 25-30.
15. *Erdil M., Dickerson B., Glackin E.* Cumulative trauma disorders of the upper extremity // Occupational Medicine / Editor C. Zenc. - Third edition. - St. Louis; Baltimore; Boston; Chicago; London; Toronto: Mosby, 1994. - Pp. 48-64.
16. Ergonomic workplace analysis / Editors M. Ahonen, M. Launis, T. Kuorinka. - Helsinki: Finnish Institute of Occupational Health, 1989. - 32 p.
17. Global strategy on Occupational Health for all: Recommendation of the second meeting of the WHO Collaborating Centres in occupational health 11-14 October 1994, Beijing, China. - Helsinki: Miktor, 1995. - 68 p.
18. *Gross C. M.* The right fit: The power of ergonomics as a competitive strategy. - Portland, Oregon: Productivity Press, 1996. - 244 pp.
19. *Hagberg M., Hagberg C.* Risks and prevention of musculoskeletal disorders among dentists // Occupational hazards in the health professions / Editors D. K. Brune, C. Edling. - Boca Raton, Florida: CRS Press, Inc, 1989. - Pp. 323-345.
20. *Hoaglund F. T.* Musculoskeletal injuries // Occupational Medicine / Editor J. La Dou. – Norwalk; Connecticut; San Mateo; California: Appleton and Lange, 1990. - Pp. 58-71.
21. *Kilbom A.* Possibilities for regulatory actions in the prevention of musculoskeletal disorders // Scand. J. Work. Environ. Health. - 1999. - 25 suppl. - 4. - Pp. 5-12.
22. *Prosser D., Johnson S. et al.* Mental health, "burnout" and job satisfaction in a longitudinal study of mental health staff // Soc. Psychiatr. Epidemiol. - 1999. - 34 (6). - Pp. 295-300.

23. *Riihimäki H.* Musculoskeletal diseases - a continuing challenge for epidemiologic research // Scand. J. Work Environ. Health. - 1999. - 25 suppl. - 4. - Pp. 31-35.
24. *Sandmark H., Hogstedt C., Vingard E.* Primary osteoarthrosis of the knee in men and women as a result of lifelong physical load from work // Scand. J. Work Environ Health. - 2000. - V. 26. - 1. - Pp. 20-25.
25. *Skov T., Borg V., Ørhede E.* Psychosocial and physical risk factors for musculoskeletal disorders of the neck, shoulders, and lower back in salespeople // Occup. Environ. Med. - 1996. - 53. - Pp. 351-356.
26. *Theorell T.* Psychosocial factors in the work environment-an occupational medicine perspective // Occupational Health Practice / Editors H. A. Waldron, C. Edling. - Fourth edition. - Oxford: Butterworth-Heinemann Ltd, 1997. - Pp. 257-277.
27. *Theorell T., Karasek R. A.* Current issues relating to psychosocial job strain and cardiovascular disease research // Journal of Occupational Health Psychology. - 1996. - 1 (1). - Pp. 9-26.
28. *Thompson D. A.* Ergonomics and the prevention of occupational injuries // Occupational Medicine / Editor J. La Dou. - Norwalk; Connecticut; San-Mateo; California: Appleton and Lange, 1990. - Pp. 38-57.
29. *Westgaard R.* Effects of physical and mental stressors on muscle pain // Scand. J. Work. Environ. Health. - 1999. - 25 suppl. - 4. - Pp. 19-24.

7. nodaļa. ALERĢISKĀS ARODSLIMĪBAS

Alergoloģija ir viena no svarīgākajām mūsdienu medicīnas nozarēm. Dažādās pasaules valstīs veiktie epidemioloģiskie pētījumi liecina, ka no alerģiskām slimībām cieš aptuveni 10% planētas iedzīvotāju, bet augsti industrializētās Rietumeiropas valstīs un ASV – pat 20% iedzīvotāju. Alerģisko slimību etioloģijā nozīmīga vieta ir arodalergēniem.

Alerģisko arodslimību aktualitāti nosaka, no vienas puses, to strauji pieaugošais skaits, no otras puses – pastāvīga arodalergēnu spektra paplašināšanās sakarā ar jaunu vielu sintēzi un jaunu ražošanas tehnoloģiju ieviešanu. Pie tam, paaugstinoties vispārējam iedzīvotāju alerģizācijas līmenim, nozarēs, kur ir saskare ar alergēniem, nonāk arvien vairāk uz alerģiskajām slimībām predisponētu cilvēku. Cilvēki ar alergēniem saskaras ne tikai ražošanā, bet arī sadzīvē (piemēram, lietojot mazgāšanas līdzekļus, valkājot sintētiska materiāla apģērbu un apavus, strādājot ar destrukcijai pakļautiem, no polimēriem gatavotiem celtniecības un apdares materiāliem). Bez tam lielo pilsētu iedzīvotājiem elpceļu gļotādas pakļautas daudzu un dažādu ķīmisko vielu (benzīna, sērpaskābes anhidrīda, izplūdes gāzu u.c.) iedarbībai. Tā rezultātā pazeminās viņu aizsardzības spējas un palielinās jutība pret alerģizējošiem faktoriem. Liela nozīme alergožu attīstībā ir plašai medikamentu lietošanai, it īpaši tad, ja tas notiek bez ārsta kontroles.

Mūsdienu sabiedrībai raksturīga urbanizācija, hipodinamija, hroniska hipoksēmija, pastāvīgs emocionāls sasprindzinājums, troksnis un vibrācija. Tas viss kopā rada tā sauktās stresa situācijas, kad nepieciešams sistēmas hipotalāms - hipofize - virsnieru garoza kompensatorisks sasprindzinājums un palielinās prasība pēc adaptīviem kortikosteroīdiem. Šādos apstākļos virsnieru funkcija pakāpeniski novājinās un alerģiskās reakcijas attīstība netiek aizkavēta.

Jēdzienu "alerģija" ieviesa Klemenss Pirkē (*Pirquet*) 1906. gadā.

Alerģija (grieķu val. *allos* – cits, *ergon* – darbība) ir organisma jutības un reaktivitātes maiņa jeb pārskaņojums, ko izraisījusi kāda viela un kas parādās, ja organisms atkal saskaras ar to pašu vai ķīmiskās uzbūves ziņā radniecīgu vielu. Pirmā saskare ir sagatavojošā (sensibilizējošā), otrā un turpmākās saskares – izraisošās, jo parādās attiecīgās slimības aina.

Vārds "alerģija" nāk no grieķu valodas, bet vārds "sensibilizācija" – no latīņu valodas. Ar terminu "**sensibilizācija**" alergoloģijā pieņemts apzīmēt paaugstināta jutīguma sākumstadijas.

LR apstiprinātajā arodslimību sarakstā (LR MK noteikumi nr. 119 (1998.31.03.), (p. 1.7.) ir šādas alerģiskās slimības: konjunktivīts, rinīts, rinofaringīts, rinofaringolaringīts, rinosinusīts, bronhiālā astma, astmatiskais bronhīts, eksogēnais alveolīts, ekzēma, toksikodermija, Kvinkes tūska, nātrene, anafilaktiskais šoks, toksikoalerģiskais hepatīts, vaskulīts, dzirdes nerva alerģisks iekaisums, mononeiropātijas un polineiropātijas, polineirīts.

Dažādās alerģisko arodslimību nozoloģiskās formas tiek aprakstītas vienā nodaļā tādēļ, ka tām visām ir šādas kopīgas iezīmes:

- tās rodas sakarā ar traucējumiem imūnsistēmā;
- darba vietā ir kāds noteikts alergēns, kura ietekmei pakļauts strādājošais;
- pastāv subjektīvo un objektīvo simptomu saistība ar šā alergēna ietekmi;
- nav citu iemeslu, kas varētu radīt līdzīgus simptomus;
- ir ticams, ka alergēns spēj izraisīt slimību.

7.1. Alerģisko arodslimību izplatība Latvijā

Pēdējos gados Latvijas arodslimību struktūrā alerģisko slimību īpatsvars ir aptuveni 10%.

Visbiežāk diagnosticētā alerģiskā arodslimība ir aroda etioloģijas bronhiālā astma (77,3%), kas var būt vai nu primāra, vai arī sekundāra, ja astma pievienojas hroniskam bronhītam vai pneimokoniozei. Pēc biežuma otrajā vietā ir aroda alergoze (26,8%), resp., vispārīgas alerģiskas izpausmes vairākās orgānu sistēmās, piemēram, alerģisks konjunktivīts apvienojumā ar rinosinusopātiju un Kvinkes tūsku. Retāk sastopams izolēts kontaktdermatīts (3,1%), alerģiska nātrene, hroniska alerģiska ekzēma.

Bieži novēro polivalentu medikamentozu pavadalerģiju, kas īpaši raksturīga alergozes slimniekiem (46,1%), bet ir būtiska arī primārās bronhiālās astmas gadījumos (14,9%). Ir bijuši medikamentu (novokaīna, penicilīna, eritromicīna u.c.) izraisīti anafilaktiska šoka gadījumi. Polivalentas medikamentozas alerģijas īpaši biežā sastopamība alergozes slimniekiem atbilst klīniski patoģenētiskai alergozes pamatīpašībai – aktīvām izpausmēm visā organismā. Reakcijas uz alergēnu šiem slimniekiem iegūst polimorfu, izteikti sistēmisku raksturu. Parasti medikamentozās alerģijas tiešais cēlonis ir saskare ar medikamentiem darbā (medicīnas darbiniekiem) vai atkārtotas ārstēšanās gadījumā.

Latvijā pirmajā vietā arodalergožu slimnieku grupā ir medicīnas darbinieki. Visvairāk slimo ķirurģijas un intensīvās terapijas nodaļu medmāsas, feldšeri, retāk farmaceiti, stomatologi, klīnisko laboratoriju personāls, veterinārārsti. Otrajā vietā ir lauksaimniecības darbinieki (laukkopji, putnkopji, lopkopji, zvērkopji), kas saskaras ar graudu putekļiem, dzīvnieku apmatojumu, putnu spalvām, dažādām ķīmiskām vielām. Trešajā vietā ir ķīmiskajā rūpniecībā (gumijas pārstrādē, plastmasas izstrādājumu ražošanā, mākslīgo šķiedru ražošanā u.c.) strādājošie [4].

Ar alerģiskajām arodslimībām gan Latvijā, gan arī citur pasaulē bieži slimo pārtikas rūpniecībā strādājošie (it īpaši maizes ceptuvju strādnieki), tekstilrūpniecībā un kokapstrādē strādājošie, kā arī elektrometinātāji, virpotāji, krāsotāji. 80. gados Latvijā bija augsta saslimstība ar alerģiskajām arodslimībām putnkopju vidū. Tas izskaidrojams ar tajā laikā ļoti nelabvēlīgajiem darba apstākļiem putnkopībā, kā arī ar zinātniskajiem pētījumiem šajā nozarē, kuri deva iespēju atklāt visus saslimšanas gadījumus [9]. Tagad Latvijā darba apstākļi putnkopībā ir būtiski uzlabojušies, tādēļ arī saslimstība ar arodalergozēm ir samazinājusies.

7.2. Alerģisko arodslimību etioloģija. Arodalergēni

Vielas, kas izraisa alerģiju, sauc par **alergēniem**. Tie var būt gan vielas ar sarežģītu uzbūvi (olbaltumi, polisaharīdi) – tā sauktie pilnīgie antigēni, kas cilvēka vai dzīvnieka organismā ierosina specifisku antivielu rašanos un īpašā veidā reaģē ar tām, gan arī tā

sauktie nepilnīgie antigēni (haptēni un pushaptēni) - vielas, kas antivielu sintēzi izraisa tikai pēc saistīšanās ar proteīniem.

Visus daudzveidīgos alergēnus iedala eksoalergēnos un endoalergēnos.

Eksoalergēni ir vielas ar infekciozu vai neinfekciozu dabu. **Endoalergēni** veidojas organismā no normāliem organisma audiem (stiklveida ķermeņa, nervaudiem) vai arī no audiem, ko patoloģiski pārveidojuši infekciozi vai neinfekciozi aģenti.

Arodalergēni ir eksoalergēni. Tie iedalāmi šādās grupās:

- ķīmiskie alergēni,
- mikrobioloģiskie alergēni,
- ārstniecības preparāti,
- dzīvnieku valsts alergēni,
- augu valsts alergēni.

7.2.1. Ķīmiskie alergēni

Pasaulē ir zināmas vairāk nekā 100 000 ķīmisko vielu, 4000 no tām var izraisīt alerģiju, bet 250 – bronhiālo astmu. Dažkārt viena un tā pati ķīmiskā viela var būt gan sadzīves alergēns, gan arodalergēns, piemēram, niķelis rotaslietās var būt sadzīves alergēns, bet šo rotaslietu ražotājiem – arodalergēns. Pašreiz vēl nav izstrādāta ķīmisko arodalergēnu klasifikācija, ir tikai norādījumi par biežāk sastopamajiem ķīmiskajiem alergēniem.

Pie tiem pieder

- metāli – hroms, niķelis, kobalts, berilijs, platīns, mangāns, volframs, zelts, sudrabs, varš, molibdēns, arsēns, rubīdijs, cēzijs, cinks, svins;
- polimēri – gan dabiskie (kanifols, kaučuks), gan sintētiskie (epoksīdsveķi, formaldehīdsveķi, poliestersveķi, plastmasas, līmes u.c.);
- dezinficējošie līdzekļi – hlorheksidīna glikonāts, etilalkohols, formaldehīds, joda savienojumi, izopropilspirts u.c.;
- pesticīdi – cirams, lindāns, nitrofens u.c.;
- citas vielas – ursols, terpentīns, diizocianāti, amīni, skābju anhidrīdi u.c.

7.2.2. Mikrobioloģiskie alergēni

Pie šās grupas arodalergēniem pieder mikroorganismi, kas līdztekus infekcijai izraisa arī alerģisku reakciju. Tās var būt sēnes, ko satur dažādu ražošanas telpu putekļi, piemēram, kokvilnas, vilnas un kaņepju pārstrādes rūpnīcu darba telpu gaisā mēdz būt sēnes *Aspergillus flavus* sporas, ādu un pārtikas rūpniecības uzņēmumos – sēņu *Mucor, Nigrospora* sporas. Sēņu sporas plaši izplatītas tajos pārtikas rūpniecības uzņēmumos, kur tehnoloģiskajos procesos lieto *Aspergillus niger,* piemēram, citronskābes rūpnīcās.

Mikrobioloģiskajā rūpniecībā daudzu bioloģiski aktīvu vielu (piemēram, aminoskābju, olbaltumu, vitamīnu, antibiotiku, fermentu) producenti ir sēnes un baktērijas, piemēram, *Trichothecium roseum, Aspergillus, Penicillium, Actinomyces griseus, Actinomyces olivaceus, Bac. thuringiensis.*

Lauksaimniecībā sēņu sporu avots ir appelējuši augļi un dārzeņi, sapelējis siens, salmi.

7.2.3. Ārstniecības preparāti

Ārstniecības preparāti ir arodalergēni cilvēkiem, kas nodarbināti to ražošanā, un medicīnas darbiniekiem. Šajā alergēnu grupā pirmām kārtām jāmin antibiotikas (ampicilīns, neomicīns, penicilīns, streptomicīns, cefalosporīni, hinoloni u.c.), nitrofurānu preparāti, sulfanilamīdi, salicilāti, vitamīni, analgētiskie līdzekļi, vietējās anestēzijas līdzekļi, aminazīns.

7.2.4. Dzīvnieku valsts alergēni

Jebkuras dzīvnieku sugas jebkuri audi, kam ir olbaltumu struktūra, nokļuvuši cilvēka organismā parenterāli, var izraisīt alerģiskas reakcijas. Visplašāk izpētīti ir epialergēni – blaugznas, mati, spalvas, nagi, kā arī ekskrēti (92.att.). Ir aprakstīta frizieru alerģija pret cilvēku matiem, ādu rūpniecības strādnieku alerģija pret dzīvnieku apmatojumu, tekstilrūpniecības strādnieku alerģija pret vilnas putekļiem, bitenieku alerģija pret bišu indi. Arodalergēni var būt arī zivis un jūras produktu proteīni.

7.2.5. Augu valsts alergēni

Alergēnu īpašības piemīt dažādām augu daļām.

Ziedputekšņi var būt gan sadzīves alergēns, gan arī arodalergēns dārzniekiem, laukstrādniekiem, botāniķiem. Kokvilnas augļi un to matiņi ir plaši pazīstami alergēni. Tekstilrūpniecības putekļu alergēno dabu izskaidro ar kokvilnas daļiņu klātbūtni tajos. Alergēnu īpašības piemīt arī linu, lūku, hennas un citiem putekļiem.

Ir zināmas labības graudu putekļu sensibilizējošās īpašības. Kviešu, rudzu, miežu, auzu putekļi un milti strādniekiem var izraisīt alerģiskas reakcijas (93.att.).

Sensibilizējošas īpašības piemīt dažādu koku (bērza, kļavas, ciedra, priedes, egles, samšita) koksnes putekļiem, akāciju līmei, tējai, tabakai, kafijas pupiņām.

7.3. Alerģisko arodslimību patoģenēze

Mūsdienu ražošanas apstākļos ir raksturīga vairāku alergēnu kompleksa (dažādi iekļūšanas ceļi organismā - āda, elpceļu un gremošanas orgānu gļotāda) un kombinēta (vienlaicīga) iedarbība.



92. attēls. Frizieru darbā alergēni ir ne tikai mati un blaugznas, bet arī ķīmiskās vielas



93. attēls. Miltu un graudu putekļi maizes cepējām ir bieži alerģisko arodslimību izraisītāji

Sakarā ar to bieži attīstās polivalenta sensibilizācija, kaut gan slimības sākumposmā galvenā nozīme ir spēcīgākajam alergēnam vai tam alergēnam, kas ir lielākā koncentrācijā. Sakarā ar arodalergēnu komplekso iedarbību alerģiskās slimības bieži skar vairākas orgānu sistēmas (ādu, elpošanas orgānus, kuņģa un zarnu traktu u.c.). Svarīgs faktors alerģisko arodslimību patoģenēzē ir alergēnu iedarbības ilgums (jāņem vērā gan strādājošā darba stāžs konkrētajā darba vietā, gan konkrētā alergēna ekspozīcijas laiks). Kā liecina pētījumi ķīmiskajā rūpniecībā, tādos gadījumos, kad darba stāžs ir mazs, biežāk sastopami alerģiskie kontaktdermatīti, bet bronhiālā astma parasti attīstās personām, kam darba stāžs ir lielāks [5].

Normāla imūnsistēmas darbība nodrošina aizsardzību pret vidē esošajiem alergēniem, un cilvēks ar alerģiskajām slimībām nesaslimst. Taču imūnsistēma var organismu ne tikai aizsargāt, bet arī nodarīt tam ļaunu.

Alerģiskās jeb hipersensitivitātes reakcijas ir visbiežākais imūnsistēmas kaitīgas darbības piemērs. Lai cik daudzveidīgas ir to izpausmes un patoģenēze, alerģisko procesu kopīgās iezīmes tomēr ļauj nošķirt šo grupu no citiem procesiem.

1. Tiek nodarīts kaitējums organismam. Pārāk aktīvi cenšoties eliminēt maznozīmīgu antigēnu, imūnsistēma sagrauj paša organisma audus.

2. Reakciju izraisa eksogēns, svešs antigēns. Pret endogēniem antigēniem vērstā autoimunitāte ir cita veida imūnpatoloģija.

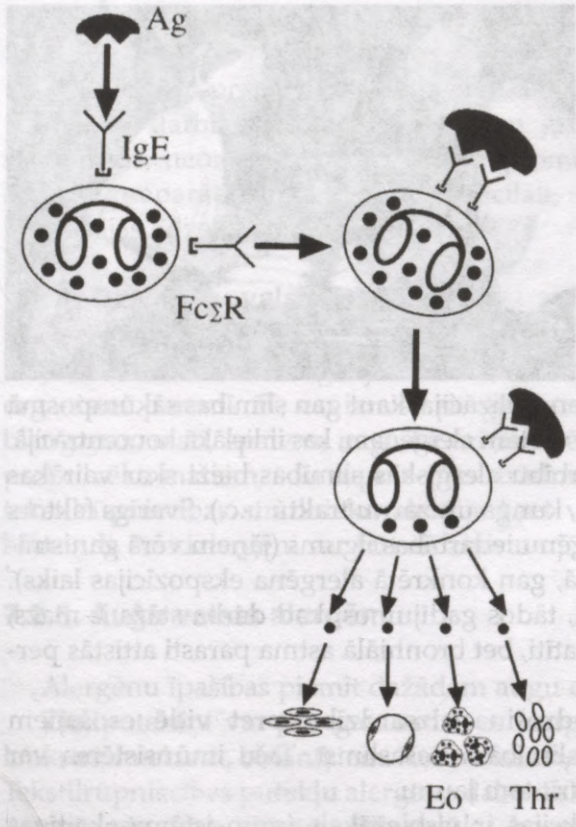
3. Alerģijas klīniskās izpausmes attīstās pēc atkārtota kontakta ar alergēnu. Idiosinkrāzija – nelabvēlīga reakcija pirmreizējas saskares brīdī – un intoksikācija nepieder pie alerģiskiem procesiem.

Lai izprastu alerģisko procesu dažādību, noderīga ir P. G. Gella un R. Kūmsa izveidotā alerģiju patoģenētiskā klasifikācija [3, 29]. Šis iedalījums pašreiz ir vairāk atzīts nekā alerģiju sistemātika. Tas nošķir 4 tipus, kā imūnsistēma atbild uz svešu antigēnu. Šie mehānismi darbojas arī daudzās sargājošās imūnreakcijās.

Tālāk sniegts Gella un Kūmsa klasifikācijas īss kopsavilkums

7.3.1. I tips - tūlītēja alerģiskā reakcija - anafilaktiskā jeb IgE atkarīgā reakcija

Uz tuklo šūnu virsmas fiksēto IgE molekulu mijiedarbība ar specifisko antigēnu izraisa IgE krustenisku sasaistīšanos, kas ir fizioloģisks signāls tuklo šūnu degranulācijai. Izdalīto bioloģiski aktīvo vielu kopums tieši iedarbojas uz audiem, kā arī iesaista procesā eozinofilos leikocītus un trombocītus. Klīniskos simptomus izraisa mediatoru darbība. Reakcija ir ļoti strauja - tā sākas dažu minūšu laikā (94.att.).



94. attēls. I tips - tūlītēja alerģiskā reakcija (anafilaktiskā jeb IgE atkarīgā reakcija)

Organismā iekļuvis antigēns (Ag) saistās ar specifisko imūnglobulīnu E (IgE) uz tuklo šūnu virsmas. Vairāku IgE molekulu krusteniskā sasaiste ar antigēna starpniecību izraisa membrānas IgE saistošo receptoru (FcR) satuvošanos, kam seko tuklo šūnu degranulācija. Bioloģiski aktīvās vielas (•) iedarbojas uz gludo muskulatūru (spastiskas kontrakcijas), asinsvadiem (dilatācija, caurlaidības palielināšanās), eozinofilajiem leikocītiem (Eo), trombocītiem (Thr).

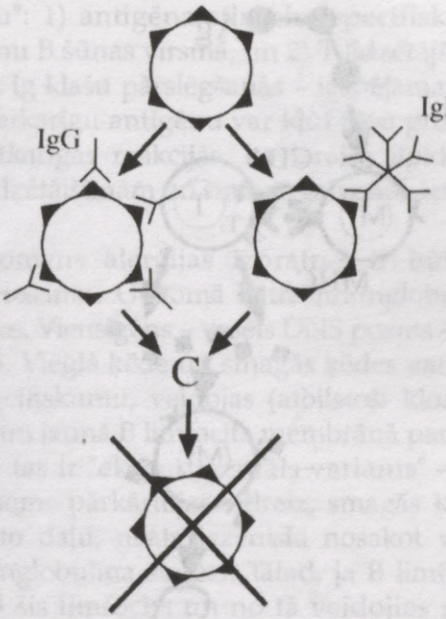
7.3.2. II tipa alerģiskā reakcija - citolītiskā jeb citotoksiskā reakcija

IgG vai IgM klases antivielas saistās ar svešu antigēnu uz šūnu virsmas. Antigēna-antivielas kompleksam aktivējot komplementa kaskādi, šūnas tiek iznīcinātas līdzīgā vai opsonizācijas ceļā (95.att.).

Pret šūnu virsmā esošu antigēnu izveidojušās IgG vai IgM klases antivielas, saistoties ar specifisko antigēnu, maina konformāciju un iegūst spēju aktivēt komplementu (C).

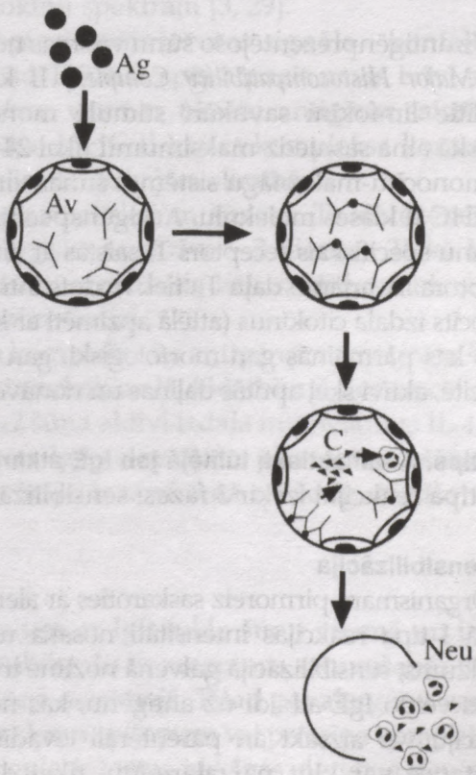
7.3.3. III tipa alerģiskā reakcija - imūnkompleksu reakcija

Asinsritē izveidojas grūti eliminējami vidēja lieluma antigēnu kompleksi ar IgG vai IgM klases antivielām. Mikroagregātu izgulsnēšanās vietās aktivējas komplements, hemotakses ceļā iesaistās neitrofilie leikocīti. Atšķirībā no 2. tipa reakcijas netiek bojātas atsevišķas noteikta veida šūnas, bet gan jebkuri tuvumā esošie audi (96.att.).

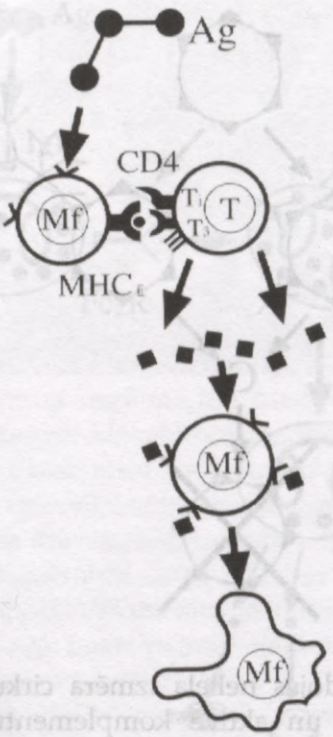


95. attēls. II tips - citolītiskā jeb citotoksiskā reakcija

Antigēna (Ag) un antivielas (Av) reakcijā izveidojas neliela izmēra cirkulējoši imūnkompleksi, kas izgulsnējas asinsvadu sienās un aktivē komplementu (C). Savukārt komplementa aktivācija inducē neitrofilo leikocītu (Neu) hemotaksi uz depozītu vietām un apkārtējo audu sagraušanu.



96. attēls. III tips - imūnkompleksu reakcija



97. attēls. IV tips - vēlīnā imūnreakcija

7.3.4. IV tipa alerģiskā reakcija - vēlīnā jeb šūnu mediētā hipersensitivitāte

Uz antigēnprezentējošo šūnu virsmas nokļuvis svešs antigēns saistībā ar MHC (angļu val. *Major Histocompatibility Complex*) II klases molekulām aktivē T limfocītus, kuru izdalītie limfokīni savukārt stimulē monocītu-makrofāgu sistēmas šūnas. Reakcijas klīniskā aina sasniedz maksimumu tikai 24-48 stundas pēc saskares ar alergēnu (97.att.). Uz monocītu-makrofāgu sistēmas šūnas virsmas nokļūst neliela antigēna daļiņa saistībā ar MHC II klases molekulu. Antigēnspecifisks CD4+ T limfocīts saistās ar šo kompleksu (T šūnu specifiskais receptors Ti saistās ar antigēnu, CD4 ar MHC II). Signāls caur T šūnu receptora invarianto daļu T_3 tiek nodots intracelulārām limfocīta struktūrām, un aktivētais limfocīts izdala citokīnus (attēlā apzīmēti ar kvadrātiņiem). Tie savukārt aktivē makrofāgus (Mf), kas pārmainās gan morfoloģiski, gan funkcionāli – kļūst lielāki, zaroti, pastiprināti fagocitē, aktīvi šķeļ aprītās daļiņas un nonāvē intracelulārus mikrobus.

I tips. Anafilaktiskā tūlītējā jeb IgE atkarīgā reakcija

I tipa reakcijai izšķir 3 fāzes: sensibilizāciju, aktivāciju un efektīvo fāzi.

Sensibilizācija

Organismam pirmoreiz saskaroties ar alergēnu, nobriest alerģiskās reakcijas mehānismi. Tā kā I tipa reakcijas intensitāti nosaka uz tuklo šūnu virsmas fiksētā specifiskā IgE daudzums, sensibilizācijā galvenā nozīme ir IgE sintēzes ierosai un regulācijai. 50% populācijas veido IgE atbildi uz antigēnu, kas nonācis uz deguna gļotādas vai konjunktīvas. Reakciju var aizsākt arī parenterāli ievadīts vai uz zarnu gļotādas nokļuvis antigēns. Substance var kļūt par alergēnu, tikai darbojoties kā tīmusatkarīgs antigēns. Tādā

gadījumā B limfocīti saņem "dubultsignālu": 1) antigēna stimulu, specifiskajam epitopam saistoties ar receptoro imūnglobulīnu B šūnas virsmā, un 2) T līdzētājšūnas signālu. Tikai tīmusatkarīgās reakcijās notiek Ig klašu pārslēgšanās – iespējama IgG, IgA, IgE sintēze lielos daudzumos. Par tīmusatkarīgu antigēnu var kļūt tikai proteīns vai haptēna-proteīna komplekss. Tīmusneatkarīgās reakcijās, ko izraisa lipīdi vai ogļhidrāti, B limfocīti nesaņem signālu no T līdzētājšūnām un sintezē galvenokārt IgM un B šūnas membrānā paliekošo IgD.

Imūnglobulīnu klašu pārslēgšanās fenomens alerģijas izpratnei ir būtisks. Pārslēgšanos nosaka somatisko gēnu pārkārtošanās. Genomā katra imūnglobulīnu ķēde kodēta vairākos atdalītos DNS fragmentos. Viens gēns – vesels DNS posms – tiek izveidots tikai B limfocīta diferenciācijas laikā. Vieglā ķēde un smagās ķēdes variablā daļa, kas apvienojoties nosaka antigēna specifiskumu, veidojas (atbilstoši klonālās selekcijas teorijai) pirms saskares ar antigēnu un jaunā B limfocīta membrānā parādās kā IgM monomēra un IgD sastāvdaļa. Taču tas ir "eksperimentāls variants" – pēc stimulējošā "dubultsignāla" saņemšanas genoms pārkārtojas vēlreiz, smagās ķēdes variablā daļa saslēdzas ar noteiktu konstanto daļu, neatgriezeniski nosakot viena antigēna specifiskumu un vienas klases imūnglobulīna sintēzi. Tātad, ja B limfocītā izveidojies gēns smagās ķēdes sintēzei, tad šis limfocīts un no tā veidojies plazmatisko šūnu klons sintezēs tikai IgE. Somatisko gēnu pārkārtošanās un imūnglobulīnu klašu pārslēgšanās nosaka, "būt vai nebūt" I tipa alerģijai. Signālam, kas izraisa smagās ķēdes saslēgšanos, ir galvenā nozīme anafilaktisko reakciju patoģenēzē. Tas ir izskaidrojums, kādēļ vienam cilvēkam veidojas I tipa alerģija, bet citam - tikai sargājoša reakcija pret to pašu antigēnu. Slēdža loma ir T līdzētājšūnas iedarbības veidam uz B limfocītu, proti, T limfocīta izdalīto citokīnu spektram [3, 29].

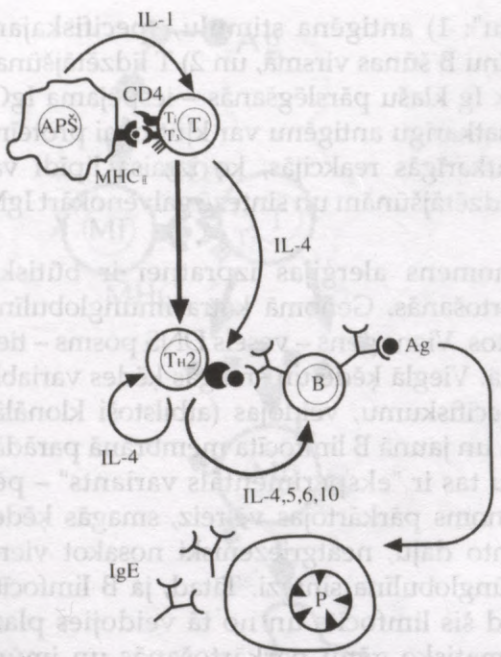
Aktīvai T līdzētājšūnas darbībai arī nepieciešams ierosas signāls – kontakts ar specifisku antigēnu. Atšķirībā no B limfocīta T šūnas spēj atpazīt nevis brīvi asinīs cirkulējošu, bet uz antigēnprezentējošu šūnu virsmas fiksētu antigēnu saistībā ar MHC II molekulu. T un B šūnu mijiedarbībai MHC II klases kompleksa kontrolē ir klīnisks atainojums – ģenētiskā predispozīcija alerģiskajām slimībām.

Aktivētie B limfocīti transformējas par plazmatiskajām šūnām. To sintezētais IgE nonāk plazmā un neilgu laiku cirkulē (bioloģiskā pusdzīve – 2 dienas). Tā kā IgE ir augsta afinitāte pret Fc receptoriem tuklo šūnu virsmā, tie tiek saistīti, un alerģiskās reakcijas mehānismi ir sagatavoti eksplozīvai reakcijai.

98. attēlā attēlots, kā MHC II un antigēna komplekss uz antigēnprezentējošas šūnas (APŠ) virsmas aktivē CD4+ T limfocītu, kas interleikīna IL 4 klātbūtnē diferencējas par 2. tipa apakšklases T līdzētājšūnu (T_H2). T_H2 šūna aktīvi izdala interleikīnus IL 4, 5, 6, 10, kas nosaka B limfocīta transformāciju par IgE sekretējošu plazmatisko šūnu (P). Otrs nepieciešams signāls B limfocīta aktivācijai ir tā virsmā esošo Ig saistīšanās ar specifisko antigēnu.

Aktivācija

Organismā atkārtoti iekļuvis antigēns saistās ar IgE tuklo šūnu virsmā un izraisa vairāku IgE molekulu krustenisku sasaisti. Atbilstošo Fc receptoru satuvošanās izraisa fizioloģisku degranulāciju – tās laikā tuklā šūna neiet bojā. Tātad par alergēnu var kļūt tikai viela ar vairākiem tuvu novietotiem identiskiem epitopiem vai proteīna komplekss ar vairākām haptēna molekulām. Aktivācijai nepieciešamas niecīgas alergēna devas.



98. attēls. IgE sintēzes ierosa

Efektīvā fāze

No aktivētajām tuklajām šūnām izdalās daudzas bioloģiski aktīvas vielas, kuru darbība izraisa I tipa reakciju klīniskos simptomus (sk. 42. tabulu).

42. tabula. Anafilaktisko reakciju mediatori

Mediators	Izcelsme	Ķīmiskā uzbūve	Iedarbība
Histamīns	Ir tuklo šūnu granulu sastāvā	beta-imidazoletilamīns	Palielina asinsvadu sienas caurlaidību, izraisa gludās muskulatūras kontrakcijas
Serotonīns	Dažiem dzīvniekiem, piem., visiem grauzējiem, ir tuklo šūnu granulu sastāvā	5-hidroksitriptamīns	Palielina asinsvadu sienas caurlaidību
ECF-A (angļu val.*Eosinophil Chemotactic Factor of Anaphylaxis* - eozinofilu hemotakses faktors)	Ir tuklo šūnu granulu sastāvā	Tetrapeptīds	Nodrošina eozinofilu ierašanos reakcijas vietā
Heparīns	Ir tuklo šūnu granulu sastāvā	Skābais proteoglikāns ar molmasu > 500 tk D	Mazina asinsreci
SRS-A (angļu val. - *Slow Reacting Substance of Anaphylaxis* - anafilakses lēni reaģējošā substance)	Tiek sintezēta reakcijas laikā	Cisteīnpeptīda un leikotriēnu komplekss	Izraisa ilgstošas gludās muskulatūras kontrakcijas un asinsvadu caurlaidības palielināšanos, neitrofilo leikocītu hemotaksi; ir par vidutāju vēlīnai fāzei.
PAF (angļu val. - *Platelet Activating Factor* -trombocītus aktivējošais faktors)	Tiek sintezēts reakcijas laikā	Lipīds	Izraisa trombocītu agregāciju

Anafilaktisko reakciju vēlīnā fāze

Īslaicīga saskare ar alergēnu izraisa strauju tuklo šūnu degranulāciju un akūtus simptomus. Tuklajām šūnām aktivējoties, notiek arī krusteniski saistīto IgE-alergēna kompleksu un tuklo šūnu imūnglobulīnus saistošo receptoru endocitoze. Zūdot kompleksam no šūnas virsmas, tiek pārtraukta aktivējošā signāla padeve. Tuklā šūna resintezē mediatorus un atjauno receptorus šūnu virsmā, līdz tā ir gatava nākamajam kontaktam ar antigēnu.

Signāla pašpārtraukšanās nosaka īslaicīgu tuklo šūnu mediatoru izdalīšanos, tādēļ arī klīniskajiem simptomiem vajadzētu būt īslaicīgiem. Tomēr bieži vien reakcija ieilgst – pēc astmas lēkmes ilgstoši saglabājas mērenas bronhokonstrikcijas simptomi, ieilgst ekzematozas pārmaiņas ādā un citas parādības. Tādas izpausmes var būt saistītas ar I tipa reakcijas vēlīno fāzi, kas bieži jādiferencē no vēlīnās (IV tipa) hipersensitivitātes, Arţisa fenomena un bazofilās hipersensitivitātes [3, 29].

I tipa reakciju vēlīnās fāzes mediatori ir prostaglandīni un leikotriēni. Leikotriēns E_4 izraisa vēlīnās vaskulārās reakcijas; leikotriēns B_4 ir neitrofilu hemotakses faktors.

I tipa alerģisko reakciju klīniskās izpausmes var būt šādas:

- polinoze jeb siena drudzis;
- alerģiska rinopātija vai rinosinusopātija, deguna dobuma un blakusdobumu polipoze;
- alerģisks konjunktivīts;
- alerģisks dermatīts, nātrene, Kvinkes tūska, ekzēma;
- alergoze – vispārēja alerģiska agresija ar izpausmēm dažādās orgānu sistēmās;
- pārtikas alerģija ar gastrointestinālām, citas lokalizācijas vai sistēmiskām izpausmēm;
- bronhiālā astma;
- anafilaktiskais šoks.

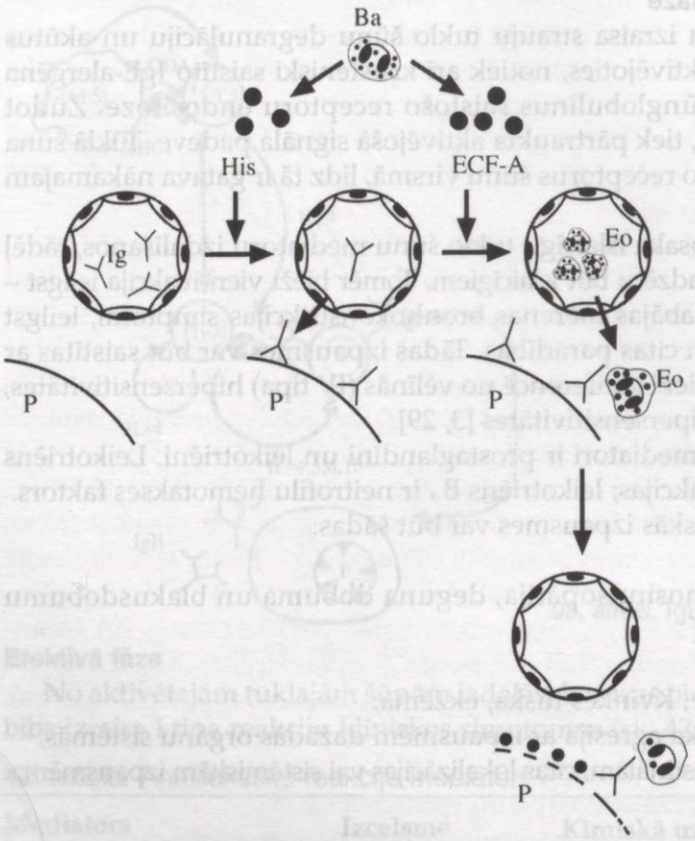
I tipa alerģisko reakciju apzīmēšanai lieto terminu atopija. Tulkojumā tas nozīmē "sveša, savāda, neparasta" slimība. Slimības izcelsmē nenoliedzami ļoti liela nozīme ir iedzimtībai.

IgE mediēto reakciju bioloģiskā jēga

Gella un Kūmsa I tipa reakcijas ir pazīstamas galvenokārt patoloģisko efektu dēļ, taču analoģiskiem adekvātas intensitātes procesiem vajadzēt būt noderīgiem - par to netieši liecina evolucionāri saglabātā IgE sintēzes spēja.

Viena no IgE mediēto reakciju dabiskām funkcijām ir parazītu infestācijas likvidēšana (99.att.). Histamīna ietekmē paplašinās asinsvadi un parazītam piekļūst plazma. Tajā esošie IgE (pēc dažu autoru domām, IgG) saistās ar parazīta antigēniem. Vienlaikus audos ap parazītu ECF-A ietekmē palielinās eozinofilo leikocītu daudzums. Imūnglobulīnu Fc fragmenti saistās ar specifiskiem receptoriem eozinofilo leikocītu membrānā un telpiski tuvina šīs šūnas parazītam. Eozinofiliem degranulējoties, atbrīvojas īpašs bāzisks proteīns, kas nonāvē parazītu. Gludās muskulatūras kontrakcijas izgrūž parazītu no saimnieka organisma.

Tuklo šūnu (Ba) degranulācijā atbrīvotais histamīns (His) palielina asinsvadu caurlaidību, un specifiskie Ig var piekļūt parazītam (P). Eozinofilu hemotakses faktors (ECF-A) nosaka eozinofilo leikocītu (Eo) koncentrēšanos reakcijas vietā. Tie ar Ig palīdzību cieši pietuvojas parazītam un atbrīvo granulu bāzisko proteīnu, kas parazītam ir toksisks.



99. attēls. IgE mediēto reakciju bioloģiskā jēga

Pēc II tipa alerģiskās reakcijas – citotoksiskās imūnreakcijas – mehānisma veidojas dažas medikamentozās trombocitopēnijas (sedormīds), leikopēnijas (hloramfenikols), hemolītiskās anēmijas (fenacetīns, hlorpromazīns).

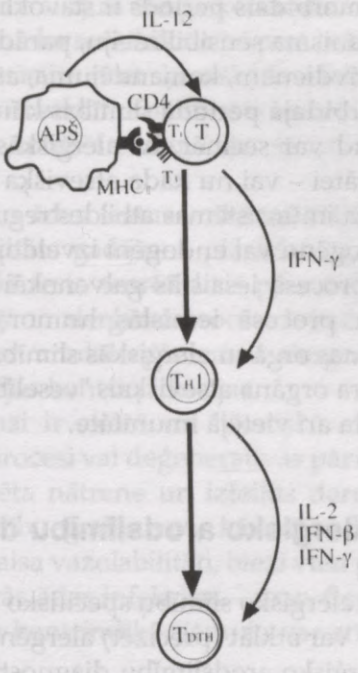
III tipa alerģisko reakciju patoģenēzes galvenais loceklis ir lēni eliminējamu imūnkompleksu izveidošanās. To uzbūve atbilst formulām Ag_2Av vai Ag_3Av_2. Radušies kompleksi ir vidēja lieluma, pārāk mazi aktīvai fagocitozei (imūnai eliminācijai), bet pārāk lieli aktīvai šķelšanai ar proteolītisku fermentu palīdzību. Vidējā lieluma imūnkompleksi spēj ilgstoši cirkulēt asinīs un hemodinamisku faktoru ietekmē (plūsmas ātrums, turbulence, asinsvadu ģeometriskā uzbūve) izgulsnējas asinsvadu sienās, nieru kamoliņu bazālajā membrānā, locītavu sinovijā. Kompleksu depozīti aktivē komplementu un neitrofilos leikocītus. Atšķirībā no II tipa reakcijām bojātas tiek nevis noteiktas šūnas, bet gan jebkuri audi nogulsnēto imūnkompleksu tuvumā.

Klīniski piemēri – serumslimība, Artisa fenomens, dažādi eksogēna alerģiska alveolīta varianti.

Vēlīnās hipersensitivitātes (IV tipa) reakcijas

Uz antigēnprezentējošo šūnu virsmas nokļuvis svešs antigēns saistībā ar MHC II klases antigēniem aktivē T limfocītus, kuru izdalītie limfokīni savukārt stimulē monocītu-makrofāgu sistēmas šūnas (100.att.). T limfocītu diferenciāciju par T_{H1} un tālāk par T_{DTH} šūnām regulē citokīni.

Klīnisks piemērs – kontaktdermatīts.



100. attēls. Citokīnu fons vēlīnās hipersensitivitātes reakcijā

Bazofilā hipersensitivitāte

Reizēm gan eksperimenta dzīvniekiem, gan cilvēkiem pēc atkārtotas saskares ar antigēnu novēro īpatnēju vēlīnu reakciju – pēc 24 stundām veidojas eritēma bez indurācijas. Biopsijā redzama pārsteidzoša aina – infiltrātā dominējošās šūnas ir bazofilie leikocīti. Bazofilā hipersensitivitāte ir pakļauta MHC kontrolei analoģiski vēlīnajai hiper-sensitivitātei, un arī šās reakcijas ierosināšanai nepieciešami T limfocīti.

Klīniski piemēri: daži kontaktdermatīta gadījumi, daži konjunktivīta gadījumi, dažreiz nieres transplantāta tremes reakcijas.

Biežāk klīniskajā praksē sastopamās alerģiskās arodslimības ir I un IV tipa alerģiskās reakcijas [8].

Par bazofilās hipersensitivitātes bioloģisko jēgu uzskata aizsardzību pret ektoparazītiem [3, 29]. Citokīnu fons vēlīnajā hipersensitivitātes reakcijā nosaka T limfocīta pārveidošanos par 1. apakšklases līdzētājšūnu T_{H1} un tālāk par vēlīnajā hipersensitivitātes reakcijā iesaistītu aktīvu limfocītu T_{DTH}. (Interleikīni IL-2, IL-12; gamma un beta interferoni).

Arodalergēnu iedarbību uz strādājošo cilvēku organismu var iedalīt vairākos periodos.

Imūnsistēmas aktivācija kā vesela organisma atbildes reakcija uz alergēnu iedarbību. Šajā periodā klīnisko simptomu nav, bet ar laboratoriskām metodēm var konstatēt bezsimptomu sensibilizāciju, kam ir aizsargraksturs.

Daudziem strādājošajiem šāda aizsargsensibilizācija pret arodalergēnu ar laiku transformējas imunoloģiskajā tolerancē, kas kavē alerģisko arodslimību attīstību. Tolerance nav absolūti stabils stāvoklis, un tā var tikt pārtraukta dažādu endogēnu iemeslu dēļ (fizioloģiskas pārslodzes, neirohumorālas krīzes, dažādas slimības), kā arī sakarā ar nelabvēlīgām pārmaiņām darba vidē. Ja strādājošajam ir traucējumi imūnsistēmā, tad alerģiskās slimības var sākt veidoties jau pirmajos darba gados.

Premorbidais periods ir stāvoklis, kad uz laboratoriskās atradnes fona, kura norāda uz organisma sensibilizāciju, parādās ar darba apstākļiem saistītas alerģiskas reakcijas (pēc brīvdienām, komandējuma, atvaļinājuma).

Morbidajā periodā slimības klīniskās pazīmes ir izteiktas.

Tātad var secināt, ka alerģiskās reakcijas patoģenēzē liela nozīme ir novājinātai imunitātei – vai nu kāda atsevišķa posma, vai kopējai imunitātei. Tādā gadījumā tiek traucēta imūnsistēmas atbildes regulācija, un tas izraisa hipererģisku organisma atbildi uz eksogēnu vai endogēni izveidojušos autoalergēnu.

Ja procesā iesaistās galvenokārt celulārā imunitāte, tad rodas alergodermatozes, bet, ja procesā iesaistās humorālais imunitātes mehānisms, tad biežāk attīstās elpošanas orgānu alerģiskās slimības. To, kuru orgānu skars alerģiskā reakcija, nosaka arī katra orgāna atsevišķais "veselības stāvoklis", jo slimā orgānā vai orgānu sistēmā ir traucēta arī vietējā imunitāte.

7.4. Alerģisko arodslimību diagnostikas principi

Par alerģisko slimību specifisko diagnostiku pieņemts saukt metožu kompleksu, ar kurām var atklāt (precizēt) alergēnus, kas izraisījuši slimību noteiktam indivīdam.

Alerģisko arodslimību diagnostikas principi ir tādi paši kā vispārējām alerģiskām slimībām, taču ir arī dažas specifiskas īpatnības.

Diagnostikā svarīgi izvērtēt

- alergoloģisko anamnēzi,
- darba anamnēzi,
- darba apstākļu higiēnisko raksturojumu,
- organisma sensibilizāciju,
- alerģiskās slimības klīniskās izpausmes,
- specifisko izmeklēšanas metožu rezultātus.

Darba anamnēze un **darba apstākļu higiēniskais** raksturojums sniedz priekšstatu par darba apstākļiem, par alerģiskās slimības attīstību laikposmā, kad pacientam bija saskare ar iespējamiem ražošanas alergēniem.

Alergoloģiskā anamnēze dod iespēju novērtēt iedzimtību, slimības saistību ar noteiktu sezonu, diennakts laiku, dzīvesvietu, medikamentu lietošanu, saskari ar mājdzīvniekiem, augiem, kā arī alerģijas izpausmes citos orgānos un agrāk izdarītās alergoloģiskās izmeklēšanas rezultātus. Svarīgi ir novērtēt slimības simptomus saistībā ar ražošanas vidi – ekspozīcijas simptomu un eliminācijas simptomu (slimības izpausmju izzušana no darba brīvajā laikā vai labvēlīgos ražošanas apstākļos). Tas jādara uzmanīgi, atceroties, ka ādas vai elpošanas orgānu alerģiskās slimības paasinājums var būt saistīts ne tikai ar arodalergēnu iedarbību, bet arī ar kairinošu ķīmisko vielu iedarbību, ķīmisko vielu smaku, lielu fizisko un emocionālo slodzi.

Jānovērtē vispārējā organisma sensibilizācija, nosakot eozinofilo leikocītu skaitu perifēriskajās asinīs, kopējo IgE daudzumu asins serumā, histamīna un neiramīnskābes līmeni asinīs.

Novērtējot alerģiskās slimības izpausmes, svarīgi ir iepazīties ar primārās medicīniskās dokumentācijas datiem, kas sniedz informāciju par slimības sākumu un dod iespēju prognozēt tās tālāko attīstību, precizēt klīnisko diagnozi.

Jāizslēdz citi etioloģiskie faktori, kas varētu būt izraisījuši alerģisko slimību.

Ja alerģiskās slimības izcelsmē nozīme ir arī slimnieka sensibilizācijai pret baktērijām un sēnēm, kura attīstās vienlaikus ar sensibilizāciju pret ķīmiskām vielām vai pievienojas vēlāk, tad slimības arodetioloģiju ir grūti atklāt. Kombinēta sensibilizācija pret ķīmiskajām vielām, baktērijām un sēnēm var notušēt eliminācijas simptomu un mainīt slimības klīnisko gaitu.

Lai precizētu alerģiskās slimības etioloģiju, lieto **ādas testus** – skarifikācijas, subkutānos un intrakutānos testus, kas pozitīva rezultāta gadījumā pierāda organisma vispārējo sensibilizāciju pret attiecīgo alergēnu. Šā testa teorētiskais pamatojums ir liela daudzuma antivielu uzkrāšanās ādā neatkarīgi no alerģiskā procesa lokalizācijas. Indikācijas ādas testu izdarīšanai ar tiem vai citiem arodalergēniem ir alergoloģiskā anamnēze. Ādas testiem var būt lokālas un vispārējas kontrindikācijas.

Lokālās kontrindikācijas ādas testu izdarīšanai ir akūtā un hroniskā ekzēma, neirodermīti, dermatīti, arī sekundārie iekaisuma procesi vai deģeneratīvas pārmaiņas ādā, piemēram, ihtioze, sklerodermija. Ģeneralizēta nātrene un izteikts dermogrāfisms, kas vērojams dažādu neiroveģetatīvu slimību gadījumos, kā arī endokrīno dziedzeru patoloģija, it īpaši tireotoksikoze, kas izraisa vazolabilitāti, bieži vien padara ādas reakciju novērtēšanu neiespējamu. Sekundārās ādas infekcijas – roze, flegmona un citas (arī *impetigo*) – uzskatāmas par absolūtām kontrindikācijām, jo var attīstīties lokāls iekaisums, kas vēlāk ģeneralizējas.

Vispārējās kontrindikācijas ir vairākas. Ja pēc pirmā alergoloģiskā testa izdarīšanas rodas izteikta lokāla reakcija, piemēram, limfangoīts vai limfodermatīts, tad ādas testus turpināt nedrīkst. Tos nedrīkst izdarīt arī alerģiskās slimības uzliesmojuma gadījumos. Jānogaida 6 dienas ilga subjektīvā un klīniskā remisija. Ādas testi ir maz informatīvi tad, ja slimnieks lieto antihistamīna preparātus vai kortikosteroīdus, kas nomāc organisma imūnbioloģisko aktivitāti. Tagad gan uzskata, ka ādas testus var izdarīt, ja antihistamīna un sedatīvie preparāti nav lietoti 5 dienas un ja perorālo kortikosteroīdu dienas deva ir mazāka par 10 mg.

Vēl citas ādas testu kontrindikācijas ir šādas: plaušu un citu orgānu tuberkulozes aktīvā forma, dekompensēta koronāro asinsvadu skleroze, dekompensētas sirdskaites, tireotoksikoze, psihiskas slimības, akūts reimatisms, septiskas saslimšanas, dekompensēts cukura diabēts, akūtas interkurentas saslimšanas – angīna, gripa, adneksīts, hroniskas pneimonijas uzliesmojums u.c. [1]. Ādas testus nedrīkst izdarīt grūtniecēm. Ādas testu izdarīšanai lieto tuberkulīna šļirces, speciālus skarifikatorus vai injekcijas adatas. Testus izdara apakšdelma priekšējās virsmas ādā.

Ādas testus izdara ar ziedputekšņu alergēniem, dažādiem sadzīves alergēniem (telpu putekļi, grāmatu putekļi, graudaugu alergēni u.c.), iespējamiem arodalergēniem (ķīmiskās vielas, medikamenti, dzīvnieku apmatojums u.c.) un bakteriālajiem alergēniem. Ķīmisko alergēnu ādas testus novērtē ne tikai pēc 15-20 minūtēm, bet arī pēc 24, 48 un 72 stundām, jo tajos reakcija ir vājāk izteikta un parādās vēlāk nekā testos ar citiem alergēniem. Arī bakteriālos ādas testus novērtē gan pēc 15-20 minūtēm (agrīnā reakcija), gan pēc 24 un 48 stundām (vēlīnā reakcija). Ādas testi arī nepieciešami, lai izdarītu alergometrisko titrēšanu un noteiktu alergēna koncentrāciju, kas izraisījusi visvājāko ādas pozitīvo reakciju. Šādas koncentrācijas alergēnu izmanto provokācijas testiem.

Ādas testu pozitīvie rezultāti apstiprina arodslimības diagnozi, bet negatīvie to nenoliedz. Skarifikācijas, intrakutānie un subkutānie un testi nevar būt noteicošie,

precizējot patoloģiskā alerģiskā procesa lokalizāciju. To var pierādīt ar provokācijas (lokālajiem) testiem.

Provokācijas testus izdara, lai noteiktu pacienta specifisko jutību un alerģisko bojājumu lokalizāciju. Šie testi rada dabiskus apstākļus alergēnu iekļūšanai organismā, un, ja kāda orgāna audi ir sensibilizēti pret ievadīto alergēnu, parādās specifiska alerģiskā reakcija. Provokācijas testu indikācijas: 1) ādas testu rezultāti neatbilst alergoloģiskajai anamnēzei – anamnēzē ir pārliecinoši dati par noteikta alergēna etioloģisko nozīmi saslimšanā, taču ādas testu rezultāti ir negatīvi vai arī viens no alergēniem izraisa ādas reakciju, bet anamnēzē datu par sensibilizāciju pret šo alergēnu nav; 2) slimniekam darbā ir saskare ar vairākiem iespējamiem alerģiskās slimības izraisītājiem, un, lai noteiktu vai viņš var turpināt darbu profesijā, ir svarīgi precizēt slimības etiolģisko faktoru [7].

Provokācijas testus izdara slimnīcas apstākļos un tikai slimības stabilas remisijas fāzē.

Pazīstamākie ir šādi provokācijas testi:

- ādas aplikāciju testi,
- endonazālais tests,
- inhalācijas tests.

Ādai provokācijas testi ir **diagnostiskie aplikāciju testi**, kas pamatojas uz alerģizētā organisma spēju ar vietēju vai vispārēju reakciju atbildēt uz specifisko alergēnu mazu devu ievadīšanu organismā. No ādas aplikāciju testiem plaši izmanto pilienu un kompresijas testus.

Ar **endonazālo un inhalācijas testu** var pārbaudīt tikai vienu alergēnu dienā. Izmeklēšana jāizdara ļoti uzmanīgi, jo provokācijas testi var izraisīt anafilaktisko šoku. Ir jābūt sagatavotam visam nepieciešamajam pirmās palīdzības sniegšanai.

Provokācijas testus var izdarīt, ja antihistamīna preparāti nav lietoti 5 dienas un kortikosteroīdie hormoni – 1,5-2 mēnešus. Kontrindikācijas provokācijas testiem ir šādas: hroniskas augšējo elpceļu slimības, ādas alerģiskās slimības un bronhiālā astma paasinājuma stadijā, tuberkuloze, dekompensēta sirdskaite, koronārā sirds slimība, akūtas infekcijas slimības, akūti iekaisumi, tireotoksikoze, grūtniecība, dekompensētas aknu un nieru slimības, hipertoniskā slimība.

Imunoloģiskie izmeklējumi

No imunoloģiskajiem *in vitro* testiem mūsu dienās izmanto specifisko imunoglobulīnu noteikšanu asins serumā ar radioalerģiskā sorbenta testu (angļu val. *radioallergosorbent test* jeb RAST) [11] vai ar enzīmu saistītā imūnsorbenta testu (angļu val. *enzyme liked immunosorbent assay* jeb ELISA) [29].

7.5. Orgānu un sistēmu alerģiskā arodpatoloģija

Alerģiskās slimības var lokalizēties dažādos orgānos, turklāt viens un tas pats alergēns var radīt vairāku orgānu un sistēmu bojājumus.

Ir sastopamas šādas alerģisko arodslimību formas:

1) alerģiskais arodkonjunktivīts;

2) elpošanas orgānu arodalergozes (alerģiskais rinīts, faringīts, laringīts, bronhiālā astma, ekzogēnais alerģiskais alveolīts, bisinoze);

3) alerģiskās aroddermatozes (kontaktdermatīts, toksikodermija, nātrene);
4) asinsrites sistēmas arodalergozes (miokardīts, vaskulīts);
5) gremošanas trakta arodalergozes (gastrīts, kolīts, holecistohepatīts).

Visbiežāk sastopamas elpošanas orgānu arodalergozes un alerģiskās aroddermatozes.

7.5.1. Alerģiskais arodkonjunktivīts

Alerģiskais arodkonjunktivīts (alerģisks acu konjunktīvas iekaisums) sastopams bieži. Simptomi parasti ir bilaterāli, un slimība bieži attīstās vienlaikus ar alerģisko rinītu vai citām alerģiskajām slimībām. Alergēni var būt baktērijas, augu un dzīvnieku izcelsmes alergēni, medikamenti, ķīmiskās vielas. Alergēni biežāk atrodas gaisā un acīs nokļūst tieša kontakta ceļā, retāk iespējama hematogēniska izplatīšanās. Alerģiskais konjunktivīts biežāk norisinās kā I un III tipa alerģiskās reakcijas pēc Gella un Kūmsa klasifikācijas.

Ja acis tiek berzētas ar ķīmisko vielu aptraipītām rokām, var rasties tipisks kontakta konjunktivīts, kas norisinās pēc IV alerģisko reakciju tipa [8, 28].

Atkarībā no alerģiskās reakcijas tipa klīniski atbildes reakcija var būt gan akūta, gan hroniska.

Akūta alerģiskā arodkonjunktivīta klīniskā aina

Galvenie simptomi:
· mokoša nieze acu apvidū un aiz plakstiņiem,
· plakstiņu tūska, kas sajūtama kā smagi plakstiņi,
· serozi izdalījumi no acīm,
· bailes no gaismas.

Objektīvi konstatē plakstiņu apsārtumu, konjunktīvas tūsku, konjunktīvas asinsvadu paplašināšanos. Dažkārt vienlaikus ar konjunktivītu attīstās plakstiņu ādas angioneirotiska tūska. Akūtās slimības formas – ja tās tiek pareizi ārstētas un slimniekam turpmāk vairs nav kontakta ar alergēnu, beidzas ar pilnīgu klīnisku izveseļošanos. Ja saskare ar arodalergēnu netiek pārtraukta, var attīstīties hronisks konjunktivīts.

Hroniska alerģiskā arodkonjunktivīta klīniskā aina

Galvenās sūdzības:
· stipra dedzināšana, nieze plakstiņos,
· graušanas sajūta acīs,
· smaguma sajūta plakstiņos,
· bailes no gaismas.

Objektīvā izmeklēšanā konstatē nelielu plakstiņu konjunktīvas piesārtumu un pietūkumu. Slimības gaita ir ilgstoša, ar periodiskiem paasinājumiem.
Hroniskā konjunktivīta komplikācija var būt radzenes čūla.

Diagnostika

Ļoti svarīgi ir pareizi savākt darba un slimības anamnēzi. Jānoskaidro, kad parādījušies pirmie slimības simptomi un kāds, pēc slimnieka paša domām, tam bijis

iemesls. Jāiepazīstas ar darba apstākļu higiēnisko raksturojumu un vielām, ar kurām slimniekam bijusi saskare darbā.

Lai precizētu alerģiskās slimības etioloģiju, arī oftalmoloģijā lieto ādas testus, kas pozitīva rezultāta gadījumā pierāda organisma vispārējo sensibilizāciju pret šo alergēnu.

Diferenciāldiagnostikā alerģiskais arodkonjunktivīts jādiferencē no sadzīves etioloģijas alerģiskā konjunktivīta, ko var izraisīt pūderis, nagu laka, matu laka un citi kairinātāji.

Ārstēšana

Galvenais ārstēšanas princips – pārtraukt saskari ar arodalergēnu.

Akūta alerģiskā arodkonjunktivīta gadījumā, ja saskare ar arodalergēnu tiek pārtraukta, var panākt pilnīgu izveseļošanos.

Konjunktivīta gadījumā jāizvairās no kontaktlēcu lietošanas.

Ārstēšanas līdzekļi:

· bieža acu skalošana ar 0,65% NaCl šķīdumu, furacilīna šķīdumu (1:5000) vai 2% borskābes šķīdumu;

· antihistamīna preparāti (suprastīns, fenkarols u.c.) *per os*; ieteicami jaunākās paaudzes antihistamīna preparāti – astemizols, cetirizīns, loratadīns (lomilāns); pēdējā laikā populāri kļuvuši vietējas iedarbības antihistamīna preparāti azelastīns un livostīns;

· ārzemēs lieto 4% nātrija kromolīnu (acu pilienu koncentrātu) – galvenokārt profilaksei, ja nav iespējams izvairīties no kontakta ar alergēnu;

· smagos gadījumos, kad visas citas iespējas izsmeltas, var lietot vietēji instilāciju veidā glikokortikoīdu šķīdumus – 0,3% prednizolonu, 0,1% deksametazonu [8].

7.5.2. Augšējo elpceļu alerģiskās arodslimības

Ražošanas apstākļos putekļus un ķīmiskās vielas visbiežāk ieelpo. Ar laiku to iedarbības rezultātā tiek traucēta augšējo elpceļu barjerfunkcija un tādēļ ieelpoto vielu saskare ar gļotādu kļūst ilgstošāka. Tas veicina alerģiskā procesa attīstīšanos augšējos elpceļos.

Sastopamas šādas augšējo elpceļu alerģiskās arodslimības:

· rinīts,
· faringīts,
· laringīts,
· rinofaringīts,
· rinosinusīts,
· faringolaringīts.

Ir novērotas dažādas šo slimību kombinācijas, kā arī vienlaicīga visu minēto slimību izpausme – augšējo elpceļu arodalergoze.

Pēdējos gadu desmitos ir radusies lielāka interese un izpratne par iekšējo saistību starp augšējiem un apakšējiem elpceļiem. Daļai slimnieku augšējo elpceļu saslimšana var būt par iemeslu bronhiālās astmas attīstībai.

Ražošanā strādājošie bieži vienlaikus ieelpo gan kairinošas, gan toksiskas, gan sensibilizējošas, gan citas iedarbības vielas, tādēļ augšējo elpceļu alerģiskās arodslimības var norisināties atipiski, un nereti tās attīstās uz augšējo elpceļu distrofisku pārmaiņu fona. Infekcijas pievienošanās pastiprina alergēnu izraisīto patoloģisko procesu [7, 9].

7.5.3. Alerģiskais rinīts

No augšējo elpceļu alerģisko arodslimību grupas visvairāk izplatīts ir alerģiskais rinīts.

Etioloģija

Alerģisko rinītu var izraisīt dažādi alergēni – dzīvnieku un augu valsts izcelsmes, ķīmiskie, mikrobioloģiskie un citi. Kā alerģiskā arodrinīta galvenie izraisītājfaktori tiek minēti dzīvnieku epitēlija daļiņas, milti, koksnes putekļi, audumu putekļi, garšvielas, noliktavu ērcītes, enzīmi, pelējumsēnes, latekss, dažādas ķīmiskās vielas [21, 22].

Ar alerģisko rinītu slimo visdažādāko profesiju pārstāvji. Pēc Latvijas zinātnieku pētījumiem, visbiežāk ar to slimo kažokādu apstrādātāji, maizes ceptuvju darbinieki, lopkopji [4].

Patoģenēze

Alerģiskais rinīts norisinās kā I tipa (tūlītējā jeb IgE atkarīgā) alerģiskā reakcija pēc Gella un Kūmsa klasifikācijas. Uz tuklo šūnu, bazofilo leikocītu un citu šūnu virsmas esošo IgE receptoru mijiedarbība ar specifisko antigēnu izraisa IgE krustenisku sasaistīšanos, kas ir signāls tuklo šūnu degranulācijai. Izdalītās bioloģiski aktīvās vielas iedarbojas lokāli uz šūnām, stimulē sensorisko nervu galus, palielina asinsvadu caurlaidību, un līdz ar to parādās iepriekš minētie rinīta simptomi. Parasti alerģiskā reakcija ir ātra – tā var sākties dažu minūšu laikā. Dažkārt alerģiskajai atbildei ir divas fāzes – simptomi parādās atkārtoti pēc dažām stundām, kā vēlīnā reakcija. Vēlīnās fāzes mediatori ir prostaglandīni un leikotriēni [7, 28].

Klīniskā aina

Alerģiskā rinīta raksturīgie subjektīvie simptomi:

- aizlikts deguns,
- izdalījumi no deguna,
- nieze un šķaudīšana.

Vismaz divi no šiem simptomiem ir vairāk nekā vienu stundu gandrīz katru dienu. Alerģiskais rinīts rada diskomfortu, traucē darbu, ietekmē apetīti, miegu un dzīves stilu.

Alerģiskā arodrinīta attīstībā var izšķirt vairākas stadijas. Slimības sākumā raksturīgi vazomotoriskie traucējumi deguna gļotādā (šķaudīšana, izdalījumi no deguna, dažkārt arī acu asarošana). Ja saskari ar arodalergēnu pārtrauc, šie simptomi izzūd. Klīniskā aina ir līdzīga neiroveģetatīvā rinīta klīniskajai ainai, bet alerģiskā arodrinīta gadījumā būs pārējie alerģiskajai saslimšanai līdzīgie simptomi. Nākamajā stadijā alerģiskais process bieži vien skar arī pārējās elpceļu daļas. Alerģiskie simptomi parādās uz deguna gļotādas hiperplastisko, subatrofisko vai polipozo pārmaiņu fona [7, 21]. Līdztekus var attīstīties sekundārs deguna blakusdobumu iekaisums un sekundārs vidusauss iekaisums.

Diagnostika

Alerģiskā arodrinīta diagnostikai izmanto vispārējos alerģisko arodslimību diagnostikas principus (sk. nodaļu par alerģisko arodslimību diagnostiku). Lieto nespecifiskās diagnostikas metodes, lai noteiktu vispārējo organisma sensibilizāciju

(alergoloģiskā anamnēze, eozinofilo leikocītu skaits perifēriskajās asinīs u.c.), kā arī novērtē lokālās pārmaiņas deguna dobumā. Šim nolūkam izdara

- deguna blakusdobumu rentgenoloģisko izmeklēšanu,
- deguna dobuma elektrotermometriju,
- olfaktometriju,
- deguna dobuma gļotādas rinocitoloģisko izmeklēšanu,
- skropstiņepitēlija transportfunkcijas noteikšanu.

Ar **deguna blakusdobumu rentgenoloģisko izmeklēšanu** nosaka alerģiskā procesa izplatību un daudzos gadījumos arī lokalizāciju augšējos elpceļos. Biežāk pārmaiņas rodas augšžokļa dobumos un etmoidālā labirinta šūnās. Konstatē augšžokļa dobuma piesienas aizēnojumu vienā vai otrā dobumā. Alerģisko sinusītu 78% gadījumu pavada alerģiskas pārmaiņas deguna dobumā [7].

Ar **deguna dobuma elektrotermometriju**, kas ir papildu objektīva izmeklēšanas metode, var noteikt gļotādas funkcionālo stāvokli. Deguna gļotādas temperatūra personām, kas strādā ķīmiskajā rūpniecībā un kam ir konstatēti augšējo elpceļu alergozes simptomi, svārstās no 31,2 līdz 34,4 °C [7].

Rinocitoloģiskā izmeklēšana arī ir papildu objektīva izmeklēšanas metode. No deguna gļotādas tiek paņemtas iztriepes, un tajās nosaka eozinofilo leikocītu skaitu. Alerģiskā rinīta slimniekam rinocitoloģiskajā izmeklēšanā konstatē izteiktu eozinofiliju.

Lai precizētu alerģiskā rinīta etioloģiju, izmanto **specifiskās diagnostikas metodes**.

Lieto skarifikācijas, intrakutānos un subkutānos ādas testus, kas pozitīva rezultāta gadījumā pierāda organisma vispārējo sensibilizāciju pret attiecīgo alergēnu.

No imunoloģiskajām izmeklēšanas metodēm var izmantot specifiskā IgE noteikšanu asins serumā. Endonazālais provokācijas tests ir galvenā metode alerģiskā rinīta etioloģijas noteikšanai. Šajā testā izmanto aplikācijas metodi. To izdara stacionārā slimības remisijas fāzē. Sagatavojot alergēnu šķīdumu, jāņem vērā, ka tam nedrīkst būt nekādas kairinošas smakas, kas varētu provocēt alerģiskā rinīta klīnisko simptomu pastiprināšanos. Alergēna šķīdumu gatavo tādā koncentrācijā, kas alergometriskajā titrēšanā izraisījusi ļoti vāju ādas reakciju. Par šķīdinātāju izmanto tikai destilētu ūdeni vai fizioloģisko šķīdumu.

Izdarot endonazālo testu, novērtē klīnisko ainu, rinoskopijas un rinocitoloģiskās izmeklēšanas datus. Tests ir pozitīvs tad, ja 20-60 minūšu laikā rodas deguna gļotādas pietūkums, apgrūtināta elpošana, izdalījumi no deguna, šķaudīšana, reizēm arī acs plakstiņu nieze. Ļoti smagā gadījumā var rasties pat bronhiālās astmas lēkme, urtikārija un rīkles mugurējās sienas tūska.

Ja endonazālā provokācijas testa rezultāts ir pozitīvs, tad deguna ejas nekavējoties jāizskalo ar fizioloģisko šķīdumu, pēc tam degunā jāiepilina preparāts, kas sašaurina asinsvadus. Bronhiālās astmas lēkmes vai nātrenes gadījumā jāinjicē adrenalīna un antihistamīna preparāti.

Līdztekus klīniskajai ainai novērtē arī rinoskopijas un rinocitoloģiskās izmeklēšanas datus. Alergēna iedarbība nereti izraisa gļotādas vietējo hiperēmiju.

Morfofunkcionālo rādītāju izmantošana endonazālajā testēšanā dod iespēju novērtēt sensibilizētā organisma lokālo atbildi uz attiecīgo alergēnu ne tikai kvalitatīvi, bet arī kvantitatīvi. Nospiedumu preparātu citoloģisko ainu pēc endonazālās iedarbības raksturo divkārtējs līdz četrkārtējs eozinofilo leikocītu skaita, sekrētšūnu, metahromatisko makrofāgu un tuklo šūnu daudzuma pieaugums citoplazmā pēc testa salīdzinājumā

ar izejas datiem. Vienlaikus mainās arī morfofunkcionālais šūnu stāvoklis - parādās hipersekrēcijas un funkcionālās aktivitātes pazīmes [7].

Modernas izmeklēšanas metodes: rinomanometrija, akustiskā rinometrija, gļotšūnu sekretorisko imūnglobulīnu daudzuma un to transportēšanas laika izmērīšana.

Ārstēšana

Ja alergēns ir zināms, tad galvenais ārstēšanas princips – jāpārtrauc saskare ar šo ražošanas alergēnu, it īpaši alerģiskās arodpatoloģijas sākuma periodā. Tā rezultātā var novērot slimības involūciju, un otrādi – turpinoties alergēna iedarbībai, patoloģiskais process progresē.

Ārstējot alerģisko rinītu un citas augšējo elpceļu alerģiskās arodslimības, izmanto
- hiposensibilizējošus līdzekļus,
- lokālus pretiekaisuma līdzekļus,
- dekongestantus,
- biostimulatorus.

Hiposensibilizācijai lieto antihistamīna preparātus – specifiskos histamīna antagonistus – H_1 blokatorus, kas mazina histamīna izraisīto deguna gļotādas asinsvadu paplašināšanos un caurlaidības palielināšanos (astemizols, azatidīns, cetirizīns, diazolīns, loratidīns (lomilāns) u.c.). Sakarā ar ātrāku un vietēju iedarbību pēdējā laikā populāri kļuvuši antihistamīna preparāti azelastīns un livostīns.

Lokāli lieto endonazālās blokādes ar 2% novokaīna šķīdumu un antihistamīna preparātu šķīdumiem. Izmanto fizikālās terapijas procedūras, piemēram, endonazālo elektroforēzi ar 10% kalcija hlorīdu un antihistamīna preparātu šķīdumiem.

Inhalācijām izmanto hiposensibilizējošus, biostimulējošus un mitrinošus preparātus. Antihistamīna preparāti samazina galvenokārt agrīnās alerģiskās izpausmes, kas parādās pēc saskares ar alergēnu, t.i., šķaudīšanu, izdalījumus no deguna. Tā kā šie preparāti ir mazāk efektīvi vēlīnās alerģijas izpausmes – aizlikta deguna gadījumā, tos bieži kombinē ar dekongestantiem jeb deguna gļotādas tūskas mazinātājiem līdzekļiem – indanazolīnu, nafazolīnu, oksimetazolīnu. Šos preparātus izmanto deguna pilienos un aerosolos, bet tos neiesaka lietot ilgāk par vienu nedēļu. Pārāk bieža un ilga to lietošana var pārkairināt gļotādu.

Alerģiskā arodrinīta ārstēšanai izmanto arī kromoglicīnskābes preparātus - histamīna farmakokinētiskos antagonistus (difuzilu, inhibīnu, intālu, kromoglikātu, kromoheksālu u.c.). Šie preparāti kavē histamīna un citu alerģijas mediatoru izdalīšanos no tuklajām šūnām.

Inhalējamo kortikosteroīdu vietējā antialerģiskā un pretiekaisuma darbība arī tiek izmantota alerģiskā rinīta ārstēšanā. Šai nolūkā intranazāli lieto beklametazonu, budenozīdu, triamcinolonu, flutikazonu, fliksotīdu. Bez tam deguna gļotādas tūskas samazināšanai var lietot fenilefrīnu, pseidoefedrīnu, fenilpropanolamīnu.

Subatrofisku procesu gadījumā ieteicama biostimulējoša terapija – sārmainas inhalācijas ar alveju, kalanhojas sulu u.c., kā arī deguna gļotādas ieziešana ar mežrozīšu un smiltsērkšķu eļļu, mitrinošiem preparātiem.

Ja tiek atklāti vietēji infekcijas perēkļi, tad jāizmanto konservatīva pretiekaisuma terapija vai ķirurģiska ārstēšana.

Darba ekspertīze

Darba ekspertīzes jautājumu risināšana ir atkarīga no
- slimības smaguma pakāpes,
- darba rakstura (pastāvīga vai īslaicīga saskare ar arodalergēniem darba laikā),
- blakusslimībām.

Arī vieglos slimības gadījumos jārekomendē strādāt darbu, kur nav saskares ar kairinošām un sensibilizējošām vielām. Ja pacientam nav citas profesijas, tad viņam jāpārkvalificējas.

Ja tiek novērsta saskare ar arodalergēnu, alerģiskā rinīta sākumstadijās ir iespējama pilnīga izveseļošanās.

Smagākos slimības gadījumos un it īpaši tad, ja vienlaikus konstatē arī citas alerģiskās slimības, darbs saskarē ar alergēniem un kairinošām vielām ir kontrindicēts.

Preventīvie pasākumi

Alerģiskais rinīts ir nopietna slimība, jo tas
- traucē veikt darbu,
- pazemina dzīves kvalitāti,
- bieži attīstās pirms aroda bronhiālās astmas.

Tādēļ ļoti svarīgi ir veikt preventīvos pasākumus šās plaši izplatītās arodslimības novēršanai. Galvenie pasākumi:
- pēc iespējas jāsamazina sensibilizējošu un kairinošu ķīmisko vielu lietošana;
- regulāri jākontrolē gaisa sastāvs darba vietās, lai putekļu, ķīmisko un bioloģiski aktīvo vielu un mikroorganismu koncentrācija tajā nepārsniegtu arodekspozīcijas robežvērtības;
- jālieto kolektīvie un individuālie aizsardzības līdzekļi;
- pareiza arodorientācija.

7.5.4. Arodetioloģijas bronhiālā astma

Bronhiālā astma (BA) ir hroniska elpceļu iekaisumslimība, kurā iesaistītas daudzas šūnas – eozinofili, tuklās šūnas, T limfocīti; šis iekaisums nosaka pastiprinātu bronhu reaktivitāti uz dažādiem stimuliem un izraisa atgriezeniskas elpas trūkuma, sausu trokšņu un / vai klepus lēkmes, it īpaši naktī un agri no rīta. Šo lēkmju cēlonis ir izteikta, bet mainīga elpceļu obstrukcija, kas izzūd gan spontāni, gan pēc ārstēšanas.

Arodetioloģijas bronhiālo astmu (ABA) definē kā mainīgu elpceļu sašaurināšanos, kuras izcelsme ir saistīta ar putekļu, gāzu vai tvaiku ieelpošanu darba vietā (*N. Taylor*, 1980) [30]. Šai definīcijai neatbilst gadījumi, kad astmas cēlonis nav konstatēts vai ir paasinājusies jau iepriekš esošā astma. Šī definīcija izslēdz tādus etioloģiskos faktorus kā aukstums vai slodze. Ja pacientam jau agrāk (pirms stāšanās darbā) ir noteikta bronhiālās astmas vai elpošanas ceļu hiperreaktivitātes diagnoze un darbā tās simptomi pastiprinās, to klasificē kā darbā paasinājušos astmu [19].

Pieņemts uzskatīt, ka ABA ir visvairāk izplatītā arodetioloģijas plaušu slimība industriālajās pasaules valstīs. Taču dati par saslimstību ar ABA dažādās valstīs ir ļoti atšķirīgi.

Saslimstība ar bronhiālo astmu pieaugušajiem svārstās 3-5% robežās atkarībā no ģeogrāfiskās vietas, un iespējams, ka ar to vairāk slimo pilsētu nabadzīgie iedzīvotāji.

Uzskata, ka 2-23% no visiem BA gadījumiem ir ABA. Apkopojot pasaulē veiktos pētījumus par ABA sastopamību augsta riska profesijās, izrādījās, ka 22 pētījumos konstatētā saslimšana ar ABA sastādīja 3-54%, bet 12 citos pētījumos – vidēji 15% no visiem BA gadījumiem [19, 24].

Šie tik dažādie pētījumu rezultāti liecina par darba apstākļu dažādo ietekmi uz šās slimības attīstību, kā arī par atšķirīgiem slimības diagnostikas kritērijiem un arī par atšķirīgu arodslimību reģistrācijas kārtību dažādās valstīs. Uzskata, ka liela daļa ABA gadījumu netiek diagnosticēti un ka tā ir lielāka problēma, nekā pieņemts domāt [18].

7.5.4.1. Etioloģija

ABA var izraisīt visdažādākie alergēni daudzās ražošanas nozarēs. Tomēr ir nozares, kur strādājošie ar ABA slimo biežāk. Minēsim dažas no tām, kā arī šo nozaru svarīgākos arodalergēnus.

· Maizes un konditorejas izstrādājumu ceptuves: milti, olas, piena pulveris, sezama sēklas, garšvielas, raugs, enzīmi, noliktavu ērcītes.

· Lopkopība un putnkopība: dzīvnieku apmatojums un putnu spalvas, dzīvnieku epitēlijs, izdalījumi, lopbarība, lopbarības milti, barības piedevas (zivju pulveris, enzīmi, sintētiskais olbaltums, soja, vitamīni u.c.).

· Polimērmateriālu ražošana un izmantošana: epoksīdsveķi, organisko skābju anhidrīdi, amīni, diizocianāti, formaldehīds, metakrilāti u.c.

· Veselības aprūpe:

klīnikās – medikamenti, dabiskās gumijas cimdi, hloramīns-T, glutāraldehīds, formaldehīds;

zobārstniecībā – medikamenti, polimērmateriāli, dabiskā gumija, metilmetakrilāts, stirols, hloramīns-T, formaldehīds, amonija persulfāts.

· Farmaceitiskā rūpniecība: dažādi medikamenti un to izejmateriāli.

· Kokapstrāde un mēbeļu ražošana: koksnes putekļi, organiskie šķīdinātāji, lakas, epoksīdsveķi.

Ir konstatēti vairāk nekā 200 arodalergēni.

ABA problēma ir ļoti sīki pētīta Somijā. Ar astmu Somijā slimo 3-5% pieaugušo. Laikā no 1989. līdz 1995. gadam tur katru gadu tika reģistrēti aptuveni 8000 jaunu bronhiālās astmas gadījumu un aptuveni 400 no tiem bija ABA, tātad 5%.

43. tabulā minēti biežākie ABA izraisītājfaktori, 44. tabulā - profesijas, kurās biežāk novērota ABA.

Analizējot Paula Stradiņa Klīniskās universitātes slimnīcas Aroda un radiācijas medicīnas centrā reģistrētos ABA gadījumus divu gadu laikā (1997.-1998.), tika konstatēts, ka tā bieži (19,8% no gadījumu kopskaita) attīstās tekstilrūpniecības strādniecēm – audējām, adītājām, piegriezējām, šuvējām, kas saskaras ar vilnas (visbiežāk), pusvilnas, linu, kokvilnas, sintētiskās šķiedras putekļiem. Viņām ir paaugstināts smagas, perorālo steroīdu atkarīgas astmas risks, sastopama arī sekundāra ABA kā putekļu izraisītā bronhīta komplikācija. Bronhiālā astma ir ļoti raksturīga ceptuvju strādnieku arodsaslimšana - 14,9% primāras BA gadījumu konstatēti maizes cepējiem un konditoriem, kas pakļauti saskarei ar miltu putekļiem un rauga sēnēm. 12,8% (no kopskaita) ABA gadījumu konstatēti medicīnas darbiniekiem. Ar ABA bieži slimo arī farmaceiti (6,4%), pie tam šajā profesijā ir palielināts smagas bronhiālās astmas risks.

43. tabula. Biežākie arodetioloģijas bronhiālās astmas izraisītājfaktori Somijā no 1989. līdz 1995. gadam

Izraisītājfaktors	Gadījumu skaits
Dzīvnieku epitēlijs, apmatojums, spalvas, izdalījumi	980
Milti, graudi, lopbarība	579
Noliktavu ērcītes	137
Izocianāti	124
Metināšanas aerosoli	114
Koksnes putekļi	69
Formaldehīds	46
Tekstiliju putekļi	32
Kosmētikas līdzekļi	32
Sintētiskie sveķi un plastmasa	31
Augi	28
Enzīmi	24
Dabiskie sveķi (izņemot lateksu)	21
Akrilāti	20
Hroms un tā savienojumi	20
Kopā	**2257**

44. tabula. Saslimstība ar arodetioloģijas bronhiālo astmu augsta riska profesijās Somijā no 1989. līdz 1995. gadam

Profesijas	Gadījumu skaits	Gadījumu skaits uz 100 000 iedzīvotāju gadā
Maizes cepēji	218	424
Krāsotāji un lakotāji	49	220
Lopkopji	156	157
Laukkopji	1153	147
Ķīmiskās rūpniecības darbinieki	21	145
Kokapstrādes darbinieki	26	139
Metinātāji, gāzes griezēji	76	73
Plastmasu rūpniecības darbinieki	27	66
Elektromontieri	36	55
Miesnieki un gaļas produktu ražotāji	14	44
Frizieri, kosmētiķi	38	37
Kopā	**1814**	**17**

Profesijās, kurās ir saskare ar metālu putekļiem (virpotāji, atslēdznieki), metālu tvaikiem un it īpaši ar metināšanas aerosoliem, krāsām, ķīmiskām vielām, kvarca putekļiem, arī bieži sastopama ABA. Īpaši augsts ir sekundāras ABA kā putekļu izraisītā bronhīta komplikācijas risks [4].

7.5.4.2. Patoģenēze

ABA patoģenēze var būt gan imunoloģiska, gan neimunoloģiska.

Imunoloģisko ABA izraisa saskare ar arodalergēniem, un tā attīstās pēc latentā perioda, kurā notiek imunoloģiskā sensibilizācija (paaugstināta jutīguma rašanās).

Neimunoloģisko ABA izraisošie faktori nerada organisma imunoloģisko sensibilizāciju, tādēļ šī ABA forma var attīstīties gan pēc latentā perioda, gan arī praktiski bez tā.

Noteiktos apstākļos imunoloģiskā un neimunoloģiskā ABA forma var norisināties vienlaikus.

ABA izraisītājfaktorus attiecīgi var iedalīt imunoloģiskos un neimunoloģiskos.

Imunoloģiskajai ABA ir divi veidi:

· ABA, kas attīstās pēc IgE atkarīgās reakcijas tipa, jeb IgE atkarīgā astma;

· ABA, kas neattīstās pēc IgE atkarīgās reakcijas tipa, jeb IgE neatkarīgā astma.

Imunoloģiskā ABA no neimunoloģiskās ABA atšķiras ar 2 galvenajām pazīmēm:

1) starp ekspozīcijas sākumu un pirmajiem klīniskajiem simptomiem ir latentais periods;

2) atkārtota izraisītājfaktora iedarbība mazās devās sensibilizētām personām izraisa bronhiālās astmas lēkmi.

IgE atkarīgā ABA

Šo ABA formu izraisa lielas molekulmasas olbaltumi, polisaharīdi un lipoproteīdi. Tie ir t.s. pilnīgie antigēni. Specifisko IgE veidošanos var izraisīt arī t.s. nepilnīgie antigēni (haptēni un pushaptēni) – ķīmiskās vielas ar mazu molekulmasu, kuras pilnīgā antigēna īpašības organismā iegūst tikai pēc saistīšanās ar olbaltumiem.

Pilnīgie alergēni ir, kā jau norādīts, dzīvnieku un augu valsts produkti, dažādi farmaceitiskie preparāti, piemēram, ipekakuāna, aizkuņģa dziedzera ekstrakti, kā arī enzīmi. Šie klasiskie alergēni elpošanas ceļu kairinājumu neizraisa.

Tipiskākie lielas molekulmasas arodalergēni, kas izraisa IgE atkarīgo ABA, ir dažu organisko skābju anhidrīdi (piemēram, ftalskābes anhidrīds), metāli (piemēram, niķelis, platīns, cinks, hroma sāļi) un citas ķīmiskās vielas.

IgE atkarīgā ABA biežāk attīstās hipersensiblām personām vai personām ar atopiskām reakcijām. Ādas skarifikācijas testi ar attiecīgo arodalergēnu ir pozitīvi.

IgE neatkarīgā ABA

Vairākums vielu ar mazu molekulmasu izraisa specifisko ķīmisko hiperjutīgumu un ABA formu, kuras patoģenēze vēl nav noskaidrota. Alergēnu iedarbība vai nu neizraisa specifisko IgE antivielu veidošanos, vai arī tās veidojas tikai nedaudzos gadījumos. Klīniskā aina ir tāda pati kā ABA, kas attīstās pēc IgE atkarīgās reakcijas tipa. Specifiskie provokācijas testi ar arodalergēniem izraisa vēlīnas astmatiskās reakcijas vai arī I tipa reakcijas vēlīno fāzi, bet dažkārt reakcijas ir atipiskas [18]. Vairākums slimnieku ir bez atopiskām reakcijām un nesmēķētāji [17].

Tipiskākie alergēni, kas izraisa šās formas ABA, ir diizocianāti un ciedra koksnes putekļi. Diizocianātus plaši izmanto daudzās svarīgās ražošanas nozarēs visā pasaulē. Tā ir ķīmisko vielu grupa ar zemu molekulmasu, kuras satur radikālim piestiprinātu –N=C=O grupu. Diizocianāti aktīvi reaģē ar vielām, kas satur aktīvos ūdeņraža atomus (piemēram, ar poliglikoliem), un veido polimērus (piemēram, poliuretānu).

No diizocianātu grupas visplašāk lieto toluola diizocianātu (TDI). Šās ķīmiskās vielas izraisītā ABA sastopama visā pasaulē. Raksturīgi, ka pret TDI jutīgai personai atkārtota tā iedarbība ļoti zemā koncentrācijā var izraisīt bronhiālās astmas lēkmi. Specifiskie provokācijas testi pret TDI jutīgām personām izraisa tūlītēju, vēlīnu vai divfāzu reakciju. Vēlīnās astmatiskās reakcijas gadījumā bieži attīstās arī nespecifiskā bronhu hiperreakcija. Specifiskās IgE antivielas konstatē tikai retos gadījumos. Ādas alergoloģiskie testi ar TDI ir negatīvi. TDI izraisītās ABA patoģenēze vēl nav

noskaidrota. TDI un tam līdzīgām ķīmiskajām vielām, kas izraisa IgE neatkarīgo bronhiālo astmu, parasti piemīt arī kairinošas īpašības, tādēļ tās izraisa ne tikai specifisko sensibilizāciju pret ķīmiskām vielām, bet arī elpceļu kairinājumu, iekaisumu un nespecifiskās bronhu hiperreaktivitātes veidošanos [14, 18, 30]. Raksturīga ir bronhu epitēlija bazālās membrānas sabiezēšana un gludās muskulatūras hipertrofija.

Iekārtošana darbā, kur nav saskares ar TDI, parasti būtiski nesamazina astmas simptomus.

ASV ļoti plaši izplatīta ir ciedra koksnes putekļu izraisītā ABA. Pēc klīniskās ainas tā ir līdzīga TDI izraisītajai ABA.

ABA, kas neattīstās pēc IgE atkarīgās reakcijas, izraisa arī

· amīni (alifātiskie, heterocikliskie jeb aromātiskie), piemēram, etilēndiamīns, ko izmanto kosmētikas līdzekļu ražošanā, kā arī radiogrammu un fotogrāfiju attīstīšanā, un piperazīns, ko plaši izmanto kā pretparazītu līdzekli;

· kolofonijs un citi lodēšanas kušņi, piemēram, cinka hlorīds un amonija hlorīds;

· farmaceitiskie produkti, piemēram, ipekakuāna, aizkuņģa un citu dziedzeru ekstrakti;

· antibiotikas, piemēram, penicilīns, ampicilīns, amoksicilīns, penicilamīns, cefalosporīns, spiramicīns;

· citi medikamenti, piemēram, tilozīna tartrāts, alfa-metildopa, amprolija hidrohlorīds, morfijs;

· hloramīns-T, ko izmanto sterilizēšanai;

· persulfāta sāļi, ko izmanto frizētavās;

· azobisformamīds plastmasu rūpniecībā;

· formaldehīds (zemā koncentrācijā tas var izraisīt organisma sensibilizāciju, bet augstā koncentrācijā tam piemīt kairinoša iedarbība).

Neimunoloģiskā ABA

Kā jau norādīts, neimunoloģisko ABA izraisošie faktori nerada organisma imunoloģisku sensibilizāciju, tādēļ šī astmas forma var attīstīties gan pēc latentā perioda, gan arī bez tā. Neimunoloģiskās ABA gadījumā atkārtota izraisītājfaktora iedarbība mazās devās parasti simptomus neizraisa.

Pie šās kategorijas ir pieskaitāmas vairākas ABA formas.

Reaktīvais elpceļu disfunkcijas sindroms (REDS)

Terminu "reaktīvais elpceļu disfunkcijas sindroms" lieto, lai apzīmētu bronhiālo astmu, kas attīstījusies pēc akūtas kairinošo vielu iedarbības (sk. nodaļā "Ķīmiskās vielas, kas toksiski iedarbojas galvenokārt uz elpošanas orgāniem") [12].

Metālkausētāju astma

Metālkausētāju astma vairākkārt aprakstīta alumīnija kausētājiem [10]. Strādnieki darba laikā var ieelpot fluorīdu gan putekļu, gan gāzes veidā, kā arī sēra dioksīdu un ogļūdeņražus. Nav noskaidrots, tieši kura ķīmiskā viela izraisa bronhiālo astmu. Šī astmas forma ir līdzīga REDS.

Mašīnu dzesēšanas šķidruma izraisītā astma

Strādniekiem var attīstīties bronhiālā astma no saskares ar mašīnu dzesēšanas šķidrumu [23]. Šis šķidrums var būt piesārņots ar dažādu metālu daļiņām un tādām

mašīneļļas sastāvdaļām kā antioksidanti, detergenti, pretputu un bakteriālie aģenti. BA patoģenēze nav īsti noskaidrota, kaut gan ir zināms, ka mašīnu dzesēšanas šķidrumam ir kairinoša iedarbība.

Kairinošas iedarbības ķīmiskās vielas var izraisīt jau pirms stāšanās darbā konstatētas bronhiālās astmas paasinājumu. Tādā gadījumā to klasificē kā darbā paasinājušos astmu. Kairinošu ķīmisko vielu iedarbība augstā koncentrācijā var izraisīt arī jaunu bronhiālās astmas formu – reaktīvo elpceļu disfunkcijas sindromu [14].

Nespecifiskā elpceļu hiperreaktivitāte

Nespecifiskās elpceļu hiperreaktivitātes (NEH) gadījumā ir pārmainītas elpceļu šūnas un to funkcijas, tādēļ rodas pārmērīgas reakcijas uz dažāda veida stimuliem.

NEH attīstību var izraisīt

· elpceļu kairinājums,
· infekcija,
· alerģiskā sensibilizācija,
· specifiskais ķīmiskais hiperjutīgums.

NEH var ierosināt

· aukstums un liela fiziskā slodze,
· emocionālas reakcijas.

Personām ar NEH ķīmisko vielu iedarbība pat ļoti nelielā koncentrācijā izraisa atbildes reakciju. Tādos gadījumos reakcijas slieksnis var būt tik zems, ka organisms reaģē uz ķīmiskām vielām, kas rodas pašā organismā, piemēram, bronhiālās astmas lēkmi var izraisīt tādi psihiski stimuli kā bēdas vai prieks, kuru laikā organismā izdalās dažādas ķīmiskās vielas [13].

Alerģijas attīstības risks, kā zināms, ir cieši saistīts ar iedzimtību un atopiju, bet specifiskā ķīmiskā hiperjutīguma un NEH attīstība elpceļu kairinājuma rezultātā nav tik cieši saistīta ar ģenētiskiem faktoriem. Atopiskām personām kairinošo ķīmisko vielu iedarbība palielina ABA attīstības risku vai paasina jau esošo astmu [14].

Šajā nodaļā ir pieminēti galvenie ABA izraisītājfaktori. Jāuzsver, ka, neatrodot kādu "aizdomās turēto" vielu arodalergēnu sarakstā, nevajag izslēgt ABA diagnozi. Gan arodalergēnu saraksts, gan zināšanas par ABA etioloģiju ar katru gadu paplašinās.

7.5.4.3. Klīniskā aina

Arodetioloģijas bronhiālā astma, tāpat kā citas etioloģijas BA, ir elpceļu iekaisumslimība. Iekaisumā piedalās eozinofilie leikocīti, tuklās šūnas, limfocīti, citokīni.

Klīniskajai ainai raksturīgi

· atgriezeniski (lēkmjveidīgi) simptomi ar sausiem, čīkstošiem trokšņiem, klepu, elpas trūkumu, spiediena sajūtu krūtīs;
· mainīga elpceļu obstrukcija;
· izveseļošanās – spontāna vai pēc bronhodilatatoru un / vai kortikosteroīdu lietošanas;
· pastiprināta bronhu reaktivitāte uz dažādiem stimuliem.

Bronhu obstrukcijas pamatā ir

· bronhu sašaurināšanās (spazma),
· elpceļu tūska,
· gļotu korķu (piku) veidošanās,

· bronhu epitēlija deskvamācija,
· elpceļu sienas pārmaiņas.
Galvenās ABA formas ir
· atopiskā astma un
· jauktā astma.

Lēkmjveidīgais elpas trūkums slimības sākumā mēdz izzust gan spontāni, gan bronholītiskās terapijas rezultātā. Slimībai ieilgstot vai pievienojoties komplikācijām, intervāli starp elpas trūkuma lēkmēm var kļūt arvien īsāki un, rodoties hroniskam astmatiskam stāvoklim, pat pilnīgi izzust.

Dažas klīniskās pazīmes var liecināt par bronhiālās astmas arodetioloģiju. Atopiskā tipa ABA klīniskie simptomi parasti sākas vai pastiprinās darba laikā, vakarā vai naktī pēc darba, bet izzūd vai mazinās brīvdienās un atkal pastiprinās, atgriežoties darbā. Darba nedēļas laikā slimības simptomi pakāpeniski progresē. Bieži vien slimnieks var norādīt faktorus darba vietā, kuri izraisa bronhiālās astmas lēkmi. Nereti vienlaikus ar astmas lēkmi ir acu kairinājums vai iesnas. Šāda izteikta slimības simptomu atkarība no darba ir raksturīga ABA sākumstadijās. Daļēja vai pilnīga ABA simptomu izzušana brīvdienās vai atvaļinājuma laikā arī ir raksturīga tikai slimības sākumposmam. Ekspozīcijai atkārtojoties, izveseļošanās laiks var pagarināties vai arī izveseļošanās vairs nenotiek.

Ja slimnieks laikus pāriet citā darbā, stāvoklis uzlabojas vai notiek izveseļošanās. Pilnīga izveseļošanās iespējama, ja kontakts ar alergēnu tiek pārtraukts monovalentās sensibilizācijas fāzē (t.i., ļoti agrīni), jo vēlāk attīstās sensibilizācija arī pret citiem alergēniem un līdz ar to pilnīga izveseļošanās vairs nav iespējama.

Ja arodetioloģijas **jauktajai bronhiālajai astmai** ir infekciozs komponents, tad nav raksturīgo simptomu izzušana brīvdienās vai atvaļinājuma laikā un, lai noteiktu ABA diagnozi, nozīme ir alergoloģiskām un imunoloģiskām reakcijām uz arodalergēnu.

ABA ir raksturīgi dažādi varianti astmas lēkmju attīstības laika ziņā.

Tūlītējās alerģiskās reakcijas gadījumā astmas lēkme rodas ne vēlāk kā vienas stundas laikā pēc darba sākuma saskarē ar arodalergēnu. Vēlīnās alerģiskās reakcijas gadījumā astmas lēkme parasti sākas 4-6 stundu laikā pēc darba sākuma saskarē ar arodalergēnu un var turpināties līdz 24 un pat 48 stundām. Tūlītējās alerģiskās reakcijas parasti ir IgE atkarīgas, bet vēlīnās - IgE neatkarīgas. Mēdz būt arī šo variantu kombinācijas, kad novēro divkāršas alerģiskās reakcijas - gan agrīnās, gan vēlīnās.

ABA lēkme, tāpat kā citas etioloģijas BA lēkme, var sākties pēkšņi, bez prodromālā perioda, apgrūtināta izelpošana dažu sekunžu laikā sasniedz maksimumu un tikpat ātri beidzas. Bet var būt arī daži prodromāli simptomi – karstuma sajūta, nieze, kairinājums augšējos elpceļos (šķavas, klepus). Ieelpa kļūst arvien īsāka, izelpa – vairāk apgrūtināta, un pakāpeniski izveidojas īsta astmas lēkme.

BA lēkmes laikā slimnieka stāvoklis var būt ļoti smags, bet starplēkmju periodā visas slimības parādības var izzust un slimnieks it kā jūtas vesels. Parasti ABA atopiskās formas sākumstadijas slimnieki, kam periodiski rodas vieglas vai vidēji smagas BA lēkmes, laikā starp astmas lēkmēm uzskata sevi par praktiski veseliem.

ABA slimnieki, kam slimības gaitā pievienojusies kāda bronhu vai plaušu blakusslimība, kā arī tie, kam BA attīstījusies uz hroniska arodetioloģijas bronhīta vai pneimokoniozes fona (t.s. sekundārā arodetioloģijas bronhiālā astma), arī laikā starp BA lēkmēm jūt elpošanas traucējumus. Šiem slimniekiem starplēkmju periodā prevalē

hroniskā bronhīta, plaušu emfizēmas, pneimokoniozes, kā arī respiratoriskas un kardiālas mazspējas pazīmes [6].

7.5.4.4. Diagnostika

ABA diagnostika dažkārt var būt ļoti sarežģīta, ilgstoša un dārga.

Klasiskās ABA gadījumos, kad slimības lēkmes novēro darba laikā, bet brīvdienās klīniskā aina uzlabojas, diagnostika nav sarežģīta. Grūtāk ir diagnosticēt smagas ABA formas, jo tādos gadījumos bieži vien kā izraisītājfaktors pievienojas arī aukstums vai simptomi, piemēram, rinokonjunktivīts vai alerģiski ādas izsitumi, kas parādās darba laikā. Klīniski raksturīgas ir elpas trūkuma lēkmes (ekspiratoriska aizdusa), sausi un mitri trokšņi plaušās, eozinofilo leikocītu skaita pārmaiņas asins ainā. Lēkmes laikā auskultējot dzirdama pagarināta izelpa un daudz sausu, svelpjošu trokšņu.

Eiropas Alergoloģijas un klīniskās imunoloģijas akadēmijas arodalergoloģijas apakškomiteja ir izstrādājusi rekomendācijas ABA diagnostikai [20]. Lai noteiktu ABA diagnozi, nepieciešams

- savākt anamnēzi, kas norāda uz ABA;
- apstiprināt bronhiālās astmas diagnozi;
- pierādīt bronhu obstrukciju, kas saistīta ar darbu;
- pierādīt paaugstinātu jutību pret arodalergēniem;
- ar provokācijas testu apstiprināt arodalergēna etioloģisko lomu.

Jāatceras, ka nespecifiskā elpceļu hiperreaktivitāte (NEH) daļai slimnieku pēc kaitīgā darba pārtraukšanas var būt izzudusi [20]. Atgriezenisku bronhu obstrukciju un pastāvīgu NEH pastiprināšanos var izraisīt ļoti kairinošu vielu ieelpošana (reaktīvais elpceļu disfunkcijas sindroms) [15].

Tātad ABA diagnostikai ir svarīgi savākt pilnīgu alergoloģisko (sk. iepriekš) un darba anamnēzi, noskaidrojot hronoloģiskā kārtībā visas profesijas un darba vietas, pievēršot uzmanību zināmajiem arodalergēniem un precizējot pirmo slimības simptomu rašanās laiku. Jāiepazīstas ar darba apstākļu higiēnisko raksturojumu un higiēnisko mērījumu datiem darba telpās.

Vienmēr jānoskaidro, vai astmas lēkmes un citi alerģijas simptomi neparādās arī

- mājās,
- brīvajā laikā,
- kādā atsevišķā gadalaikā.

Bronhiālās astmas diagnozes apstiprināšana

BA diagnozes **pamatkritēriji**:

- epizodiski (lēkmjveidīgi) elpceļu obstrukcijas simptomi,
- elpceļu obstrukcija ir vismaz daļēji pārejoša,
- nav alternatīvas diagnozes.

BA diagnozes **iespējamie kritēriji** [2]:

- atopija ģimenes anamnēzē vai pašam pacientam;
- klepus, elpas trūkuma un/vai sausu trokšņu lēkmes;
- spontāni mainīga vai pārejoša elpceļu obstrukcija:

  PEF (angļu val. *peak expiratory flow* – izelpas maksimālā plūsma) diennakts svārstības >20%;

FEV_1 (angļu val. *forced expiratory volume in 1st second* - forsētās izelpas tilpums pirmajā sekundē) un/vai PEF palielināšanās pēc bronhodilatatoru lietošanas >12%;
- PEF samazināšanās pēc fiziskas slodzes >15%;
- palielināts IgE un eozinofilo leikocītu daudzums;
- krēpu analīzē astmai raksturīgi morfoloģiskie elementi (galvenokārt eozinofilie leikocīti).

Vēlamie papildu izmeklējumi BA slimniekam [2]:
- asins aina (eozinofilija);
- krēpu analīze (astmai raksturīgie morfoloģiskie elementi);
- PEF diennakts svārstības;
- farmakoloģiskie spirometriskie testi bronhu ceļu obstrukcijas izzušanai un medikamentu efektivitātes noteikšanai;
- krūškurvja rentgenogramma;
- alerģijas testi (ādas testi, specifiskā IgE noteikšana);
- LOR konsultācija (deguna polipi?);
- kuņģa rentgenoskopija (gastroezofagālais reflukss?);
- nespecifiskās elpceļu hiperreaktivitātes noteikšana, izmantojot 0,1% histamīna vai metaholīna inhalācijas testu.

Pēdējo testu ir svarīgi izdarīt cilvēkiem, par kuriem ir aizdomas, ka viņiem varētu būt bronhiālā astma, bet tā vēl nav īsti pierādīta. Ja konstatē augstu NEH, tas apstiprina BA diagnozi. Ja NEH ir vidēja, tad rezultāti ir jānovērtē, salīdzinot ar citiem izmeklējumu datiem.

Ar darbu saistītās bronhu obstrukcijas pierādīšana

Kā jau minēts, ja PEF diennakts svārstības ir lielākas par 20%, tas apstiprina BA diagnozi. Variabilitāti aprēķina, ņemot vērā augstāko un zemāko katras dienas PEF. Izdara vismaz 4 mērījumus dienā vismaz 2 nedēļas.

$$\text{Diennakts svārstības} = \frac{\text{augstākā PEF - zemākā PEF}}{\text{augstākā PEF}} \times 100 \text{ (katrās 24 stundās).}$$

Lai pierādītu bronhu obstrukcijas saistību ar darbu, jāizdara sērijveida mērījumi. Tā ir viena no labākajām metodēm ABA diagnosticēšanā [16, 20].

Lai izdarītu konkrētus secinājumus, šis izmeklējums jāveic vismaz divas nedēļas (labāk - četras), gan pacientiem esot darba vietā, gan viņu brīvajā laikā, mērījumus izdarot ik pēc divām stundām (izņemot nakts miera stundas). Vidēji katru dienu tiks veikti seši mērījumi. Pacientiem jālieto beta-2-agonisti tikai tad, kad tas patiešām ir nepieciešams, pie tam noteikti jāatzīmē laiks, kad tas izdarīts, bet inhalējamos steroīdus un teofilīnu jāturpina lietot kā iepriekš – tāda pati deva tādā pašā laikā. Šai metodei ir arī savi trūkumi, jo var rasties šaubas par pacientu godīgumu, ja runa ir par varbūtēju kompensāciju. Šo problēmu min arī ārzemju speciālisti. Otra problēma ir pacientu zemais intelektuālais līmenis - tā dēļ nav iespējams ilgstoši veikt šos mērījumus.

Ja ir iespējams slimnieku pārcelt citā darbā, kur nav saskares ar "aizdomās turēto" arodalergēnu, tad PEF, FEV_1 un NEH var noteikt, slimniekam vēl strādājot un pēc četru nedēļu ilga starplaika, kad nav bijis saskares ar iespējamo arodalergēnu. Ja NEH, izdarot histamīna vai metaholīna spirometrisko testu, ir mainījusies par vairāk nekā divām devām, tas uzskatāms par pietiekamu pierādījumu bronhiālās astmas arodetioloģijai.

Lai pierādītu **paaugstinātu jutību** pret arodalergēniem, izmanto imunoloģiskos rādītājus – gan ādas testus, gan testus *in vitro*.

Lai precizētu alerģiskās slimības etioloģiju, slimniekiem remisijas fāzē lieto ādas testus – skarifikācijas, subkutānos un intrakutānos testus, kas pozitīva rezultāta gadījumā pierāda organisma vispārējo sensibilizāciju pret šo alergēnu. Kā jau norādīts, testa teorētiskais pamatojums ir antivielu uzkrāšanās lielā daudzumā ādā neatkarīgi no alerģiskā procesa lokalizācijas.

Ādas testi ir labi izmantojami IgE atkarīgās astmas gadījumā, bet IgE neatkarīgās astmas gadījumā tie nedos pozitīvus rezultātus.

No imunoloģiskajiem in *vitro* testiem mūsu dienās izmanto specifisko IgE noteikšanu asins serumā ar radioalerģiskā sorbenta testu (RAST) vai ar enzīmsaistītā imūnosorbenta raudzi (ELISA).

Gan ādas testi, gan testi *in vitro* pierāda, ka cilvēks ir alerģisks, tomēr tas vēl nenozīmē, ka konkrētajā gadījumā mērķorgāns ir bronhi.

Arodalergēna etioloģiskās lomas apstiprināšanai izmanto specifiskos inhalācijas provokācijas testus. Tos lieto tādos gadījumos, kad ir ļoti svarīgi precizēt arodalergēnu, bet iepriekšējos izmeklējumos to nav izdevies izdarīt. Šādus testus var veikt tikai slimnīcas apstākļos, jo pastāv zināms komplikāciju risks. Testu var veikt gan speciālās kamerās, kurās tiek radīti darba videi līdzīgi apstākļi, gan arī izmantojot inhalatoru, kas veido sīkus, dispersus aerosolus. Pirms izmeklēšanas novērtē slimnieka vispārējo stāvokli un plaušu ārējās elpošanas rādītājus.

Inhalācijas provokācijas testu sāk ar tādu arodalergēnu koncentrāciju, kas iegūta alergometriskajā titrēšanā un ir devusi visvājāko ādas pozitīvo reakciju.

Kā tipiskus inhalācijas provokācijas testa rezultātus varētu minēt tūlītēju reakciju, kad 10-30 minūtes pēc ekspozīcijas parādās tipiskie astmas simptomi, kas pilnībā izzūd 1-2 stundu laikā, un vēlīnu reakciju, kad 4-8 stundas pēc ekspozīcijas parādās klīniskie simptomi, to vidū arī drudzis un vispārējs vājums. Eksistē arī variants ar jauktu atbildes reakciju. Negatīvs inhalācijas provokācijas testa rezultāts neizslēdz ABA diagnozi, jo testēšanai var būt izvēlēts nepareizs aģents, pārāk zema tā koncentrācija, bijis pārāk īss ekspozīcijas laiks vai pacients lietojis pretastmas preparātus u.c.

Diagnostiski sarežģītos gadījumos, ja nav kontrindikāciju, var izdarīt bronhoskopisko izmeklēšanu. ABA gadījumā konstatē gļotādas tūsku, mērenu gļotaina vai bieza šķidruma sekrēciju, lokālu gļotādas hiperēmiju, retāk – difūzu gļotādas hiperēmiju un atrofiju. Ja ir strutaini izdalījumi un izteikts iekaisuma process, jādomā par obstruktīvu vai astmatisku citas etioloģijas infekciozu bronhītu.

Gan ABA, gan arī citas etioloģijas BA jādiferencē no šādām slimībām:

- hroniskas obstruktīvas plaušu slimības,
- sirds mazspējas, kardiālās astmas,
- plaušu artērijas trombembolijas,
- laringeālas disfunkcijas,
- elpceļu mehāniskas obstrukcijas (audzēja),
- plaušu eozinofilā infiltrāta,
- klepus sakarā ar medikamentu lietošanu (AKF-1),
- balss saišu disfunkcijas,
- sistēmiskas anafilaksijas.

7.5.4.5. Prognoze un darba ekspertīze

Izdarītie pētījumi dod iespēju secināt, ka tikai aptuveni 50% ABA slimnieku veselības stāvoklis uzlabojas pāris mēnešu laikā pēc pāriešanas citā darbā. ABA prognoze ir nelabvēlīga, ja pacientam ir

- ilgs darba stāžs saskarē ar arodalergēniem pirms ABA sākuma,
- ABA diagnoze noteikta vēlu,
- diagnozes noteikšanas brīdī ir smaga ABA forma (izteikta elpceļu obstrukcija un NEH).

Ja ABA slimnieku pēc diagnozes noteikšanas neiekārto darbā, kur nav saskares ar arodalergēniem, tad stāvoklis vai nu stabilizējas vai arī pasliktinās, pat tādā gadījumā, ja darba apstākļi tiek uzlaboti. Stāvokļa uzlabošanās notiek tikai tad, ja pilnīgi tiek pārtraukta saskare ar slimību izraisītāju arodalergēnu, slimniekam mainot darba vietu vai lietojot efektīvus aizsardzības līdzekļus [26].

Arī vieglas ABA gadījumā slimniekam ieteicams pāriet darbā, kur nav saskares ar alergēnu. Ja tas ir saistīts ar nepieciešamību pārkvalificēties, tad slimnieks jānosūta uz VDEĀK darbaspēju zaudējuma procenta noteikšanai. 45. tabulā parādīts darbaspēju novērtējums BA slimniekiem.

7.5.4.6. Ārstēšana

Specifiskā ABA ārstēšanas metode ir slimību izraisītāja arodalergēna vai arodalergēnu eliminācija, slimnieku iekārtojot darbā, kur nav saskares ar šiem alergēniem un nav arī saskares ar putekļiem vai ķīmiskām vielām, bet darba vidē ir normāli mikroklimatiski apstākļi.

Pārējie ABA ārstēšanas principi neatšķiras no citas etioloģijas BA ārstēšanas principiem [2]. Tie ir šādi:

- pacienta izglītošana,
- regulāra objektīva plaušu funkcionālā stāvokļa novērtēšana,
- izraisītājfaktoru novēršana.

Atkarībā no BA smaguma realizē ārstēšanas plānu.

Ārstēšana paasinājuma fāzē (lēkmes kupēšana):

- īsas darbības beta-2-adrenomimētiķi (B-2-A),
- holinolītiķi (M-holinoblokatori),
- kortikosteroīdi,
- eifilīns (?).

Ilgstoša astmas kontrole. Lietojamie medikamenti:

- pretiekaisuma līdzekļi –
  - pamatlīdzekļi (inhalējamie kortikosteroīdi),
  - antialerģiskie līdzekļi (galvenokārt intāls),
  - leikotriēnu antagonisti;
- īsas darbības B-2-A pirms provocējošiem momentiem;
- ilgstošas darbības B-2-A galvenokārt nakts lēkmju kontrolei (teofilīns).

Smagas astmas gaitas kontrolei lietojamie rezerves līdzekļi:

- metotreksāts,
- auranofīns.

Izmantojama arī specifiskā imūnterapija, psihoterapija, fizioterapija, klimatoterapija, adatu terapija un citas.

45. tabula. Darbaspēju novērtējums bronhiālās astmas slimniekiem

Slimības pakāpe	1. pakāpe - viegla intermitējoša	2. pakāpe - viegla persistējoša	3. pakāpe - mērena persistējoša	4. pakāpe - smaga persistējoša
Darbaspēju zuduma pakāpe	0% - nenozīmīgs darbaspēju ierobežojums	10-29% - vieglas pakāpes darbaspēju zudums	30-49% - vidēji smagas pakāpes darbaspēju zudums	50-100% - smagas pakāpes darbaspēju zudums
Klīniskie simptomi bez ārstēšanas				
Lēkmju biežums	<1 reizi nedēļā	>1 reizi nedēļā, bet <1 reizi dienā	Ik dienas	Pastāvīgi grūti elpot
Nakts lēkmes	< 2 reizes mēnesī	> 2 reizes mēnesī	> 1 reizi nedēļā	Gandrīz katru nakti
Nepieciešamā medikamentozā ārstēšana				
Bronholītiskie preparāti	Lēkmes laikā	Regulāri	Regulāri	Regulāri
Kortikosteroīdi	-	-	Inhalācijās	Perorāli
PEF diennakts svārstības	> 20%	20-30%	> 30%	> 30%
FEV_1 (pēc bronhodilatatoru lietošanas)	> 80%	> 80%	60-80%	< 60%

Par hipersensitīvo pneimonītu jeb eksogēno alerģisko alveolītu sk. nodaļā par putekļu izraisītajām arodslimībām.

7.6. Alerģiskās aroddermatozes

Pēc ārzemju literatūras datiem, 30% aroddermatožu ir alerģisks raksturs [25]. Visvairāk izplatīti ir alerģiskie kontaktdermatīti un ekzēma.

Etioloģija un patoģenēze

Kontaktdermatītus var izraisīt dažādu ārēju faktoru (ķīmisku, bioloģisku, mehānisku, fizikālu) iedarbība uz ādu. Izšķir

- alerģisko kontaktdermatītu (vēlīnā jeb IV tipa alerģiskā reakcija);
- proteīnu kontaktdermatītu un kontaktnātreni (ātrā I tipa alerģiskā reakcija) [13];
- kairinātāju izraisītu kontaktdermatītu (tam nav alerģiska daba).

Kontaktdermatīti parasti skar rokas, un pēc klīniskās ainas tos ir grūti atšķirt. Kontaktdermatīta klīniskā aina mainās atbilstoši slimības stadijai un nav atkarīga no izraisītājfaktora.

Alerģisko kontaktdermatītu parasti izraisa mazmolekulāras ķīmiskās vielas. Mūsu dienās ir zināmi vairāk nekā 4000 tādu vielu. Ekspozīcijas laiks ir dažāds. Parasti alerģiskais kontaktdermatīts attīstās pēc dažiem gadiem, bet ir arī tik stipri alergēni, ka pietiek ar tiem saskarties 2-3 reizes, lai rastos kontaktdermatīts. Tipiskākie alergēni ir

metāli (niķelis, hroms, kobalts, berilijs) un to savienojumi, antibiotikas, kolofonijs, polimēri, formaldehīds.

Proteīnu kontaktdermatītu un kontaktnātreni parasti izraisa dabiskais kaučuks (latekss), kā arī augu un dzīvnieku olbaltumi [27]. Parasti šie alergēni sensibilizāciju rada tikai tad, ja saskaras ar bojātu ādu, jo ādas aizsargbarjeru tie pārvarēt nespēj. Tomēr bieži šo alergēnu ietekmē rodas organisma vispārējā sensibilizācija ar ādas, elpceļu un acu gļotādas alerģisku iekaisumu.

Alerģiskie kontaktdermatīti jādiferencē no kairinātāju izraisītajiem kontaktdermatītiem, kam nav alerģiska daba. Tos izraisa kairinošas un toksiskas ķīmiskās vielas, piemēram, organiskie šķīdinātāji, lubrikanti, detergenti, stipras skābes un sārmi, balinātāji. Predisponējošie faktori ir

- pastāvīgs darbs mitrumā (piemēram, virtuvēs, pirtīs, celtniecībā saskarē ar slapju betonu, slimnīcās);
- ādas traumas;
- aukstums.

Jutīgām personām (t.i., personām ar iedzimtu spēju izstrādāt IgE, iedarbojoties dažādiem faktoriem) atopisku kontaktdermatītu var izraisīt mašīneļļa, tīrīšanas līdzekļi, vājas skābes un sārmi, ziepes [25].

Klīniskā aina

Kontaktdermatīts var būt akūts, subakūts un hronisks. **Akūts kontaktdermatīts** parasti ilgst no dažām dienām līdz dažām nedēļām. Tā simptomi ir: ādas apsārtums, tūska, pūšļi. **Subakūta kontaktdermatīta** gadījumā āda ir apsārtusi un lobās, pūšļu nav. **Hronisks dermatīts** ilgst mēnešus, pat gadus. Āda ir apsārtusi, sabiezējusi, cieta, raupja, lobās, plaisā. Ir nieze un dedzinoša sajūta.

Dažkārt kontaktdermatīta slimniekam attīstās ekzēma. Tai raksturīga ļoti sīku pūslīšu jeb mikrovezikulu parādīšanās apsārtušā ādā. Ekzēma var palikt pirmējās izcelsmes vietās, piemēram, abu roku ādā (lokalizētā ekzēma), vai arī izplatīties tālāk (diseminētā jeb izkaisītā ekzēma). Reizēm slimība pārņem visu ādu (ģeneralizētā jeb vispārējā ekzēma).

Pirmā ekzēmas pazīme ir ādas apsārtums, paasinājuma gadījumos – arī tūska. Mikrovezikulām plīstot, parādās virspusēji punktveida defekti (erozijas), kas sulo. Pēc tam rodas krevelītes, erozijas zem tām sadzīst, āda sāk lobīties.

Akūtas kontaktnātrenes jeb **kontakturtikārijas** gadījumā izsitumi ādā (retāk gļotādā) parādās ļoti drīz (parasti pusstundas laikā) pēc saskares ar alergēnu. Raksturīgs ir ādas apsārtums, nieze, dedzināšana. Šīs parādības ilgst no dažām minūtēm līdz vairākām stundām. Pēc to izzušanas nekādu ādas bojājuma pazīmju nav. Retumis akūtas kontaktnātrenes gadījumos var novērot arī vispārēju organisma reakciju - konjunktivītu, rinītu, bronhiālās astmas lēkmi un anafilaktisko šoku (sirdsdarbības traucējumi, asinsspiediena pazemināšanās, elpceļu sašaurināšanās). Hroniska nātrene ilgst mēnešiem un bieži atkārtojas. Ja tā lokalizējas dziļi zemādā un daļēji arī gļotādā, parasti skarot seju un kaklu, to sauc par **Kvinkes tūsku**.

Diagnostika

Svarīgi ir pareizi savākt slimības (attiecībā uz alerģiju) un darba anamnēzi, noskaidrot, vai darbā ir saskare ar alergēniem, kairinošām vielām un citiem nelabvēlīgiem

faktoriem. Jāuzzina, cik ilgi pacients veic pašreizējo darbu, kur ir strādājis agrāk, vai kādam citam darbiniekam ir tādi paši simptomi, vai nav kādas brīvā laika nodarbības, kur varētu būt saskare ar ķīmiskām vielām (piemēram, dārzkopība).

Jānovērtē klīniskā aina – arodetioloģijas kontaktdermatīts parasti skar rokas, un pirmie simptomi parādās vietās, kam bijusi saskare ar nelabvēlīgo faktoru. Svarīgi ir novērtēt slimības simptomus saistībā ar darba vidi – ekspozīcijas simptomu un eliminācijas simptomu (slimības izpausmju izzušana no darba brīvajā laikā vai labvēlīgos ražošanas apstākļos).

Lai diferencētu alerģisko kontaktdermatītu no kairinātāju izraisītā kontaktdermatīta, jāatceras, ka

· alerģiskais kontaktdermatīts attīstās tikai pēc zināma sensibilizācijas perioda, tātad ne tūlīt pēc pirmās saskares ar alergēnu, bet kairinātāju izraisītais kontaktdermatīts var attīstīties jau dažas stundas pēc saskares ar kairinošo vielu;

· alerģiskā kontaktdermatīta gadījumā ādas aplikāciju testi (pilienu un kompresijas testi) ar iespējamo slimību izraisītāju alergēnu būs pozitīvi un tā ir vēlīnā jeb IV tipa alerģiskā reakcija;

· proteīnu kontaktdermatīta un kontaktnātrenes gadījumā ādas testi (skarifikācijas, intrakutānie un subkutānie) ar attiecīgo antigēnu būs pozitīvi; asins serumā varēs konstatēt specifisko IgE (testi RAST vai ELISA) [11, 13, 29].

Ārstēšana

Alerģisko dermatožu ārstēšana var būt sekmīga vienīgi tad, ja tiek pārtraukta saskare ar slimības izraisītāju alergēnu. Nereti tikai iekārtošana darbā, kur nav saskares ar alergēnu, būtiski ietekmē ādas patoloģisko procesu un cilvēks izveseļojas. Ieteicami jaunākās paaudzes antihistamīna līdzekļi, piemēram, loratidīns (lomilāns). Tas ir antihistamīna līdzeklis ar ļoti ātru iedarbību un ilgstošu efektu. Sīkāk par alerģisko aroddermatožu ārstēšanu sk. attiecīgās rokasgrāmatās.

Darba ekspertīze

Kairinātāju izraisīta kontaktdermatīta gadījumā strādājošo nepieciešams uz laiku (1-2 mēnešiem) iekārtot darbā, kur nav saskares ar kairinošām vielām un citiem nelabvēlīgiem faktoriem. Ja slimība atkārtojas, šī persona jāiekārto pastāvīgā darbā, kur nav saskares ar slimības izraisītājfaktoriem.

Alerģiskās aroddermatozes gadījumā, kad ir izveidojusies paaugstināta jutība pret arodalergēnu, strādājošo nepieciešams iekārtot pastāvīgā darbā, kur nav saskares ar slimību izraisītājiem arodalergēniem. Iekārtošana citā darbā uz laiku alerģiskās dermatozes gadījumā nelīdzēs. Ja darba maiņa ir saistīta ar kvalifikācijas zaudēšanu, slimnieks jānosūta uz VDEĀK invaliditātes grupas piešķiršanai uz pārkvalificēšanās laiku.

7.7. Alerģisko arodslimību preventīvie pasākumi

Preventīvos pasākumus var iedalīt vairākos posmos.

7.7.1. Primārie preventīvie pasākumi

Primārie preventīvie pasākumi:

· arodalergēnu identificēšana darba vietās un pasākumi, lai maksimāli samazinātu strādnieku saskari ar tiem (ražošanas procesu maiņa, piemēram, pulverveida vielas nomainot ar šķīdumiem, racionāla vispārējo un vietējo aizsardzības līdzekļu izmantošana);

· sadzīves alergēnu identificēšana un to iedarbības samazināšana (alerģiju var izraisīt, piemēram, niķeļa auskari, pogas, ķēdītes, pelējums, putekļu uzkrājēji dzīvokļos – aizkari, mēbeles u.c., spalvu spilveni, pēļi, mājdzīvnieki);

· pareiza arodorientācija, lai atopiskas personas neizvēlētos profesijas, kurās ir augsts alerģisko arodslimību attīstības risks;

· pareizi veiktas strādājošo medicīniskās apskates pirms stāšanās darbā un regulārās, ievērojot kontrindikācijas alerģisko arodslimību attīstībai;

· savlaicīga infekcijas perēkļu atklāšana organismā un to ārstēšana.

Sakarā ar alerģisko aroddermatožu plašo izplatību īpaši jāuzsver šo slimību preventīvie pasākumi. Galvenā uzmanība jāpievērš strādnieku plaukstu aizsardzībai.

Ādas kopšana. Tas ir ļoti svarīgs un viegli izpildāms priekšnosacījums plaukstu ādas aizsardzībai. Normāla roku āda nodrošina dabisku aizsardzību pret ārējo faktoru ietekmi, turpretī pārāk sausa, sasvīdusi, iekaisusi vai mehāniski bojāta āda vieglāk pakļaujas ne tikai kairinošo vielu ietekmei, bet ir arī veicinošs faktors kontaktalerģijas attīstībai, jo alergēns pa ādas bojājumiem nonāk saskarē ar imūnkompetentām šūnām un tās iesaistās sensibilizācijas procesā. Tādēļ katrā darba vietā jābūt iekārtotām roku mazgāšanas vietām. Jāatceras, ka ādas attīrīšanai un mīkstināšanai lietojami pēc iespējas neitrālāki šķīdumi un roku krēmi.

Barjerkrēmi. Tie tiek samērā plaši lietoti darba vietās, kur nepieciešams veikt precīzas darbības un cimdu lietošana liekas traucējoša, tomēr šo krēmu efektivitāte nav pilnībā apstiprinājusies. Ir 4 veidu barjerkrēmi: a) viegli gaistošie, kas darbojas tikai kā ādas attīrītāji un uzsūcas; b) ūdens repelenti, kas veido hidrofobu plēvi, kura aiztur hidrofilu vielu uzsūkšanos; c) eļļu un šķīdinātāju repelenti, kas aiztur lipofilu vielu uzsūkšanos; d) sārmus vai skābes neitralizējošie krēmi. Kaut arī barjerkrēmi ir tik daudzveidīgi, regulāra roku mazgāšana un ieziešana ar vazelīnu izrādījusies ne mazāk efektīva.

Cimdi. Tas ir visefektīvākais līdzeklis roku aizsardzībai, ja nav iespējams mainīt darba procesu, taču rūpīgi jānovērtē cimdu atbilstība veicamajam darbam (izgatavošanas materiāls, forma, lielums, biezums). Lai nerastos situācija, kad cimdu lietošana ne tikai neaizsargā pret dermatītu, bet pat veicina tā attīstību, jāievēro šādi pamatprincipi.

· Pirms cimdu izvēles jāizvērtē darba process un jāapzina visas iespējamās vielas, ar ko strādājošais varētu saskarties.

· Cimdus jāsāk lietot no pirmās darba dienas.

· Jālieto augstas kvalitātes cimdi, kam norādīts izgatavošanas materiāls.

· Cimdiem pēc iespējas precīzāk jāatbilst plaukstu lielumam.

· Pirms lietošanas jāpārbauda, vai cimdiem nav defektu.

· Ja cimdiem ir vīles vai nošuves, jāpārbauda, vai tās ir gludas un neradīs noberzumus.

· Cimdu delma daļai jābūt pietiekami garai, lai aizsargātu pret kairinošo vielu iekļūšanu cimdu iekšpusē. Ja tā ir īsa, jālieto speciāli uzroči.

· Katrā darba vietā jābūt speciālai vietai, kur cimdus glabāt, lai tie netiktu sabojāti vai papildus sasmērēti, kad to lietošana nav nepieciešama.

· Priekšroka dodama plastikāta cimdiem, nevis gumijas cimdiem, ja abu aizsargājošās īpašības ir līdzvērtīgas.

· Personām, kam lietojot gumijas cimdus, rodas alerģijas simptomi, ieteicams valkāt plastikāta cimdus. Pieejami ir arī gumijas cimdi ar auduma oderi.

· Zem neoderētiem polimērmateriāla cimdiem ieteicams valkāt otrus - auduma cimdus, it īpaši tad, ja plaukstas stipri svīst vai uz tām parādās ādas kairinājuma vai iekaisuma pazīmes.

· Ieteicams cimdus ik pēc stundas uz brīdi novilkt, ja tas ir iespējams.

· Cimdu oderei vai zem polimērmateriāla cimdiem lietojamajiem cimdiem jābūt izgatavotiem no mīksta kokvilnas, viskozes vai vilnas materiāla.

· Visefektīvākā aizsardzība tiek nodrošināta, ja darba maiņas laikā cimdus vismaz vienreiz nomaina.

· Biezi cimdi rokas aizsargā labāk. Taču biezi cimdi to sliktās elastības un samazinātas taustes sajūtas dēļ bieži vien traucē darbu. Šādos gadījumos var lietot divus pārus plānāka materiāla cimdu vienlaikus. Ja nepieciešama labāka aizsardzība, var lietot divus plānus, atšķirīga materiāla cimdus vienlaikus, piemēram, virs vienreizējās lietošanas polietilēna cimdiem uzvilkt gumijas cimdus.

· Ja cimdi pēc darba veikšanas ir sacietējuši, saplaisājuši vai piesūkušies ar ķīmiskajām vielām, tos vairs nedrīkst lietot.

· Lietošanai nederīgie cimdi jāsavāc speciālās tvertnēs vai maisos, lai apkārtējie cilvēki ar tiem nesaskartos.

· Cimdu materiāls jāizvēlas atkarībā no darbā lietotajām ķīmiskajām vielām vai nodarbošanās (sk. attiecīgās rokasgrāmatās).

7.7.2. Sekundārie preventīvie pasākumi

Sekundārie preventīvie pasākumi:

· agrīna alerģiskās arodslimības diagnostika un precīza etioloģiskā faktora (alergēna) noteikšana;

· darba apstākļu uzlabošana vai darba vietas maiņa;

· saskares ar alergēniem un nespecifiskām kairinošām vielām samazināšana sadzīvē, kur alerģiju var izraisīt mājdzīvnieki, pelējums, tabakas dūmi, sadegšanas produkti (CO, CO_2, NO, SO_2, NO_2), gaistoši organiskie savienojumi, kas var izdalīties no mēbelēm, celtniecības materiāliem, tīrīšanas līdzekļiem (piemēram, spirti, aldehīdi, alifātiskie un aromātiskie ogļūdeņraži, esteri, benzīns);

· Adekvāta ārstēšana.

LITERATŪRA

1. *Brežinskis G., Arons K.* Praktiskā alergoloģija. - Rīga: Zvaigzne, 1977. - 254 lpp.
2. *Kalvelis A.* Pulmonoloģija // Informācijas materiāli. - Rīga: RSU / AML Iekšķīgo slimību katedra, 1998. - 46 lpp;.
3. *Lielpētere I.* Alerģiju patoģenēze un klasifikācija // Jums, kolēģi. - Rīga, 2000. - Nr.3. - 4.-13.lpp;
4. *Lielpētere L., Čurbakova E., Eglīte M.* Arodalerģiskās slimības // Jums, kolēģi. – Rīga, 2000. - Nr.3. - 72.-74. lpp;
5. *Дуева Л.А.* Характеристика промышленных аллергенов // Профессиональные заболевания / Под редакцией Н. Ф. Измерова. – Второе изд. – Москва: Медицина, 1996. – Том 2. – С. 345–349.
6. *Ожиганова В.Н.* Профессиональная бронхиальная астма // Профессиональные заболевания / Под редакцией Н. Ф. Измерова. – Второе изд. – Москва: Медицина, 1996. – Том 2. – С. 366–382.
7. *Панкова В. Б.* Профессиональные аллергические заболевания верхних дыхательных путей // Профессиональные заболевания / Под редакцией Н. Ф. Измерова. – Второе изд. – Москва: Медицина, 1996. – Том 2. – С. 352–365.
8. *Филонова Л. А.* Аллергический конъюнктивит // Профессиональные заболевания / Под редакцией Н. Ф. Измерова. – Второе изд. – Москва: Медицина, 1996. – Том 2. – С. 350–351.
9. *Эглите М.* Аллергические заболевания у птицеводов. – Рига: Зинатне, 1990. – 170 с.
10. *Abramson M.J., Wlodarczyk J.H., Saunders N.A., Hensley M.J.* Does aluminium smelting cause lung disease // Am. Rev. Respirat. Dis. - 1989. - V. 139. - Pp. 1042-1057.
11. *Adkinson N.F.* Measurement of total serum immunoglobulin E and allergen specific immunoglobulin E antibody // Manual of clinical laboratory immunology / Editors N.R. Roze, H. Friedman,J.L. Fahley.- Washington DC: American Society of Microbiology. – 1986. - 664 p.
12. *Alberts W.M., Do Pico G.A.* Reactive airways dysfunction syndrome: Review // Chest. - 1996. - V. 109. - Pp. 1618-1626.
13. *Bakke J.V., Knudsen B.B., Aas K., Andersen I., Lindvall T., Nordman H., Wahlberg J.E.* Allergy, hypersensitivity and chemical substances: evaluation of the ability of chemical substances to cause allergy and other hypersensitivity in the skin and airways. - Helsinki: Nordic Committee on Building Regulations, NKB Committee and Work Reports. - 1993. - 1E. - 46 p.
14. *Bernstein I.L., Chan-Yeung M., Malo J.L., Bernstein D.J.* Asthma in the workplace. – New York: Marcel Dekker Inc., 1993. - 347 p.
15. *Brooks S.M., Weiss M.A., Bernstein I.L.* Reactive airways dysfunction syndrome (RADS) // Chest. - 1985. - V. 88. - Pp. 376-384.
16. *Burge P.S.* Single and serial measurements of lung function in the diagnosis of occupational asthma // Eur. J. Respir. Dis. - 1982, supl. 123. - V. 63. - Pp. 47-59.
17. *Chan-Yeung M.* Occupational asthma // Chest. - 1990. - 98. - Pp. 148-161.
18. *Chan-Yeung M., Malo J.L.* Aetiological agents in occupational asthma // Eur. Resp. J. - 1994. - V. 7. - Pp. 346-371.
19. *Friedman-Jimenez G., Petsonk E.L.* Occupational asthma // Encyclopaedia of Occupational Health and Safety. - Fourth edition. - Geneva: ILO. - 1998. - Pp. 10.1-10.97.
20. Guidelines for the diagnosis of occupational asthma: Allergy practice forum // Clin. and Experiment. Allergy. - 1992. - V. 22. - Pp. 103-108.

21. *Hytönen M., Kanerva L., Malmberg H., Martikainen R., Mutanen P., Toikkanen J.* The risk of occupational rhinitis // Int. Arch. Occup. Environ. Health. - 1997. - 69. - Pp. 1-3.
22. *Kanerva L., Vaheri E.* Occupational allergic rhinitis in Finland // Int. Arch. Occup. Environ Health. - 1993. - 64. - Pp. 565-568.
23. *Kennedy S.M., Greaves I.A., Kriebel D., Eisen E.A., Smith T.J., Woskie S.R.* Acute pulmonary response among automobile workers exposed to aerosols of machining fluids // Am. J. Ind. Med. - 1989. - 15. - Pp. 627-641.
24. *Meredith S., Nordman H.* Occupational asthma: Measures of frequency of four countries // Thorax. - 1996. - 51. - Pp. 435-440.
25. *Nordman H.* Atopy and work // Scand. J. Work Environ Health. - 1984. - 10. - Pp. 481-485.
26. *Paggiaro P.L., Vagaggini B., Bacci E., Bancalari L., Carrara M., Franco A.D, Giannini D., Dente F.L., Giuntini C.* Prognosis of occupational asthma // Eur. Respir. J. - 1994. - V. 7. - Pp. 761-767.
27. *Palosuo T., Turjanman K., Reunala T., Mäkinen-Kiljunen S., Alenius H.* Allergen content of latex gloves used in 1994-1996 in health care in Finland: Results of renewed market survey in 1995 // Publications by the National Agency for Medicines. - 1996. - V. 2. - P. 1-7.
28. Principles and methods for assessing allergic hypersensitization associated with exposure to chemicals // Environmental Health Criteria 211. - Geneva: WHO, 1999. - 399 p.
29. *Reritt I., Brostoff J., Male D.* Immunology. - London; Philadelphia; St. Louis; Sydney; Tokyo: Mosby, 1998. - 352 p.
30. *Taylor N.* Occupational asthma // Thorax. - 1980 - 35. - Pp. 241-245.
31. *Vandenplas O., Malo J.L., Saetta M., Mapp C.E., Fabbri L.* Occupational asthma and extrinsic alveolitis due to isocyanates: Current status and perspectives // Br. I. Ind. Med. - 1993. - V. 50. - Pp. 213-228.

8. nodaļa. ONKOLOĢISKĀS ARODSLIMĪBAS

Zinātnieki prognozē, ka nākotnē 30-40% industrializētās pasaules iedzīvotāju varētu attīstīties ļaundabīgie audzēji.

No onkoloģiskām slimībām ir grūti izvairīties, jo vēl joprojām nav noskaidrots, kāpēc tās rodas. Ir zināms, ka vēzis var attīstīties no vienas patoloģiskas šūnas, kas sāk vairoties spontāni vai eksogēnisku faktoru ietekmē. Tas nozīmē, ka daļai slimības gadījumu izraisītājs ir zināms un līdz ar to saslimšanu iespējams novērst. 70-80% vēža izcelsmē noteicošais ir vides faktors, bet 2-8% ļaundabīgo audzēju ir aroda etioloģijas slimības. Tātad tos izraisa vielas, kas atrodas darba vidē [10].

Pirmās onkoloģiskās arodslimības novēroja Pērsivals Pots, kas jau 1775. gadā aprakstīja paaugstinātu *carcinoma scroti* risku skursteņslaucīkiem. Citas sen zināmas sakarības: urīnpūšļa vēzis cilvēkiem, kas strādā ar anilīna krāsām, mezoteliomas ar azbestu strādājošajiem [11]. 19. gadsimtā parādījās ziņojumi par plaušu vēzi Saksijas, Čehijas un Slovākijas kalnračiem un ādas vēzi parafīna ražotājiem. Nākamos konkrētos datus par ķīmiskiem kancerogēniem 1915. gadā ieguva japāņu zinātnieki Jamagiva un Ičikava, kuri pierādīja, ka trušiem ogļu darvas iedarbības dēļ attīstās ādas vēzis. 20. gadsimta divdesmitajos gados angļu zinātnieki sadalīja ogļu darvu un konstatēja, ka kancerogēniskas īpašības ir policikliskiem aromātiskajiem ogļūdeņražiem, ieskaitot dibenzantracēnu un benzpirēnu [16]. Ir pierādīts, ka onkoloģiskās arodslimības var izraisīt dažādi arodfaktori, tā sauktie arodkancerogēni.

8.1. Arodkancerogēnu raksturojums

Arodkancerogēns ir kancerogēnisks aģents, kas var izraisīt vai veicināt ļaundabīgo audzēju attīstību dažādu profesiju pārstāvjiem. Jāatzīmē, ka šis termins ir nosacīts, jo bieži viens un tas pats kancerogēns var radīt gan aroda etioloģijas audzēju, gan audzēju cilvēkiem, kuru darbs nav saistīts ar kancerogēniem. Kā piemēru var minēt azbestu, kas izraisa ne vien aroda etioloģijas audzēju strādājošajiem, bet arī sakarā ar plašo izplatību rada ļaundabīga audzēja attīstības risku pārējiem iedzīvotājiem. Termini "blastomogēns", "tumorogēns" tiek lietoti kā termina "kancerogēns" sinonīmi. Attiecībā uz sarkomu izraisītājiem pareizāk būtu lietot terminu "sarkogēns" vai "onkogēns", bet praksē un arī šajā nodaļā termins "kancerogēns" tiek lietots visu ļaundabīgo audzēju veidu izraisītājfaktora apzīmēšanai.

Ražošanā sastopami arī t.s. kanceroģenēzes modifikatori, kam pašiem nepiemīt kancerogēniska iedarbība, bet kas veicina vai kavē kanceroģenēzi. Tā, piemēram, smēķēšana stipri palielina vēža risku. Dažu kancerogēnu efekts var kombinēties un summēties. Ir vielas, kas katra atsevišķi nav tik kancerogēniskas kā tad, kad iedarbojas kopā. Šāds sinergisms novērojams strādniekiem, kas strādā ar azbestu un reizē ir smēķētāji. Plaušu vēža risks šiem strādniekiem ir vismaz 50 reižu lielāks nekā nesmēķējošiem strādniekiem. Vēža attīstību veicina arī dažādi diētas faktori, ķermeņa

liekais svars, mehāniski un termiski bojājumi (lūzumi, šauti ievainojumi, apdegumi). Kancerogēnēzi aktivizējoša iedarbība pierādīta sēra gāzei, fenolam, karbolskābēm un citām vielām. Savukārt kancerogēnēzi kavējoša iedarbība piemīt antioksidantiem – gan sintētiskajiem (butiloksitoluols), gan dabiskajiem (karotīns, A, E, un C vitamīns, daži hormoni) [3].

Latvijā, tāpat kā daudzās citās valstīs, mirstības cēloņu ziņā onkoloģiskās slimības ir otrajā vietā aiz sirds un asinsvadu slimībām. 1997. gadā Latvijā 16% no visiem miršanas gadījumiem konstatēti ļaundabīgie audzēji. Pēc Latvijas valsts arodslimību reģistra datiem, onkoloģiskās arodslimības 1998. gadā kopējo arodslimību struktūrā veido 4,65%. Jādomā, ka faktiskais onkoloģisko arodslimību gadījumu skaits Latvijā ir daudz lielāks. Galvenās ražošanas nozares Latvijā, kurās sastopamas kancerogēniskas vielas:

· ķīmiskā rūpniecība,
· kokapstrāde un mēbeļu ražošana,
· būvmateriālu ražošana,
· gumijas izstrādājumu ražošana,
· čuguna un tērauda ražošana, izstrādājumu liešana.

Vispārpieņemtas arodkancerogēnu klasifikācijas nav. Starptautiskā vēža pētniecības aģentūra ieteic ķīmiskās vielas, vielu grupas un ražošanas procesus iedalīt 4 grupās atkarībā no to kancerogenitātes attiecībā uz cilvēku.

1. grupa. Ķīmiskie savienojumi un ražošanas procesi, kas **nepārprotami ir kancerogēniski** cilvēkam (piemēram, azbests, benzols, vinilhlorīds). Lai vielu iekļautu 1. grupā, jābūt epidemioloģiskiem pētījumiem par tās kancerogēnisko iedarbību.

2. grupa. Ķīmiskie savienojumi un ražošanas procesi ar **varbūtēju un iespējamu kancerogēnisku iedarbību**. Šās grupas vielas iedala vēl divās apakšgrupās:

2A – vielas ar augstāku varbūtēju un iespējamu kancerogēnisku iedarbību (piemēram, akrilnitrils, berilijs un tā savienojumi, kadmijs);

2B – vielas ar zemāku varbūtēju un iespējamu kancerogēnisku iedarbību (piemēram, acetaldehīds, heksahlorbenzols).

3. grupa. Ķīmiskie savienojumi un ražošanas procesi, kas **nav kancerogēniski** cilvēkam.

4. grupa. Ķīmiskie savienojumi un ražošanas procesi, kas, **iespējams, nav kancerogēniski** cilvēkiem.

Aroda kancerogēniskos faktorus var iedalīt šādās grupās:

1. Ķīmiskie kancerogēni:
· organiskie ķīmiskie kancerogēni – cikliskie amīni, policikliskie aromātiskie ogļūdeņraži, piesātinātie ogļūdeņražu hlora atvasinājumi;
· neorganiskās ķīmiskās vielas – daži metāli (hroms, niķelis, kobalts u.c.) un to savienojumi; šķiedrainie materiāli (azbests).

2. Fizikālie kancerogēni:
· jonizējošais starojums;
· ultravioletais starojums;
· elektromagnētiskie lauki.

3. Bioloģiskie kancerogēni:
· vīrusi (Rausa sarkomas vīruss, Bitnera krūts dziedzera vēža vīruss u.c.);
· mikotoksīni (piemēram, aflatoksīni – pelējumsēnes *Aspergillus flavus* un citu pelējumsēņu metabolīti);
· parazīti.

Pasaulē ir identificēti un reģistrēti vairāk nekā 10 miljoni ķīmisko vielu; 50 000 no tām tiek regulāri lietotas. Ap 1000 dažādu ķīmisko vielu var būt potenciāli kancerogēniskas noteiktos apstākļos [5, 8].

Ir konstatēts, ka ķīmiskie savienojumi parasti izraisa cilvēkiem tādus pašus audzējus kā eksperimenta dzīvniekiem. Tomēr attiecībā uz dažiem kancerogēniem organotropisms cilvēkiem un dzīvniekiem var atšķirties, piemēram, benzidīns un 2-naftilamīns cilvēkiem izraisa urīnpūšļa vēzi, bet pelēm un žurkām – aknu un citu orgānu vēzi [3].

Ķīmiskais savienojums var būt primārs kancerogēns vai prokancerogēns, no kura organismā veidojas metabolīti ar kancerogēnisku iedarbību, piemēram, benzpirēna kancerogēniskā iedarbība ir saistīta ar epoksīdiem – šās vielas metabolītiem organismā. Sarežģīts ir jautājums par šķiedru kancerogēnisko iedarbību. Sakarā ar to, ka ir pierādīta azbesta šķiedru kancerogēniskā iedarbība, pasaulē arvien plašāk tā vietā sāk lietot cilvēku radītās minerālās šķiedras. Tas savukārt rada jaunas briesmas, jo eksperimentāli ir jau konstatēts, ka kancerogēniskās īpašības var būt jebkurām šķiedrām, ja to dimensijas ir līdzīgas azbesta šķiedrām [15]. Starptautiskā vēža pētījumu aģentūra (SVPA; angļu val. *International Agency for Research on Cancer – IARC*) publicējusi datus, ka stikla, akmens, izdedžu un keramikas šķiedras var būt kancerogēniskas [15].

Sarežģīts ir arī jautājums par arodkancerogēnu normēšanu. Pastāv divi viedokļi. Viena viedokļa piekritēji atzīst kancerogēniskās iedarbības slieksni [4]. Vairāk izplatīts ir otrs viedoklis - kancerogēnu bezsliekšņa iedarbības koncepcija. Šis viedoklis ir īpaši izplatīts attiecībā uz jonizējošo radiāciju kā kancerogēnisku faktoru [3, 10, 15].

Kaut arī pastāv šie divi dažādie viedokļi, praksē vielas, kam ir kancerogēniska iedarbība, tiek normētas. Arodekspozīcijas robežvērtība šīm vielām tiek izstrādāta, ņemot vērā to kancerogenitāti.

Būtiska nozīme jaunu ķīmisko vielu ieviešanai praksē ir datiem par to mutagēnisko un kancerogēnisko aktivitāti. Gandrīz visi zināmie kancerogēni dod arī mutagēnisku efektu. Savukārt vairākumam mutagēnu piemīt arī kancerogēniska aktivitāte.

Svarīgi ir noteikt vielu kancerogēniskās īpašības jau ķīmisko tehnoloģiju izstrādāšanas laboratorijas fāzē, lai kancerogēnisko vielu vietā varētu izvēlēties mazāk bīstamas vielas.

Svarīgs arī jautājums par ķīmisko vielu kancerogēnisko īpašību noteikšanu. Pētījumi maksā dārgi, tādēļ, lai sāktu pētīt kādas vielas kancerogēniskās īpašības, jāievēro šādi galvenie kritēriji:

· ķīmiskās vielas struktūras līdzība ar jau zināmu kancerogēnu struktūru;
· vielas alkilējošas, hormoniem līdzīgas, augšanu stimulējošas vai citostatiskas īpašības;
· liels skaits strādājošo, kas saskaras ar šo vielu;
· epidemioloģiskie pētījumi par kontaktā ar šo vielu strādājošo paaugstinātu saslimstību ar vēzi [3].

Daudzi pētījumi ir veltīti vielu maisījumiem, kas var izraisīt ļaundabīgos audzējus. Pēc SVPA datiem kancerogēniskas īpašības piemīt akmeņogļu sodrējiem, darvai, piķim, kā arī akmeņogļu darvas tvaikiem, dažām neattīrītām minerāleļļām, kas var izraisīt dažādas lokalizācijas - plaušu, ādas, žultspūšļa, kuņģa un zarnu vēzi. To izskaidro ar policiklisko aromātisko ogļūdeņražu klātbūtni minētajos materiālos; no tiem vislabāk izpētīts ir benzpirēns.

Literatūrā aprakstīta tādu plaši pazīstamu herbicīdu kā dihlorfenoksietiķskābe un trihlorfenoksietiķskābe kancerogēniskā iedarbība, ko izskaidro ar šo vielu kancerogēnisko sastāvdaļu dibenzodioksīnu [9].

Gumijas rūpniecībā strādājošajiem ir saskare ar dažādām ķīmiskām vielām, bet kancerogēniskas īpašības piemīt bishlormetilēterim un hlormetilēterim [15].

Darbā ar kancerogēniem saskaras daudzu profesiju pārstāvji, tomēr visbiežāk kalnrači, ķīmisko rūpnīcu strādnieki, būvmateriālu ražotāji, kokapstrādē, mēbeļu rūpniecībā, gumijas ražošanā nodarbinātie.

Pēdējā laikā literatūrā parādījušies ziņojumi par ķīmijterapeitisko preparātu kancerogēnisko iedarbību uz medicīnas personālu [16].

Novērtējot arodkancerogēnus, jāņem vērā arī citi faktori, kas neattiecas uz arodu. Svarīgākie no tiem ir smēķēšana, uzturs, ūdens un vides piesārņojums ar kancerogēniskām vielām. Eksistē arī t.s. šķietamās onkoloģiskās arodslimības: ādas vēzis ārpus telpām strādājošajiem ultravioletā apstarojuma ietekmē; kuņģa un zarnu audzēji alkoholiķiem; dzemdes kakla vēzis prostitūtām. Šīs slimības parasti netiek klasificētas kā arodslimības, jo vairāk saistītas ar dzīvesveidu nekā ar arodu.

Latvijā apstiprināts kancerogēnisko vielu saraksts (LVS "Ķīmisko vielu aroda ekspozīcijas robežvērtības darba vides gaisā" – LVS 89:1998).

Kancerogēnisko vielu saraksts (LVS 89:1998)

I. Kancerogēniskās vielas un rūpniecības produkti, dabiskās kancerogēniskās vielas (nepārprotami var izraisīt ļaundabīgos audzējus):

· Akmeņogļu un naftas sveķi, darvas
· 4-aminodifenils
· Arsēns un tā neorganiskie savienojumi
· Azbesti
· Benzidīns
· Benzols
· Dihlordietilsulfīds
· Hlormetilēteris, dihlormetilēteris, monohlordimetilēteris
· 1-naftilamīns, kas satur vairāk par 0,1% 2-naftilamīna
· 2-naftilamīns
· Niķelis un tā savienojumi (niķeļa oksīdi, hidroksīds, karbonils, hlorīds, karbonāts, sulfīds, hromfosfāts), savienojumu maisījumi
· Hroma (VI) savienojumi (hromāti, bihromāti, oksīdi, karbonils, fosfāti, hlorīdi, acetāti, sulfāti)
· o-toluidīns, 4-hlor-o-toluidīns
· Vinilhlorīds

II. Vielas ar varbūtēju un iespējamu kancerogēnisku iedarbību:

· Acetamīds
· Acetaldehīds
· Adriamicīns
· Aflatoksīni B1, B2, C1, C2
· Akrilamīds
· Akrilnitrils
· Anilīns

· Antimona trioksīds
· Androgēnie (anaboliskie) steroīdi
· Azaridīns
· Benzantracēns
· Benzpirēns
· Berilijs un tā savienojumi
· Bishloretilnitrozourīnviela
· Bis (2-hloretil) amīns (slāpekļa iprīts)
· Bitumens
· Degslānekļu eļļas
· Dibenzantracēns
· Dimetilsulfāts
· Dietilsulfāts
· Difenila hloratvasinājumi
· N, N-dimetilanilīns
· Dimetilformamīds
· p-dihlorbenzols
· 1,2-dihloretāns
· Dihlormetāns
· 3,3-dihlorbenzidīns
· Dinitrobenzols (visi izomēri)
· 1,4-dioksāns
· Dīzeļdzinēju izplūdes gāzes
· Epihlorhidrīns
· Erionīts
· Estrogēni
· Etilēndibromīds
· Etilēnoksīds
· N-etil-N-nitrozourīnviela
· Fenacetīns
· Feniletilēna oksīds
· Fenilhidrazīns
· Formaldehīds
· 1,1, 2, 3, 4, 4-heksahlor-1,3-butadiēns
· Hidrazīns
· Hlorazotocīns
· Hloramfenikols
· 1-(2-hloretil)-3-cikloheksil-1-nitrozourīnviela
· Hloroforms
· Jodmetāns (metiljodīds)
· Kadmijs un tā savienojumi
· Kobalts un tā savienojumi
· Koka putekļi (skābarža un ozola)
· Krāsvielas uz benzidīna bāzes
· 2,4-ksilidīns
· 4,4-metilēn-bis(2-hloranilīns)

· N-metil-N-nitro-N-nitrozoguanidīns
· N-metil-N-nitrozourīnviela
· 5-metoksipsoralēns
· N-nitrozodimetilamīns
· N-nitrozodietilamīns
· Pirolīzes produkti (organiskā materiāla)
· Platīna komplekso savienojumu cis-izomēri
· Prokarbazīna hidrohlorīds
· Propilēnoksīds
· Silīcijs
· Stirols
· Tabakas dūmi
· Tetrahloretāns
· Tetrahlormetāns (tetrahlorogleklis)
· Tiourīnviela
· p-toluidīns
· 1, 1,2-trihloretāns
· 2, 4, 6-trinitrotoluols
· Tri (2,3-dibrompropil) fosfāts
· Vinilbromīds

8.2. Vispārējs priekšstats par onkoloģiskajām arodslimībām

Onkoloģiskā arodslimība ir slimība, kas rodas darba vides kancerogēnisko faktoru iedarbības dēļ. Kā jau minēts, pirmais ziņojums par aroda etioloģijas ļaundabīgo audzēju parādījās 18. gadsimtā Anglijā. No tā laika atklāti daudzi darba vides kancerogēniskie faktori (sk. iepriekšējo nodaļu).

Pēdējos gadu desmitos pasaulē vērojamas jaunas tendences onkoloģisko arodslimību izplatībā:

· palielinās arodu skaits, kuros ir paaugstināts risks saslimt ar onkoloģiskām arodslimībām;

· onkoloģiski bīstamajās profesijās palielinās ne tikai pamata lokalizācijas vēža gadījumu skaits, bet arī saslimstība ar citas lokalizācijas audzējiem, kuri līdz šim attiecīgajā nozarē nav bijuši raksturīgi [3].

Pasaulē nav vispārpieņemtas aroda ļaundabīgo audzēju klasifikācijas. Visvairāk izplatīta ir **klasifikācija pēc etioloģiskā principa**.

· **Ķīmisko faktoru** izraisītās onkoloģiskās arodslimības. Droši pierādīti ķīmiskie kancerogēniskie faktori ir aromātiskie amīni (2-naftilamīns, benzidīns, dianizidīns), kas cilvēkam var izraisīt urīnpūšļa vēzi, benzols, kas var būt par cēloni leikozei, vinilhlorīds, kura iedarbības dēļ var attīstīties aknu angiosarkoma, kā arī smadzeņu un asinsrades sistēmas audzēji.

· **Fizikālo faktoru** izraisītās onkoloģiskās arodslimības. Kā nozīmīgākais fizikālais faktors ir jāmin jonizējošais starojums, kas var izraisīt dažādas lokalizācijas onkoloģiskās slimības.

· **Bioloģisko faktoru** izraisītās onkoloģiskās arodslimības. Pie šiem faktoriem pieskaitāmi dažādi vīrusi, mikotoksīni, parazīti. Kā parazīta izraisītas onkoloģiskās

slimības piemēru var minēt aknu vēzi uz opistorhozes fona zvejniekiem, kas lietojuši uzturā jēlas, ar *Opistorchus felineus* inficētas zivis [3, 10, 15].

Par **audzēju** (lat. *tumor, blostoma*; gr. *neoplasma*) sauc patoloģisku, neregulējamu (relatīvi autonomu) un neierobežotu šūnu proliferāciju, kam raksturīga atipija – šūnu diferenciācijas spējas samazināšanās. Šūnas, kas ir transformējušās par audzēja šūnām, iegūtās īpašības nodod nākamajām šūnu paaudzēm. Audzēja augšana nav koordinēta ar normālu audu augšanu, tā ir straujāka un turpinās pēc audzēju izraisījušo faktoru darbības izbeigšanās. Audzējs ir visa organisma slimības lokālā izpausme [2].

Klīniski svarīgs ir audzēju iedalījums labdabīgajos (benignajos) un ļaundabīgajos (malignajos) audzējos. Protams, šis iedalījums ir relatīvs, piemēram, CNS labdabīgajiem audzējiem var būt nelabvēlīga norise. Dažus labdabīgos audzējus mēdz saukt par pusļaundabīgiem (siekalu dziedzeru audzēji, urīnpūšļa papilloma), jo tie samērā ātri aug un bieži recidivē.

Lielai daļai audzēju nosaukumu atvasina no audiem, no kuriem audzējs radies, to latīniskajam nosaukumam pievienojot galotni –oma: muskulatūras audzējs – mioma, taukaudu audzējs – lipoma, skrimšļaudu audzējs – hondroma utt. Ļaundabīgos audzējus par vēzi (*cancer, carcinoma*) nosauca senās Romas mediķi, kas novēroja, ka, krūts dziedzera audzējam progresējot, krūts dziedzera forma sāk atgādināt vēzi.

Tāpat kā veselie audi, arī audzējs sastāv no parenhīmas un stromas, taču audzējā visvairāk ir parenhīmas. No tās ir atkarīga audzēja attīstība. Ja ļaundabīgā audzēja parenhīmu veido epitēlijšūnas, tad mūsu dienās šādu audzēju sauc par vēzi, bet, ja audzēja parenhīmu veido saistaudu šūnas, – par sarkomu.

Ļaundabīgajiem audzējiem raksturīgas šādas bioloģiskas īpatnības: audzēja audu diferenciācijas samazināšanās, relatīvi autonoma un neregulējama augšana, ātra, infiltratīva, neierobežota un destruktīva augšana, metastāžu veidošanās, progresēšana, kaheksija un recidīvi [2].

8.2.1. Onkoloģisko arodslimību patoģenēze

Patoģenēze onkoloģiskajām arodslimībām, tāpat kā citas etioloģijas onkoloģiskajām slimībām vēl nav īsti noskaidrota. Pēc daudzu autoru domām, ķīmisko onkoloģisko arodslimību patoģenēze norisinās etapveidīgi:

1) kancerogēniskās vielas uzsūkšanās;
2) sadalīšanās organismā;
3) metabolisms;
4) iedarbība uz šūnu nukleīnskābēm (DNS, RNS);
5) audzēja veidošanās.

Kanceroģenēzei ir vairākas stadijas. Šis process ir pētīts, izmantojot dzīvnieku aknu, urīnpūšļa, zarnu un citu orgānu eksperimentālo kanceroģenēzi. **Pirmajā jeb iniciācijas stadijā** mutācijas rezultātā tiek izjaukts normālas somatiskās šūnas genotips. Šūna iegūst predispozīciju pārvērtībai (t.s. latentā šūna). Šajā stadijā kancerogēns vai tā aktīvais metabolīts iedarbojas uz šūnas nukleīnskābēm un olbaltumiem. Neoplastiskajā transformācijā piedalās protoonkogēni un onkogēni. Protoonkogēnu aktivizācija un to pārvēršanās onkogēnos var norisināties dažādā veidā, un šis mehānisms vēl nav līdz galam izpētīts.

Otrajā jeb promocijas stadijā latentā šūna iegūst transformētas šūnas fenotipiskās īpašības. Veidojas audzēja aizmetņi un papildu kokancerogēnisku faktoru iedarbības rezultātā arī pats audzējs, piemēram, eksperimentā tāds kokancerogēns ir krotonskābe.

Onkoloģisko arodslimību patoģenēzē nozīme ir tādiem faktoriem kā kancerogēniskā aģenta iedarbības ilgums, strādājošo vecums tā iedarbības sākumā utt. [3, 15].

Audzēju attīstībā nozīme ir gan iedzimtībai, gan eksogēniem (vides, aroda) faktoriem. Latentais periods parasti tiek mērīts gadu desmitos (plaušu vēzim – vairāk nekā 26 gadi, urīnpūšļa vēzim - pat vairāk nekā 40 gadu), taču daži audzēji, kā, piemēram, ādas vēzis, var attīstīties pat viena gada laikā. Kancerogēniskais efekts var izpausties ne tikai eksponētajam cilvēkam, bet arī viņa pēcnācējiem.

8.2.2. Onkoloģisko slimību klīniskā aina

Klīniskajā ainā aroda etioloģijas onkoloģiskajām slimībām nav specifisku simptomu, kas tās atšķirtu no citas etioloģijas audzējiem. Tikai darba vides kancerogēniskie faktori dod iespēju tās pieskaitīt pie šās etioloģijas slimību grupas. Parasti onkoloģiskās arodslimības attīstās pēc ilga latentā perioda. Tām raksturīga ilgstoša kancerogēniskā faktora iedarbība, bojājuma selektivitāte (dažkārt mēdz būt pat mērķa jeb tiecamorgāni), audzēji bieži attīstās uz vēždraudes slimību fona, kam arī var būt aroda etioloģija [3, 10].

8.2.3. Onkoloģisko arodslimību diagnostika

Onkoloģiskās arodslimības bieži vien ir ļoti grūti diagnosticēt, jo

· klīniski aroda etioloģijas audzēji neatšķiras no citas etioloģijas audzējiem;

· vēzi bieži izraisa tādi vispārēji faktori kā dzīvesveids, uzturs, ģenētiska predispozīcija;

· ļaundabīgu audzēju etioloģijā dažkārt vienlaikus var būt nozīme gan aroda, gan arī kādam citam faktoram, piemēram, plaušu vēzi var izraisīt gan azbests, gan smēķēšana;

· dažreiz ir grūti noteikt, vai aroda faktors izraisa vēzi vai veicina tā attīstību;

· onkoloģiskajām arodslimībām ir ilgstošs latentais periods (dažkārt pat vairāki desmiti gadu), kura laikā var mainīties darba vieta, veids un apstākļi, kā arī arods.

Šo slimību diagnostikā liela nozīme ir:

1) epidemioloģiskajiem pētījumiem, kas apstiprina paaugstinātu saslimstību ar vēzi dažādu profesiju pārstāvjiem kāda kancerogēniskā faktora ietekmē;

2) pētījumiem un eksperimentiem ar dzīvniekiem, kas pierāda attiecīgā faktora kancerogēniskumu;

3) laboratoriskiem testiem, kas pierāda mutagenitāti;

4) vielas ķīmiskās uzbūves līdzībai ar jau zināma kancerogēna ķīmisko uzbūvi;

5) vairāku līdzīgu gadījumu aprakstiem, kas noder par pamatu tālākiem pētījumiem.

Lai noteiktu aroda etioloģijas onkoloģiskās slimības diagnozi, jāņem vērā daži vispārēji ekspozīcijas kritēriji.

1. **Ekspozīcijas intensitāte.** Svarīgi ir izpētīt aroda anamnēzi un noskaidrot darba apstākļus, lai spriestu par kontaktu ar iespējamo aroda kancerogēnu.

2. **Kancerogēniskās vielas uzsūkšanās spēja** un **ceļi** organismā.

3. **Ekspozīcijas ilgums**. Parasti tas ir no 5 līdz 20 gadiem (atkarībā no kancerogēna veida un iedarbības līmeņa).

4. **Audzēja attīstības laiks.** Vidēji tas ir 10-40 gadu atkarībā no audzēja veida, kancerogēniskā faktora un ekspozīcijas devas un ilguma [3, 10, 11, 15].

Reglamentējoši dokumenti onkoloģiskās arodslimības diagnozes noteikšanai Latvijā ir Arodslimību saraksts (LR Ministru kabineta noteikumi nr. 119 (1998.31.03.)) un LVS "Ķīmisko vielu aroda ekspozīcijas robežvērtības darba vides gaisā" (LVS 89:1998) 4. pielikums – kancerogēnisko vielu saraksts. Jāpiezīmē, ka kancerogēnisko vielu saraksti dažādās valstīs ir atšķirīgi. Tā, piemēram, ASV, Dānijā un Krievijā šie saraksti ir daudz plašāki.

8.2.4. Onkoloģisko arodslimību preventīvie pasākumi

Ir izstrādāta pasākumu sistēma, ko var iedalīt divās daļās:

· primārie (preklīniskie) preventīvie pasākumi;

· sekundārie (klīniskie) preventīvie pasākumi.

Primārie (preklīniskie) preventīvie pasākumi:

· **higiēniskie** – kancerogēniskā faktora identifikācija; kancerogēnu higiēniskā reglamentācija; kancerogēnisko faktoru iedarbības samazināšana vai novēršana; strādājošo informēšana par aroda kancerogēniskajiem faktoriem;

· **ģenētiskie** – personām, kuru ģimenē bijuši onkoloģisko slimību gadījumi, var ieteikt nestrādāt onkoloģiski bīstamās profesijās;

· **imunoloģiskie** – imūnsistēmas stāvokļa novērtēšana un tās nepietiekamas darbības gadījumā pasākumi imūnsistēmas darbības normalizēšanai.

Sekundārie (klīniskie) preventīvie pasākumi:

· regulāras medicīniskās apskates strādniekiem, kam darbā ir saskare ar aroda kancerogēniem, gan darba gados, gan arī pēc aiziešanas no onkoloģiski bīstamā darba;

· hroniska fona un vēždraudes slimību atklāšana un ārstēšana;

· kancerogenēzes modifikatoru apzināšana – vecums virs 40 gadiem, akūts un hronisks stress, pārmērīga alkohola lietošana, smēķēšana, lieks ķermeņa svars, samazināta mikrosomālo fermentu sistēmas aktivitāte, lipīdu peroksidācijas procesu aktivitātes paaugstināšanās, brīvo radikāļu daudzuma palielināšanās bioloģiskajos substrātos, iedzimti imūnsistēmas defekti, imūnsistēmas darbības pavājināšanās;

· specifisko skrīninga metožu izmantošana, piemēram, kā jau norādīts, skrīninga metodes urīnpūšļa vēža gadījumā ir urīna citoloģiskā izmeklēšana un triptofāna maiņas metabolīta triptofān-3-oksiantranilskābes noteikšana urīnā [3, 10, 15, 16].

8.3. Dažādās ražošanas nozarēs sastopamās onkoloģiskās arodslimības

Starptautiskā vēža pētniecības aģentūra (SVPA) 1969. gadā sāka īstenot plašu pētījumu programmu par cilvēku kancerogēniskajiem aģentiem. Publicēti 66 monogrāfiju sējumi par vairāk nekā 800 kancerogēnisko faktoru novērtējumu. To dod starptautiskas ekspertu grupas, kas regulāri sapulcējas, lai apspriestu jautājumu par dažādu faktoru nozīmi cilvēka vēža etioloģijā. Pirmkārt, ekspertu grupas novērtē informāciju par rezultātiem, kādi ir cilvēku pakļaušanai (ekspozīcijai) dažādu faktoru iedarbībai, kā arī rezultātus, kas iegūti eksperimentos ar dzīvniekiem. Tiek analizēti un apkopoti arī citi

būtiski dati par audzēju veidošanās mehānismiem. Otrkārt, tiek dots zinātnisks slēdziens, vai attiecīgais faktors ir atzīstams par kancerogēnisku, par varbūtēji vai iespējami kancerogēnisku vai arī tam nepiemīt kancerogēniskas īpašības.

Attiecībā uz arodkancerogēniem SVPA eksperti pēdējos 25 gados ir analizējuši vairāk nekā 70 ķīmiskās vielas, ķīmisko vielu maisījumus, ražošanas procesus, kā arī fizikālos un bioloģiskos faktorus, kas var izraisīt dažādu orgānu onkoloģiskās slimības.

46. tabulā minētas ražošanas nozares un profesijas, kuras SVPA atzinusi par tādām, kas saistītas ar audzēju attīstību cilvēkiem [6]. 47. tabulā sniegta SPVA informācija par ķīmiskām vielām, vielu grupām un maisījumiem, kas ir pierādīti arodkancerogēni [6]. 48. tabulā apkopota SPVA informācija par profesijām un ekonomikas nozarēm ar pārliecinoši pierādītu onkoloģisko slimību risku, kā arī par zināmo un varbūtējo arodkancerogēnu izraisīto audzēju lokalizāciju [6].

46.tabula. Ražošanas procesi un profesijas, kas saistītas ar audzēju attīstību cilvēkiem (Pēc Starptautiskās vēža pētniecības aģentūras monogrāfijas, 1. - 66. sēj.)

Ražošanas nozare, profesija	**Mērķorgāni***
Akmeņogļu gazifikācija	Āda, plaušas, urīnpūslis
Alumīnija rūpniecība	Plaušas, urīnpūslis
Apavu ražošana un labošana	Deguna dobums; asinsrades orgāni
Arsēnu saturoši insekticīdi (izsmidzināšana un citāda lietošana)	(Plaušas; mieloma)
Auramīna ražošana	Urīnpūslis
Dzelzs un tērauda atradnes	Plaušas
Frizieri un bārddziņi	(Urīnpūslis, plaušas)
Galdniecība	(Deguna dobums)
Gumijas rūpniecība (atsevišķas profesijas)	Urīnpūslis; asinsrades orgāni
Poligrāfijas rūpniecība	(Plaušas, mutes dobums, rīkle, urīnpūslis; asinsrades orgāni)
Izopropanola ražošana (stipras skābes process)	Deguna dobums
Koksa ražošana	Āda, plaušas, nieres
Krāsošana	Plaušas
Ķīmiskā tīrīšana	(Urīnpūslis, barības vads)
Mēbeļu ražošana	Deguna dobums
Naftas pārstrāde	(Asinsrades orgāni, āda)
Pazemes raktuves, kur ir radona ietekme	Plaušas
Stikla ražošana (arī stikla mākslinieciskā apdare)	(Plaušas, kuņģis)
Stipru neorganisko skābju izgarojumi, kas satur sērskābi	Plaušas, balsene
Tekstilrūpniecība	(Deguna dobums, urīnpūslis)

* Mērķorgāni, kas minēti iekavās, nav pierādīti.

47. tabula. Ķīmiskās vielas, vielu grupas un maisījumi, kas ir pierādīti arodkancerogēni (Pēc Starptautiskās vēža pētniecības aģentūras monogrāfijas, 1.-66. sēj.)

Kaitīgās vielas	Mērķorgāni*	
	Cilvēkiem	Dzīvniekiem**
4-aminobifenils	Urīnpūslis	P - aknas, krūts dziedzeris, zarnas, S/T - urīnpūslis
Arsēns un tā savienojumi	Plaušas, āda	P/K - (plaušas, balsene)
Azbests	Plaušas, pleira, peritonejs	P - peritonejs (mezotelioma); Ž - plaušas, pleira, peritonejs
Benzidīns	Urīnpūslis	P - aknas, krūts dziedzeris; K - aknas
Benzols	Asinsrades orgāni	P - plaušas; asinsrades orgāni; Ž - mutes dobums, āda, kuņģis, krūts dziedzeris
Berilijs un tā savienojumi	Plaušas	Ž - plaušas; T - kauli (osteosarkoma)
Bishlormetilēteris un hlormetilmetilēteris	Plaušas	P - plaušas, āda; Ž - plaušas, deguna dobums; K - plaušas
Darva, piķis	Āda, plaušas, urīnpūslis	P/T - āda; Ž - plaušas
Hroma (VI) savienojumi	Plaušas	P/Ž - plaušas, lokāli
Iprīts	Balsene, plaušas	P - (plaušas)
Kadmijs un tā savienojumi	Plaušas, (priekšdziedzeris)	P - sēklinieks, (plaušas); Ž - sēklinieks, plaušas, priekšdziedzeris, lokāli
Koka putekļi	Deguna dobums	-
2-naftilamīns	Urīnpūslis	P - aknas, plaušas; Ž/K/M - urīnpūslis
Neattīrītas un slikti attīrītas minerāleļļas	Āda	P/T/M - āda
Niķeļa savienojumi	Deguna dobums, plaušas	Ž - plaušas
Sodrēji, kvēpi	Āda, plaušas	P - āda, Ž - plaušas
Talks, ja tas satur azbestveidīgas šķiedras	Plaušas	-
Vinilhlorīds	Aknas, plaušas, asinsvadi	P - aknas, plaušas, krūts dziedzeris, asinsvadi; Ž - aknas, asinsvadi; K - aknas, asinsvadi, āda

* Mērķorgāni, kas minēti iekavās, nav pierādīti.

** P - pele; Ž - žurka; K - kāmis; M - mērkaķis; T - trusis; S - suns.

48. tabula. Profesijas un ekonomikas nozares ar pārliecinoši pierādītu onkoloģisko slimību risku

Ekonomikas nozare	Profesija / ražošanas process	Audzēja lokalizācija / tips	Zināmie vai varbūtējie arodkancerogēni
Azbesta ražošana	Siltumizolējošo materiālu ražošana (caurulēm, aizsargaudumiem, maskām, jumtiem; azbestcements u.c.)	Plaušas, pleira, peritonejs (mezotelioma)	Azbests
Ādas apstrāde	Apavu ražošana un labošana	Deguns un tā blakusdobumi, leikozes	Ādas putekļi, benzols
Celtniecība	Izolācijas darbi un cauruļu pārklāšana	Plaušas, pleira, peritonejs (mezotelioma)	Azbests
	Jumtu likšana, asfaltēšanas darbi	Plaušas	Policikliskie aromātiskie ogļūdeņraži
Gāzes rūpniecība, gazifikācija	Gāzes ieguve un ar to saistītie darbi	Plaušas, urīnpūslis, sēklinieku maisiņš	Ogļu karbonizācijas produkti, beta-naftilamīns
	Gāzes vadu ierīkošana mājās	Urīnpūslis	beta-naftilamīns
	Koksa rūpniecība	Plaušas	Benzpirēns
Gumijas rūpniecība	Gumijas ražošana	Leikozes	Benzols
		Urīnpūslis	Aromātiskie amīni
	Gumijas pārstrāde	Urīnpūslis	Aromātiskie amīni
	Plēvju ražošana	Leikozes	Benzols
	Riepu ražošana	Leikozes	Benzols
	Sintētiskā lateksa ražošana, pārstrāde, kabeļu ražošana	Urīnpūslis	Aromātiskie amīni
Kalnrūpniecība	Arsēna ieguve	Plaušas, āda	Arsēna savienojumi
	Azbesta ieguve	Plaušas, pleira, peritonejs	Azbests
	Dzelzs ieguve	Plaušas	Radona sabrukšanas produkti
	Talka ieguve un pārstrāde	Plaušas	Talks, ja tas satur azbestveidīgas šķiedras
	Urāna ieguve	Plaušas	Radona sabrukšanas produkti
Kokapstrāde	Mēbeļu ražošana	Deguns un tā blakusdobumi	Koka putekļi
Kuģu būve, motoru, dzelzceļu aprīkojuma ražošana	Kuģu būvētavas, motoru, dzelzceļu aprīkojuma ražotnes	Plaušas, pleira, vēderplēve (mezotelioma)	Azbests
Ķīmiskā rūpniecība	Auramīna ražošana	Urīnpūslis	Auramīns un citi aromātiskie amīni
	Dihlormetilētera un hlormetilmetilētera ražošana un izmantošana	Plaušas	Dihlormetilēteris, hlormetilmetilēteris
	Izopropilspirta ražošana (stipras skābes process)	Deguns un tā blakusdobumi	Nav identificēts
	Krāsu ražošana un izmantošana	Urīnpūslis	2-naftilamīns, benzidīns, 4-aminobifenils
	Parahlorortotoluidīna ražošana	Urīnpūslis	Parahlorortotoluidīns un tā stipro skābju sāļi
	Pigmentu ražošana	Plaušas, deguns un tā blakusdobumi	Hroma (VI) savienojumi
	Vinilhlorīda ražošana	Aknu angiosarkoma	Vinilhlorīda monomērs
Lauksaimniecība, mežsaimniecība un zvejniecība	Vīna dārzos strādājoši, kas izmanto arsēnu saturošus insekticīdus	Plaušas, āda, aknas	Arsēna savienojumi
	Zvejnieki	Āda, lūpas	Ultravioletais starojums

48. tabula. Profesijas un ekonomikas nozares ar pārliecinoši pierādītu onkoloģisko slimību risku (turpinājums)

Ekonomikas nozare	Profesija / ražošanas process	Audzēja lokalizācija / tips	Zināmie vai varbūtējie arodkancerogēni
Metālrūpniecība	Alumīnija ražošana	Plaušas, urīnpūslis	Policikliskie aromātiskie ogļūdeņraži, viegli gaistošie organiskie savienojumi
	Berilija pārstrāde, ražošana	Plaušas	Berilijs un tā savienojumi
	Dzelzs un tērauda iegūšana	Plaušas	Policikliskie aromātiskie ogļūdeņraži, silīcijs
	Hromātu ražošana	Plaušas, deguns un tā blakusdobumi	Hroma (VI) savienojumi
	Hromēšana	Plaušas, deguns un tā blakusdobumi	Hroma (VI) savienojumi
	Kadmija ražošana un pārstrāde, cinka kausēšana, niķeļa-kadmija bateriju, kadmija pigmentu ražošana	Plaušas	Kadmijs un tā savienojumi Niķeļa savienojumi
	Niķeļa pārstrāde	Deguns un tā blakusdobumi, plaušas	Niķeļa savienojumi
	Vara kausēšana	Plaušas	Arsēna savienojumi
Pesticīdu un herbicīdu ražošana	Arsēnu saturošu insekticīdu ražošana un iesaiņošana	Plaušas	Arsēna savienojumi
Citas nozares	Medicīna	Āda, leikozes	Jonizējošais starojums
	Krāsošana (celtniecībā, automobiļu ražošanā u.c.)	Plaušas	Nav identificēts

8.4. Dažādu orgānu un sistēmu onkoloģiskās arodslimības

8.4.1. Elpošanas orgānu onkoloģiskās slimības

8.4.1.1. Plaušu vēzis

Plaušu vēzis ir visvairāk izplatītais ļaundabīgais audzējs pasaulē, un arī no aroda etioloģijas onkoloģiskajām slimībām tas ir visvairāk izplatītais. No ļaundabīgajiem audzējiem plaušu vēzis izraisa vislielāko mirstību. Uzskata, ka vismaz 15% gadījumu vēža izcelsme saistīta ar arodu [11]. Plaušu vēža risks pilsētu iedzīvotājiem ir lielāks nekā lauciniekiem un vīriešiem lielāks nekā sievietēm. Smēķētāji saslimst biežāk. Saslimstība ar plaušu vēzi stipri palielinājusies 20. gadsimtā un daudzās industrializētās valstīs joprojām palielinās [16].

49. un 50. tabulā sniegti Starptautiskās vēža pētniecības aģentūras (SVPA) dati par pierādītiem un iespējamiem elpošanas orgānu kancerogēniem. Pierādītie plaušu un citu elpošanas orgānu vēža izraisītāji ir azbests, arsēns un tā savienojumi, berilijs un tā savienojumi, dihlormetilēteris, hlormetilēteris, hroma (VI) savienojumi, iprīts, kadmijs un tā savienojumi, niķeļa savienojumi, radons un tā sabrukšanas produkti, talks, ja tas satur azbesta šķiedras, kā arī tādi savienojumu maisījumi kā darva, piķis, cigarešu dūmi, kvēpi, sodrēji. Kā kaitīgo faktoru iedarbības apstākļus, kas var izraisīt elpošanas orgānu ļaundabīgo audzēju rašanos, SVPA eksperti min alumīnija un tērauda ražošanu, akmeņogļu gazificēšanu, apavu ražošanu un labošanu, darbu dzelzs rūdas atradnēs, koksa ražošanu, krāsotāju darbu, mēbeļu ražošanu, pazemes raktuves, kurās ir radona ietekme, darbu, kur ir saskare ar sērskābes un citu stipru neorganisko skābju izgarojumiem.

49. tabula. Pierādītie elpošanas orgānu kancerogēni (Starptautiskās vēža pētniecības aģentūras dati, 1971-1994)

Aģenti	Mērķorgāni
Vienkāršas vielas	
Azbests	Plaušas, balsene, pleira
Arsēns un tā savienojumi	Plaušas
Berilijs un tā savienojumi	Plaušas
Dihlormetilēteris	Plaušas
Hlormetilēteris (tehniskais)	Plaušas
Hroma (VI) savienojumi	Deguna dobums, plaušas
Iprīts	Plaušas, balsene
Kadmijs un tā savienojumi	Plaušas
Niķeļa savienojumi	Plaušas, pleira
Talks, ja tā sastāvā ir azbesta šķiedras	Plaušas, pleira
Savienojumu maisījumi	
Darva, piķis	Plaušas
Cigarešu dūmi	Deguna dobums, plaušas, balsene
Kvēpi, sodrēji	Plaušas
Kaitīgo faktoru iedarbības apstākļi	
Alumīnija ražošana	Plaušas
Akmeņogļu gazificēšana	Plaušas
Apavu ražošana un labošana	Deguna dobums
Dzelzs rūdas atradnes	Plaušas
Koksa ražošana	Plaušas
Krāsotāju darbs (arodekspozīcija)	Plaušas
Mēbeļu ražošana	Deguna dobums
Pazemes raktuves (ar radona ietekmi)	Plaušas
Radons un tā sabrukšanas produkti	Plaušas
Stipru neorganisko skābju izgarojumi, kas satur sērskābi (arodekspozīcija)	Balsene

Kā iespējamos elpošanas orgānu kancerogēnus SVPA eksperti min akrilnitrilu, azatioprīnu, formaldehīdu, kristālisko silīciju, dīzeļdegvielu, metināšanas tvaikus, bet kā kaitīgo faktoru iedarbības apstākļus – gumijas ražošanu un insekticīdu izmantošanu.

Jāatzīmē, ka mēbeļu ražošana un kokapstrāde atzītas par nozarēm, kur ir saskare ar kancerogēniem tikai pēdējos desmit gados. Galveno nelabvēlīgo faktoru – koka putekļu un formaldehīda – iedarbība var izraisīt deguna un tā blakusdobumu, kā arī plaušu vēzi.

Tādi savienojumu maisījumi kā darva, piķis, kvēpi, sodrēji, dīzeļdegviela satur policikliskos aromātiskos ogļūdeņražus (PAO), to vidū benzpirēnu, kas ir kancerogēniskas vielas. PAO veidojas, nepilnīgi sadegot dažādiem organiskajiem materiāliem.

No ražošanas procesiem, kuros izdalās PAO, galvenokārt minami alumīnija ražošana, akmeņogļu gazificēšana, darbs dzelzs rūdas atradnēs un metalurģiskajā rūpniecībā, koksa ražošanā, kā arī citur, kur krāsnis kurina ar koksu, ceļu asfaltēšana, darbi, kur ir saskare ar dīzeļdegvielu (traktoristi, buldozeristi, ekskavatoristi, kravas automobiļu šoferi).

Metinātājiem, kam ir kontakts ar hromu (VI), niķeļa savienojumiem un oksiacetilēnu, ir lielāks risks saslimt ar plaušu vēzi.

50. tabula. Iespējamie elpošanas orgānu kancerogēni (Starptautiskās vēža pētniecības aģentūras dati, 1971-1994)

Aģenti	Potenciālie mērķorgāni
Vienkāršas vielas	
Akrilnitrils	Plaušas
Azatioprīns	Plaušas
Formaldehīds	Deguna dobums, balsene
Kristāliskais silīcijs	Plaušas
Savienojumu maisījumi	
Dīzeļdegviela	Plaušas
Metināšanas tvaiki	Plaušas
Kaitīgo faktoru iedarbības apstākļi	
Gumijas ražošana	Plaušas
Insekticīdu izmantošana (arodekspozīcija)	Plaušas

Pazemes raktuvēs aroda etioloģijas plaušu vēzi izraisa radioaktīvās vielas (radons, urāns, plutonijs). Plielinātu risku saslimt ar plaušu vēzi novēroja Japānā atombombardēšanu pārcietušām personām, kā arī cilvēkiem, kas saņēmuši staru terapiju. Tomēr jautājums par mazu jonizējošā starojuma devu kancerogēnisko iedarbību vēl nav līdz galam izpētīts.

Pēdējo gadu eksperimenti ar dzīvniekiem, kā arī daži epidemioloģiskie pētījumi, norāda, ka kancerogēniskas īpašības ir arī svina neorganiskajiem savienojumiem, kobaltam, cilvēku radītām minerālšķiedrām (akmens, izdedžu un stikla šķiedrām) un metināšanas tvaikiem. Nepieciešami tālāki pētījumi [7].

Histoloģiski aroda etioloģijas un arī citu etioloģiju plaušu vēzim ir sastopami 4 galvenie tipi:

- plakanšūnu karcinoma,
- adenokarcinoma,
- lielo šūnu karcinoma,
- mazo šūnu karcinoma.

Visbiežāk novēro plakanšūnu karcinomu. Šim audzēja tipam ir ļoti cieša saistība ar smēķēšanu. Visbiežāk šī karcinoma izveidojas proksimālajos bronhos.

Adenokarcinoma ir mazāk saistīta ar smēķēšanu. Šis audzējs parasti veidojas perifēriski vai nu atsevišķa mezgla vai vairāku mezglu veidā, vai arī strauji progresējošas pneimonijas veidā.

Lielo šūnu karcinoma sastopama retāk.

Mazo šūnu karcinomai parasti ir centrāla endobronhiāla lokalizācija, un tās gadījumā ātri attīstās metastāzes.

Klīniski aroda etioloģijas plaušu audzējs neatšķiras no citas etioloģijas plaušu audzēja. Tā pazīmes un simptomi ir atkarīgi no audzēja lokalizācijas un metastāzēm. Bieži vien audzēja attīstība ir asimptomātiska un to atklāj tikai rentgenoloģiski. Slimniekiem ar plakanšūnu karcinomu, lielo šūnu karcinomu un adenokarcinomu klīniskajā ainā tipiski simptomi ir nespēks, pazemināta aktivitāte, pastāvīgs klepus, aizdusa un krišanās svarā. Tālākajās stadijās var būt gārgšana un stridors. Audzējam tālāk attīstoties, var veidoties atelektāzes, pneimonija un abscess. Sakarā ar endobronhiālo lokalizāciju mazo šūnu karcinomas gadījumos klīniskie simptomi ir vājāk izteikti [7].

Metastāzes plaušu vēža gadījumā faktiski var būt jebkurā orgānā, bet biežākās lokalizācijas vietas ir pleira, limfmezgli, kauli, galvas smadzenes, virsnieres, perikards un aknas. Diagnozes noteikšanas brīdī vairākumam pacientu parasti jau ir metastāzes. Prognoze plaušu vēža gadījumā ir atkarīga no stadijas. Novērojot plaušu vēža slimniekus Eiropā 1983.-1985. gadā, konstatēts, ka 5 gadu dzīvildze bija 7-9% slimnieku [6].

Klīniskais piemērs

Slimnieks V.D., 54 gadus vecs, nesmēķētājs. Strādājis 10 gadus par vulkanizētāju gumijas ražošanā. Viņa darba pienākums bijis iepildīt šķidro gumiju presformā un tad to kopā ar presformu ievietot vulkanizācijas presē, kur notiek vulkanizēšanas process 140-160 °C temperatūrā. Kontakts ar merkaptobenzotiazolu, tetrametiltiurama disulfīdu, parafenilendiamīnu, kuru koncentrācija darba telpās nereti pārsniegusi arodekspozīcijas robežvērtību. Pēc 10 gadiem saslimis ar arodslimību - hronisku, obstruktīvu ķīmiskas etioloģijas bronhītu. Slimnieku atzina par 3. aroda grupas invalīdu. Viņš turpināja strādāt par atslēdznieku nekaitīgos darba apstākļos. Regulāri tika izmeklēts un ārstēts Paula Stradiņa Klīniskajā slimnīcā. Pēc 14 gadiem viņam tika atklāts plakanšūnu plaušu vēzis. Šajā gadījumā plaušu vēzis saistīts ar arodu - gumijas ražošanā nelabvēlīgos darba apstākļos nostrādātiem 10 gadiem.

8.4.1.2. Nazofaringeālais vēzis

Nazofaringeālais vēzis sastopams visā pasaulē, bet biežāk Dienvidaustrumāzijā, Dienvidķīnā un Ziemeļāfrikā. To izskaidro ar sālītu zivju lietošanu uzturā. Aroda etioloģijas nazofaringeālais vēzis līdz šim nav konstatēts [7].

8.4.1.3. Deguna un deguna blakusdobumu vēzis

Deguna un deguna blakusdobumu vēzi novēro samērā reti. Biežāk tas sastopams vīriešiem. Aroda etioloģijas deguna dobuma un deguna blakusdobumu vēzi diagnosticē personām, kas strādā kokapstrādē, resp. mēbeļu cehos (no cietiem koka putekļiem), apavu ražošanā un labošanā (specifiskais etioloģiskais aģents vēl nav zināms), rūpniecības nozarēs, kur ir saskare ar niķeli un tā savienojumiem, kā arī hroma (VI) savienojumiem (sk. 49. un 50. tabulu). Pēc dažādu autoru datiem, šā tipa vēža attīstība ar smēķēšanu nav saistīta [7].

Aroda un citas etioloģijas deguna dobuma un tā blakusdobumu vēzim klīniskā aina neatšķiras. Galvenie simptomi – nedzīstoša čūla, asiņošana, deguna dobuma aizsprostošanās un simptomi, kas var rasties sakarā ar audzēja ieaugšanu mutes dobumā un orbītā. Deguna un tā blakusdobumu vēzis attīstās lēni un parasti tiek diagnosticēts tad, kad jau ir krietni paaudzies un parādās klīniskie simptomi. Novērojot šās lokalizācijas vēža slimniekus Eiropā 1983.-1985. gadā, konstatēts, ka 5 gadu dzīvildze bija aptuveni 35% slimnieku [6].

Klīniskais piemērs

Slimniece N.D., 44 gadus veca, nesmēķētāja. 5 gadus strādājusi uzņēmumā par precīzās aparatūras kodinātāju. Darbā bijusi saskare ar hroma (VI) savienojumiem, dimetilformamīdu, toluolu, slāpekļskābi. Pēc higiēnisko mērījumu datiem, šo vielu koncentrācija darba telpās nereti nedaudz pārsniegusi arodekspozīcijas robežvērtību. Pārējais darba stāžs nekaitīgos darba apstākļos. Kad pagājuši jau 13 gadi pēc precīzās aparatūras kodinātājas darba beigšanas,

sākušās sūdzības par nedzīstošu čūlu deguna starpsienā un asiņošanu no deguna. Konstatēts deguna starpsienas vēzis. Apstiprināta vēža aroda etioloģija, jo slimniece strādājusi ar hroma (VI) savienojumiem, kas nepārprotami var izraisīt ļaundabīgo audzēju, kā arī ar dimetilformamīdu, kurš pieskaitāms pie vielām ar varbūtēju un iespējamu kancerogēnisku iedarbību (LVS 89:1998).

8.4.1.4. Balsenes vēzis

Balsenes vēzis biežāk sastopams pilsētu iedzīvotājiem nekā lauciniekiem, biežāk vīriešiem, smēķētājiem. No arodfaktoriem balsenes vēzi var izraisīt hroma (VI) savienojumi, iprīts, stipru neorganisko skābju (sālsskābes, sērskābes) tvaiki un, iespējams, arī formaldehīds (sk. 49. un 50. tabulu).

Visbiežāk balsenē attīstās plakanšūnu vēzis. Slimības simptomi parasti ir maz izteikti. Var būt sūdzības par sāpēm, kasīšanās sajūtu, mainās jutība pret karstu vai aukstu ēdienu, parādās tendence aspirēt šķidrumus, nedaudz mainās balss. Parasti balsenes vēzi konstatē laringoskopijā vai endoskopijā. Pētījumos Eiropā 1983.-1985. gadā, konstatēts, ka slimniekiem ar balsenes vēzi 5 gadu dzīvildze bija aptuveni 55% gadījumu [6].

8.4.1.5. Pleiras mezotelioma

Mezoteliomas var veidoties pleirā, peritonejā vai perikardā, retumis sēklinieku serozajā apvalkā (101.att.). Malignā mezotelioma ir nozīmīgākais no pleiras audzējiem. Pleiras mezoteliomu agrāk uzskatīja par retu audzēju, un tāds tas arī joprojām ir sievietēm. Vīriešiem industrializētās valstīs pēdējos gadu desmitos mezoteliomas gadījumu skaits pieaug par 5-10% gadā. Vīriešiem šo slimību konstatē 5 reizes biežāk nekā sievietēm [7, 15]. Visraksturīgākais pleiras mezoteliomas etioloģiskais faktors ir azbests. Latentais periods var būt 30 gadu un vairāk. Vienai trešdaļai slimnieku mezoteliomas izcelsme skaidrojama ar to, ka viņiem darba vietā bijis kontakts ar azbestu. Otrai trešdaļai saskarsme ar azbestu bijusi sadzīvē. Tikai pēdējai trešdaļai anamnēzē nav uzrādīts kontakts ar azbestu. Tas daļēji izskaidrojams ar ilgo latento periodu, kura dēļ saskarsme ar azbestu bieži tiek aizmirsta un darba apstākļus vairs nav iespējams pārbaudīt. Taču ir arī citas vielas, piemēram, niķelis un berilijs, kas var izraisīt pleiras mezoteliomu [14].

Slimība var norisināties asimptomātiski, un tad to nejauši atklāj krūškurvja orgānu rentgenoloģiskā izmeklēšanā; var arī būt tādi simptomi kā aizdusa un sāpes krūtīs. Mezoteliomām ir tendence būt invazīvām. Vidējā novērotā dzīvildze ir 4-18 mēneši.

8.4.2. Citu orgānu audzēji

8.4.2.1. Urīnpūšļa vēzis

Vismaz 30% šā vēža gadījumu saistāmi ar arodu. No katriem 4-5 urīnpūšļa vēžiem vīriešiem viens rodas no kaitīgajiem faktoriem darba vietā [15]. Biežākie izraisītāji ir aromātiskie aminosavienojumi – benzidīns, 2-naftilamīns, dianizidīns (sk. 48. tabulu). Kancerogēniska iedarbība piemīt šo savienojumu vielmaiņas produktiem, kas izdalās caur nierēm ar urīnu. Urīnā tie var būt augstā koncentrācijā un kādu laiku var tikt aizturēti urīnpūslī.



101. attēls. Biežākās mezoteliomas lokalizācijas vietas

Urīnpūšļa vēzis novērots arī no saskares ar policikliskiem aromātiskiem ogļūdeņražiem, kas satur benzpirēnu. Aroda izcelsmes urīnpūšļa audzēji sastopami ķīmiskajā rūpniecībā, pigmentu, krāsu, sintētiskā lateksa, gumijas ražošanā, tekstilrūpniecībā, akmeņogļu, alumīnija rūpniecībā, auramīna ražošanā, kā arī spiestuvēs strādājošajiem [3, 5]. Aprakstīti urīnpūšļa vēža gadījumi darbiniekiem, kam bijusi saskare ar smērvielām un dzesējamiem šķidrumiem, jo tie satur policikliskos aromātiskos ogļūdeņražus un nitrozamīnus [3].

Urīnpūšļa vēzim ir raksturīgs ilgs latentais periods. Parasti tas attīstās pēc 10 un vairāk gadiem kopš kancerogēnu iedarbības sākuma, retumis – daudzus gadus pēc tam, kad darbs ar kancerogēniem pārtraukts.

Parasti urīnpūšļa vēzis attīstās uz papilomu fona, tādēļ hronisku recidivējošu papilomatozi uzskata par vēždraudes slimību. Gan urīnpūšļa vēža, gan papilomu gaita sākumā var būt bez klīniskiem simptomiem. Var būt dizūriskas parādības, asiņošana urinācijas laikā. Diagnozi palīdz noteikt cistoskopiskā izmeklēšana un, ja nepieciešams, biopsija. Onkoloģiskā skrīninga metode augsta riska grupām ir regulāra urīna citoloģiskā izmeklēšana. Urīnpūšļa vēža gadījumā ir triptofāna maiņas traucējumi, ar urīnu pastiprināti izdalās metabolīts – triptofān-3-oksiantranilskābe. Šo testu varētu izmantot strādājošo medicīniskajās apskatēs. Slimniekiem ar urīnpūšļa vēzi arī asins serumā gandrīz 100 % gadījumu atrod triptofān-3-oksiantranilskābi.

8.4.2.2. Priekšdziedzera vēzis

Priekšdziedzera vēža biežākais izraisītājs, pēc SVPA ekspertu atzinuma, ir kadmijs un tā savienojumi [6].

8.4.2.3. *Scrotum* vēzis

Scrotum audzēju etioloģijā kā galvenie faktori tiek minēti sodrēji, akmeņogļu darva, slikti attīrītas minerāleļļas, policikliskie aromātiskie aminosavienojumi [10, 16].

8.4.2.4. Nieru vēzis

Nieru vēzi izraisa kadmijs un, iespējams, arī policikliskie aromātiskie ogļūdeņraži. Kā rāda pēdējo gadu pētījumi, iespējamie nieru audzēja izraisītāji ir arī svina neorganiskie savienojumi [14].

8.4.2.5. Aknu audzēji

Paaugstināta saslimstība ar aknu audzējiem novērota vīnkopjiem, kas izmantojuši arsēnu saturošus herbicīdus [3]. Ir ziņojumi par aknu vēža gadījumiem aflatoksīnu (pelējuma sēnes *Aspergillus flavus* vielmaiņas produkti) iedarbības rezultātā. Iespējama ir aknu audzēju attīstība no ilgstoša kontakta ar dažādiem radionuklīdiem (polonijs, torijs, plutonijs u.c.), kā arī ar polihlorinētiem bifeniliem [3, 10, 15]. Angiosarkoma var rasties masīvas vinilhlorīda ekspozīcijas rezultātā. Vinilhlorīds ir izejviela polivinilhlorīda šķiedru iegūšanai. Latentais periods – 20 un vairāk gadu. Slimība parasti attīstās strādniekiem, kas darbā ar šo kancerogēnisko aģentu nostrādājuši vairāk nekā 10 gadu. Kā hepatotropiski kancerogēni aprakstīti arī aromātiskie aminosavienojumi (benzidīns, acetilaminofluorēns u.c.).

8.4.2.6. Kuņģa vēzis

Kā aroda kancerogēns kuņģa vēža etioloģijā tiek minēts hroms (VI). Bez tam pēdējo gadu pētījumi liecina, ka paaugstināts risks saslimt ar ļaundabīgu kuņģa audzēju ir personām, kam darbā ir saskare ar azbestu, niķeli, koka putekļiem, etilēto benzīnu, organiskajiem šķīdinātājiem. Tomēr šo faktoru nozīme aroda etioloģijas kuņģa vēža izcelsmē vēl jāturpina pētīt [3, 15].

8.4.2.7. Vairogdziedzera vēzis

Ir pierādīts, ka jonizējošais starojums veicina audzēja attīstīšanos vairogdziedzerī. Vairogdziedzera vēzis kā viens no vēlīniem radiācijas efektiem ir statistiski apstiprināts [12]. Starptautiskos pētījumos konstatēts, ka vairogdziedzera audzēju skaita pieaugums bērniem ir viena no nopietnākajām Černobiļas AES katastrofas sekām. Šie audzēji 90% gadījumu ir ļoti ļaundabīgi. Černobiļas avārijā apstarotajiem biežāk novēro arī citas vairogdziedzera patoloģijas, kuru primārais cēlonis ir radioaktīvā joda iedarbība [13].

8.4.2.8. Leikozes

To cēloņi vēl līdz galam nav noskaidroti, bet visticamāk, ka, tāpat kā lielākajai daļai ļaundabīgo audzēju, tie ir multietioloģiski. Ļoti liela nozīme ir jonizējošajam starojumam. Līdz 1950. gadam radiologiem leikozes konstatēja 9 reizes biežāk nekā citiem ārstiem. Jonizējošais starojums var izraisīt gan akūtu, gan hronisku leikozi. Leikozi var izraisīt arī ķīmiskās vielas, piemēram, benzols, kas ietilpst petrolejas un akmeņogļu darvas sastāvā un tiek plaši lietots kā organiskais šķīdinātājs gumijas rūpniecībā, mākslīgās ādas un apavu ražošanā, farmaceitiskajā rūpniecībā un citur [3, 10, 15].

Aprakstīti leikozes gadījumi personām, kam darbā bijusi saskare ar hlororganiskajiem pesticīdiem (DDT, heksahlorcikloheksānu u.c.), kā arī ar etilēna oksīdu, kas ir svarīgs starpprodukts ķīmiskajā rūpniecībā un ko plaši izmanto sterilizācijā medicīnā un pārtikas rūpniecībā [3, 10]. Novērota leikozes attīstība zemas frekvences elektromagnētiskā lauka iedarbības gadījumos [11]. Zviedru zinātnieku pētījumi liecina, ka bērniem, kas dzīvo mājās zem elektropārvades līnijām, risks saslimt ar leikozi ir divreiz lielāks nekā bērniem tīrā vidē.

8.4.2.9. Krūts dziedzera vēzis

Ir aprakstīta biežāka saslimstība ar krūts dziedzera vēzi gan vīriešiem, gan sievietēm, kas darbā pakļauti zemas frekvences elektromagnētiskā lauka iedarbībai. Taču šis jautājums prasa tālākus pētījumus.

8.4.2.10. Kaulu audzēji

Aroda etioloģijas kaulu audzēji aprakstīti samērā reti. Tos var izraisīt radioaktīvās vielas – urāns, torijs, radons, rādijs, stroncijs u.c., tātad vielas, kam ir liels pussabrukšanas periods. Aprakstīti kaulu audzēji luminiscējošo ciparnīcu ražotājiem un radioķīmiķiem [3].

8.4.2.11. Ādas vēzis

Ādas onkoloģiskās slimības var iedalīt melanomās un citās ādas vēža formās (plakanšūnu karcinoma, bazalioma). Šie otrās grupas audzēji pašlaik ir visbiežāk sastopamā vēža forma baltās rases iedzīvotājiem. Galvenais riska faktors gan nemelanomatozo ādas audzēju, gan melanomas izcelsmē ir ultravioletais starojums. Kur sastopams ultravioletais starojums? Pirmkārt, Saules starojums. Novērots, ka dažādi ādas audzēji attīstās atšķirīgos Saules starojuma ekspozīcijas apstākļos. Bazaliomas un plakanšūnu karcinoma visbiežāk attīstās mūža otrajā pusē un galvenokārt ķermeņa atklātajās daļās – uz sejas, kakla, rokām. Tātad risks ir tiem cilvēkiem, kas strādā vai daudz laika pavada ārpus telpām, piemēram, lauksaimniekiem, profesionāliem sportistiem. Rūpniecībā paaugstināts risks ir metinātājiem, tipogrāfiju strādniekiem (fotoprintēšanas procesi). Līdzšinējie novērojumi liecina, ka melanoma bieži rodas uz īslaicīgas un epizodiskas insolācijas fona [1]. Arī jonizējošais starojums var izraisīt ādas vēzi. Daudzi pirmie radiologi neilgi pēc rentgena staru atklāšanas saslima ar ādas vēzi. Pirmais pārmērīga rentgena starojuma rezultātā mira itāliešu radiologs Emilio Tiraboski (*Emilio Tiraboschi*) 1914. gadā. Līdz 1922. gadam jau 100 radiologi bija miruši ar ļaundabīgām arodslimībām. Latentais periods ir no 7 nedēļām līdz pat 7 gadiem; tas ir atkarīgs no devas [10, 15]. Ādas vēža izcelsmē nozīmīgs ir arī ķīmiskais faktors - policikliskie aromātiskie ogļūdeņraži, aromātiskie amīni, asfalts, parafīna vasks, akmeņogļu darva, lubrikantās eļļas. Arsēns izraisa ādas vēzi, nokļūstot organismā caur gremošanas traktu, elpceļiem vai parenterāli. Novērota korelācija starp ādas vēzi un arsēnu dzeramajā ūdenī [16].

Klīniskais piemērs
A.V., 45 g.v., sieviete, II aroda grupas invalīde.
Diagnoze: Aroda etioloģijas ādas vēzis uz abām rokām. Stāvoklis pēc kreisās rokas īkšķa

ekstraartikulācijas un pēc kombinētās terapijas (staru terapija un ķīmijterapija). Metastāzes aknās un kaulos.

Darba stāžs: 18 gadu strādājusi par eļļotāju elektrokrāšņu cehā. Darba laikā bijis kontakts ar ziežvielu komponentu un to destrukcijas produktiem, parafīnu, stearīnskābi, vazelīnu, transformatoru eļļu, diciāndiaminformaldehīda sveķiem.

Slimības vēsture: 1987. gadā pēc 13 gadu darba ar minētajām vielām parādījies ādas iekaisums; uz 10 dienām pārcelta citā darbā. 1988. gadā - akūts abu roku dermatīts; uz 14 dienām pārcelta darbā, kur nav saskares ar ķīmiskām vielām. 1993. gadā - kreisās rokas īkšķa ādas vēzis. Jāpiezīmē, ka paciente elektrokrāšņu cehā nostrādājusi ilgāk nekā kaitīgā iecirknī noteiktais darba laiks (7,5 gadi) un nav bijusi obligāta ārstu prasība mainīt darbu pēc atkārtotām saslimšanas epizodēm.

Plakanšūnu karcionomas mēdz attīstīties uz hronisku ādas bojājumu fona. Tie var būt:

· ķīmiska vai termiska apdeguma rēta;
· hroniska osteomielīta atveres vieta;
· trofiskas kāju čūlas;
· *acne conglobata*;
· *lupus erythematosus* hronisks ādas bojājums;
· staru dermatīts [1].

Ja rodas šaubas par veidojuma dabu, obligāti jāizdara audu materiāla morfoloģiskā identifikācija. Par aizdomīgu uzskatāms veidojums ar šādām pazīmēm:

· ilgstoši nedzīstoša brūce vai čūla, kas laiku pa laikam aizvelkas, tad atkal atveras, sulo vai asiņo;
· pārmaiņas aktīniskās keratozes vietās (čūlas, asiņošana, strauja palielināšanās, asimetriska mezglainība);
· čūliņa vai mezgliņš hroniska ādas bojājuma, agrāk apstarotas ādas vai rētas vietā;
· ilgstoši persistējošs, zvīņojošs sarkans plankums vai mezgliņš.

Lai laikus diagnosticētu ādas audzējus, jāatceras, ka nemelanomatozie audzēji vairākumā gadījumu aug lēni un īpašas sūdzības nerada, tādēļ sākotnējas ādas pārmaiņas var neievērot ne pacients, ne ārsts. Tādēļ liela nozīme ir regulārai ķermeņa ādas apskatei.

Slimnieki ar ādas audzēju bieži norāda, ka slimība bijusi ilgstoša – vairākas nedēļas, mēnešus, pat gadus. Šajā laikā notikusi veidojuma pakāpeniska metamorfoze (palielināšanās, virsmas pārmaiņas, čūlošana, subjektīvas sūdzības). Ekscīzijas biopsiju izdara tikai maziem veidojumiem. Incīzijas vai nokasījuma biopsiju parasti izdara lieliem veidojumiem vai audzējiem kosmētiski saudzējamās vietās [1].

LITERATŪRA

1. *Baltiņa D.* Ādas un mīksto audu ļaundabīgie audzēji // Klīniskā onkoloģija / D.Baltiņas redakcijā - Rīga: Zvaigzne ABC, 1999. - 206. - 236.lpp.
2. *Leja J.* Vispārīgā klīniskā patoloģiskā fizioloģija. - Rīga: Zvaigzne, 1993. - 351 lpp.
3. *Гладкова Е.В., Гурвич Е.Б.* Профессиональные онкологические заболевания // Профессиональные заболевания / под ред. Н.Ф.Измерова. - Второе изд. – Москва: Медицина, 1996. – Том 2. – С. 387–402.
4. *Саноцкий И.В., Стрекалова Э.С.* Методические аспекты санитарной стандартизации химических бластомогенов // Сб. научн. трудов: Профессиональный рак. – Москва: Медицина, 1984. – Вып. 2. – С. 14–17.

5. Agency for toxic substances and diseases registry: Annal Report. - Atlanta: United States Public Health Service, 1993. - Pp. 54-168.
6. *Berrino F., Sant M., Verdecchia A., Capocaccia R., Hakulinen T., Esteve J.* Survival of cancer patients in Europe: The EUROCARE study // IARC Scientific Publications. – Lyon: IARC, 1995. - Vol. 2. - Pp. 252.
7. *Boffeta P., Weiderpass E.* Respiratory cancer // Encyclopaedia of occupational health and safety. - Fourth edition. - Geneva: ILO, 1998. - Vol. 1. - Pp. 10.1-10.97.
8. *Boyle P.* Global burden of cancer // The Lancet. - 1997. - Vol. 349. - Pp. 23-26.
9. *Coggon D., Acheson E.D.* Do phenoxy herbicides cause cancer in man? // The Lancet. - 1982. - 1. - Pp. 1057-1059.
10. *Fischman M.L., Cadman E.C., Desmond S. Occupational cancer* // Occupational medicine / Editor J. La Dou. - Norwalk; Connecticut / San Mateo, California: Appleton and Lange, 1990. - Pp. 182-208.
11. Information notices on diagnosis of occupational diseases. - European Commission, Unit V/E.5. - 1994. - P.116.
12. *Shigematsu J., Ito C., Kamada N., Akiyama M., Sasaki H. (editors)* A-Bomb radiation effects digest. - Tokyo: Bunkodo Co, 1993. - Pp. 137.
13. *Sinnaeve J., Karaoglore A.* European Commission: Post-Chernobyl response on health effects // International Journal of radiation medicine. - 1999. - Vol. 1, 1 - Pp. 8-13.
14. *Stellman J.M., Stellman S.D.* Cancer and the workplace // Cancer J. Clin. - 1996. - 46. - Pp. 70-92.
15. *Theriault G., Infante-Rivard C., Armstrong B., Ernst P.* Occupational neoplasia // Occupational medicine / Editor C. Zenc. - Third edition. - St. Louis; Baltimore; Boston; Chicago; London: Mosby, 1994. - Pp. 813-823.
16. *Vainie H.* Cancer in the workplace // Occupational health practice / Editors H.A. Waldron, C. Edling. - Fourth edition. - Oxford: Butterworth-Heinemann, 1997. - Pp. 161-170.

9. nodaļa. RAŽOŠANAS FAKTORU IETEKME UZ CILVĒKU REPRODUKTĪVO VESELĪBU

Cilvēku reproduktīvās veselības traucējumi ir nopietna mūsdienu problēma. Kā rāda pasaules zinātnieku pētījumi, cilvēkiem vairāk nekā viena trešdaļa embriju iet bojā agrīnā grūtniecības periodā, bet aptuveni 9% grūtniecību beidzas ar spontāno abortu. Aptuveni 3% jaundzimušo tiek diagnosticēti defekti dzimšanas brīdī, bet, bērniem augot, var tikt konstatētas arvien jaunas iedzimtas patoloģijas.

Kā liecina pēdējā gadsimtā izdarītie pētījumi, reproduktīvos procesus lielā mērā var ietekmēt dažādi vides un darba faktori. Jau 20. gadsimta sākumā tika atzīts, ka sievietes, kas darbā saskaras ar svinu, ir riska grupa attiecībā uz sterilitāti, spontānajiem abortiem, nedzīvi dzimušiem bērniem un jaundzimušo mirstību. Tādēļ dažās Eiropas valstīs sievietēm bija aizliegts strādāt ar svinu.

Gadsimta pirmajos gadu desmitos noskaidrojās, ka vēl vesela virkne ķimikāliju var ietekmēt cilvēku reproduktīvo funkciju. Interese par šiem jautājumiem pasaulē sevišķi palielinājās 1950. gadā, kad Japānā Minamatas līča piekrastē dzīvojošām sievietēm, kas bija lietojušas uzturā ar metildzīvsudrabu saindētas zivis, dzima bērni ar defektiem.

Tikpat traģisks gadījums 20. gadsimta 50.-60. gados bija arī Eiropā, kad sievietēm, kas grūtniecības laikā bija lietojušas sedatīvo preparātu talidomīdu, piedzima bērni ar locekļu un citiem defektiem. No talidomīda iedarbības cieta apmēram 100 00 bērnu 30 valstīs.

Šie un vēl daudzi citi gadījumi parādīja, kādas briesmas draud grūtniecēm no medikamentu lietošanas un saskares ar ķīmiskām vielām [10, 11].

Jautājumi par dažādu ražošanas faktoru ietekmi uz reproduktīvo veselību vēl ir maz izpētīti. Tā kā reproduktīvā sistēma ir ļoti sarežģīta, tad nav viegli novērtēt dažādo darba un citu faktoru ietekmi uz tās funkciju. Grūti ir atrast kritērijus, lai noteiktu, vai kāda reproduktīvās sistēmas patoloģija ir saistīta ar konkrētu faktoru.

Galvenie nelabvēlīgie ražošanas faktori, kas var ietekmēt cilvēka reproduktīvo sistēmu:

- fizikālie faktori (jonizējošais un nejonizējošais starojums, augsta un zema temperatūra, troksnis, vibrācija, hipoksija);
- ķīmiskās vielas, piemēram, daži pesticīdi (DDT, kepons, dibromhlorpropāns), arsēns, svins, metildzīvsudrabs, ksilols;
- fiziskā slodze.

Vispārējie faktori, kas ietekmē reproduktīvo veselību:

- vecums;
- pārciestās slimības (infekcijas slimības, masaliņas, epidēmiskais parotīts, uroģenitālo orgānu tbc), diabēts, prostatīts, vēzis u.c.;
- medikamenti, piemēram, hormonu preparāti (estrogēnus saturošas vielas).

Kaitīgie ieradumi:
· smēķēšana,
· alkoholisms,
· narkotisko vielu lietošana.

9.1. Ķīmisko vielu ietekme uz sieviešu reproduktīvo veselību (reproduktīvā toksikoloģija)

Apmēram 75% no strādājošajām pasaules sievietēm ir reproduktīvajā jeb bērnu dzemdēšanas vecumā. Darbā viņām var būt saskare ar virkni reproduktīvajai sistēmai bīstamu faktoru, to vidū arī ar ķīmiskām vielām.

Ķīmiskās vielas var ietekmēt reproduktīvos procesus jau pirms apaugļošanās momenta, pēc apaugļošanās tās var ietekmēt augļa (embrija) attīstību, dzemdību norisi, kā arī jaundzimušā svaru. Sievietes reproduktīvā funkcija ir sarežģīta. To regulē centrālā nervu sistēma, hipotalāms, hipofīze un citi iekšējās sekrēcijas dziedzeri.

Ķīmisko fabriku strādniecēm tiek konstatēta augsta ginekoloģiskā saslimstība, kuras struktūrā dominē neauglība un menstruālā cikla traucējumi. To izskaidro ar ķīmisko vielu izraisīto gonadotropisko un olnīcu hormonu produkcijas traucējumiem [1]. Padziļinātos pētījumos konstatēti sistēmas hipotalāms-hipofīze-olnīcas funkcijas traucējumi [1]. Tiek izmantotas jaunas epidemioloģiskas metodes, piemēram, lai novērtētu auglību, nosaka, pēc cik ilga laika iestājusies grūtniecība, ja bērns ģimenē ir plānots.

Grūtniecības aizkavēšanās novērota Somijas kokapstrādātājām, kam darbā ir saskare ar formaldehīdu, kā arī strādniecēm, kas regulāri saskaras ar šķīdinātājiem [2, 8].

9.1.1. Pirmsapaugļošanās periods

Materiālā saite starp paaudzēm ir sievietes un vīrieša dzimumšūnas, kas nes sevī visu ģenētisko informāciju, kura nosaka nākamā organisma attīstību. Abu dzimumšūnu kodoliem saplūstot, izveidojas zigota. Tas ir jaunā organisma sākums, kurā apvienota tēva un mātes ģenētiskā informācija. Galvenais ģenētiskās informācijas nesējs ir šūnu kodolā esošās hromosomas, kuru funkcijas ir atkarīgas no tajās ietilpstošajām vielām. Hromosomu veido dezoksiribonukleoproteīds, kurā dezoksiribonukleīnskābes (DNS) molekula ir saistīta ar bāzisku olbaltumvielu. Šajā kompleksā ir arī ribonukleīnskābe (RNS), skāba olbaltumviela un bivalenti metāli.

Daudzas ķīmiskās vielas ir mutagēni, t.i., tām piemīt spēja izraisīt pārmaiņas DNS struktūrā. Šādas ķīmiskās vielas spēj radīt ģenētiskus vai citotoksiskus bojājumus.

Ja ir radušies hromosomu bojājumi, tad 90% gadījumu notiek spontāns aborts. Ja hromosomas ir bojātas, bet spontānais aborts nenotiek, tad var attīstīties bērns ar iedzimtiem defektiem. Ja zigota ir stipri bojāta, tad spontānais aborts notiek tik agrīnā stadijā, ka vispār netiek pamanīts. Sievietes vai vīrieša kontakts ar kaitīgajiem faktoriem var izraisīt arī apaugļošanās aizkavēšanos, nepareizu placentas attīstību vai embrija anomālijas.

9.1.2. Pēcapaugļošanās periods

Pēcapaugļošanās periodu var iedalīt vairākās stadijās.

Implantācija. Traucēta implantācija izraisa spontāno abortu, visbiežāk grūtniecības pirmajās nedēļās. **Grūtniecības pirmā trešdaļa** ir viskritiskākais periods augļa attīstībā, jo šajā laikā šūnas diferencējas un sāk veidoties daudzi orgāni un sistēmas. Cauri placentai izgājušās indīgās ķīmiskās vielas šajā periodā var toksiski iedarboties uz augli vai izraisīt dažādas iedzimtas patoloģijas, piemēram, *spina bifida*, augšlūpas šķeltni, plankumus ādā, lieku pirkstu izveidošanos, kā arī dažādus funkcionālus defektus, piemēram, garīgu atpalicību [4, 6, 9, 11].

Cauri placentai vieglāk iet mazmolekulāras, nejonizētas, lipofilas vielas. Tādas vielas ir, piemēram,

- anestezējošas gāzes (slāpekļa oksīds, halotāns),
- arsēns,
- benzpirēns,
- benzols,
- DDT,
- dibromhlorpropāns,
- dihlormetāns,
- dioksīni
- heksahlorbenzols,
- kadmijs,
- ksilols,
- mangāns,
- polihlorinētie bifenili,
- tetrahloretilēns,
- toluols,
- vinilhlorīds.

Grūtniecības otrā un trešā trešdaļa ietver laikposmu no orgānu diferenciācijas beigām līdz perinatālajam periodam. Toksisko vielu iedarbība šajā laikā retāk izraisa iedzimtus defektus, jo orgāni un sistēmas ir jau izveidojušies. Visbiežāk mēdz būt toksisks efekts uz augli, piemēram, tiek kavēta intrauterīnā augšana vai arī rodas tādas nelielas anomālijas kā plankumi ādā un palielināts avotiņš. Ir novērots, ka sievietēm, kas grūtniecības laikā strādājušas ar organiskajiem šķīdinātājiem, jaundzimušo svars ir samazināts [13]. Tomēr visu grūtniecības laiku turpina attīstīties endokrīnā, imūnā, uroģenitālā sistēma un centrālā nervu sistēma, tādēļ toksisko un teratogēnisko faktoru iedarbība var traucēt šo sistēmu attīstību. Svins un organiskais dzīvsudrabs ir labi zināmas kaitīgās vielas, kuru iedarbība arī šajā grūtniecības periodā izraisa iedzimtu patoloģiju.

9.1.3. Transplacentārā karcinoģenēze

No kontakta ar ķīmiskām vielām var rasties ļaundabīgie audzēji bērniem. Zināmie iedarbības mehānismi: 1) tiek bojātas vecāku dzimumšūnas; 2) kancerogēniskās vielas iet cauri placentai. Tādas kancerogēniskās vielas, kas iet cauri placentai, ir, piemēram, benzpirēns, dietilstilbestrols, vinilhlorīds.

Šī problēma vēl ir maz pētīta, bet principā visas kancerogēniskās vielas, kas iet cauri placentai, var izraisīt ļaundabīgo audzēju bērnam [5, 12].

9.1.4. Bērna zīdīšana

Lipofilās ķīmiskās vielas ar mazu molekulmasu var viegli nonākt mātes pienā un var būt tur pat lielākā koncentrācijā nekā asins plazmā, piemēram, piena un asins

plazmas attiecība aspirīnam ir 0,35, svinam – 1, bet polihlorinētajiem bifeniliem – 4-10. Ķīmiskā viela var atrasties mātes pienā dažādu laiku atkarībā no tās uzbūves un izvadīšanas mehānisma no organisma, piemēram, alkohols no mātes piena tiek izvadīts 3 stundu laikā, bet polihlorinētie bifenili – tikai 5-8 mēnešu laikā [11].

Literatūrā ir aprakstīts gadījums, kad zīdainim tika konstatēta aknu slimība, kam par cēloni bija perhloretilēns mātes pienā. Māte strādāja ķīmiskajā tīrītavā un darbā saskārās ar šo vielu [8].

Mātes pienā labi uzkrājas tādas vielas kā dieldrīns, DDT metabolīti, heptahlorepoksīds, polihlorinētie bifenili, svins [10, 11]. Tātad barot bērnu ar krūti mūsu dienās ir zināms risks. Tomēr vairākums pediatru uzskata, ka labums, ko dod barošana ar krūti (piena barības vērtība, imūnvielas no mātes, zīdīšanas psiholoģiskā ietekme), ir nozīmīgāks par saindēšanās risku.

9.2. Citu nelabvēlīgo darba faktoru ietekme uz sieviešu reproduktīvo veselību

Par jonizējošā un nejonizējošā starojuma ietekmi sk. attiecīgajās nodaļās.

9.2.1. Akūta jonizējošā starojuma iedarbība

Akūta jonizējošā starojuma iedarbība devās virs 0,5 Sv var būt par cēloni vairākām patoloģijām.

· Preimplantācijas periodā saņemts jonizējošais starojums var izraisīt zigotas implantācijas traucējumus.

· Līdz 20. grūtniecības nedēļai saņemts jonizējošais starojums var izraisīt auglim mikrocefāliju un centrālās nervu sistēmas bojājumu.

· Pēc 20. grūtniecības nedēļas jonizējošā starojuma iedarbība var izraisīt bērnam ādas un asinsrades orgānu bojājumu [7].

9.2.2. Troksnis un vibrācija

Literatūrā ir dati par intensīva trokšņa nelabvēlīgo ietekmi uz grūtniecības norisi, par tās izraisītu jaundzimušā asfiksiju un iedzimtiem defektiem. Kaut gan dzemde samērā labi slāpē troksni, jaundzimušajiem dažkārt konstatē dzirdes traucējumus [1, 10].

Krievijas zinātniekiem ir daudz novērojumu par vispārējās vibrācijas ietekmi uz sieviešu traktoristu reproduktīvo sistēmu. Visbiežāk novēroti menstruālā cikla traucējumi un spontānie aborti [1].

Grūtniecēm īpaši nelabvēlīga var būt zemas frekvences (5-10 Hz) vibrācijas (infraskaņas) iedarbība, kas ir rezonanta ķermeņa iekšējām svārstībām. Tāda vibrācija var izraisīt hematūriju un spontāno abortu [10].

9.2.3. Fiziskā slodze

Sievietes organismam pēc anatomiskajiem, fizioloģiskajiem un antropoloģiskajiem rādītājiem salīdzinājumā ar vīrieti ir mazākas funkcionālās iespējas veikt fizisku

darbu. Sievietēm, kas ilgstoši strādājušas smagu fizisku darbu, nereti novēro dzemdes noslīdēšanu un pat izkrišanu [1].

Poļu zinātnieki epidemioloģiskos pētījumos ir noskaidrojuši, ka smaga fiziskā slodze grūtniecības laikā var būt par cēloni samazinātam jaundzimušā svaram [3].

9.3. Arodfaktoru ietekme uz grūtniecības attīstību

Grūtniecības laikā sievietes organismā notiek fizioloģiskas pārmaiņas dažādās sistēmās, un nelabvēlīgie faktori darbā tās var pastiprināt.

9.3.1. Vispārējās pārmaiņas

· Nogurumu vai stresu grūtniecības periodā var pastiprināt noteiktas, nemaināmas darba stundas vai darbs maiņās, tādēļ grūtniecēm jādod iespēja mainīt darba grafiku un izmantot atpūtas pauzes darba laikā.

· Sliktu dūšu grūtniecības periodā var pastiprināt vielas ar stipru, nepatīkamu smaku, tādēļ grūtnieces jāiekārto darbā, kur nav saskares ar šādām vielām, vai arī jāuzlabo ventilācija.

9.3.2. Elpošanas sistēma

Grūtniecības periodā elpošana ir paātrināta, tādēļ palielinās ķīmisko vielu ieelpošana un uzsūkšanās organismā. Grūtnieces nedrīkstētu strādāt darba vietās, kur gaisā ir liela kaitīgu ķīmisko vielu koncentrācija. Kā rāda pētījumi, grūtniecēm, kam darbā bija saskare ar organiskajiem šķīdinātājiem, 4 reizes biežāk konstatēja preeklampsiju salīdzinājumā ar grūtniecēm, kas strādāja bez saskares ar ķīmiskām vielām [10].

9.3.3. Asinsrites sistēma

Ar grūtniecību saistītās fizioloģiskās asinsrites sistēmas pārmaiņas kaitīgo ķīmisko vielu iedarbība var vēl pastiprināt. Somātiski veselām grūtniecēm mēdz būt ekstrasistoles, paroksismālā tahikardija, atrioventrikulāra blokāde. Miokarda uzbudināmību pastiprina, piemēram, hlorētie ogļūdeņraži.

Grūtniecības periodā ir paaugstināts asinsvadu tonuss, tādēļ anestezējošo vielu un organisko šķīdinātāju iedarbība var izraisīt arteriālā asinsspiediena paaugstināšanos un preeklampsiju.

Hemolītiskās indes (piemēram, arsēns) un vielas ar smacējošu iedarbību (piemēram, oglekļa monoksīds) var negatīvi iedarboties uz dzemdes placentāro asinsriti, tādējādi samazinot skābekļa piegādi auglim. Tā rezultātā var rasties augļa hipoksija.

Grūtniecēm ir pastiprināta asins cirkulācija nierēs. Ja darbā ir saskare ar nieru indēm, piemēram, kadmiju, tad palielinās nieru patoloģijas attīstības iespēja [10, 11].

9.3.4. Muskuļu un skeleta sistēma

Grūtniecības periodā ir raksturīgas sāpes muguras lejasdaļā, lumbālā lordoze, novirzīts smaguma centrs. Pārmaiņas muskuļu un skeleta sistēmā pastiprina smagumu celšana, ergonomiski neatbilstošs sēdeklis vai darbgalds. Tādēļ grūtniecēm jāierobežo smagumu celšana un darba vietas jāiekārto atbilstoši ergonomikas prasībām.

Viss iepriekš teiktais liecina par to, cik svarīgi ir atrast sievietēm piemērotu darbu, kas negatīvi neietekmētu viņu reproduktīvo sistēmu. Svarīgi ir iekārtot grūtnieces tādā darbā, kur nav saskares ar veselībai nelabvēlīgiem faktoriem. Bet parasti iekārtošana vieglākā darbā notiek tikai 8.-9. grūtniecības nedēļā, kad tā tiek konstatēta. Dažkārt tas var būt jau par vēlu, jo nelabvēlīgo faktoru ietekme visbīstamākā ir tieši grūtniecības sākumā.

Ir jāievēro likumdošana par sieviešu darba aizsardzību. LR Ministru padomes noteikumi nr. 289 "Par smaguma pārnēsāšanas vai pārvietošanas normām sievietēm un jauniešiem" (1992.24.06.) nosaka, ka maksimāli pieļaujamā vienā paņēmienā pārvietojamā un paceļamā smaguma norma, veicot pastāvīgu darbu maiņas laikā, ir 10 kg, bet, ja darbs tiek veikts pārmaiņus ar citiem darba veidiem, – 15 kilogramu. Maiņas laikā kopējā pieļaujamā smagumu pārnēsāšanas vai pārvietošanas norma nedrīkst pārsniegt 2500 kilogramu. Darba devējiem jāievēro arī LR Ministru padomes noteikumi nr. 292 "Par smagajiem darbiem un kaitīgos darba apstākļos veicamajiem darbiem, kuros aizliegts nodarbināt sievietes un personas, kas jaunākas par astoņpadsmit gadiem" (1992.24.06.). Svarīga nozīme sieviešu veselības saglabāšanā ir obligātajām veselības pārbaudēm saskaņā ar LR MK noteikumiem nr. 86 (1997.04.03.).

9.4. Vīriešu reproduktīvā toksikoloģija

Kā jau norādīts, cilvēka reproduktīvo funkciju var ietekmēt jonizējošais un nejonizējošais starojums, ķīmiskās vielas, medikamenti, pārciestās slimības un citi faktori. Šajā nodaļā aplūkosim ķīmisko vielu iedarbību uz vīriešu reproduktīvo sistēmu.

Šo jautājumu pasaulē sāka sīkāk pētīt 20. gadsimta 70. gados pēc traģiskajiem notikumiem ar pesticīdu 1,2-dibromhlorpropānu (DBHP). Kādā Kalifornijas uzņēmumā tika konstatēts, ka šis pesticīds izraisījis neauglību vairākiem desmitiem strādnieku [13].

Turpmākajos gados tika apsekoti vēl vairāki simti strādnieku, kam darbā bija saskare ar pesticīdiem, un tā tika apstiprināts fakts, ka DBHP nomāc spermatoģenēzi [6, 7].

1969. gadā tika konstatēts, ka medikaments nitrofurantoīns negatīvi ietekmē vīriešu reproduktīvo sistēmu.

Lai spriestu par dažādu faktoru, to skaitā ķīmisko vielu, ietekmi uz vīrieša reproduktīvo sistēmu, nepieciešami šādi dati un analīzes.

· Anamnēze par reproduktīvo funkciju (neauglība, ģimenē dzīvi dzimušie bērni, spontānie aborti, bērnu iedzimtie defekti, perinatālās nāves gadījumi u.c.).

· Hormonu līmenis asinīs. Parasti asins serumā nosaka folikulus stimulējošo hormonu, luteinizējošo hormonu un/vai testosteronu.

· Spermas analīze. Standarta spermas analīzē ietilpst ejakulāta tilpums, kā arī spermatozoīdu skaits, kustīgums un morfoloģiskā analīze. Parasti nosaka spermatozoīdu skaitu 1 mililitrā (spermas blīvums).

· Sēklinieku histoloģiskā analīze. Sēklinieku biopsiju un bioptātu histoloģisko analīzi izdara oligospermijas gadījumos.

Ir izpētīts, ka ķīmiskās vielas var divējādi ietekmēt vīriešu reproduktīvo funkciju.

1. Ķīmiskās vielas var ietekmēt hipotalāma funkciju, tas savukārt – dzimumhormonu izdalīšanos un tā rezultātā var

· ciest spermatoģenēze vai

· rasties impotence, pazemināties dzimumtieksme (libido).

2. Ķīmiskās vielas var iedarboties toksiski uz pašu spermu un tādējādi izraisīt neauglību.

Strādniekiem, kas ir kontaktā ar dažādām ķīmiskām vielām, nereti tās tiek atrastas spermā. Ko šīs vielas var nodarīt?

· var tieši ietekmēt spermatozoīdu kustīgumu;

· negatīvi ietekmēt apaugļošanos, implantāciju vai placentas attīstību;

· uzsūkties cauri maksts gļotādai un iedarboties uz sievietes organismu [7].

Pētījumi, kas veikti pasaulē attiecībā uz spermas kvalitāti, ļauj izdarīt secinājumu, ka laikposmā no 1938. gada līdz mūsu dienām tā ir pazeminājusies. To izskaidro galvenokārt ar ķīmisko vielu iedarbību.

Literatūrā ir samērā maz datu par ķīmisko vielu iedarbību uz vīriešu reproduktīvo veselību. Ir konstatēts, ka uz sēkliniekiem toksiski iedarbojas daži pesticīdi - jau minētais dibromhlorpropāns, kā arī etilēndibromīds un kepons.

Hroniskas saindēšanās gadījumā ar vinilhlorīdu un oglekļa disulfīdu, novērota samazināta dzimumtieksme un impotence.

Ir konstatēta toksiska iedarbība uz spermu strādniekiem, kam bijusi saskare ar benzolu, etilēndiamīnu, epihlorhidrīnu, fosforu, mangānu, metildzīvsudrabu, perhloretilēnu [7, 14].

Literatūrā ir vairāki norādījumi, ka vecāku saskare darbā ar svinu var būt par cēloni spontāniem abortiem, tomēr šiem apgalvojumiem vēl nav iegūti statistiski ticami apstiprinājumi.

Pagaidām vēl nav reāli iespējams pārbaudīt visu ķīmisko vielu ietekmi uz cilvēku reproduktīvo sistēmu. Pirmām kārtām pārbauda medikamentus, ķīmiskās piedevas pārtikas produktiem un pesticīdus.

Lai spriestu par ķīmiskās vielas iedarbību uz reproduktīvo sistēmu, sākumā izdara testus mēģenē, piemēram, pārbauda vielas iedarbību uz audiem vai orgānu kultūrām, bezmugurkaulnieku un cāļu embrijiem.

Tomēr attiecināt šos datus uz cilvēku organismu ir grūti, tādēļ testi *in vitro* tiek izmantoti tikai kā skrīninga testi. Ja rezultāti ir pozitīvi, tas ir signāls, ka nepieciešami sīkāki izmeklējumi un tad tiek veikti eksperimenti ar dzīvniekiem. Ļoti svarīgi ir epidemioloģiskie pētījumi. Pēdējos desmit gados tie strauji attīstās. Agrāk galvenokārt tika pētīta ķīmisko un fizikālo faktoru ietekme uz reproduktīvo veselību, bet pēdējā laikā tiek veikti epidemioloģiskie pētījumi arī par citu darba faktoru, piemēram, psihosociālā stresa, mikotoksīnu, ietekmi.

Liela uzmanība pētījumos par reproduktīvo veselību tiek pievērsta individuālajai jutībai pret dažādiem nelabvēlīgiem darba faktoriem [8].

LITERATŪRA

1. *Сивочалова О.Г.* Влияние производственно-профессиональных факторов на репродуктивную функцию // Профессиональные заболевания / Под редакцией Н. Ф. Измерова. – Второе издание. – Москва: Медицина, 1996. – Том 2. – С. 439–451.
2. *Gunnarsdottir H.K., Kjaerheim K., Bofetta P., Rafnsson V., Zahm S.H.* Women's health: Occupation, cancer and reproduction: A conference overview // Amer. J. Industr. Med. - 1999. - 1. - V. 36. - Pp. 1-5.
3. *Hanke W., Kalinka J., Makowiec-Dabrowska T., Sobala W.* Heavy physical work during pregnancy - a risk factor for small-forgestation-age babies in Poland // Americ. J. Industr. Med. - 1999. - 1. - V. 36. - Pp. 200-205.
4. *Hellman B.* Basic toxicology // Occupational health practice / Editors H.A.Waldron, C. Edling. - Fourth edition. - Oxford: Butterworth-Heinemann, 1997. - Pp. 18-34.
5. *Joffe M.* Detection of agents causing genetic or reproductive damage (editorial) // J. Ind. Med. - 1992. - 49. - Pp. 1-4.
6. *Kristensen P.* Parental exposure, adverse pregnancy and offspring effects - perspectives in development epidemiology // Scand. J. Work: Environ Health. - 1992. - 25 (6, special issue). - Pp. 541-549.
7. *Letz G.* Male reproductive toxicology // Occupational medicine / Editor J. La Dou. - Norwalk; Connecticut / San-Mateo; California: Appleton and Lange, 1990. - Pp. 288-296.
8. *Lindbohm M.L.* Women's reproductive health: some recent developments in occupational epidemiology // Americ. J. Industr. Med. - 1999. - 1. - V. 36. - Pp. 18-24.
9. *Michal F., Grigor K.M., Negro-Vilar A., Skakkebsek N.E.* Impact of the environment on reproductive health: executive summary // Environ Health Perspect. - 1993. - 101, suppl. 2. - Pp. 159-167.
10. *Poitrast B, Zenc C.* Women in the workplace: Reproductive toxicology and occupational exposure // Occupational medicine / Editor C. Zenc. - Third edition. - St. Louis; Baltimore; Boston; Chicago; London; Toronto: Mosby, 1994. - Pp. 827-874.
11. *Rudolph L., Sonquist C.* Female reproductive toxicology // Occupational medicine / Editor J. La Dou. - Norwalk; Connecticut / San Mateo; California: Appleton and Lange, 1990. - Pp. 275-287.
12. *Tomatis L.* Transgeneration carcinogenesis: a review of the experimental and epidemiological evidence // Jpn. J. Cancer Res. - 1994. - 85. - Pp. 443-454.
13. *Whorton M.D., Foliart D.E.* Mutagenicity, carcinogenicity and reproductive effects of dibromchloropropane // Mutat. Res. - 1983. - 123. - Pp. 13-18.
14. *Whorton M.D.* Male occupational reproductive hazards // West. J. Med. - 1983. - 137. - Pp. 521-528.

10. nodaļa. ASINSRITES SISTĒMAS SLIMĪBAS UN DARBA VIDE

Pēdējos piecdesmit gados industrializētajās pasaules valstīs galvenais nāves cēlonis ir asinsrites sistēmas slimības.

Ir labi zināms, ka koronārās sirds slimības, insulta un citu asinsrites sistēmas slimību izcelsmē liela nozīme ir individuālajiem riska faktoriem – augstam holesterīna līmenim asinīs, neveselīgam uzturam, smēķēšanai, mazkustīgam dzīvesveidam, augstam asinsspiedienam, ģenētiskai predispozīcijai. Tomēr šie vispāratzītie riska faktori neizskaidro asinsrites sistēmas slimību izplatību dažādās sociālajās grupās. Lai to pareizi novērtētu, jāņem vērā arī psiholoģiskie, sociālie un darba vides faktori [24].

Plašākie pētījumi par profesijas un darba vides ietekmi uz asinsrites sistēmas slimību attīstību veikti Eiropā, galvenokārt Skandinavijas valstīs. Tie liecina, ka asinsrites sistēmas slimību sastopamība dažādu profesiju pārstāvju vidū ir atšķirīga (sk. 51. tabulu). Zviedrijā veikts plašs pētījums, kurā analizēti 37 000 akūta miokarda infarkta (AMI) gadījumi 173 profesiju pārstāvjiem vīriešiem un 53 profesiju pārstāvēm sievietēm [8]. Profesijas ar augstu un zemu pirmā miokarda infarkta risku dotas tabulā. Ar dažiem izņēmumiem, zemāks AMI risks ir profesijās, kas prasa augstāku izglītības līmeni. Vīriešu grupā augsta saslimstība ar AMI tika novērota galvenokārt rūpniecībā un transportā strādājošajiem. Tā, piemēram, vīriešu grupā tika konstatēts, ka saslimšanas relatīvais risks (RR) metāla apstrādātājiem (RR = 2,8) ir deviņkārt lielāks nekā tiesnešiem (RR = 0,3), bet sieviešu grupā – krāsotājām (RR = 2,0) pieckārt lielāks nekā skolotājām (RR = 0,4). Dānijā, Itālijā un Lielbritānijā veiktajos pētījumos tika atklātas vēl citas profesijas, kurās vīriešiem ir augsts asinsrites slimību attīstības risks. Tie ir maiznieki, zvejnieki, radio un telefona operatori, viesnīcu un restorānu darbinieki, frizieri, siltumnīcu strādnieki, vairumtirdzniecības darbinieki [18, 30].

10.1. Neķīmiskie darba vides faktori

10.1.1. Stress darbā

1979. gadā *R. A. Karasek* izveidoja darba sasprindzinājuma modeli [12]. Tam ir divas dimensijas:

· psiholoģiskās darba prasības (laika trūkums, temps, termiņi u.c.);

· iespēja pašam kontrolēt un ietekmēt savu darbu.

Ja darbā ir augstas prasības, bet darbiniekam pašam nav iespējas ietekmēt savu darbu, izmantot savas profesionālās zināšanas, iemācīties kaut ko jaunu, tad rodas sasprindzinājums, kura rezultātā var attīstīties hroniskais stress un paaugstināties asinsrites sistēmas slimību attīstības risks. Šāds darba sasprindzinājuma modelis ir raksturīgs, piemēram, montāžas konveijeru strādniekiem, pilsētu autobusu šoferiem, zemākā ranga ierēdņiem.

51. tabula. Profesijas ar augstu un zemu pirmā akūtā miokarda infarkta risku Zviedrijā [8]

Vīrieši			Sievietes		
Profesijas	Relatīvais risks	Uzticības intervāls	Profesijas	Relatīvais risks	Uzticības intervāls
Zems risks			**Zems risks**		
Tiesneši	0,3	0,2-0,6	Skolotājas	0,4	0,3-0,7
Advokāti	0,5	0,3-0,8	Valsts iestāžu darbinieces	0,6	0,4-0,8
Ķīmiķi, fiziķi	0,5	0,3-0,8	Zīmēšanas un mūzikas skolotājas	0,6	0,4-0,9
Ārsti	0,6	0,5-0,9	Fizioterapeites	0,6	0,3-1,0
Zobārsti	0,6	0,4-1,0	Medicīnas māsas	0,7	0,6-1,0
Konstruktori	0,6	0,4-1,0	Sekretāres, mašīnrakstītājas	0,8	0,7-0,9
Komponisti, mūziķi	0,6	0,4-0,9			
Universitāšu pasniedzēji	0,7	0,4-1,0			
Augsts risks			**Augsts risks**		
Metāla apstrādātāji	2,8	1,4-5,8	Krāsotājas	2,0	1,0-3,9
Kokzāģētāji	1,8	1,0-3,0	Apsardzes dienesta darbinieces	2,0	1,0-3,8
Papīra ražotāji	1,8	1,1-2,9	Televizoru montētājas	1,8	1,0-3,3
Ķīmiskajā rūpniecībā strādājošie	1,6	1,1-2,3	Instrumentu ražotājas, montāžas konveijeru strādnieces	1,8	1,1-3,1
Plastmasas izstrādājumu izgatavotāji	1,5	1,1-2,0	Virtuves strādnieces	1,5	1,0-2,1
Jūrnieki	1,8	1,0-3,2	Sētnieces, vārtnieces	1,5	1,1-2,1
Gaisa satiksmes dispečeri	1,7	1,1-2,9	Medicīnas māsas	1,4	1,1-1,8
Autobusu un tramvaju konduktori	1,6	1,1-2,5			

Vēlāk šo darba sasprindzinājuma modeli papildināja ar trešo dimensiju – sociālo atbalstu darbā [11]. Atbilstoši šim modelim augstāks asinsrites sistēmas slimību attīstības risks ir darbiniekiem, kam darbā ir augstas prasības, maza iespēja pašiem kontrolēt un ietekmēt savu darbu, kā arī nepietiekams sociālais atbalsts darba vietā (izolācija).

Hroniskais stress darba vietā var palielināt iespēju saslimt ar asinsrites sistēmas slimībām divos veidos:

· tieši, ietekmējot psihofizioloģiskos procesus,

· netieši, ja attīstās ar stresu saistīti kaitīgie ieradumi, piemēram, smēķēšana, alkoholisms, regulāra pārēšanās [15, 17, 24].

10.1.2. Maiņu darbs

Ar terminu "maiņu darbs" apzīmē visus darbus ar neizdevīgām darba stundām, kas izjauc bioloģisko un / vai sociālo diennakts ritmu (darbs naktīs, rotējošs darba grafiks u.c.). Pasaulē veiktie epidemioloģiskie pētījumi ir pierādījuši, ka maiņu darbs palielina risku saslimt ar asinsrites sistēmas slimībām [13, 15, 17, 24]. Viens no labākajiem šāda veida darbiem ir zviedru retrospektīvais pētījums par papīrrūpniecībā nakts maiņās nodarbināto strādnieku risku saslimt ar asinsrites sistēmas slimībām. Palielinoties nakts maiņās nostrādāto darba gadu skaitam, palielinājās arī asinsrites sistēmas slimību attīstības risks [13]. Plašajā dāņu zinātnieku pētījumā par pieaugušo Dānijas pilsoņu nāves cēloņiem 10 gadu laikā, tika konstatēts, ka vīriešiem astoņās no desmit

profesijām cēlonis augstākai mirstībai ar asinsrites sistēmas slimībām bijis darbs maiņās. Tie bija pavāri, fabriku strādnieki, maiznieki, apkalpotāji (viesmīļi), glābšanas vienību šoferi, pašnodarbinātās personas viesnīcu un restorānu tīklā, pašnodarbinātie un algotie taksometru šoferi [29].

Vēl līdz galam nav noskaidrots, kādēļ darbs maiņās palielina risku saslimt ar asinsrites sistēmas slimībām. Iespējams, ka tas ir saistīts ar sliktāku miega kvalitāti, nepareizu ēšanas režīmu, paaugstinātu lipīdu līmeni asins serumā, sociāla un psiholoģiska sasprindzinājuma izraisītu hronisku stresu un izjauktu diennakts ritmu [14, 29].

10.1.3. Troksnis

Troksnis, resp. negribēta, kaitinoša skaņa traucē daudzus mūsdienu sabiedrības locekļus gan darbā, gan sadzīvē. Troksnis ir stresa faktors, un daudzos epidemioloģiskos pētījumos jau pierādīts, ka stiprā troksnī strādājošajiem ir paaugstināts arteriālais asinsspiediens, bet pagaidām tikai nedaudzos pētījumos ir pierādīta stipra trokšņa ietekme uz asinsrites sistēmas slimību izplatības palielināšanos [2, 15, 24].

10.1.4. Aukstums

Daudzos epidemioloģiskos pētījumos ir pierādīta sakarība starp zemu gaisa temperatūru un paaugstinātu mirstību ar asinsrites sistēmas slimībām [15, 17, 24]. Pastāv divi dažādi izskaidrojumi:

- aukstums pats par sevi ir asinsrites slimību attīstības riska faktors;
- aukstums paaugstina akūtu asinsrites sistēmas slimību (piemēram, miokarda infarkta, stenokardijas, insulta) manifestācijas risku.

Dažu pētījumu dati apstiprina abas šīs hipotēzes. Tas, protams, tā var būt, tomēr vairākums zinātnisko pētījumu ir veltīti asinsrites sistēmas slimību atkarībai no sezonas un galvenokārt no āra temperatūras un tātad apstiprina otro hipotēzi.

Literatūrā neizdevās atrast datus par ilgstošu aukstuma iedarbību kā asinsrites sistēmas slimību attīstības riska faktoru tādās profesijās kā, piemēram, zvejnieki, zivju pārstrādē strādājošie, lopkautuvju, saldētavu strādnieki.

10.1.5. Karstums

Tāpat kā attiecībā uz aukstumu, vairāki epidemioloģiskie pētījumi liecina gan par karstuma akūto iedarbību, kuras rezultātā paaugstinās saslimstība ar asinsrites sistēmas slimībām, gan par ilgstošu karstuma iedarbību kā asinsrites slimību attīstības riska faktoru [15, 17, 24]. Tā vairākos ASV (Teksasā), Ēģiptē un Kuveitā veiktajos pētījumos konstatēta biežāka saslimšana ar asinsrites sistēmas slimībām gada karstajos mēnešos [15]. Dažos pētījumos apstiprināta karstuma kā riska faktora nozīme paaugstināta arteriālā asinsspiediena attīstībai strādājošajiem [31].

10.1.6. Mazkustīgums darbā

Daudzos pasaulē veiktajos epidemioloģiskajos pētījumos ir konstatēts, ka asinsrites sistēmas slimību attīstības relatīvais risks darbinieku grupās ar mazu fizisko slodzi ir

augstāks (2,5-3,0) nekā aktīvu fizisku darbu strādājošajiem [4, 15, 24]. Mūsu dienās industriāli attīstītās valstīs cilvēkiem bieži vien trūkst fiziskas aktivitātes ne tikai darbā, bet arī brīvajā laikā.

Regulāra fiziskā aktivitāte samazina asinsrites slimību attīstības risku dažādā veidā, tā spēj ietekmēt arī tādus riska faktorus kā trombocītu agregācija, pazemināta funkcionālā sirds rezerves kapacitāte, miokarda jutīgums pret hipoksiju un reģionālo išēmiju [17]. Kā paradokss jāatzīmē tas, ka smaga fiziskā darba samazināšanās rūpniecībā, ko kādreiz tik ļoti apsveica gan darba devēji, gan strādājošie, ir radījusi vienu no lielākajām veselības problēmām mūsdienu sabiedrībā.

Kaut gan fiziskajai slodzei visumā ņemot, ir pozitīva nozīme, tomēr pastāv arī lielas fiziskās slodzes risks. Literatūrā ir aprakstīti pēkšņi sirds nāves gadījumi lielas fiziskās slodzes laikā.

Lielam riskam sevi pakļauj mazkustīgi cilvēki, ja viņi strauji uzsāk darbu ar lielu fizisko slodzi. Šādā situācijā viņiem ir 30 reižu lielāks risks nekā aktīviem cilvēkiem, ka varētu primāri apstāties sirdsdarbība. Tas nozīmē, ka uzsākot fiziskus vingrinājumus vai veicot smagu darbu, ir jāņem vērā iepriekšējā fiziskā aktivitāte un citi koronārās sirds slimības (KSS) riska faktori. Tomēr epidemioloģiskie pētījumi rāda, ka kardiālas katastrofas attīstības risks slodzes laikā ir ļoti neliels. Lielāks risks ir tiem cilvēkiem, kam ir izteikta KSS, bet viņi strādā ar neadekvāti lielu slodzi.

Vairāk nekā 75% ar slodzi saistīto pēkšņas nāves gadījumu pamatā ir KSS, tomēr ir daudz citu cēloņu, īpaši gados jauniem cilvēkiem (jaunākiem par 40 gadiem), kas var izraisīt pēkšņu nāvi. Tie ir iedzimta sirds uzbūves patoloģija, specifiskas sirds muskuļu slimības (piemēram, hipertrofiski obstruktīva kardiomiopātija, iedzimtas koronāro artēriju anomālijas, miokardīts u.c.). Neraugoties uz to, kāds ir cēlonis, tiešais nāves izraisītājs pārmērīgi lielas fiziskas slodzes gadījumā ir sirds kambaru aritmija, visbiežāk kambaru fibrillācija [15].

Pasaulē tiek veikti pētījumi, lai spriestu par jonizējošā starojuma, elektromagnētisko lauku, ultraskaņas un infraskaņas iespējamo ietekmi uz asinsrites slimību attīstību. Pašreizējo pētījumu rezultāti vēl nedod iespēju izdarīt noteiktus secinājumus.

10.2. Ķīmiskie darba vides riska faktori

Divdesmitajā gadsimtā veiktajos epidemioloģiskajos pētījumos noskaidrots, ka no ķīmiskajām vielām asinsrites slimību attīstībā galvenā nozīme ir

- svinam,
- kadmijam,
- oglekļa monoksīdam,
- oglekļa disulfīdam,
- nitroglicerīnam un nitroglikolam,
- kā arī dažādām citām ķimikālijām (kobaltam, arsēnam, berilijam, organiskajiem šķīdinātājiem, policikliskajiem aromātiskajiem savienojumiem).

Pie ķīmiskajiem darba vides riska faktoriem pieder arī pasīvā smēķēšana.

Šajā nodaļā aprakstīta minēto ķīmisko vielu iespējamā ietekme uz asinsrites sistēmas slimību attīstību. Sīkāk par tām skatīt šās grāmatas attiecīgajās nodaļās.

10.2.1. Svins

Lai noskaidrotu svina ietekmi uz iespējamo asinsrites sistēmas slimību attīstības risku, ir veikti daudzi epidemioloģiski, klīniski un toksikoloģiski pētījumi. Gandrīz visos pētījumos saskare ar svinu pierādīta, nosakot svina līmeni asinīs.

· Ir konstatēta savstarpēja saistība starp saskari ar svinu un paaugstinātu arteriālo spiedienu. Šī saistība pastāv arī tad, ja svina koncentrācija ir neliela un tā līmenis asinīs nepārsniedz 30 μg/dl. Šim faktam ir nozīme ne tikai darba medicīnā, bet arī svina kā vides faktora ietekmē uz iedzīvotāju veselību, jo tas ir sastopams gan gaisā, gan ūdenī, gan uzturā.

· Ir konstatēta paaugstināta saslimstība ar cerebrovaskulārajām slimībām strādniekiem, kam darbā bijusi ilgstoša saskare ar svinu.

· Nav pierādīta paaugstināta saslimstība ar KSS strādniekiem, kuru darbs bijis saistīts ar svinu [16, 17, 24].

10.2.2. Kobalts

20. gadsimta 60. gados literatūrā tika aprakstīta kardiomiopātija alus dzērājiem ASV, Beļģijā un Kanādā. To saistīja ar kobalta sulfāta iedarbību. Šo vielu dažkārt pievieno alum, lai stabilizētu putas [17]. Daudzi kardiomiopātijas gadījumi beidzās letāli, un to izskaidroja gan ar kobalta iedarbību, gan arī ar alkohola lietošanu un slikto uzturu. Pēc šā gadījuma plaši pētīja kobalta ietekmi uz strādājošo veselību. Amerikāņu un zviedru zinātnieki strādniekiem, kuru darbs bija saistīts ar kobaltu, konstatēja izteiktākas pārmaiņas elektrokardiogrammā salīdzinājumā ar strādniekiem, kuru darbs ar kobaltu nebija saistīts.

Dāņu zinātnieki pētīja iespējamo kobalta iedarbību uz porcelāna apgleznotāju veselību, kuras darbā izmantoja kobaltzilo krāsu. Salīdzinājumā ar kontroles grupas strādniecēm porcelāna apgleznotājām tika konstatēts ātrāks pulss, bet pētnieki šo parādību nespēja izskaidrot [16].

ASV tika konstatēta paaugstināta mirstība ar KSS strādniekiem, kam darbā varēja būt bijusi saskare ar kobaltu. Pēc dažu autoru domām, ar kobaltu strādājošajiem nepareizi tika noteikta KSS diagnoze, jo faktiski viņiem varēja būt kardiomiopātija. Šo hipotēzi apstiprināja eksperimenti ar dzīvniekiem [10]. Nepieciešami tālāki pētījumi.

10.2.3. Arsēns

Vara kausētājiem, stikla ražotājiem un citiem strādniekiem, kam darbā bijusi ilgstoša saskare ar arsēnu, ir konstatēta saslimstība ar asinsrites sistēmas slimībām.

Akūtas saindēšanās gadījumā ar arsēna savienojumu arsīnu daļai cietušo tika novērots akūts miokarda infarkts, bet daļai – pārmaiņas elektrokardiogrammā [16, 17].

10.2.4. Oglekļa monoksīds

Oglekļa monoksīds (CO) literatūrā bieži pieminēts kā asinsrites sistēmas slimību riska faktors. Saskarei ar CO ir pakļauti daudzi strādājošie. Par to liecina paaugstinātais

karboksihemoglobīna (COHb) daudzums asinīs. Hemoglobīna afinitāte pret CO ir 200 reižu lielāka nekā pret skābekli. Tas nozīmē, ka, ieelpojot CO nelielā vai vidējā koncentrācijā, asinīs var veidoties augsts COHb līmenis. Sakarā ar COHb veidošanos cilvēka asinīs samazinās ar hemoglobīnu pārnestā skābekļa daudzums.

Kā rāda pētījumi, strādniekiem, kas jau slimo ar KSS, CO pat nelielā koncentrācijā var palielināt akūta miokarda infarkta risku. Tādi faktori kā stress, aukstums, smēķēšana, liela muskuļu slodze, metilēnhlorīds (tā ieelpošana paaugstina COHb līmeni asinīs) šo risku var vēl palielināt [1]. CO akūtās iedarbības hipotēzi apstiprinājuši arī citu autoru novērojumi un eksperimentālie pētījumi [16, 17]. Akūta CO iedarbība var izraisīt dažādus sirds ritma traucējumus, arī sirds priekškambaru fibrillāciju un priekšlaicīgas priekškambaru un kambaru kontrakcijas, ko, iespējams, var izskaidrot ar radušos hipoksiju [3, 16].

Kā liecina līdzšinējie pētījumi, hroniska CO iedarbība neizraisa aterosklerozes attīstību, bet hroniskas CO iedarbības gadījumā sakarā ar audu hipoksiju palielinās eritrocītu masa, paaugstinās asins viskozitāte, kas savukārt var palielināt akūtās koronārās slimības risku [3, 17]. Strādniekiem, kas ilgstoši ieelpojuši oglekļa monoksīdu augstā koncentrācijā (COHb asinīs vairāk par 30%), konstatēta kardiomiopātija.

10.2.5. Oglekļa disulfīds

No asinsrites sistēmas slimību ķīmiskajiem riska faktoriem visdrošāk apstiprinātais ir oglekļa disulfīds (CS_2). Tas ir organiskais šķīdinātājs, ko visbiežāk lieto viskozes zīda ražošanā. Jau 1968. gadā Dž. R. Tilers (*J. R. Tiller*) un līdzautori pierādīja, ka CS_2 ir bīstams aroda riska faktors KSS attīstībai [27]. Vēlāk labi organizētā pētījumā to apstiprināja somu zinātnieki. Viņi pierādīja, ka viskozes zīda rūpnīcas strādniekiem (343 cilvēki), kas pakļauti CS_2 iedarbībai, KSS attīstības relatīvais risks ir 5,6, bet tikpat lielas kontroles grupas strādniekiem citā uzņēmuma tas bija 0,8. Pētījumi ilga 15 gadu. Kad pēc 5 gadu pētījumiem tika apstiprināta CS_2 negatīvā iedarbība, viskozes zīda rūpnīcā tika veikti dažādi preventīvi pasākumi, kuru rezultātā CS_2 iedarbība būtiski samazinājās. Pēc 8 gadiem KSS attīstības relatīvais risks bija zem 1,0 [22].

Vēl nav noskaidrots CS_2 iedarbības mehānisms, kas rada paaugstinātu KSS attīstības risku. Gan minētie somu zinātnieku, gan arī amerikāņu zinātnieku pētījumi [20, 26] ir pierādījuši, ka CS_2 izraisītais KSS attīstības risks ir atgriezenisks, ja tā iedarbība tiek samazināta. Iespējams, ka CS_2 iedarbība augstā koncentrācijā tikai pastiprina išemizācijas procesu tiem strādājošajiem, kam jau ir augsts KSS attīstības risks. Šo hipotēzi apstiprina japāņu un somu zinātnieku kopīgais pētījums, kurā tika konstatēti izteikti KSS simptomi CS_2 iedarbībai pakļautiem somu strādniekiem, bet tādas pašas koncentrācijas CS_2 iedarbībai pakļautiem japāņu strādniekiem tie netika konstatēti [28]. Kā zināms, japāņu vīriešiem ir zems KSS attīstības risks galvenokārt sakarā ar zemo holesterīna līmeni asins serumā [17].

10.2.6. Nitroglicerīns un nitroglikols

Nitroglicerīnu un nitroglikolu (etilēnglikola dinitrātu) plaši izmanto galvenokārt medikamentu un dinamīta ražošanā. 20. gadsimta vidū strādājošajiem, kam darbā bija saskare ar šīm ķimikālijām, novēroja sirdslēkmes, un bija arī pēkšņas nāves gadījumi.

Šīs lēkmes atgadījās 2-3 dienas pēc tam, kad saskare ar nitroglicerīnu vai / un nitroglikolu bija pārtraukta, tādēļ tās sāka dēvēt par pirmdienas rīta lēkmēm vai saskares ar nitrātiem pārtraukšanas simptomiem. Bija stenokardijas lēkmes, koronāro asinsvadu spazmas, miokarda infarkti, aritmijas, arī pēkšņa nāve [9, 21]. Autopsijās tika konstatēts, ka koronārās artērijas ir normālas. Jādomā, ka sirdslēkmju cēlonis bija koronāro asinsvadu reakcija uz nitrātu trūkumu.

Vēlāko gadu pētījumi pierādīja paaugstinātu KSS risku strādniekiem, kam bija ilgstoša saskare ar nitroglicerīnu un nitroglikolu [9, 17, 24].

10.2.7. Citas ķimikālijas

Ir aprakstīta arī citu ķīmisko vielu, tādu kā antimons, berilijs, kadmijs, organiskie šķīdinātāji, fosfororganiskie savienojumi un policikliskie aromātiskie savienojumi, ietekme uz asinsrites sistēmu. Tomēr literatūras dati ir pretrunīgi. Nepieciešami papildu pētījumi, lai spriestu par šo ķīmisko vielu iedarbību uz asinsrites sistēmu.

10.2.8. Pasīvā smēķēšana

Ir publicēti ļoti daudzi darbi, kas apstiprina sakarību starp pasīvo smēķēšanu un asinsrites sistēmas slimībām. Novērojamās grupās ir personas, kuras nekad nav smēķējušas, bet ir precējušās vai dzīvo kopā ar smēķētājiem vai arī kuru darbabiedri ir smēķētāji. Šīs grupas tiek salīdzinātas ar nesmēķētāju grupām, kuriem ne ģimenē, ne darbā smēķētāju nav. Pētījumu rezultāti ir līdzīgi un tie liecina, ka novērojamās grupās risks saslimt ar KSS ir par 30-40% lielāks nekā kontroles grupās (RR ~1,3-1,4) [7, 25]. Citi pētījumi rāda, ka pasīvā smēķēšana paaugstina insulta risku (RR = 1,7) [6], veicina artēriju sienu biezuma palielināšanos [17], pazemina bērniem asins serumā blīvā ("labā") holesterīna līmeni [23], paaugstina plazmas fibrinogēna līmeni [5], kā arī izraisa citus fizioloģiskus efektus, kas palielina asinsrites sistēmas slimību attīstības risku [17].

Kaut gan epidemioloģiskie pētījumi un fizioloģiskās pārmaiņas organismā apstiprina pasīvās smēķēšanas nozīmi asinsrites sistēmas slimību attīstībā, par šo jautājumu vēl daudz tiek diskutēts.

Ja sakarība starp pasīvo smēķēšanu un KSS attīstības risku tiek atzīta, tad rodas nākamais jautājums: cik liela ir pasīvās smēķēšanas ietekme uz sabiedrības veselību un mirstību? ASV veiktajā pētījumā konstatēts, ka šajā valstī ik gadus 35 000-40 000 nāves gadījumu no sirds slimībām var saistīt ar pasīvo smēķēšanu [20]. Šie pētījumu dati liecina, ka pasīvās smēķēšanas dēļ vairāk cilvēku nomirst ar KSS nekā ar plaušu vēzi.

Vairākās valstīs ir veikti pētījumi, lai noskaidrotu, cik bieži pasīvā smēķēšana sastopama darbavietās. Konstatēts, ka 20-40% strādājošo darbā ir pakļauti pasīvajai smēķēšanai visu darba dienu vai daļu no tās [6, 16, 19]. Tātad pasīvā smēķēšana ir ļoti izplatīts kaitīgs arodfaktors, kas tomēr samērā viegli novēršams.

LITERATŪRA

1. *Allred E. N.* Short-term effects of carbon monoxide exposure on the exercise performance of subjects with coronary artery disease // N. Engl. J. Med. - 1989. - V. 321. – 1426-1438.

2. *Babisch W., Ising H., Kruppa B., Wiens D.* The incidence of myocardial infarction and its relation to road traffic noise - the Berline Case - control Studies // Environ Int.– 1994. - V. 20. - Pp. 469-474.
3. *Benowitz N. L.* Cardiovascular toxicology. // Occupational medicine / Editor J. La Dou. - Norwalk; Connecticut / San Mateo; California: Appleton and Lange, 1990. – Pp. 237-246.
4. *Berlin J. A., Golditz G. A.* A meta-analysis of physical activity in the prevention of coronary heart disease // Am. J. Epidemiol. - 1990. - V. 132. - Pp. 612-619.
5. *Dobson A. J. et al.* Passive smoking and the risk of heart attack or coronary death // Med. J. Aust. - 1991. - V. 154. - Pp. 793-801.
6. *Donnan G. A. et al.* Smoking as a risk factor for cerebral ischaemia // Lancet. - 1989. - II. - Pp. 643-651.
7. *Glantz S. A., Parmley W.W.* Passive smoking and heart disease: Epidemiology, physiology and biochemistry // Circulation. - 1991. - V. 83. - Pp. 1-7.
8. *Hammar N., Alfredsson L., Smedberg M., Ahlbom A.* Differences in the incidence of myocardial infarction among occupational groups // Scand. J. Work. Environ. Health. - 1992. - V. 18. - Pp. 178-185.
9. *Hogstedt C., Davidsson B.* Nitroglycol and nitroglycerine exposure in a dynamite industry 1958-1978 // Am. Ind. Hyg. Assoc. J. - 1980. - V. 41. - Pp. 373-375.
10. *Jarvis J. Q.* Cobalt cardiomyopathy // J. Occup. Med. - 1992. - V. 18. - Pp. 34-42.
11. *Johnson J. V., Hall E. M.* Job strain, workplace social support and cardiovascular disease: A cross - sectional study of a random sample of the Swedish working pop ulation // Am. J. Public Health. - 1988. - V. 78. - Pp. 1336-1342.
12. *Karasek R. A.* Job demands, job decision latitude, and mental strain: Implications for job redesign // Am. Sci. Q. - 1979. - V. 24. - Pp. 285-308.
13. *Knutsson A., Åkerstedt T., Jonsson B. G.* Prevalence of risk factors for coronary artery disease among day and shift workers // Scand. J. Work. Enwiron. Health. – 1988. - V. 14. - Pp. 317-326.
14. *Koskenvuo M.* Cardiovascular stress and sleep // Ann. Clin. Res. - 1987. - V. 19. - Pp. 110-118.
15. *Kristensen T. S.* Cardiovascular diseases and the work environment: A critical review of the epidemiological literature on nonchemical factors // Scand. J. Work. Enwiron. Health. - 1989. - V. 15. - Pp. 165-179.
16. *Kristensen T. S.* Cardiovascular diseases and the work environment: A critical review of the epidemiological literature on chemical factors // Scand. J. Work. Environ. Health. - 1989. - V. 15. - Pp. 245-264.
17. *Kristensen T. S.* Cardiovascular diseases and the work environment // Encyclopaedia of environmental control technology / Editor P.N. Cheremisinoff. - Houston: Gulf Publishing, 1994. - V. 7. - Pp. 217-243.
18. *Kurppa K., Hietanen E., Klockars M.* Chemical exposures at work and cardiovascular morbidity: atherosclerosis, ischaemic heart disease, hypertension, cardiomyopathy and arrhythmias // Scand. J. Work. Environ. Health. - 1984. - V. 10. - Pp. 381-388.
19. *Lee P. N., Chamberlain J., Alderson M. R.* Relationship of passive smoking to risk of lung cancer and other smoking-associated diseases // Br. J. Cancer. - 1986. - V. 54. - Pp. 97-104.
20. *Mac Mahon B., Monson R. R.* Mortality in the US rayon industry // J. Occup. Med. – V. 30. - Pp. 698-707.

21. *Morton W. E.* Occupational habituation to aliphatic nitrates and the withdrawal hazards of coronary disease and hypertension // J. Occup. Med. - 1977. - V. 19. - Pp. 197-200.
22. *Nurminen M., Hernberg S.* Effects of intervention on the cardiovascular mortality of workers exposed to carbon disulphide: a 15 year follow up // Brit. J. Ind. Med. - 1985. - V. 42. - Pp. 32-41.
23. *Pomrehn P. et al.* Children's HDL-cholesterol: the effects of tobacco smoking, smokeless and parental smoking // Circulation. - 1990. - V. 81. - Pp. 9-17.
24. Social factors, work, stress and cardiovascular disease prevention in the European Union. - Brussels: European Heart Network, EU. - 1998. - 35 pp.
25. Steenland K. Passive smoking and the risk of heart disease // JAMA. - 1992. - V. 267. - Pp. 94-106.
26. *Sweetnam P. M., Taylor S. W. C., Elwood P. C.* Exposure to carbon disulphide and ischaemic heart disease in a viscose rayon factory // Br. J. Ind. Med. - 1987. - V. 44. - Pp. 220-228.
27. *Tiller J. R., Shilling R. S. F., Morris J. N.* Occupational toxic factor in mortality from coronary heart disease // Br. Med. J. - 1968. - V. 4. - Pp. 407-414.
28. *Tolonen M. et al.* Angina pectoris, electrocardiographic findings and blood pressure in Finnish and Japanese workers exposed to carbon disulphide // Int. Arch. Occup. Environ. Health. - 1976. - V. 37. - Pp. 249-257.
29. *Tüchsen F.* Working hours and ishaemic heart disease in Danish men // Int. J. Epidemiol. - 1993. - V. 22. - Pp. 215-222.
30. *Tüchsen F., Andersen O., Costa G., Filakti M., Marmot M. G.* Occupation and ishaemic heart disease in the European Community: A comparative study of occupations at potential high risk // Am. J. Industr. Med. - 1996. - V. 30. - Pp. 407-414.
31. *Wojtczak-Jaroszowa J., Jarosz D.* Health complaints, sickness and accidents of workers employed in high environmental temperature // Can. J. Public Health. - 1986. - V. 77. - Pp. 132-135.

PIELIKUMI

1. pielikums. Arodslimību saraksts

LATVIJAS REPUBLIKAS MINISTRU KABINETS

1998. gada 31. martā, Rīgā
Noteikumi nr. 119
(prot. nr. 17, 27. §)

Arodslimību saraksts

Izdoti saskaņā ar
Ārstniecības likuma
8. panta 6. punktu

1. Šie noteikumi nosaka šādas arodslimības:

1.1. ķīmisko faktoru izraisītās akūtās un hroniskās slimības:

1.1.1. metālu un metaloīdu izraisītās slimības: elpošanas orgānu toksiskie bojājumi, anēmija, hepatīti, nefropātijas, nervu sistēmas toksiskie bojājumi, jaunveidojumi, metāliskais drudzis, ādas slimības;

1.1.2. halogēnu neorganisko savienojumu izraisītās slimības: elpošanas orgānu toksiskie bojājumi, ādas slimības;

1.1.3. ciānsavienojumu izraisītās slimības – elpošanas orgānu toksiskie bojājumi;

1.1.4. kodīgas un kairinošas iedarbības vielu (neorganisko gāzu, skābju, hidroksīdu, ūdeņraža peroksīda) izraisītās slimības: elpošanas orgānu toksiskie bojājumi, ādas slimības;

1.1.5. ogļūdeņražu un to atvasināto savienojumu izraisītās slimības: elpošanas orgānu toksiskie bojājumi, asins sistēmas slimības, hepatīti, nefropātijas, nervu sistēmas toksiskie bojājumi, jaunveidojumi, ādas slimības;

1.1.6. nitrosavienojumu un aminosavienojumu izraisītās slimības: elpošanas orgānu toksiskie bojājumi, asins sistēmas slimības, hepatīti, nefropātijas, nervu sistēmas toksiskie bojājumi, jaunveidojumi, ādas slimības;

1.1.7. fenolu un to atvasinājumu izraisītās slimības: elpošanas orgānu toksiskie bojājumi, nieru toksiskie bojājumi, ādas slimības;

1.1.8. alkoholu un glikolu izraisītās slimības: redzes nerva un tīklenes slimības, nervu sistēmas toksiskie bojājumi, ādas slimības;

1.1.9. ēteru, esteru, epoksīdu savienojumu izraisītās slimības: elpošanas orgānu toksiskie bojājumi, ādas slimības, jaunveidojumi;

1.1.10. aldehīdu un ketonu izraisītās slimības: elpošanas orgānu toksiskie bojājumi, perifērās nervu sistēmas bojājumi, ādas slimības;

1.1.11. organisko skābju un to derivātu (amīdu, skābju anhidrīdu) izraisītās slimības: elpošanas orgānu toksiskie bojājumi, perifērās nervu sistēmas bojājumi, hepatīti, ādas slimības;

1.2. bioloģisko faktoru izraisītās slimības:

1.2.1. infekcijas un parazitārās slimības (atbilstoši infekcijai, ar kuru darbinieks ir kontaktā darba laikā);

1.2.2. disbakterioze, ādas un gļotādas kandidamikoze, viscerālā kandidoze;

1.3. fizikālo faktoru izraisītās slimības:

1.3.1. slimības, kas saistītas ar jonizējošā starojuma iedarbību: staru slimība (akūta vai hroniska), vietēji audu bojājumi (akūti vai hroniski), jaunveidojumi;

1.3.2. lāzera starojuma izraisīti vietēji audu bojājumi (ādas apdegumi, acs radzenes vai tīklenes bojājumi);

1.3.3. vispārējas vai vietējas vibrācijas izraisītas slimības;

1.3.4. kohleārais neirīts, trokšņa izraisītā vājdzirdība vai kurlums;

1.3.5. intensīva ultravioletā starojuma izraisītā elektrooftalmija, katarakta;

1.3.6. dekompresijas (kesona) slimība un tās sekas (osteonekroze);

1.3.7. kompresijas slimība (barotīts);

1.3.8. siltuma starojuma izraisītās slimības: siltuma dūriens, krampji, katarakta;

1.3.9. pazeminātas temperatūras izraisītās slimības: angioneiroze, angiotrofoneiroze, obliterējošais endarterīts, veģetosensorā polineiropātija;

1.3.10. ārstniecības līdzekļu izraisītās slimības: elpošanas orgānu toksiskie bojājumi, anēmija, hepatīti, nefropātijas, nervu sistēmas toksiskie bojājumi, jaunveidojumi, metāliskais drudzis, ādas slimības;

1.4. pārslodžu (kopējās fiziskās pārslodzes vai atsevišķu orgānu vai sistēmu pārslodzes) izraisītās slimības;

1.4.1. koordinācijas neirozes;

1.4.2. perifērās nervu sistēmas un balsta un kustību aparāta slimības (akūtas, subakūtas vai hroniskas): mononeiropātijas un polineiropātijas, to skaitā kompresijas un veģetosensorās neiropātijas un jostas un krustu daļas radikulīti, hroniski tendovaginīti, stenozējošās ligamentozes, "krikšķošais pirksts", pleca un lāpstiņas periartrozes, bursīti, deformējošās osteoartrozes, to skaitā spondilartrozes un aseptiskās osteonekrozes;

1.4.3. Dipitrēna kontraktūra;

1.4.4. dzemdes un maksts sieniņu noslīdējumi un izkrišana;

1.4.5. izteikti kāju vēnu varikozi paplašinājumi ar iekaisumu (tromboflebīts) vai trofikas traucējumiem;

1.4.6. slimības, kas saistītas ar balss saišu aparāta pārslodzi: hronisks laringīts, balss saišu mezgliņi (dziedātāju mezgliņi), balss saišu kontaktčūlas, fonastēnija;

1.4.7. progresējoša tuvredzība;

1.4.8. plaušu emfizēma;

1.4.9. psihoneirozes;

1.5. rūpniecisko aerosolu izraisītās slimības;

1.5.1. pneimokoniozes: silikoze, silikoze kopā ar tuberkulozi, silikatoze, azbestoze, metālkonioze, karbokonioze, jaukto putekļu pneimokonioze, organisko putekļu pneimokonioze;

1.5.2. hronisks bronhīts (putekļu bronhīts, toksiskais putekļu bronhīts, nelabvēlīgu meteoroloģisko apstākļu izraisīts);

1.5.3. hronisks rinofaringolaringīts;

1.5.4. elpošanas ceļu un plaušu jaunveidojumi;

1.5.5. mezoteliomas no azbesta putekļu ieelpošanas;

1.6. aroda alerģiskās slimības: konjunktivīts, rinīts, rinofaringīts, rinofaringolaringīts, rinosinusīts, bronhiālā astma, astmātiskais bronhīts, eksogēnais alveolīts, ekzēma, toksikodermija, Kvinkes tūska, nātrene, anafilaktiskais šoks, toksikoalerģiskais hepatīts, vaskulīts, dzirdes nerva alerģisks iekaisums, mononeiropātijas un polineiropātijas, polineirīts.

2. Noteikt, ka saslimšanas ar arodslimību atbilstoši šo noteikumu 1. punktā minētajam sarakstam konstatē Latvijas Medicīnas akadēmijas Paula Stradiņa klīniskās slimnīcas Aroda un radiācijas medicīnas centra ārstu konsultatīvā komisija arodslimībās.

Ministru prezidents *G. Krasts*
Labklājības ministrs *V. Makarovs*

2. pielikums. Arodslimību ārsta specialitātes nolikums

APSTIPRINĀTS
Ar Labklājības ministrijas
1999.gada 18.maija
rīkojumu nr.152

Arodslimību ārsta specialitātes nolikums

I. Vispārīgie jautājumi

1. Arodslimību ārsta specialitāte ir ārstniecības personu pamatspecialitāte, kurā ārsts veic arodslimību, ar darbu saistīto slimību un darba traumu profilaksi, diagnostiku, ārstēšanu un pacientu rehabilitāciju, pēta darba vides ietekmi uz cilvēka organismu, vērtē darba vides izraisītās patoloģiskās pārmaiņas, arodslimības, ar darbu saistītās slimības un darba traumas, izstrādā pasākumus darba apstākļu optimizācijai, kā arī risina darba ekspertīzes jautājumus.

2. Arodslimību ārsts ir ārsts ar augstāko medicīnisko izglītību, kurš atbilstoši šim nolikumam apguvis pēcdiploma apmācības programmu arodslimību ārsta specialitātē, nokārtojis sertifikācijas eksāmenu un ieguvis arodslimību ārsta sertifikātu.

II. Sertificēta arodslimību ārsta darbība

3. Ārstnieciskās darbības veikšanai sertificētam arodslimību ārstam nepieciešamas teorētiskās zināšanas un praktiskās iemaņas:

3.1. par arodslimību etioloģiju, patoģenēzi, klīnisko ainu, diagnostiku, ārstēšanu, profilaksi, rehabilitāciju;

3.2. par arodslimību specialitātē izmantojamām diagnostiskajām un ārstnieciskajām metodēm, to pielietošanas indikācijām, izpildes metodiku un iegūto rezultātu izvērtēšanu;

3.3. par arodslimību specialitātē izmantojamiem instrumentiem un aparatūru;

3.4. par pirmās un neatliekamās medicīniskās palīdzības sniegšanu;

3.5. par darba un apkārtējās vides aizsardzības jautājumiem;

3.6. par darba drošības tehnikas noteikumiem;
3.7. par individuāliem un kolektīviem darba aizsardzības līdzekļiem;
3.8. par darba higiēnu un kaitīgiem ražošanas faktoriem;
3.9. par darba ekspertīzi;
3.10. par kritērijiem invaliditātes grupu un darba spēju zaudējuma procenta noteikšanai;
3.11. par darba organizācijas un arodveselības aprūpes organizēšanas jautājumiem;
3.12. specialitātēs, kas saistītas ar arodslimību specialitāti (internā medicīna, neiroloģija, otorinolaringoloģija, dermatoloģija).
4. Sertificēts arodslimību ārsts savas profesionālās darbības ietvaros:
4.1. sniedz augsti kvalificētu profesionālo palīdzību akūtu un hronisku arodslimību diagnostikā, ārstēšanā, profilaksē un pacientu rehabilitācijā;
4.2. piedalās darba apstākļu novērtēšanā;
4.3. plāno un izmanto profilaktiskos pasākumus arodpatoloģijas novēršanai;
4.4. risina darba ekspertīzes jautājumus arodslimniekiem pārejošas un stabilas darba nespējas gadījumos;
4.5. iekārto darbā aroda invalīdus;
4.6. konsultē pacientus un viņu piederīgos savas specialitātes ietvaros;
4.7. veic sabiedrības, nesertificētu ārstu, veselības aprūpes darbinieku un medicīnas studentu izglītošanu arodslimību, ar darbu saistīto slimību un darba traumu jautājumos.

III. Sertificēta arodslimību ārsta atbildība
5. Sertificēts arodslimību ārsts ir atbildīgs:
5.1. par viņa veiktajām ārstnieciskajām un diagnostiskajām manipulācijām;
5.2. par savām tehniskajām kļūdām un paviršību;
5.3. par pirmās un neatliekamās medicīniskās palīdzības sniegšanu;
5.4. par profesionālās kvalifikācijas paaugstināšanu;
5.5. par konfidencialitātes saglabāšanu attiecībā uz informāciju, kas iegūta par pacienta privāto dzīvi, viņa ārstēšanu, slimības diagnozi un prognozi;
5.6. par tā nesertificētā ārsta darbību, kurš strādā viņa vadībā, izņemot šī nolikuma 7. punktā minētajos gadījumos.

IV. Nesertificēta ārsta darbība un atbildība arodslimību ārsta specialitātē
6. Nesertificēts ārsts arodslimību ārsta specialitātē var strādāt tikai sertificēta ārsta vadībā vai uzraudzībā.
7. Nesertificēts ārsts ir atbildīgs:
7.1. par sertificēta arodslimību ārsta noteikto uzdevumu pārkāpšanu vai neizpildi;
7.2. par paša veiktajām ārstnieciskajām un diagnostiskajām manipulācijām;
7.3. par savām tehniskajām kļūdām un paviršību.

V. Pēcdiploma izglītība arodslimību ārsta specialitātē un tās saturs
8. Pēcdiploma apmācības kopējais ilgums arodslimību ārsta specialitātē ir trīs gadi, un tie iedalās šādi:
8.1. pirmajā gadā:
8.1.1. aroda medicīna – 8 nedēļas;
8.1.2. darba higiēna – 12 nedēļas;

8.1.3. aroda epidemioloģija un biostatika – 12 nedēļas;
8.1.4. darba fizioloģija – 8 nedēļas;
8.1.5. darba socioloģija un likumdošana – 4 nedēļas;
8.2. otrajā gadā:
8.2.1. darba psiholoģija – 4 nedēļas;
8.2.2. ergonomika – 4 nedēļas;
8.2.3. darba spēju novērtējums – 4 nedēļas;
8.2.4. pulmonoloģija – 4 nedēļas;
8.2.5. neiroloģija – 4 nedēļas;
8.2.6. otolaringoloģija – 4 nedēļas;
8.2.7. alergoloģija – 4 nedēļas;
8.2.8. dermatoloģija – 4 nedēļas;
8.2.9. kardioloģija – 4 nedēļas;
8.2.10. endokrinoloģija – 4 nedēļas;
8.3. trešajā gadā – aroda medicīna klīniskajā un ambulatorajā praksē:
8.3.1. P. Stradiņa Klīniskās slimnīcas Aroda un radiācijas medicīnas centrā:
8.3.1.1. stacionārā – 12 nedēļas;
8.3.1.2. ambulatorajā nodaļā – 12 nedēļas;
8.3.2. Valsts darba inspekcijā – 8 nedēļas;
8.3.3. aroda veselības punktā rūpniecības uzņēmumā – 12 nedēļas.

9. Sertificēti internisti un neirologi arodslimību ārsta specialitāti var apgūt pēc saīsinātās specializācijas programmas atbilstoši Latvijas Arodslimību ārstu asociācijas noteiktajām prasībām.

10. Pēcdiploma apmācības laikā arodslimību ārstam jāapgūst zināšanas par sieviešu un bērnu darba īpatnībām, kā arī detalizētas zināšanas par šādu kaitīgo faktoru un nelabvēlīgo arodfaktoru darbības mehānismu, normēšanu un to ietekmi uz veselību, slimībām, kas etioloģiski nav saistītas ar darba procesu, un sievietes organisma specifiskām funkcijām:
10.1. ķīmiskās un toksiskās vielas;
10.2. ražošanas putekļi;
10.3. fizikālie faktori;
10.3.1. troksnis;
10.3.2. vibrācija;
10.3.3. paaugstināts un pazemināts atmosfēras spiediens;
10.3.4. starojums (infrasarkanais, ultravioletais, elektromagnētiskais, jonizējošais);
10.4. bioloģiskie faktori:
10.4.1. mikroorganismi;
10.4.2. antibiotikas un to izejprodukti;
10.4.3. fermentu preparāti;
10.5. fiziskā pārslodze un ergonomiskie faktori;
10.6. hipodinamija;
10.7. psiholoģiskā pārslodze un stress.

11. Pēcdiploma apmācības laikā arodslimību ārstam jāapgūst šādu arodslimību specialitātē izmantojamo diagnostisko metožu izpildes metodika, kā arī māka izvērtēt iegūtos datus:
11.1. vispārīgā izmeklēšana (inspekcija, perkusija, palpācija, auskultācija);
11.2. ārējās elpošanas funkcijas noteikšana (plaušu vitālā kapacitāte, forsētās izelpas apjoms vienā sekundē, plaušu maksimālā ventilācija, pneimotahometrija ieelpā un izelpā);

11.3. ādas temperatūras noteikšana ar elektrotermometru;
11.4. ādas funkcionālā stāvokļa novērtējums;
11.5. ādas pH noteikšana;
11.6. algeziometrija;
11.7. vibrācijas jutības noteikšana;
11.8. dianamometrija;
11.9. aukstuma prove;
11.10. kapilaroskopija;
11.11. dzirdes pārbaude ar čukstus balsi un kamertoni C_{128};
11.12. tonālā audiometrija;
11.13. ierosas izplatīšanās ātruma noteikšana perifēriskos nervos;
11.14. trokšņa un vibrācijas novērtēšana;
11.15. ražošanas putekļu noteikšana darba telpās ar individuāliem uztvērējiem pēc svēršanas metodes;
11.16. mikroklimata mērīšana darba telpās;
11.17. epidemioloģiskās saslimstības analīzes metodes arodfaktoru ietekmes vērtēšanai.
12. Pēcdiploma apmācības laikā arodslimību ārstam jāapgūst prasme izvērtēt šādu diagnostisko metožu un manipulāciju rezultātus:
12.1. klīniskās, bioķīmiskās un imunoloģiskās analīzes;
12.2. smago metālu un citu ķīmisko vielu noteikšana bioloģiskajās vidēs (asinīs, urīnā, matos);
12.3. rentgenoloģiskā izmeklēšana;
12.4. ultrasonogrāfija;
12.5. elektroencefalogrāfija;
12.6. elektrokardiogrāfija;
12.7. reogrāfija;
12.8. reopletismoencefalogrāfija;
12.9. elektromiogrāfija;
12.10. bronhoskopija;
12.11. fibrogastroskopija;
12.12. aknu, nieru, plaušu biopsija;
12.13. redzes analizatora funkcionēšanas pārbaude;
12.14. skarifikācijas un kompresijas ādas proves ar aroda alergēniem;
12.15. nazālais provokācijas tests aroda bronhiālās astmas gadījumā;
12.16. inhalācijas provokācijas tests aroda bronhiālās astmas gadījumā;
12.17. specifiskie imūndiagnostikas testi (komplementa saistīšanās, pasīvās hemaglutinācijas, bazofilo leikocītu degranulācijas reakcija);
12.18. ķīmisko vielu noteikšana darba telpu gaisā;
12.19. jonizējošā un nejonizējošā starojuma noteikšana darba vidē.
13. Pēcdiploma apmācības laikā arodslimību ārstam jāapgūst detalizētas zināšanas un izpildes metodika šādām arodslimību specialitātē izmantojamām ārstnieciskām manipulācijām:
13.1. parenterālā farmakoterapija;
13.2. desmurģija;
13.3. asiņošanas apturēšana;
13.4. asins grupu un rēzus faktora noteikšana;

13.5. asins transfūzija;
13.6. kuņģa un zarnu skalošana;
13.7. ķīmisko vielu izvadīšana no organisma;
13.8. hiposensibilizācija aroda alergožu gadījumos;
13.9. pirmās palīdzības sniegšana akūtu aroda saindēšanās, alerģisku reakciju, ģīboņa, kolapsa, komas, šoka, akūtu sirds un elpošanas nepietiekamības, insulta, epilepsijas lēkmju, akūta vēdera, traumu un asiņošanu gadījumos.
14. Pēcdiploma apmācības laikā arodslimību ārstam jāapgūst detalizētas zināšanas un praktiskās iemaņas darbā ar šādiem arodslimību specialitātē izmantojamiem instrumentiem un aparatūru:
14.1. elektrotermometru;
14.2. algeziometru;
14.3. kamertoni C_{128};
14.4. pH-metru;
14.5. dinamometru;
14.6. ādas termometru;
14.7. psihrometru;
14.8. barometru;
14.9. filtriem putekļu uztveršanai;
14.10. spirometru;
14.11. elektromiogrāfu;
14.12. reogrāfu;
14.13. kapilaroskopu;
14.14. vibrācijas jutības noteikšanas aparātu;
14.15. trokšņa mērītāju (ekspresmetode).

Latvijas Arodslimību ārstu asociācijas prezidente
M. Eglīte

3. pielikums. Latvijas Republikas likumi, Ministru kabineta noteikumi un dažādu ministriju rīkojumi, kas nosaka strādājošo veselības aizsardzību un sociālo apdrošināšanu

3. pielikumā apkopoti spēkā esošie likumdošanas akti līdz 01.04.2000.

Lietotie saīsinājumi:

LR - Latvijas Republika
LV - "Latvijas Vēstnesis"
MK - Ministru kabinets
MP - Ministru padome
Z - "Augstākās Padomes un Valdības Ziņotājs" (līdz 1993. g. jūnijam "Latvijas Republikas Augstākās Padomes un valdības Ziņotājs", tagad "Latvijas Republikas Saeimas un Ministru Kabineta Ziņotājs")

Darba un sociālā likumdošana

LR likums "Par Valsts darba inspekciju"

Pieņemts 28.04.1939.

Stājies spēkā 06.05.1939.

Publicēts "Likumu un noteikumu krājumā", 1939, nr. 12.

Grozījumi:

1. Augstākās padomes likums (pieņemts 04.05.1993.; stājies spēkā 20.05.1993.; publicēts Z, 1993, nr. 20/21);

2. MK noteikumi nr. 138 (pieņemti 26.07.1994.; publicēti LV, 1994, nr. 91; Z, 1994, nr. 16.);

3. LR likums (pieņemts 23.02.1995.; stājies spēkā 14.03.1995.; publicēts LV, 1995, nr. 39; Z, 1995, nr. 8);

4. MK noteikumi nr. 285 (pieņemti 30.07.1996.; publicēti LV, 1996, nr. 131; Z, 1996, nr. 19);

5. LR likums (pieņemts 07.11.1996.; stājies spēkā 26.11.1996.; publicēts LV, 1996, nr. 201; Z, 1996, nr. 24).

LR MP lēmums nr. 552 "Par Valsts darba inspekcijas izveidošanu"

Pieņemts 24.12.1992.

Publicēts Z, 1993, nr. 8; Z, 1995, nr 8.

Grozījumi: MK noteikumi nr. 372 (pieņemti 01.10.1996.; publicēti LV, 1996, nr. 167; Z, 1996, nr. 22).

MK noteikumi nr. 53 "Valsts darba inspekcijas nolikums"

Pieņemti 14.03.1995.

Publicēti LV, 1996, nr. 201; Z, 1995, nr. 24.

MK noteikumi nr. 157 "Noteikumi par bīstamo iekārtu avārijas izmeklēšanas un uzskaites kārtību"

Pieņemti 30.04.1996.

Publicēti LV, 1996, nr. 78; Z, 1995, nr. 13.

Latvijas Darba likumu kodekss

Pieņemts 1972.

Grozījumi: katru gadu.

MP lēmums nr. 289 "Par smaguma pārnēsāšanas vai pārvietošanas normām sievietēm un jauniešiem"

Pieņemts 24.07.1992.

Publicēts Z, 1992, nr. 42/43.

MP lēmums nr. 291 "Par darbiem, kuros aizliegts nodarbināt skolu audzēkņus vecumā līdz 15 gadiem"

Pieņemts 24.07.1992.

Publicēts Z, 1992, nr. 42/43.

MP lēmums nr. 292 "Par smagajiem darbiem un kaitīgos apstākļos veicamajiem darbiem, kuros aizliegts nodarbināt sievietes un personas, kas jaunākas par 18 gadiem"

Pieņemts 24.07.1992.

Publicēts Z, 1992, nr. 42.

Grozījumi: MK noteikumi nr. 262 (pieņemti 29.08.1995.; publicēti LV, 1995, nr. 134; Z, 1995, nr. 19).

LR likums "Par invalīdu medicīnisko un sociālo aizsardzību"

Pieņemts 29.05.1992.

Publicēts Z, 1992, nr. 42/43.

Grozījumi: LR likums (pieņemts 03.10.1996.; publicēts LV, 1996, nr. 178; Z, 1996, nr. 22).

MK noteikumi nr. 231 "Veselības un darbspēju ekspertīzes ārstu valsts komisijas nolikums"

Pieņemti 25.06.1996.

Publicēti LV, 1996, nr. 111; Z, 1996, nr. 17.

Grozījumi: MK noteikumi nr. 422 (pieņemti 27.10.1998.; publicēti LV, 1998, nr. 322/325; Z, 1998, nr. 22).

MK noteikumi nr. 263 "Invaliditātes ekspertīzes kārtība veselības un darbspēju ekspertīzes ārstu valsts komisijā"

Pieņemti 16.07.1996.

Publicēti LV, 1996, nr. 123; Z, 1996, nr. 19.

Labklājības ministrijas rīkojums nr. 313 "Par invaliditātes noteikšanu veselības un darbspēju ekspertīzes ārstu komisijā"

Pieņemts 07.11.1995.

Nav publicēts.

Grozījumi: 15.05.1997.

LR likums "Par darba aizsardzību"

Pieņemts 04.05.1993.

Publicēts Z, 1993, nr. 20/21.

Grozījumi:

1. MK noteikumi nr. 140 (pieņemti 26.07.1994.; publicēti LV, 1994, nr. 91; Z, 1994, nr. 16);
2. LR likums (pieņemts 23.02.1995.; publicēts LV, 1995, nr. 39; Z, 1995, nr. 8).

MK noteikumi nr. 317 "Noteikumi par darbinieku drošību un veselības aizsardzību darbā ar azbestu"

Pieņemti 25.08.1998.

Publicēti LV, 1998, nr. 246/247.

MK noteikumi nr. 318 "Prasības drošības zīmju lietošanai darba vietā"

Pieņemti 25.08.1998.

Publicēti LV, 1998, nr. 246/247.

MK noteikumi nr. 470 "Nelaimes gadījumu darbā izmeklēšana un uzskaites kārtība"
Pieņemti 22.12.1998.
Stājušies spēkā 01.01.1999.
Publicēti LV, 1998, nr. 385/386.

MK noteikumi nr. 270 "Noteikumi par darba drošības un veselības aizsardzības prasībām, pārvietojot smagumus"
Pieņemti 03.08.1999.
Publicēti LV, 1999, nr. 248/250.

Labklājības ministrijas rīkojums nr. 230 "Par uzticības personu ievēlēšanas un divpusējas sadarbības institūciju darbības noteikumiem"
Pieņemts 06.12.1994.
Publicēts LV, 1994, nr. 145.

Labklājības ministrijas rīkojums nr. 189 "Par piena izsniegšanu profilaktiskos nolūkos"
Pieņemts 12.05.1997.
Publicēts LV, 1994, nr. 122/123.

Labklājības ministrijas rīkojums nr. 252 "Par darba drošības instruktāžām"
Pieņemts 14.07.1997.
Publicēts LV, 1997, nr. 184/185.

MK noteikumi nr. 44 "Par minimālajām darba drošības un veselības aizsardzības prasībām darba aprīkojuma lietošanā"
Pieņemti 08.02.2000.
Stājušies spēkā 01.06.2000.
Publicēti LV, 2000, nr. 44/46.

LR likums "Ministru kabineta iekārtas likums"
Pieņemts 01.04.1925.
Grozījumi:
1. LR likums "Par Ministru kabineta iekārtas atjaunošanu" (pieņemts 15.07.1993.; publicēts Z, 1993, nr. 28);
2. LR likums (pieņemts 06.16.1994.; publicēts Z, 1994, nr. 13);
3. LR likums (pieņemts 22.06.1995.; stājies spēkā 01.07.1995.; publicēts Z, 1995, nr. 14);
4. LR likums (pieņemts 23.05.1996.; stājies spēkā 01.06.1996.; publicēts Z, 1996, nr. 13).

MK noteikumi nr. 86 "Noteikumi par obligāto veselības pārbaudi un apmācību pirmās palīdzības sniegšanā"
Pieņemti 04.03.1997.
Publicēti LV, 1997, nr. 68; Z, 1997, nr. 8.

Labklājības ministrijas rīkojums nr. 8 "Par obligāto veselības pārbaudi un apmācību pirmās palīdzības sniegšanā"
Pieņemts 12.01.1998.
Publicēts LV, 1998, nr. 23/24.
Grozījumi: Labklājības ministrijas rīkojums nr. 47 (pieņemts 26.02.1998.; nav publicēts).

MK noteikumi nr. 119 "Arodslimību saraksts"
Pieņemti 31.03.1998.
Publicēti LV, 1998, nr. 87/88; Z, 1998, nr. 9.

MK noteikumi nr. 286 "Labklājības ministrijas nolikums"
Pieņemti 05.08.1997.
Publicēti LV, 1997, nr. 199/200; Z, 1997, nr. 18.
Grozījumi: MK noteikumi nr. 88 (pieņemti 17.03.1998.; publicēti Z, 1998, nr. 8).

Labklājības ministrijas rīkojums nr. 308 "Par "Instrukcijas par darbspēju zaudējuma noteikšanu procentos" apstiprināšanu"
Pieņemts 17.09.1997.
Nav publicēts.

Labklājības ministrijas rīkojums nr. 275 "Par veselības un darbspēju ekspertīzes ārstu valsts komisijas un tās struktūrvienību darbā izmantojamo veidlapu apstiprināšanu"
Pieņemts 08.08.1997.
Nav publicēts.

LR likums "Par radiācijas drošību un kodoldrošību"
Pieņemts 01.12.1994.
Publicēts LV, 1994, nr. 147; Z, 1995, nr. 3.
Grozījumi: LR likums (pieņemts 24.04.1997; publicēts LV, 1997, nr. 112; Z, 1997, nr. 11).

MK noteikumi nr. 297 "Noteikumi par aizsardzību pret jonizējošo starojumu"
Pieņemti 12.08.1997.
Publicēti LV, 1997, nr. 204/205/206; Z, 1997, nr. 19.
Grozījumi:
1. MK noteikumi nr. 369 (pieņemti 11.11.1997.; publicēti LV, 1997, nr. 298/299; Z, 1997, nr. 23);
2. MK noteikumi nr. 97 (pieņemti 09.03.1999.; publicēti LV, 1999, nr. 75/78; Z, 1999, nr. 7).

LR likums "Par sociālo palīdzību"
Pieņemts 26.10.1995.
Stājies spēkā 01.01.1996.
Publicēts LV, 1995, nr. 176; Z, 1995, nr. 24.
Grozījumi:
1. LR likums (pieņemts 23.05.1996.; publicēts LV, 1996, nr. 99; Z, 1996, nr. 17);
2. LR likums (pieņemts 20.11.1997.; publicēts LV, 1997, nr. 315/316; Z, 1998, nr. 1);
3. LR likums (pieņemts 14.10.1998.; publicēts LV, 1998, nr. 326/330; Z, 1998, nr. 23);
4. LR likums (pieņemts 17.12.1998.; publicēts LV, 1998, nr. 387; Z, 1999, nr. 2).

MK noteikumi nr. 219 "Kārtība, kādā personas par valsts budžeta līdzekļiem saņem tehniskos palīglīdzekļus"

Pieņemti 09.06.1998.

Stājušies spēkā 01.01.1999.

Publicēti LV, 1998, nr. 172/173.

Labklājības ministrijas rīkojums nr. 78 "Par sociālās rehabilitācijas pakalpojumu nodrošināšanu par valsts budžeta līdzekļiem"

Pieņemts 24.03.1999.

Stājies spēkā 01.04.1999.

Publicēti LV, 1999, nr. 100.

Labklājības ministrijas rīkojums nr. 317 "Par sociālās rehabilitācijas pakalpojumu nodrošināšanu par valsts budžeta līdzekļiem personām ar redzes un dzirdes zudumu"

Pieņemts 14.10.1999.

Nav publicēts.

LR likums "Par obligāto sociālo apdrošināšanu pret nelaimes gadījumiem darbā un arodslimībām"

Pieņemts 02.11.1995.

Stājies spēkā 01.01.1997.

Publicēts LV, 1995, nr. 179; Z, 1996, nr. 1.

Grozījumi:

1. LR likums (pieņemts 27.12.1996.; publicēts LV, 1997. nr. 3; Z, 1997, nr. 3);
2. LR likums (pieņemts 24.09.1998.; publicēts LV, 1998. nr. 291/292; Z, 1998, nr. 21);
3. LR likums (pieņemts 16.12.1999.; stājies spēkā 01.01.2000.; publicēts LV, 1999, nr. 446/451; Z, 2000, nr. 2).

MK noteikumi nr. 441 "Par darbā nodarītā kaitējuma atlīdzināšanu"

Pieņemti 30.12.1997.

Publicēti LV, 1998, nr. 1/2; Z, 1998, nr. 4.

Grozījumi: MK noteikumi nr. 308 (pieņemti 18.08.1998.; publicēti LV, 1998, nr. 241/242; Z, 1998, nr. 19).

MK noteikumi nr. 229 "Kārtība, kādā sociāli apdrošinātajai personai pēc nelaimes gadījuma darbā vai pēc konstatētas arodslimības atlīdzināmi papildus izdevumi"

Pieņemti 11.08.1998.

Publicēti LV, 1998, nr. 235/236.

MK noteikumi nr. 444 "Valsts pensiju, atlīdzības par darbspēju zaudējumu un atlīdzības par apgādnieka zaudējumu apmēra pārskatīšanas kārtība"

Pieņemti 24.11.1998.

Stājušies spēkā 01.12.1998.

Publicēti LV, 1998, nr. 352/354; Z, 1999, nr. 1.

Grozījumi: MK noteikumi nr. 256 (pieņemti 13.07.1999.; publicēti LV, 1999, nr. 231/232; Z, 1999, nr. 15).

Labklājības ministrijas rīkojums nr. 256 "Par atlīdzības apmēra palielināšanu"
Pieņemts 16.10.1998.
Stājies spēkā 01.11.1998.
Publicēts LV, 1998, nr. 299/304.

MK noteikumi nr. 50 "Obligātās sociālās apdrošināšanas pret nelaimes gadījumiem darbā un arodslimībām apdrošināšanas atlīdzības piešķiršanas un aprēķināšanas kārtība"
Pieņemti 16.02.1999.
Publicēti LV, 1999, nr. 48/49.

LR likums "Par valsts pensijām"
Pieņemts 02.11.1995.
Stājies spēkā 01.01.1996.
Publicēts LV, 1995, nr. 182; Z, 1996, nr. 1.
Grozījumi:
1. MK noteikumi nr. 120 (pieņemti 09.04.1996.; publicēti LV, 1996, nr. 64; Z, 1996, nr. 10);
2. LR likums (pieņemts 06.11.1996.; publicēts LV, 1996, nr. 201; Z, 1996, nr. 24);
3. LR likums (pieņemts 27.12.1996.; publicēts LV, 1997, nr. 3/4; Z, 1997, nr. 2);
4. LR likums (pieņemts 22.05.1997.; publicēts LV, 1997, nr. 133/134/135; Z, 1997, nr. 13);
5. LR likums (pieņemts 20.11.1997.; publicēts LV, 1997, nr. 315/316, Z, 1998, nr. 1);
6. LR likums (pieņemts 21.10.1998.; publicēts LV, 1998, nr. 333; Z, 1998, nr. 24);
7. LR likums (pieņemts 05.08.1999.; publicēts LV, 1999, nr. 386/387);
8. LR likums (pieņemts 04.11.1999.; publicēts LV, 1999, nr. 386/387).

LR likums "Par maternitātes un slimības apdrošināšanu"
Pieņemts 06.11.1995.
Stājies spēkā 01.01.1997.
Publicēts LV, 1995, nr. 182; Z, 1996, nr. 1.
Grozījumi: LR likums (pieņemts 19.06.1998.; publicēts LV, 1998, nr. 199/200; Z, 1998, nr. 15).

MK noteikumi nr. 419 "Darbnespējas lapu izsniegšanas kārtība"
Pieņemti 29.10.1996.
Stājušies spēkā 01.01.1997.
Publicēti LV, 1996, nr. 184/185; Z, 1997, nr. 1.
Grozījumi: MK noteikumi nr. 182 (pieņemti 19.05.1998.; publicēti LV, 1998, nr. 147/149; Z, 1998, nr. 13).

LR likums "Ķīmisko vielu un ķīmisko produktu likums"
Pieņemts 02.04.1998.
Stājies spēkā 01.01.1999.
Publicēts LV, 1998, nr. 106; Z, 1998, nr. 10.

MK noteikumi nr. 418 "Kārtība, kādā aizpildāmas un nosūtāmas ķīmisko vielu un ķīmisko produktu drošības datu lapas"
Pieņemti 27.10.1998.
Publicēti LV, 1998, nr. 322/325; Z, 1998, nr. 22.

MK noteikumi nr. 471 "Noteikumi par individuālajiem aizsardzības līdzekļiem"
Pieņemti 22.12.1998.
Stājušies spēkā 01.12.1999.
Publicēti LV, 1998, nr. 385/386; Z, 1999, nr. 2.

MK noteikumi nr. 228 "Ķīmisko vielu un ķīmisko produktu klasifikācijas, marķēšanas un iepakošanas kārtība"
Pieņemti 26.06.1999.
Stājušies spēkā 01.02.2000.
Publicēti LV, 1999, nr. 217/219; Z, 1999, nr. 15.

LR likums "Černobiļas atomelektrostacijas avārijas seku likvidēšanas dalībnieku un Černobiļas atomelektrostacijas avārijas rezultātā cietušo personu sociālās aizsardzības likums"
Pieņemts 09.09.1999.
Stājies spēkā 01.01.2000.
Publicēts LV, 1999, nr. 319/320.

MK noteikumi nr. 412 "Noteikumi par Černobiļas atomelektrostacijas avārijas seku likvidēšanas dalībnieku apliecības paraugu un Černobiļas atomelektrostacijas avārijas rezultātā cietušās personas apliecības paraugu"
Pieņemti 21.12.1999.
Stājušies spēkā 01.01.2000.
Publicēti LV, 1999, nr. 440.

Medicīna

LR likums "Ārstniecības likums"
Pieņemts 12.07.1997.
Stājies spēkā 01.10.1997.
Publicēts LV, 1997, nr. 167/168; Z, 1997, nr. 15.
Grozījumi: LR likums (pieņemts 26.02.1998.; stājies spēkā 12.03.1998.; publicēts LV, 1998, nr. 65; Z, 1998, nr. 7).

MK noteikumi nr. 102 "Noteikumi par atvieglojumiem ārstniecības līdzekļu iegādē pacientu ambulatorai ārstniecībai"
Pieņemti 18.03.1997.
Publicēti LV, 1997, nr. 77/78; Z, 1997, nr. 9.
Grozījumi:
1. MK noteikumi nr. 426 (pieņemti 16.12.1997.; publicēti LV, 1997, nr. 334/335; Z, 1998, nr. 4);
2. MK noteikumi nr. 206 (pieņemti 02.06.1998.; publicēti LV, 1998, nr. 163/164; Z, 1998, nr. 14).

MK noteikumi nr. 428 "Ambulatorajai ārstniecībai paredzēto zāļu, medicīnisko ierīču un preču iegādes izdevumu kompensācijas kārtība"

Pieņemti 04.11.1998.

Stājušies spēkā 01.01.1999.

Publicēti LV, 1998, nr. 336; Z, 1999, nr. 1.

Grozījumi: MK noteikumi nr. 371 (pieņemti 02.11.1999.; publicēti LV, 1999, nr. 424/427).

LR likums "Epidemioloģiskās drošības likums"

Pieņemts 11.12.1997.

Publicēts LV, 1997, nr. 342/346; Z, 1998, nr. 3.

Grozījumi: MK noteikumi nr. 9 (pieņemti 07.01.2000.; publicēti LV, 2000, nr. 6; Z, 2000, nr. 3).

4. pielikums. Arodslimnieku slimības vēstures shēma

1. Pases daļa.

2. Slimnieka sūdzības. Tās nepieciešams saistīt ar darbu, atbildot uz šādiem jautājumiem:

1) Kā simptomu izpausme saistīta ar darbu? Vai simptomi samazinās brīvdienās, atvaļinājuma laikā?

2) Vai slimniekam pašreizējā darba vietā ir kontakts ar kaitīgiem arodfaktoriem - putekļiem, tvaikiem, ķīmiskām vielām u.c.?

3. Aroda anamnēze.

1. Slimnieka arodi un darba vietas hronoloģiskā secībā; darba apstākļi, tipiska darba diena un pienākumi (īpaša uzmanība jāpievērš darba vietām, kurās varēja rasties arodslimības).

2. Ražošanas process, kurā strādnieks piedalījies.

3. Nelabvēlīgie ražošanas faktori (pēc slimnieka domām): ražošanas troksnis, vibrācija, kontakts ar putekļiem un toksiskām vielām, piespiedu darba poza, vienveidīgas kustības u.c.

4. Vai ir lietoti individuālie aizsarglīdzekļi (respirators, gāzmaska, specapģērbs, skafandrs u.c.)? Vai slimnieks bija iepazīstināts ar darba drošības tehniku un brīdināts par kaitīgiem arodfaktoriem?

5. Vai darba vietā bija pietiekama ventilācija un darba procesu hermetizācija?

6. Ziņas par darba dienas ilgumu, pusdienošanas vietu, papildu bezmaksas ēdināšanu, brīvdienām. Vai slimnieks ir izmantojis kārtējos atvaļinājumus?

7. Vai ir veiktas regulārās medicīniskās apskates agrākajās un pašreizējā darba vietā?

8. Valsts darba inspekcijas darba vietas higiēniskais raksturojums.

4. Slimības vēsture.

1. Pēc cik ilga un regulāra darba kaitīgos apstākļos parādījušās pirmās slimības pazīmes?

2. Vai slimība pirmo reizi ir atklāta regulārās medicīniskās apskates laikā vai arī slimnieks pats griezies pie ārsta?

3. Slimības gaita, paasinājuma periodi, komplikācijas.

5. Ģimenes anamnēze. Slimību anamnēze.

6. Vides veselības anamnēze.

1. Vai māja, kur slimnieks dzīvo, atrodas rūpnīcas, atkritumu izgāztuves, toksisko vielu glabātavas tuvumā?

2. Vai ģimenes locekļu darba vietās ir kaitīgie arodfaktori?
3. Vai iespējams paaugstināts apkārtējās vides gaisa piesārņojums?
4. Vai ir vaļasprieki (zīmēšana, keramika, tēlniecība, kokapstrāde, metināšana u.c.). Kādi ir to veikšanas apstākļi, vieta? Vai ir tur nepieciešamā ventilācija un citi aizsargpasākumi?
5. Dzīvesvietas insolācijas un klimata apraksts.
6. Vai sadzīvē lieto kaitīgās ķīmiskās vielas (insekticīdus, pesticīdus, dezinficējošus līdzekļus, šķīdinātājus u.c.)?
7. Objektīvais slimnieka stāvoklis.
8. Papildu laboratoriskās un instrumentālās izmeklēšanas dati.
9. Primārā diagnoze: slimība, blakusslimības, saistība ar arodu.
10. Ārstēšana.
11. Darbaspēju ekspertīze.

5. pielikums. Latvijas Republikā reģistrēto augu aizsardzības līdzekļu saraksts (1995-2005)

Šajā sarakstā iekļauti līdz 2000. gadam reģistrētie preparāti. Pesticīdu reģistrācija joprojām turpinās.

Nr. p.k.	Pesticīda nosaukums	Kaitīguma klase bitēm	Pesticīda iedarbīgums	Pesticīda darbīgā viela	Sanitārās aizsardzības zona ūdenstilpēm
1	2	3	4	5	6
1.	Agritoks 75 š.k.	4	H	MCPA 750 g/l	2 km
2.	Afidends (Koppert BV)	3	Bio I	Pangodiņš (*Aphidoletes aphidimyza*) laputu apkarošanai segtās platībās	
3.	Afidiuss		Bio I	Laputu (*Aphidius colemani*) endoparazīts segtās platībās	
4.	Akrobāts MC p.s.,	2	F	Dimetomorfs 90 g/kg	
	Akrobāts Plus d.g.		F	Mankocebs 600 g/kg	
5.	Allegro s.k.	2	H	Amidosulfurons 50 g/kg	
			F	Metilkrezoksims 125 g/l	
			F	Epoksikonazols 125 g/l	
6.	Aljets 80 p.s.	3	F	Alumīnija fosetils 800 g/l	2 km
7.	Alto 400 s.k.	4	F	Ciprokonazols 400 g/l	-
8.	Ambliseiuss		Bio I	Plēsējērce (*Amblyseius cucumeris*) tripša un tīklērces apkarošanai segtās platībās	
9.	Aminopieliks 600 š.k.	2	H	2.4 D 600 g/l	
10.	Antio 25 e.k.	1	I	Formations 250 g/l	-
11.	Arčers 425 e.k.	1	F	Fenpropimorfs 300 g/l	2 km
				Propikonazols 125 g/l	

1	2	3	4	5	6
12.	Arelons 500 s.k.		H	Izoproturons 500 g/l	
13.	Arelons Super 61.5 d.g.		H	Izoproturons 60,0 % Amidosulfurons 1,5 %	
14.	Ariane e.k.	2	H	Fenroksipirs 53 g/l Klopiralids 27 g/l MCPA 267 g/l	
15.	Arsenāls 250 š.k.	3	H	Imazapīrs 250 g/l	-
16.	Atemi S d.g.	4	F	Ciprokonazols 0,8 g/kg + 80 g sērs	-
17.	Ažils 100 e.k.		H	Propakvizafops 100 g/l	
18.	Bailetons 25 p.s.	4	F	Triadimefons 250 g/kg	
19.	Baitāns-Universāls 19.5		K	+ fuberidazols 2,0% + imazalils 2,5% + triadimenols 15,4	
20.	Bampers 25 e.k.	2	F	Propikonazols 250 g/l	
21.	Banvels 45 š.k.	4	H	Dikamba 480 g/l	
22.	BASF MCPA 750 š.k.	4	H	MCPA 750 g/l	2 km
23.	Bazagrāns 480 š.k.	4	H	Bentazons 480 g/l	-
24.	Bazagrāns M š.k.	4	H	Bentazons 250 g/l + MCPA 125 g/l	-
25.	Betazans e.k.	2	H	Fenmedifams 161,3 g/l	
26.	Betanāls AM e.k.	1	H	Desmedifams 157 g/l	2 km
27.	Betanāls Progress AM e.k.	1	H	Desmedifams 60 g/l Fenmedifams 60 g/l Etofumezats 60 g/l	2 km
28.	Bi - 58 e.k.	1	I	Dimetoats 380 g/l	-
29.	Bio - I B - Jp. Trihodermins		Bio F	*Streptomyces griseoviridis* 5-5:10^7- 10^9 koloniju veid. vien./1g	
30.	Bio - 2 B - Jp.		Bio F	*Streptomyces griseoviridis* 5-5, *Pseudomonas putrida* A - L	
31.	Bio - 3 B - Jp.		Bio F	*Rhizobium meliloti* 14 *Azotobacter Chriococum* 23 *Trichodezmea harzianum* 8 - 21	
32.	Bio - 4 B - Jp.		BioF	*Rhizobium meliloti* 14 *Azotobacter Chriococum* 23 *Trichodezmea harzianum* 8 - 21	
33.	Bio - 5 B - Jp.		Bio F	*Rhizobium meliloti* 14 *Azotobacter Chriococum* 23 *Trichodezmea harzianum* 8 - 21	
34.	Biomikss B - Jp.		Bio F	*Streptomyces griseoviridis* P-t *Pseudomonas putrida* 48-t u.c.	
35.	Bions 50 d.g. (Novartis)	2	S	Bendikars 50%	
36.	Bladeks 500 s.k.	2	H K	Cianazīns 500 g/l Karboksīns 200 g/l	
37.	Bulldoks 025 e.k.		I	Beta - ciflutrīns 25 g/l	
38.	Butizāns 400 s.k.	1	H	Metazahlors 400 g/l	
39.	Butoksons š.k.	2	H	MCPB 400 g/l	
40.	Cerons 480 š.k.	2	Ret.	Etefons 480 g/l	2 km
41.	Cikocels 750 š.k.	1	Ret.	Hlormekvata hlorīds	
42.	Čempions 50 p.s.	3	F	Vara hidroksīds 77%	
43	Danacetāts š.k. MCPA 750	2	H	MCPA 750 g/l	

1	2	3	4	5	6
44.	Decis 2,5 e.k.	2	I	Deltametrīns 25 g/l	2 km
45.	Dialens š.k.	4	H	Dikamba 34,2 g/l; 2,4 D 342 g/l	2 km
46.	Ditāns d.g.	4	F	Mankocebs 75%	
47.	Ditāns M - 45 p.s.	4	F	Mankocebs 80%	2 km
48.	DMA-6-2.4-D Retro š.k.	2	H	2.4 D 66,8%	
49.	Duplozāns Super š.k.	4	H	Dihlorprops P 310 g/l + Mekoprops P 130 g + MCPA 160 g/l	2 km
50.	Efektors d.g.	3	F	Ditianons 700 g/kg	
51.	Enstrips (Koppert BV)	3	Bio I	Enkarsija (*Encarsia formosa*) siltumnīcu baltblusiņas kāpuru iznīcināšanai	
52.	Entomits (Koppert BV)	3	Bio I	Plēsējērce (*Hypoaspis Aculeifer*) augsnes kukaiņu ierobežošanai	
53.	Euparens 50 d.g.	2	F	Tolilfluanīds 500 g/kg	
54.	Falkons 460 e.k.	2	F	Tebukonazols 166,8 g/l	
			F	Triadimenols 42,7 g/l	
55.	Fastaks e.k.	1	I	Alfa cipermetrīns 100 g/l	2 km
56.	Flamenko 100 s.k.	2	F	Flukvinkonazols 95,5 g/l	
57.	Fitoseiuluss		Bio I	*Phytoseiulus persimilis*	
58.	Fokuss Ultra e.k.		H	Ciklosidims 100 g/l	
59.	Folikūrs 250 e.k.	1	F	Tebukonazols 200 g/l	2 km
60.	Folikūrs BT 225 e.k.	1	F	Tebukonazols 125 g/l Triadimefons 100 g/l	
61.	Fostoksins tb.	1	IF	Alumīnija fostīds 66%	
62.	Fundazols 50 p.s.	4	F	Benomils 500 g/kg	2 km
63.	Fuzilāds Super e.k.		H	Butil - P - fluazifops 125 g/l	2 km
64.	Gezagards 50 p.s.		H	Prometrīns 50%	2 km
65.	Glifoss š.k.	1	H	Glifosāts 360 g/l	2 km
66.	Glīns 75 d.g.		H	Hlorsulfurons 750 g	2 km
67.	Goltiks 70 p.s.	4	H	Metamitrons 70%	2 km
68.	Goltiks 700 s.k.	2	F	Spiroksamīns 249,3 g/l	
			H	Metamitrons 700 g/l	
69.	Granstars 75 d.g.	4	H	Metiltribenurons 750 g/kg	-
70.	Grodils 75 d.g.		H	Amidosulfurons 75%	
71.	Harmonijs Ekstra d.g.	2	H	Metiltribenurons 250 g/kg	
			H	Metiltifensulfurons 500 g/kg	
72.	Horuss 75 d.g. (Novartis)	2	F	Ciprodinils 75%	
73.	Impakts s.k.	2	F	Flutriafols 125 g/l	
74.	Impakts 25 s.k.	2	F	Flutriafols 250 g/l	
75.	Juventus š.k.	2	F	Metkonazols 60 g/kg	
76.	Karatē 5 e.k.	1	I	Lambda + cihalotrins 50 g/l	-
77.	Karibu d.g. (Du Pont)	2	H	Metiltriflusulfurons 52,6%	
78.	Kemifams e.k.		H	Fenmedifams 160 g/l	
79.	Kemikars T s.k.	2	K	Tirāms 200 g/l	
80.	Kemira CCC	2	AuR	Hlormekvāta hlorīds 750 g/l	
81.	Kemira MCPA 750 š.k.	2	H	MCPA 750 g/l	
82.	Korbels	4	F	Fenpropimorfs 750 g/l	-

1	2	3	4	5	6
83.	Lintūrs 70 d.g.	2	H	Triasulfurons 4,1% Dikamba 65,9%	
84.	Lograns Ekstra 62 d.g.		H	Triasulfurons 2%, terbotrīns 60%	-
85.	Lontrels 300 š.k.	4	H	Klopiralīds 300 g/l	
86.	Mačs 50 e.k.		I	Lufenurons 50 g/l	
87.	Magtoksins tb.	1	Ifum.	Magnija fostīds 66%	
88.	Maksims 025 s.k.		K	Fludioksonils 25 g/l	-
89.	Maksims 100 s.k.		K	Fludioksonils 100 g/l	-
90.	Maksims Stārs 025 s.k.	2	K	Fludioksonils 18,8 g/l	
			K	Ciprokonazols 6,3 g/l	
91.	Maksims Stārs 035 s.k.		K	Fludioksonils 25 g/l + epoksikonazols 10 g/l	
92.	Metabroms 980 g.	1	Ifum.	Metilbromīds	
93.	Mikostops	3	Bio F	*Streptomyces griseoviridis* Celms K 61	
94.	Minekss (Koppert BV)	3	Bio I	Parazītlapsenes (*Dachusa Sibirica* un *Diglyphus isaea*) alotājmušu kāpuru apkarošanai segtās platībās	
95.	Mirāža 45 e.k.	2	F	Prohlorazs 450 g/l	
96.	Mirikals (Koppert BV)	3	Bio I	Plēsējblakts (*Ulacrolophus caliginosus*), siltumnīcas kaitēkļu apkarošanai	
97.	Mitaks 20 e.k.	1	I	Amitrāzs 200 g/l	
98.	Monitors d.g.	2	H	Sulfosulfurons 81,63%	
99.	Nortrons 50 s.k.		H	Etofumezāts 500 g/l	
100.	Panoktīns 35 š.k.	2	FK	Guazatīns 350 g/l	
101.	Pegazs 250 s.k.	2	I	Diafentiurons 250 g/l	2 km
102.	Piramīns Turbo s.k.		H	Hloridazons 520 g/l	
103.	Premis 25 š.k.	2	K	Tritikonazols 25 g/l	
104.	Previkurs 607 š.ķ.		F	Propamokarbs 607 g/l	
105.	Puma Universāls 7,5 e.k.	2	H	Etilfenoksaprops - P 69 g/l	
106.	Raksils 2 p.s.		K	Tebukonazols 2%	2 km
107.	Raundaps š.k.	1	H	Glifosāts 360 g/l	2 km
108.	Regio s.k.	2	H	Hloridazons 300 g/l, Fenmedifams 50 g/l, Desmedifams 50 g/l	
109.	Reglons Super	1	D	Dikvats 150 g/l	
110.	Ridomils MC 72 p.s.	4	F	Metalaksils 8%, Mankocebs 64%	2 km
111.	Ridomils gold MC 68 p.s.	2	F	Mankocebs 64%, Metalaksils-M 4%	
112.	Rodeo š.k.	2	H	Glifosāts 360 g/l	2 km
113.	Ronilāns d.g.	2	F	Vinklozolīns 50%	
114.	RP - 2,4 - D š.k.	4	H	2,4 D 500 g/l	2 km
115.	RP - 2,4 - D š.k.	4	H	2,4 D 600 g/l	2 km
116.	RP MCPA 750 š.k.	4	H	MCPA 750 g/l	
117.	Sandofans 25 p.s.	4	F	Oksadiksils 25%	-
118.	Sandofans M 8 p.s.	4	F	Oksadiksils 8%, Mankocebs 56%	-
119.	Satis 18 p.s.	4	H	Fluoroglikofens 12%, Ttriasulfurons 6%	2 km

1	2	3	4	5	6
120.	Sekators 19 d.g.	2	H	Na-metiljodosulfurons 12,5 g/kg	
121.	Skors 250 e.k.	4	F	Difenokonazols 250 g/l	-
122.	Spidekss (Spidekss-T tomātiem) (Koppert BV)	3	Bio I	Plēsējērce (*Phytoseiulus persimilis*) tīklērces apkarošanai	
123.	Sportaks 45 e.k.	4	F	Prohlorazs 450 g/l	-
124.	Starane 180 e.k.	2	H	Fluroksipirs 180 g/l	
125.	Starane 400 e.u.	2	H	Fluroksipirs 400 g/l	
126.	Stratego 250 e.k.	2	F F	Propikonazols 125 g/l, Trifloksistrobīns 125 g/l	
127.	Stomps e.k.	3	H	Pendimetalīns 330 g/l	-
128.	Sufikss BV e.k.	2	H	Izopromil-M-flamprops 200 g/l	
129.	Sumi-alfa 5 e.k.	3	I	Esfenvalerāts 50 g/l	
130.	Sumileks 50 p.s.	2	F	Procimidons 500 g/kg	
131.	Taifūns 360 š.k.	1	H	Glifosats 360 g/l	
132.	Tango s.e.		F	Tridimorfs 575 g/l, Epoksikonazols 125 g/l	
133.	Tango Super s.e.	2	F	Epoksikonazols 84 g/l	
134.	Tatū 550 s.k.	1	F	Propamokarbs 248 g/l, Mankocebs 301 g/l	2 km
135.	Tells 75 d.g.		H	Metilpirimisulfurons 75% n	
136.	Teridokss 500 e.k.		H	Dimetahlors 500 g/l	
137.	Terpals š.k.	2	Ret.	Mepikvāta hlorīds 305 g/l, Etefons 155 g/l	
138.	Tilts 250 e.k.	2	F	Propikonazols 250 g/l	
139.	Tilts Premiums 37.5 p.s.	3	F	Propikonazols 375 g/kg	
140.	Tiovits 80 d.g.	1	F	Sērs 800 g/kg	-
141.	Titus 25 d.g.	4	H	Rimsulfurons 250 g/kg	-
142.	Topāzs 100 e.k.	2	F	Penkonazols 100 g/l	2 km
143.	Treflāns 240 e.k.	3	H	Trifluralīns 240 g/l	-
144.	Trihogramma, Bioefekts	3	Bio I	Spožlapsenes (*Trihogramma embryophagum* un *Trihogramma evanescens*) ābolu un zirņu tinēja, kāpostu balteņa un citu kaitēkļu ierobežošanai	
145.	Trihodermīns B-J		Bio F	*Trichoderma harziamum* 8-21, *Trichoderma* 1-5	
146.	Tripekss (Tripekss pluss) (Koppert BV)	3	Bio I	Plēsējērce (*Amblyseius cucumeris)* tripša apkarošanai	
147.	Uragans š.k.	2	H	Glifosāta trimezims 480 g/l	
148.	Verticilīns B-J		Bio I	*Verticillium lecanii* 17	
149.	Vitavakss 200 FF š.k.		FK	Karboksīns 200 g/l, Tirāms 200 g/l	
150.	Zelleks Super e.k.	2	H	Haloksifops-R 104 g/l	-
151.	Zenkors 70 p.s.	4	H	Metribuzīns 700 g/kg	
152.	Zolons 35 e.k.	2	I	Fozolons 350 g/l,	2 km
153.	Vincits s.k.	2	FK	Flutriafols 25 g/l, Tiabendazols 25 g/l	

Apzīmējumi: Kaitīguma klases bitēm: 1 - ļoti kaitīgs; 2 - toksisks; 3 - maztoksisks; 4 - nekaitīgs. **AAL** - augu aizsardzības līdzeklis; **H** - herbicīds, **F** - fungicīds, **K** - kodne, **I** - insekticīds, **Bio F** - bioloģiskais fungicīds, **Bio I** - bioloģiskais insekticīds, **D** - desikants, **Ifum** - insekticīds fumigants, **Ret.** - retardants, **S** - augšanas stimulators; **tb.** - tabletes, **g** - granulas, **d.g.** - disperģējošas granulas, **e.k.** - emulsijas koncentrāts, **p.s.** - pulveris suspensijai, **s.e.** - suspo-emulsija, **s.k.** - suspensijas koncentrāts, **š.k.** - šķīstošs koncentrāts, **š.p.** - šķīstošs pulveris, **p** - pulveris; **AuR** - augšanas regulators

Personu rādītājs

Agrikola (*Agricola*) G. 9
Ahilejs (*Achilleus*) 510, 515, 517, 529
Alcheimers (*Alzheimer*) A. 251, 280
Aleksejevs A. 113
Andrejeva-Galaņina J. 357
Aristotelis (*Aristoteles*) 9
Artiss (*Arthus*) N. M. 561, 562
Astrups (*Astrup*) P. 58

Baķe M. Ā. 11
Barrs (*Barr*) Ž. 467
Behterevs V. 530
Bekerels (*Becquerel*) A. A. 388
Beks (*Boeck*) C. P. M. 109
Benjē (*Besnier*) E. 109
Bitners (*Bittner*) Dž. 591
Blumbergs Ē. 11
Bobrovs A. 158
Brēmanis E. 500
Brūkss (*Brooks*) S. M. 154

Celss (*Celsus*) A. K. 485
Čerfass Z. 11
Čurbakova E. 11

Deičlenders (*Deutschländer*) K. E. V. 531
Dežerīns (*Déjérine*) Ž. Ž. 527
Dešalite L. 11
Dipitrēns (*Dupuytren*) G. 520

Eglīte M. 11
Eizenbads (*Eisenbud*) M. 104, 198
Epšteins (*Epstein*) A. 467
Erbs (*Erb*) V. H. 510

Fankoni (*Fanconi*) G. 232
Farbtuha T. 11
Fērmanis E. 10
Fernels (*Fernel*) Ž. F. 201
Fleišers (*Fleischer*) B. 256, 266
Frickausa I. 11
Froze (*Frose*) 507
Furmans M. 526

Galēns (*Galenus*) 9
Garbarenko M. 10
Gauhmane T. 11
Gells (*Gell*) P. G. 555, 561, 567, 569
Gijons (*Guyon*) 498, 501, 502, 503, 519

Hamiltone (*Hamilton*) A. 265
Heberdens (*Heberden*) V. 523, 524
Hemens (*Hamman*) L. 108, 109, 200
Henohs (*Henoch*) E. H. 110
Herksheimers (*Herxheimer*) K. 476
Hincenberga J. 11
Hipokrats (*Hippocrates*) 9, 188, 225
Holness (*Holness*) D. 265

Ičikava (*Ichikawa*) 590
Izrailietis Ļ. 10

Jamagiva (*Yamagiva*) 590
Jankovskis G. 531
Jarišs (*Jarisch*) A. 476
Jumaševs G. 526
Juvenāls (*Iuvenalis*) 9

Kaizers (*Kayser*) B. 256, 266
Kaplans (*Caplan*) A. 93, 94
Karaseks (*Karasek*) R. A. 541, 620
Karpačevska S. 11
Kēlers (*Köhler*) A. 530, 531
Kērlijs (*Kerley*) P. 68
Kervēns (*de Quervain*) F. de 518
Kīnbeks (*Kienböck*) R. 521
Klarks (*Clark*) L. C. jr. 58
Knudsons (*Knudson*) R. 56
Kohs (*Koch*) R. 476
Korneliuss (*Cornelius*) 362
Korsakovs S. 172
Kortijs, Korti (*de Corti*) M. A. de 373, 374
Kūmss (*Coombs*) R. 555, 561, 567, 569
Kurnāns (*Cournand*) A. F. 51
Kusmauls (*Kussmaul*) A. 288
Kvanjers (*Quanier*) P. 55
Kveims (*Kveim*) M. A. 109
Kvinke (*Quincke*) H.I. 324, 551, 552, 561, 584

Langerhanss (*Langerhans*) P. 104, 199
Levi V. 540
Lindberga Z. 10
Lukrēcijs, Tits Lukrēcijs Kārs (*Titus Lucretius Carus*) 9
Ļegasovs V. 394, 395

Maizīte J. 10
Melorijs (*Mallory*) F. B. 306
Menjērs (*Ménière*) P. 362
Mērfijs (*Murphy*) Dž. B. 304
Miļišņikova V. 83
Monds (*Mond*) L. 224

Nikanders (*Nikandros*) 225
Nikersons (*Nickerson*) 109

Orļikovs G. 11
Ortners (*Ortner*) N. 304
Osborns (*Osborne*) 461

Pansa (*Pansa*) M. 9
Paracelzs (*Paracelsus*) 9, 225
Pārkinsons (*Parkinson*) Dž. 254, 311
Pastare B. 11
Pirkē (*Pirquet*) K. 551
Planšas Tankjerels (*Tanquerel des Planches*) 226
Platons (Platōn) 9
Plīnijs Vecākais (*Gajus Plinius Secundus (Major)*) 9
Pots (*Pott*) P. 590
Preizers (Preiser) G. K. F. 521
Priedīte E. 11

Ramacīni (*Ramazzini*) B. 10, 201, 226
Rantanens (*Rantanen*) J. 24
Rauss (*Rous*) F. P. 591
Reino (*Raynaud*) M. 130, 321, 361, 365
Ričs (*Rich*) A. R. 108, 109, 200
Rombergs (*Romberg*) M. A. 457
Rubina G. 11
Rudzītis K. 11

Selje (*Selye*) H. 541
Senkeviča N. 94
Smirnova K. 11
Sprūdža D. 11
Sterners (*Sterner*) Dž. H. 104, 198
Straters (*Strater*) 505
Sutārs (*Soutar*) C. A. 130
Šāde (*Schade*) H. 362
Šarko (*Charcot*) Ž. M. 131
Šaumans (*Schaumann*) J. 109
Šēnleins (*Schönlein*) J. L. 110
Švanns (*Schwann*) T. 233, 234, 236

Tamelings (*Tammeling*) 55
Teilors (*Taylor*) N. 572
Teivāne R. 350
Teofrasts (*Theophrastos*) 188
Tesla (*Tesla*) N. 437
Tifno (*Tiffeneau*) R. 53, 57
Tillers (*Tiller*) Dž. R. 625
Tinels (*Tinel*) Ž. 497, 500, 503
Tiraboski (*Tiraboschi*) E. 609
Tits Lukrēcijs Kārs sk. Lukrēcijs

Veils (*Weil*) A. 474
Venturi (*Venturi*) 168
Vernike (*Wernicke*) K. 461
Vilsons (*Wilson*) S. A. K. 256, 266, 303
Viskonti (*Visconti*) 83
Višņevskis A. 241

Zaricka L. 129
Žolio-Kirī (*Joliot-Curie*) F. un I. 392

Priekšmetu rādītājs

Abrazīvie materiāli 107
– – dabiskie 107
– – mākslīgie 107
ABS sk. Akrilnitrilbutadiēnstirols
Acetaldehīds 143, 146, 169, 591, 593
Acetamīds 593
Acetilēni sk. Alkīni
Acetons 271, 277, 286, 289, 291, 325
Acidoze 59
– – metaboliskā 59
– – respiratoriskā 59
Acu vēzis **427**
Ādas alerģiskās saslimšanas 489
– apdegums 433
– kairinājums 294
– pārmaiņas UV starojuma ietekmē **427**
– testi 329, **555**, **566**
– vēzis 419, 428, 609, 610
Adenokarcinoma 604
Adikarbs 337
Adipīnskābe 315
Adriamicīns 593
AER sk. Arodekspozīcijas robežvērtība
Aerosols 47, 106
– dezintegrācijas 48
– – dūmi 48
– – garaiņi 48
– – migla 48
– – tvaiki 48
– kondensācijas 47
– metināšanas 115
– ražošanas 47, 48, 49, 59, 60, 61, 81, 83, 114
Aficīdi 331
Aflatoksīni 593
Afonija 536
Akaricīdi 331, 340
Aknu angiosarkoma 595
– audzēji 608
– hemangiosarkoma 321
– koma 306, 307
– nekroze 274
– vēzis 4, 283
Aknu un kuņģa funkcijas traucējumi 328
Akomodācijas spazma, funkcionāla 539
Akrilamīds 593
Akrilnitrila AER 326
Akrilnitrilbutadiēnstirols, ABS 317
Akrilnitrils 326, 327, 328, 591, 593, 603
Akriloplasti 317
Akroleīns 143, 144, 146, 319, 320
Aksonopātija 277
Akteliks, metilpirimifoss 337, 343
Aktinolīts 95
Akustiskā trauma 373
Akustisko svārstību iedarbība uz organismu **381**
Akūts starojuma sindroms **405**, 615
– – – ādas apdegumi **411**
– – – ārstēšana **413**, **414**
– – – centrālās nervu sistēmas sindroms **410**
– – – diagnoze un novērtējums **406**
– – – iedarbība uz acīm **412**
– – – kardiovaskulārais sindroms **410**
– – – kaulu smadzeņu sindroms **407–409**
– – – kuņģa un zarnu sindroms **409**
– – – medicīniskās palīdzības organizēšana **412**
Alauns, kālija hroma 144, 215
– nātrija hroma 215
Alcheimera slimība 251, 280
Aldehīddehidrogenāze 288
Aldehīdi 271, 319, 325
Aldrīns 335
Alergēni 552, 555
– eksoalergēni 553
– endoalergēni 553
Alergoze 552, 561, 566
Alerģija 551, 577
Alerģiskas arodslimības **551–555**, 566, 586
Alerģiskas slimības 278, 324, 551, **554**
Alfacipermetrīns 343
Algezimetrs 365
Alicikliskie ogļūdeņraži, cikliskie ogļūdeņraži, cikloalkāni, cikloparafīni, nafteni **293**
Alifātiskie amīni **290**, **291**
– ogļūdeņraži **291**, **292**
Alkaloze, metaboliskā 59
– respiratoriskā 59
Alkāni, piesātinātie ogļūdeņraži, parafīni **291**, 292, 295
Alkanolamīni 290
Alkēni, olefīni **291**, 292
Alkīdsveķi 315
Alkilacetāti 271
Alkilbenzoli 277
Alkīni, acetilēni **291**, 292
Alkoholi 270, 292
Alkoholisms 114, 613
Alumīnija acetotartrāts 249
– AER 103, 251
– alkili 320
– bioloģiskais monitorings 249
– fluorīds 250
– fosfīds 249, 344

– hidroksīds 249, 251
– hlorīda heksahidrāts 249
– nitrīds 251
– oksīds 248, 250
– sakausējumi 251
– savienojumi 249, 250
– sulfāts 250
Alumīnijs 64, 102, 103, 107, **248–252**, 576, 603, 607
Aluminoze 65, 102, **103**
Alva 102, 187, 202
Alvas rūda 65
Alveolārā proteinoze 250
Alveolīts 250
Alveolu morfoloģiski difūza bojājuma sindroms **148**
Amalgamas 202, 203
Amīdi 270
Amidoplasti 317
Amīni 270, 316, 327, 553, 573
– alifātiskie 291
– aromātiskie 595, 601
– cikliskie 591
– otrējie 290
– pirmējie 290
– trešējie 290
Aminoaldehīdsveķi 315
Aminodekānskābe 323
4-aminodifenils 593
Aminoenantskābe 323
Aminokapronskābe 323
Aminoplasti 317
Aminosavienojumi, aromātiskie 606, 607, 608
Aminoskābes 323
2,4-D-amīnsāls **341**
Amonija cianīds 174
– persulfāts 573
Amonjaka atvasinājumi 290
Amonjaks 144, **146**, 147, 155, 319
Amozīts, brūnais azbests 95
Anafilaktiskais šoks 551, 561
Anafilaktisko reakciju mediatori **560**
Anēmija 231, 237, 239, 261, 277, 279, 282, 323, 337, 341
Angioneiropātija 495
Angioneiroze **463**
Angiosarkoma 608
Angiospastiskais sindroms 464
Angiotrofoneiroze **464**
Anilīns, fenilamīns 290, 593
Antibiotiku, sēņu producentu un mikrobioloģiskās sintēzes produktu izraisītā arodpatoloģija **487**
Antidetonatori 243, 253
Antidoti **19**, 212, 214, 348
Antifrīzi 287, 288
Antimona rūda 65
– trioksīds 593
Antimons 102, 206, 626
Antio 337
Antioksidanti 162, 325, 326, 327, 577, 591
Antofilīts 95
Antrakosilikoze 65, 75, 83, **105**
Antrakoze 64, 65, **105**, 113
Apaļā pronatora sindroms **503–505**
Apgaismojums 430, **431**, **432**
Apsaldējumi **462**, **463**
Ar darbu saistītās slimības 1, 2, 7
Argons 443
Armass 323
Arodalergēni 17, 52, 553, 573
– ārstniecības preparāti 553, 554
– augu 553, 554
– dzīvnieku 553, 554
– ķīmiskie 553
– mikrobioloģiskie 553
Aroda un radiācijas medicīnas centrs 12, 18, 19, 573
Aroddermatozes, alerģiskās **583**
Arodekspozīcijas robežvērtība, AER 139, 140
Arodetioloģijas deformējošā artroze (osteoartroze) **523–525**
– – – lielajās locītavās **524**
Arodkancerogēni **590**, **599**, **600**
– bioloģiskie 591
– fizikālie 591
– ķīmiskie 591
Arodsaindēšanās (arodintoksikācija) 141
– akūta 19, 20, 141
– ārstēšana 19, 20
– hroniska 20, 141
– subakūta 141
– subhroniska 141
Arodslimības 1, 2, 4, 5, **6-9**, 9, 40
– akūtas 8, 22
– alerģiskās 3, 8
– balss aparāta **536**
– balsta un kustību aparāta **513**
– bioloģisko faktoru izraisītās 8
– elpošanas orgānu 3
– fizikālo faktoru izraisītās 8, 622
– fizisko pārslodžu un pārpūles izraisītās 8, **491**
– garīgo pārslodžu izraisītās **491**
– hroniskās 8, 9, 23
– kakla **526**
– kaulu un locītavu **515**

– ķīmisko vielu izraisītās 8, 623
– lielas darba slodzes izraisītas **491**
– muguras jostas un krustu daļas **527**
– muskuļu **513**
– onkoloģiskās 3, 8, **590**
– plaukstas kaulu un locītavu **518**
– ražošanas putekļu izraisītās 8, 47
– sēņu ierosinātas **483**
– subakūtās 8, 9
Arodslimību ārstēšanas principi 19, 20
– darba ekspertīze 20, 21, 22, 23
– definīcija
– diagnostika 14, 15, 16, 18, 21
– grupas 6, 8
– preventīvie pasākumi 32, 36
– rehabilitācijas principi 20, 21
– riska faktori 11
Arodslimību ārsts 5, 6, 12, 18, 26
– – asociācija, Latvijas (LAĀA) 12
– – uzdevumi 27–29, 39, 40, 41
Arodslimību centrs 3, 10, 11, 12
Arodvājdzirdība **374–377**
Arodveselība (darba veselība) 5
Arodveselības ārsti 5, 34, 38, 39, 40
– ārstu asociācija 13
– dienests 5, 13, 24, 25, 29, 34
– – funkcijas 25
– – organizācija 25
– – uzdevumi 24, 25, 26
– māsas 32, 34
– – ētikas kodekss, starptautiskais 38
– standarti 4
– starptautiskā komiteja 12, 38, 44
Aromātiskā nafta 294
Aromātiskie ogļūdeņraži 270, 271, 277, 278, 283, **295**, 591
Arsēna AER 195
– lietošana **191**
– metabolisms **191**
– pentoksīds 190
– savienojumi 190, 601, 602
– – neorganiskie 191
– – organiskie 190, 192, 194
– trihlorīds 190
– trioksīds 190, 191, 192
Arsenāts, kalcija 190
– svina 190
Arsēns 187, **190-196**, 331, 493, 553, 593, 601, 602, 603, 608, 612, 614, 616, 623, **624**
– dzeltenais nemetāliskais 190
– neorganiskais 191, 345
– pelēkais metāliskais 190
Arsēnskābe 190, 191
Arsēnūdeņradis, arsīns **179**, 191, 192
Arsīns sk. Arsēnūdeņradis
Ārstu konsultatīvā komisija, ĀKK 22
Arteriālā hipoksēmija **58**
Artisa fenomens 561, 562
Asfaltpiķa plastmasa 317
Asfiksanti, smacējošās gāzes 143, 170
Asinsrites sistēmas slimības un darba vide **620**
Astēniskais sindroms 88, 236, 246, 304, 329
Astenoneirotiskais sindroms 277
Astenopija **538**, **539**
Astenoveģetatīvais sindroms 88, 236, 237, 316, 322, 324, 328, 329, 337
Astma, bronhiālā sk. Bronhiālā astma
Astrupa mikrometode 58
Atmosfēras spiediena maiņu radītās slimības **439**, **440**
Atmosfēras spiediens 353
Atombombardēšanas seku vēlīnie efekti **420**, **421**
Atombumbas sprādziena radioaktivitāte 395
Audiogrammas 376
Audzējs **596**
Augstuma slimība, kalnu slimība **446**
Augšdelma divgalvainā muskuļa garās galviņas cīpslu stenozējošais tendovaginīts **523**
Augšdelma epikondilīts, laterālais **516**, **517**
– – mediālais **517**
Augšējo elpceļu alerģiskās arodslimības **568–572**
– – bojājumi 149, 159, 281, 294
– – gļotādas iekaisums 324, 326
– – kairinājums 328, 336
Augšējo elpceļu ražošanas aerosolu izraisītās slimības **61–64**, 122
Aukslēju šķeltne 283
Aukstuma trauma, akūta sk. Apsaldējumi
– – hroniska **463–465**
Aukstums 622
Auramīns 601, 607
Azaridīns 593
Azatioprīns 603
Azbesta AER 95
– kārpiņas 98
– ķermenīši 96, 97, 98
Azbestoze 65, 72, 75, 77, 81, **95–101**, 113
Azbests 64, **95**, 96, 97, 98, 99, 101, 327, 590, 591, 593, 601, 602, 603, 608
– baltais sk. Hrizotils
– brūnais sk. Amozīts
– zilais sk. Krokidolīts
Azbotekstolīts 325

Bagasoze sk. Eksogēnais alerģiskais alveolīts
Baitekss 337

Baložu jeb putnu barotāju plaušas sk. Eksogēnais alerģiskais alveolīts
Balsenes vēzis **606**
Balss aparāta arodslimības **536**
Balss saišu mezgliņi, dziedātāju mezgliņi 536, 537
– – kontaktčūlas 537
Balsta un kustību aparāta arodslimības 8, 513
Balto pirkstu sindroms 321, 360, 361, 362, 365
Bārija savienojumi 65
Bārijs 64, 102
Baritoze 65
Barotīts **446**
Barotrauma **440**, 441, 446
– deguna blakusdobumu 440, 441
– iekšējās auss 441
– plaušu 440, 441
– vidusauss 440, 446
Bazagrāns 342, 480
Bazagrāns M 342
Bazalioma 609
Bazalts 187
Bazudīns 343
Bellakss 317
Benjē-Beka-Šaumana sindroms 109
Benlats sk. Benomils
Benomils, benlats, fundazols 342, 346
Bentazons 342
Benzaldehīds 296
Benzantracēns 594
Benzidīns 592, 593, 595, 606, 608
Benzilperoksīds 317, 390
Benzīna AER 295
Benzīna jeb šoferu pneimonija sk. Pleiropneimonija
Benzīns 271, 283, 294, **295**
Benzola AER 298
Benzols 270, 271, 274, 278, 283, **295**, 296, 319, 327, 493, 591, 593, 595, 601, 608, 614, 618
Benzoskābe 296
Benzpirēns 592, 594, 601, 603, 614
Berilija AER 103, 200
– alumīnija silikāts 196
– fluorīds 143, 196
– hlorīds 143, 196
– iedarbība uz organismu **197**, **198**
– izmantošana **196**
– metabolisms **196**
– savienojumi 143, 197
– sulfāts 143
Berilijs 64, 103, 104, 169, 187, **196**, 553, 584, 591, 594, 602, 603, 606, 623, 626
Berilioze 65, **103**, **104**, 197, **198–200**
Bioloģiskais monitorings **17**, 27, 38, 40, 249, 273, 285, 293, 298, 299, 300, 301, 310
Bioloģiski aktīvas vielas 553, 556, 560
Bioloģiskie arodfaktori 8
– riska faktori **466**
Biomarķieri **17**
Bis (2-hloretil) amīns 594
Bishloretilnitrozourīnviela 594
Bisinoze 8, 79, 80, 122, **128–130**, 566
Bismuts 248, 389
Bitumens 594
Blefarīts, 433
Bobrova aparāts 158
Boksīts 248, 250
Bora karbīds 107
Bordo šķīdums 267, 331
Bornīts 266
Bors 187
Braunīts 253
Bromciāns 174
Broms **144**, 187
Bronhektātiskā slimība 93
Bronhektāzes 158
Bronhiālā astma 79, 93, 122, 250, 254, 262, 278, 291, 316, 325, 343, 344, 551, 552, 561, 566
– – arodetioloģijas 4, **572–583**
– – – mašīnu dzesēšanas šķidrumu izraisītā 576
– – – metālkausētāju 576
Bronhiolīts 96
– akūts toksisks 146, 153
– obliterējošais 163
Bronhīts 102, 323
– akūts toksisks 146, 150
– astmatiskais 336, 551
– hronisks 3, 161, 221, 278, 281, 329
– – neobstruktīvs 116, 132
– – obstruktīvs 132, 250, 316
– – putekļu 3, 47, 60, 78, 89, 96, **112–120**, 122, 264, 324
– – toksisks 158, 159
Bronhospastiskais sindroms 80
Bronhu hiperreaktivitāte 250
Bruceloze 8, **470–472**
Brūnais azbests sk. Amozīts
Buferbāzes 59
Bungvālīšu pirksti 104, 199
Bursīts, Ahileja cīpslas 517
– elkoņa 517, 518
Bursopātija 517
Butadiēnkaučuks 325
Butadiēn--metilstirolkaučuks 325
Butadiēnnitrilkaučuks 325, **326**
1,3-butadiēns, divinils 325, 326, 327, 328
Butadiēnstirolkaučuks 325, **326**

2-butanons sk. Metiletilketons
Butāns 292
Butēns 320
Butilacetāts 271
t-butilesteri 320
Butilkaučuks 325
Butilspirts 271
Butoksietanols 285

Celuloīds 317
Celuloplasti 317
Celuloze 314
Cementa AER 102
– pneimokonioze 64, 65, **102**
Cements 64
Centrālā ārstu konsultatīvā komisija arodslimībās, CĀKKA 18, 19
Centrālās nervu sistēmas sindroms **410**
– – – traucējumi 328
Cerebellāra ataksija 297
Cērijs 187, 395
Cēzija dioksīds 65
Cēzijs 395, 396, 553
Cianīdi **174–176**, 319
Ciānūdeņražskābe, zilskābe 174, 175
Ciānūdeņražskābes sāļi 174
Cietinātāji (plastmasu) **317**
Cigarešu dūmi 155, 389
Cikliskie ogļūdeņraži sk. Alicikliskie ogļūdeņraži
Cikloalkāni sk. Alicikliskie ogļūdeņraži
Cikloheksāna AER 294
Cikloheksanons 271, 289
Cikloheksāns 277, 293, 294
Cikloparafīni sk. Alicikliskie ogļūdeņraži
Ciklopropāns 293
Cinebs 342
Cinka AER 259
– baltums 258
– hlorīds 258, 259
– iedarbība uz organismu 258, 259
– oksīds 147, 258, 259
– savienojumi 106
– silikāts 262
– sulfāts 258, 259
Cinks 187, 206, 248, **258**, 553
Cinobrs sk. Dzīvsudraba sulfīds
Cirams 343, 553
Cirkonija savienojumi 65
Cirkonijs 187
Cūku roze **482**, **483**

Černobiļas AES avārija 2, 10, 11, 19, 394, 395, 396, 399, **421–423**, 608

Čuguns 260
Darba aizsardzības likumdošana 37
– – speciālists 5, 26
Darba apstākļu higiēniskais novērtējums 70, 40
– devēja pienākumi arodveselības jomā 35, 36
Darba aizsardzības speciālisti 5
– drošības dienesti 35, 141
– ekspertīze 20, 21, 22
– higiēna 33
– higiēnisti 5, 33, 34
– likumdošana 13, 37
– medicīna **5**, **6**, 8, 9, 10, 37, 38, 40
– medicīnas ārsts sk. Arodslimību ārsts
– – ētikas principi 27, 30, 37, 38
– psihologs 5
– psihoterapeits 5
– rehabilitologi 5
– speciālisti 4
– toksikologs 5
– veselība sk. Arodveselība
Darbaspēju zaudējums, iedalījums 21
Darba un vides veselības institūts, Latvijas 11, 12
Darva 592, 603, 607
DBHP sk. 1,2-dibromhlorpropāns
DDT sk. Dihlordifeniltrihloretāns
Decis 343, 344
Dederons 328
Defolianti 331
Degslānekļu eļļas 594
Deguna un deguna blakusdobumu vēzis 605
Deičlendera slimība **531**
Dekalīns 271
Dekompresijas osteonekroze 441, **444**, **445**
Dekompresijas slimība, kesona slimība, ūdenslīdēju slimība 441, **443–445**
Deltametrīns 343
Depersonalizācija 546
Dermatīts 265, 275, 278, 288, 316, 322, 336, 343
– alerģiskais 323, 324, 325, 326, 329, 339, 344, 345, 522, 561
– hronisks 297
– kairinājuma 327
– kontakta 291, 311, 327, 552, 562, 567, 583, 584
Dermatofibroma 101
Dermatofitozes **483-485**
Dermatozes, alerģiskās sk. Aroddermatozes, alerģiskās
Detergenti 577, 584
Dezinficējošie līdzekļi 553
Diamilftalāts 317
Diamīni 290
Dianizidīns 606
Diazinons 337

Dibenzantracēns 594
Dibenzdioksīns 593
Dibromhlorpropāns 345, 612, 614, 618
1,2-dibromhlorpropāns, DBHP 617
Dibutilftalāts 317
Dieldrīns 332, 335, 615
Diencefāliskais sindroms 386
Dietanolamīns 290
Dietilamīns 290, 342
Dietilarsīns 179
1,4 dietilēna dioksīds sk. Dioksāns
Dietilēnglikols 287, 288
Dietilēntriamīns 291
Dietilesters 325
Dietilēteris 288
Dietilsulfāts 594
Difenila hloratvasinājumi 594
Difenilmetāndiizocianāts 322
Difenilpropāns 315
Difenoli 316
Difluorfosfogēns 324
Difosgēns 144
Digitālās kompresijas tests 497
Dihidroksifenols 296
Dihlofoss 337
3,3-dihlorbenzidīns 594
p-dihlorbenzols 594
Dihlordietilsulfīds 593
Dihlordifeniltrihloretāns, DDT 332, 333, 335, 336, 609, 612, 614, 615
Dihloretāna AER 309
Dihloretāns 270, 271, 274, 275, 277, 299, 302, **308**, 327, 594
Dihlorfenoksietiķskābe 593
Dihlorfentions 338
Dihlorhidrīns 315
Dihlormetāns sk. Metilēnhlorīds
Dihlormetilēteris 593, 601, 602, 603
Diizobutilketons; 2,6-dimetil-4 heptanons 289
Diizocianāti 4, 145, 315, 322, 553, 573
Diizopropilēteris 288
Dikoteks (2M-4H) **341**
Dimants 107
Dimants, sintētiskais 107
Dimetilacetamīds 323, 324
N,N-dimetilalanīns 594
Dimetilamīns 290
Dimetilāns 337
Dimetilarsēnskābe 191, 194
Dimetilbenzilamīns 322, 323
Dimetilbenzola izomēri sk. Ksiloli
Dimetildioksāns 326
Dimetildzīvsudrabs 202
Dimetiletanolamīns 290, 291
Dimetilēteris 288
Dimetilfluorftalāts 328
Dimetilformamīds, N,N-dimetilformamīds, DMFA 271, **311**, 328, 594
2,6-dimetil-4-heptanons sk. Diizobutilketons
Dimetilketons 289
Dimetilsulfāts 144, 594
Dinitrobenzols 594
Dinitrofenols 340
Dinitroortokrezols, DNOK 340, 341
Dinosebs 340
Dioksāns; 1,4-dietilēna dioksīds 288, 594
Dioksīni 614
Dipitrēna kontraktūra **520**
Diskinēzijas sindroms 321
Dislāpekļa oksīds, jautrības gāze 144
Disulfīdi 327
Ditāns 342, 343
Ditāns M-45 342, 343
Ditiokarbamāts 309, 338
Ditiokarbamīnskābe 342
Ditiokarbamīnskābes dimetilsāļi 343
Divinilbenzols, vinilstirols 296
Divinils sk. 1,3-butadiēns
Dīzeļdegviela 603
DNOK sk. Dinitroortokrezols
Dorsālā plaukstas ekstenzora pirmās maksts tendovaginīts sk. Kervēna slimība
Dralons 398
Dūmi 48
Dzeltenais asinssāls sk. Kālija heksaciānoferāts
Dzelzs 64, 102, 103, 106, 186, 187, **259**
– AER 261
– iedarbība uz organismu 260
– izmantošana 260
– mangāns sk. Feromangāns
– oksīdi 65, 106, 107, 259, 261
– pentakarbonils 144
– rūdas 260, 261, 603
– sakausējumi 260
Dziedātāju mezgliņi sk. Balss saišu mezgliņi
Dzirdes nerva alerģiskais iekaisums 551
– traucējumi 385, 445
Dzīvsudraba AER 202
– bihlorīds, sublimāts 202, 207, 211
– hlorīds, kalomels 201, 202, 211
– "neiroze" 205
– nitrāts 202
– rūda 201
– savienojumi 188, 201
– – neorganiskie 202, 207
– – organiskie 202, 204, **209**

– – ūdenī šķīstošie 202
– sulfīds, cinobrs 201
Dzīvsudrabs **201**, 248
– elementārais metāliskais 203, 205
– lietošana **202**
– metāliskais 201, 202, 211
– neorganiskais 203, 204
– organiskais 204, 614
– sprāgstošais 202
– zobārstniecībā **202**
Eksogēnais alerģiskais alveolīts, hipersensitīvais pneimonīts 8, 79, 80, **122–132**, 262, 551, 562, 566
Ekzēma 254, 275, 316, 322, 325, 345, 551, 552, 561, 584
Elāns 328
Elastomēri **325**
Elektrokorunds 107
Elektromagnētiskais lauks 424, **436**, 591, 609
– – iedarbība **438**
– – spektrs **393**
– – zemas frekvences 393, **436–439**
Elektromagnētiskais starojums 353, 424, 430, 432, 434
Elektrometinātāju pneimokonioze 66, **106**
Elektrooftalmija 426
Elevācijas tests **497**
Elkoņa kanāla sindroms **505–507**
Elkoņa nerva kompresijas neiropātija elkoņa apvidū, elkoņa kanāla sindroms **505–507**
– – – – plaukstas pamata apvidū, Gijona kanāla sindroms **501–503**
Elpceļi 49, 273
– apakšējie 49
– augšējie 49, 273, 281, 288
Elpceļu alerģiskās saslimšanas 490
– gļotādas kairinājums 290, 301, 327
Elpošana 49
– ārējā 49, 50
– iekšējā 49
Elpošanas orgāni 49
Elpošanas orgānu kancerogēni 604
Enants 323
Encefalopātija 250, 251
– akūta 231
– discirkulatoriskā 363
– toksiskā 246, 255, 276, 278, 289, 290, 292, 299, 300, 304, 310, 321, 322, 327, 329, 336, 345
Encefalopolineiropātijas sindroms 360
Endobronhīts, descendējošs 114, 115
Epidemiologs 6
Epihlorhidrīns 315, 316, 594, 618
Epoksīdi 317, 592
Epoksīdsveķi **315**, 553, 573
Epoksīdsveķu AER 316
Ērču encefalīts 8
Ergonomika **534**
Ergonomiskie faktori 4
Ergonomisti, ergonomikas speciālisti 5, **534**
Erionīts 594
Esteri 270
Estrogēni 594
Etanolamīns 290
Etanoli 277
Etāns 292
Ēteri 270, **288**, **289**
Ēteris 275
Etiķskābe 144, 146
Etiķskābes ēteri 271
Etilacetāts 271
Etilalkohols 283, 553
Etilamīns 291
Etilbenzola AER 298
Etilbenzols 271, 296
Etilēnamīns 618
Etilēna oksīds 609
Etilēndiamīns 291
Etilēndibromīds 594, 618
Etilēnglikola dinitrāts 625
Etilēnglikols 271, **287**, 288
Etilēnoksīds 594
Etilēns 314, 320
Etilēteris 271
Etil-n-amilketons 289
Etil-n-butilketons 289
N-etil-N-nitrozourīnviela 594
Etilspirts 271, 286–288
Etoksietanols 285
Etrols 317

Fankoni triāde 232
Faringīts 316, 323, 566
Fastaks 343
Fenacetīns 594
Fenakīts 196
Fenilamīns sk. Anilīns
Feniletilēna oksīds 594
Feniletilēns 145
Fenilglikolskābe 296
Fenilhidrazīns 594
Fenoksiherbicīdi 345
Fenolaldehīdsveķi 315
Fenolformaldehīdsveķi 315, 325
Fenolformaldehīdsveķu AER 316
Fenoli 295, 296, 315, 316, 325, 327, 591
Fenoplasti 317, 319, **325**

Fentiurams 342
Fermeru plaušas sk. Eksogēnais alerģiskais alveolīts
Fetālais alkohola sindroms 283
Fibromiozīts 513, **514**
Fluorohlorfosgēns 324
Fluoroplasti 317, **324**
Fluoropolimēri 317, 319
Fluors **144**, **155**, 168, 169, 187
Fluorūdeņradis 324
Fonastēnija **536**, **537**
Formaldehīds, metanāls **144**, 146, 147, 169, 286, 316, 319, 320, 324, 325, 326, 328, 553, 573, 584, 594, 603, 606
Formaldehīdsveķi 553
FOS sk. Fosforganiskie savienojumi
Fosfamīds 337
Fosfīns, fosforūdeņradis **182**
Fosfora hlorīds 184
– III oksīds 183
– V oksīds, pentoksīds 183, 184
– oksihlorīds 144, 184
– pentoksīds sk. V oksīds
– trihlorīds 144
Fosforskābe 184
Fosforskābes esteri 337
Fosforūdeņradis sk. Fosfīns
Fosfororganiskie pesticīdi 332, 337
Fosfororganiskie savienojumi, FOS **337**, 344, 347, 348, 351, 626
Fosfors 144, **183**, 618
– baltais jeb dzeltenais 183
– melnais 183
– sarkanais 183
Fosgēns **144**, 145, 299, 319
Fostoksīns tb 344
Fotokeratīts **426**
Fotoretinīts **427**, 431
Fozalons 337
Freons 322
Ftalskābe 315
Fumiganti **344**, **345**, 351
Fundazols sk. Benomils
Fungicīdi 331, 340, **342**, **343**, 346
Furfurols 271

Gaisma sk. Redzamais starojums
Gamma starojums 390, **391**, 393, 396
Ganglionārā cista sk. Higroma
Garaiņi 48
Garīgā pārslodze **540**, 547
Gastrīts 567
Gella un Kūmsa alerģiju klasifikācija **555**–**564**, 569
Getinakss 325
Gezagards 342
Gijona kanāla sindroms **501**–**503**
Glifogans 342
Glifosāts 342
Glifoss 342
Glikoaldehīds 288
Glikoli **287**, **288**, 322
Glikolpaskābe 288
Glikolskābe 288
Glomerulonefrīts 206, 208, 279
Grafitoze 65
Granīts 107, 187
Granulomatoze, plaušu 250
Graudu drudzis sk. Eksogēnais alerģiskais alveolīts
Grizutēns 328
Gumiarābiks 314
Gumija 314, 325, **327**, 573, 603, 607
Gumijas šķīdinātāji 294

Ģenētiskais monitorings 41, 43
– skrīnings 41, 42, 43

Halkopirīts 266
Halkozīns 266
Halogēnatvasinājumi 290
Halogēnogļūdeņraži 270, 271, 274, 275, 277, 279, 283, 291, **298**, 327
Halotāns 614
Hausmanīts 253
Heksahlorāns 332, 335, 336
n-heksahlorāns 332
Heksahlorbenzols 591, 614
1,1,2,3,4,4-heksahlor-1,3 butadiēns 594
Heksahlorcikloheksāns, lindāns 332, 335, 553, 609
Heksametilēndiamīns, 1,6-heksilēndiamīns 315, 323, 328
Heksametilēndiizocianāts 322
2-heksanols 293
2-heksanons sk. Metil-n-butilketons
Heksāna AER 293
Heksāns 292, 293
n-heksāns 277, 295
Heksēns 320
1,6-heksilēndiamīns sk. Heksametilēndiamīns
Helatoni sk. Kompleksoni
Hēlijs 443
Hematīts 260
Hemena-Riča sindroms 108, **109**, 200
Hemolītiskās indes sk. Indes
Hemosideroze, idiopātiskā plaušu 110

Hepatīts, toksikoalerģiskais 551
– toksiskais 237, 275, 279, 290, 303, 304, 305, **307–309**, 312, 323, 325, 326, 327, 336, 337
Hepatomegālija 199
Heptahlors 335
2-heptanons sk. Metil-n-amilketons
n-heptāns 292
Herbicīdi 331, 340, **341**, 342, 608
Hialīna plaki, pleiras 96, 98, 99, 100
Hidrazīns 144, 594
Hidrogēnfluorīds 319
Hidrohinons 327
Hidroksibenzonitrils 340
Hidroksīdi 147
N-hidroksimetil-N-metilformamīds 311
Higroma 518
Hiperalgēzija 497
Hiperoksija 440, **442**
Hipersensitīvais pneimonīts sk. Eksogēnais alerģiskais alveolīts
Hipokapnija 59, 171
Hipoksēmija, arteriālā
– pelēkā 152, 157
– zilā 152, 157
Hipoksēmiskā lēkme 440
Hipoksija 612
Hipopigmentācija 327
Hipotalāmiskais sindroms 304, 324
Hipotermija 460–462
Hipurskābe 296
Histoplazmoze 484
Hloramfenikols 594
Hloramīns 291, 573
Hlora savienojumi 144
Hlorazotocīns 594
Hlorbenzols 271, 295
Hlorciāns 174
Hlordāns 335
Hlordekons 345
1-(2-hloretil)-3-cikloheksil-1-nitrozourīnviela 594
Hlorheksidīna glikonāts 553
Hlorilēns sk. Trihloretilēns
Hlormetilēteris 593, 602, 603
Hlormetilmetilēteris 601
Hloroforms 271, 275, 277, 290, 299, 302, 594
Hloroprēnkaučuks 325, 326
Hloroprēns 325, 326
Hlororganiskie insekticīdi 336
Hlororganiskie pesticīdi 332, 334, 335, 336
Hlororganiskie savienojumi, HOS **335**, 343, 348, 349, 351
Hlorpikrīns **144**, 145
Hlorpirofoss 337
Hlors **144**, 147, **155**, 168
Hlorūdeņradis 144, 322
Hlorūdeņražskābe, sālsskābe 144, 146, 319, 606
Holecistohepatīts 567
HOS sk. Hlororganiskie savienojumi
Hrizoberils 196
Hrizotils, baltais azbests 95, 100
Hroma dihidrogenfosfāts 218
– iedarbība uz organismu **216**
– kancerogēniskā iedarbība 217
– oksīds 106, 215, 218, 320
– (3) oksīds 144
– oksihlorīds 215
– rūda 65, 215
– sakausējumi 261
– savienojumi 144, 216
– trihlorīda heksahidrāts 218
– trioksīds 144
Hrompiks sk. Kālija dihromals
Hroms 168, 186, 187, **215–218**, 553, 584, 591, 602
– četrvērtīgs 215
– divvērtīgs 215
– piecvērtīgs 215
– sešvērtīgs 169, 215, 593, 602, 603, 605, 606, 608
– trīsvērtīgs 215
Hromskābe 146, 215
Hroniska arodetioloģijas mugurkaula artroze (spondilartroze) **524**, **525**
Hroniskais jonizējošais starojums **414**
– – – ārstēšanas rezultāti **416**
– – – bojājumi **414**
– – – darba ekspertīze **417**
– – – diferenciālā diagnostika **416**
– – – preventīvie pasākumi **417**
– – – smaga forma **416**
– – – vidēji smaga forma **415**
– – – viegla forma **415**
Hroniska obstruktīva plaušu slimība, HOPS 158, **160–165**
Hroniska roku un pirkstu locītavu artroze **524**

Indes 138
– aknu 270, 305
– asins 270
– hemolītiskas 616
– hepatotoksiskas 279
– kontakta 334, 338
– nervu sistēmas 254
– nieru 616
– protoplazmatiskas 308
– rūpniecības 136, 138

Indikatoraudi 189
Indivīda uzņēmība 41, 42, 60
Infekcijas slimības, aroda etioloģijas 3, **467**
Infrasarkanais starojums 393, **432–434**
Infraskaņa 353, **386, 387**
Inhalācijas drudzis, toksiskais pneimonīts, organisko putekļu toksiskais sindroms 122, **127**
Insekticīdi 337, 340, **343**, **344**, 351, 603
Insektoakaricīdi 343
Intersticiālā pneimokonioze **69**, 71, **74**, 75, 77, 81
Iprīts 602, 603, 606
Izdegšanas sindroms 8, **545–547**
Izobutilēns 325, 326
Izocianāti **144**, 145, 322
Izocianīdi 319
Izoftalskābes dihloranhidrīds 323
Izoprēna AER 326
Izoprēnkaučuks 325, **326**
Izoprēns 326
Izopropilbenzols, kumols 271, 296
Izopropilspirts 271, 286, 553

Jauktu putekļu pneimokonioze **64**, 65, **105**
Jautrības gāze sk. Dislāpekļa oksīds
Joda savienojumi 553
Jodmetāns 594
Jods 187, 395
Jonizācija 394
Jonizējošais apstarojums **403**
– – akūts **403**
– – devu limiti īpaši sankcionētai apstarošanai **401**
– – hronisks **403**
– – maksimāli pieļaujamā deva **400**
– – pieļaujamā deva **400**
– – vietējs **403**
– – vispārējs **403**
Jonizējošais starojums, radioaktīvais starojums **387–421**, 591, 602, 604, 608, 609, 610, 615, 617
– – akūts sk. Akūts starojuma sindroms
– – ārējais 400
– – hronisks sk. Hronisks jonizējošais starojums
– – iedarbība 387, 402, 403
– – iekšējais 400
– – medicīniskais 394
– – mijiedarbība ar vidi **399**
Jonizējošā starojuma absorbcijas deva 397, 398
– – bioloģiskā iedarbība **387–402**
– – bioloģiskie efekti 404, **405**
– – bojājumi 402, 403
– – dozimetrija **396**
– – efektīvā deva **398**, 399
– – ekspozīcijas deva **396**, 398
– – ekvivalentā deva **397**, 398, 399
– – kolektīvā deva **398**, 399
– – letālā deva **392**
– – mazas devas sk. Mazu jonizējošā starojuma devu izraisītie bojājumi
– – paaudzes deva **398**, 399
– – relatīvā bioloģiskā efektivitāte **397**
– – vēlīnā ietekme **419–420**
Jostas un krustu daļas nervu saknīšu sindroms, radikulopātija **529**

Kadmija AER 222
– izmantošana 219
– kancerogēniskais un mutogēniskais efekts **221**
– oksīds 219
– sakausējumi 219
– savienojumi 219, 602
– selenīds 219
– sulfāts 219
– sulfīds 219
– tionīns 219
Kadmijs **219–223**, 591, 594, 602, 603, 607, 608, 614, 616, 626
Kairinošas vielas **146**
– – ātri šķīstošas **146**, 149
– – lēni šķīstošas **146**, 149
Kaitīgā telpa 52
– – anatomiskā 52
– – fizioloģiskā (funkcionālā) 52
Kaitīgie arodfaktori **7**, 14, 16, 31, 32, 61
Kaitīgie arodveselības faktori 1, 4, 612
– – – bioloģiskie 1, 4
– – – ergonomiskie 1, 4
– – – fizikālie 1, 4, 612, 622
– – – ķīmiskie 1, 4, 612, 622
– – – mehāniskie 4
– – – psihosociālie 4
– – – putekļi 4
Kaizera-Fleišera radzenes gredzens 256, 266
Kāju aseptiskās kaulu nekrozes **530**, **531**
Kakla muskuļu saspringuma sindroms **527**
Kalcija ciānamīds 175, 176
– hidroksīds 144
– oksīds 147
– savienojumi 168
Kālija alumīnija tetrafluorīds 250
– cianīds 174
– dihromāts, hrompiks 144, 215
– heksaciānoferāts (II), dzeltenais asinssāls 175
– heksaciānoferāts (III), sarkanais asinssāls 175
– hroma alauns 144, 215
Kālijs 187, 388, 390

Kalnu slimība 419, 446
Kalomels sk. Dzīvsudraba hlorīds
Kampars 317
Kancerogēni 603, 604
Kancerogēniskas vielas 591, 593, 603
Kanceroģenēze 590, 591, **596**, **597**
Kanceroģenēzes modifikatori 590
Kandidoze, kandidamikoze 8, 484, **485–487**
Kanifols 553
Kaolinoze 65
Kapilaroskopija 363, 365
Kaplana sindroms 93, 94
Kaprolaktams 315, 324, 328
Kaprons 323, 328
Kaptaks 327
Karbamīda peroksīds 317
Karbamīnskābes atvasinājumi, karbamāti **337**, 338, 342, 344, 346, 348
Karbarils, sevīns 337
Karbīdi 261
Karbofoss 337
Karbokoniozes 64, 65, 83, 95, **105**, 111
Karbolskābe 591
Karbonila sulfīds 310
Karbonskābes 316
Karcinoma 604, 609, 610
Kardioskleroze 321
Kardiovaskulārais sindroms **410**
Karpālā kanāla sindroms 495, **499–501**
Karstuma dūriens **453**
– radītās pārmaiņas ādā **456**
– sinkope 452, **455**
Karstums 622
Katalizatori (plastmasu) **317**
Katarakta 420
– aktīniskā **427**
– stiklinieku **433**
Kaučuks 314, 553
– dabiskais 314, 325, 553, 584
– sintētiskie 314, **325**, 327
Kaulu audzēji 609
Kaulu smadzeņu sindroms **407–409**
Kaulu un locītavu arodslimības **515**
Kaustiskā soda sk. Nātrija hidroksīds
Kēlera slimība **530**
Kepons 612, 618
Keratīts 433
Kērlija septālās līnijas 68
Kervēna slimība **518**
Kesona slimība sk. Dekompresijas slimība
Ketoni 271, **289**, **290**
Kīnbeka-Preizera slimība **521**
Klarka elektrods 58
Klepus grūdiena jeb Dežerīna simptoms **527**
"Knikšķošais pirksts" sk. Pirkstu gredzenveida saišu stenozējoša ligamentoze
Kobalta AER 263
– bioloģiskais monitorings 262
– fosfāti 261
– karbonāti 261
– kardiomiopātija 262
– nitrāti 261
– oksīdi 261, 263
– sakausējumi 261
– sāļi 261
– savienojumi 261
– silikāts 262
– sulfāti 261
– zilā krāsa 262
Kobalts 187, 206, **261–263**, 553, 584, 591, 594, 604, 623, **624**
Kodolreakcijas **392**, 395
Koka putekļi 594, 601, 603
Koka spirts sk. Metilspirts
Kokcidioidomikoze 484
Kokss 603
Kokvilnas fabrikas drudzis 129
Kolīts 567
Kolofonijs 314, 584
Kompleksoni, helatoni 212, 214, **240**, 247, 257
Kompresijas neiropātija, arodetioloģijas **495–499**
– – elkoņa nerva **501-503, 505-507**
– – roku 495,
– – spieķa nerva 495, **507-509**
– – tibiālā nerva **510, 511**
– – vidusnerva 495, **499-501, 503-505**
– – virslāpstiņas nerva 495, **509,510**
Kompresijas testi 497
– – nespecifiskie **497**
– – specifiskie **498**
Koniofāgi 59
Koniotuberkuloze 133
Konjunktivīts 265, 278, 288, 294, 301, 323, 327, 344, 426
– alerģiskais 122, 551, 552, 561, **567**, **568**
Kontaktdermatīts sk. Dermatīts
Kontaktnātrene sk. Nātrene
Kontakturtikārija 584
Koordinācijas neirozes 8, **512**, **513**
Kopolimēri 296, 393
Korpuskulārais starojums 393
Korsakova sindroms 172
Korunds 107, 248, 250
Kosmiskais starojums 389, 390, 393

Krampju slimība 452, **454**
Krāsvielas (plastmasu) 317
Krepitējošais tendovaginīts **515**
Kriptons 395, 443
Krokidolīts, zilais azbests 95, 100
Krūts dziedzera vēzis 321, 609
Ksenons 395
Ksilola AER 298
Ksiloli, dimetilbenzoli 296
Ksilols 271, 277, 612, 614
Kubitālā kanāla sindroms sk. Elkoņa kanāla sindroms
Kūlēju drudzis, kviešu kūlēju slimība sk. Eksogēnais alerģiskais alveolīts
Kumaronsveķi 314
Kumols sk. Izopropilbenzols
Kumulācija 138
Kuņģa un zarnu sindroms **409**, **410**
Kuņģa vēzis 608
Kuprozāns 342
Kurnāna formula 51
Kustību koordinācijas traucējumi 326
Kvanjera-Tamelinga koeficients 55
Kvarcs (putekļi) 83, 107
Kvēpi 603
Kvinkes tūska 324, 551, 552, 561, 584

Ķīmiskās jeb sintētiskās šķiedras **328**
Ķīmiskās smacējošās vielas, ķīmiskie asfiksanti 143
Ķīmiskās vielas 617
– īpaši viegli uzliesmojošas 139
– kairinošas 139, 147, 149
– kaitīgas 139
– kancerogēniskas 139
– kodīgas 139
– ļoti toksiskas 139
– mutagēniskas 139
– reproduktīvajai sistēmai toksiskas 139, 615, 617
– sprādzienbīstamas 139
– toksiskas 139
– uzliesmojošas 139
– videi bīstamas 139
– viegli uzliesmojošas 139
Ķīmiskie diegi 328
– – vērpjamie 328
Ķīmisko vielu AER (arodekspozīcijas robežvērtība) 140
Ķīmisko vielu kombinētās iedarbības veidi 140, 141

Laimas slimība **479**, **480**
Laivkaula un mēnesskaula aseptiskā nekroze, Kīnbeka-Preizera slimība **521**
Lakas 573
Lakbenzīns, vaitspirts 271, 294
Laku ražotāju un krāsotāju nafta 294
Landrīns 337
Lāpstiņas un atslēgkaula locītavas artroze **522**, **523**
Laringīts 566
– akūts toksisks 146
– hronisks 146, 537
Larvicīdi 331
Latekss 584, 607
Lavsāns 328
Lāzera starojums **428–430**
– – bojājumi 429
– – iedarbība 429
– – izmantošana 428
Leģētie tēraudi 260
Leikēmija 278
Leikoderma 327
Leikoze 298, 327, 420, 595, 608
Leptospiroze **474–476**
Lielas darba slodzes izraisītas arodslimības **491**
Lietuves drudzis sk. Metāliskais drudzis
Līmes 553
Limonens 311
Limonīts 260
Lindāns sk. Heksahlorcikloheksāns
Litijs 187, 248, 326
Lubrikanti 584
Lumbago 8, 514, **528**, **529**
Lumbalģija 515, **528**, **529**
Lumbomiozīts 514

Ļaundabīgie audzēji, aroda 262, 419, 420, 529
Ļaundabīgo audzēju klasifikācija **595**

Magnētiskais lauks **436**
Magnetīts 260
Magnija fosfīds 344
Magnijs 186
Magtoksīns tb 344
Maiņu darbs 621
MAK sk. Metil-n-amilketons
Malahīta zaļais 266
Malations 337
Malazīns 337
Maleīnskābe 315
Mandeļskābe 296
Manebs 253
Mangāna AER 257
– bronhīts un pneimonija **254**
– dioksīds 253, 257
– oksīds 106, 107

– pārkinsonisms **255**
– rūdas 253
– savienojumi 253
– sulfāts 253
Mangāna metilciklopentadieniltrikarbonils, MMT 253
Mangānisms 254
Mangānkonioze 254
Mangāns 102, 177, **252–258**, 614, 618
– organiskais 253
Mankocebs 343
Manšetes tests **497**
"Marša pēda" sk. Deičlendera slimība
Mašīnu dzesēšanas šķidruma izraisīta astma 576
Matu simptoms 245
Mazkustīgums 620, 622
Mazu jonizējošā starojuma devu izraisītie bojājumi **418**, **419**
MBK sk. Metil-n-butilketons
MCPA sk. Metaksons
Medicīniskā deontoloģija un ētika 37
Medicīniskās apskates sk. Veselības pārbaudes
Mehāniskās svārstības 353, 356
MEK sk. Metiletilketons
Mekoprops, 2M-4HP 341
Melanodermija 194
Melanoma 321, 609
Melorija ķermenīši 306
Menjēra sindroms 362
Merkaptāni 327
Merkaptobenzotiazols 327
Merkaptofoss 337
Merkapturskābe 309
Merkuriālisms 207
Metabroms 344
Metafoss 337
Metakrilāti 573
Metaksons, MCPA **341**, 342
Metāli 137, **186–188**, 553, 584
– aktīvie 187
– ar potenciāli toksiskām īpašībām 252
– grūti kūstošie 187
– medicīnā izmantojamie ar toksiskām īpašībām 248
– neaktīvie 187
– retzemju 102, 196
– smagie 186, 261
– toksiskie ar sarežģītu iedarbību **190**
– vieglie 186
– viegli kūstošie 187
Metāliskais drudzis, lietuves drudzis 8, 106, 138, 206, 254, 258, 267
Metālkausētāju astma **576**
Metaloīdi, pusmetāli 187
Metalokoniozes 64, 65, 95, **102**, 103, 111
Metālu karbonilsavienojumi 144
– oksīdi 147
– sakausējumi 261
– toksiskums 189
Metālu tvaiku drudzis 143
Metanāls sk. Formaldehīds
Metanols sk. Metilspirts
Metāns 169, **170**, 292
Metatarsālo kaulu galviņu aseptiskā nekroze, Kēlera slimība **530**
Metilacetāts 271
Metil-n-amilketons, MAK; 2-heptanons 289
Metilamīns 290
Metilbenzols sk. Toluols
Metilbenzoskābe 296
Metilbromīds 344
Metil-n-butilketons, MBK; 2-heksanons 277, 289
Metildzīvsudrabs 202, 204, 205, 612, 618
Metilēnbisfenilizocianāts 144, 145
4,4-metilēn-bis (2-hloranilīns) 594
Metilēndihlorīds sk. Metilēnhlorīds
Metilēnhlorīds, dihlormetāns, metilēndihlorīds 271, 275, 298, 299, 594, 614
Metiletildiafoss 337
Metiletilketons, MEK, 2-butanons 289
5-metil-2-heksanons sk. Metilizoamilketons
Metilhipurskābe 296
Metilhlorīda AER
Metilizoamilketons, MIAK; 5-metil-2-heksanons 289
Metilizobutilketons, MIBK 289
Metilizocianāts 144, 145
Metilmetakrilāts 573
N-metil-N-nitro-N-nitrozoguanidīns 595
N-metil-N-nitrozourīnviela 594
4-metil-2-pentanons sk. Metilizobutilketons
Metilpirimifoss sk. Akteliks
Metil-n-propilketons, MPK; 2-pentanons 271
Metilspirta AER 287
– iedarbība uz organismu **286**
Metilspirts, metanols, koka spirts 271, 277, **286–288**, 328
5-metoksipsoralēns 595
Mezgliņveida pneimokonioze **69**, **73**, 74, 76
Mezglveida pneimokonioze 70, **71**, 72, 73, **75**, 78, 79, 80
Mezotelioma 100, 606
2M-4HP sk. Mekoprops

MIAK sk. Metilizoamilketons
Mialģija **513**, **514**
MIBK sk. Metilizobutilketons
Migla 48
Mijklibošanas sindroms 464
Mikroelementi 187, 188, 215, 265
Mikroklimats 353, **448–451**
Mikrosporija **483**, 484
Mikroviļņu starojums 393, 432
Minerāleļļas 592, 607
Minerālspirti 294
Minerālspirtu AER 295
Minerālšķiedras 604
Miofibroze 362, **513–515**
Mioheloze, Korneliusa jeb Šādes mezgliņi 362
Miokardiodistrofija 321, 326
Miokardiopātija 340
Miokardīts 567
Miopija 539
Miozīts **513**, **514**
"Mirušo pirkstu" sindroms 321
Molibdēna acetilacetonāts 263
– ditiokarbamāts 263
– oksīds 264
– rūdas 263
– sakausējumi 261
– savienojumi 263
– sulfīds 264
– sulfīts 263
Molibdenīts 263
Molibdenoze **264**
Molibdēns 102, 187, **263**, **264**, 553
Monda reakcija 224
Monokorunds 107
Monometilarsēnskābe 191, 194
Mononeiropātijas 551
MPK sk. Metil-n-propilketons
Muguras jostas un krustu daļas arodslimības **527**
Mugurkaula artroze, hroniska, arodetioloģijas **524**, **525**
Mugurkaula kakla daļas spondiloze **526**, 527
Mukonskābe 296, 297
Musculus pectoralis minor sindroms **527**
Musculus scalenus sindroms **523**
Muskuļu arodslimības 513

Nafta, aromātiskā 294
– laku ražotāju un krāsotāju 294
Naftas destilāti (rafinētie naftas šķīdinātāji) **294**, **295**
– ēteris 294
Nafteni sk. Alicikliskie ogļūdeņraži
1-naftilamīns 593
2-naftilamīns 592, 593, 595, 601, 606
Naleds 337
Narkotiskais efekts 273
– sindroms 290, 299, 300
Nātrene, kontakta, alerģiskā 324, 551, 552, 561, 567, 584
Nātrija arsenāts 190
– cianīds 174
– dihromāts 144, 215
– hidroksīds, kaustiskā soda 144
– hroma alauns 215
Nātrijs 186, 187
Nefropātija, toksiskā 275, 288, 302, 308, 309
Nefrotiskais sindroms 206
Neilons 317, 323, 328
Neirastēnija 326
Neirastēniskais sindroms 326
Neirocirkulatoriskā distonija 255, 288, 328
Neiropātija 292
Neirovaskulārais sindroms 495
Nejonizējošais starojums 392, 393, **424**, 612, 617
Nelaimes gadījumi darbā 1, 2, 3
Nematocīdi 331
Neons 443
Nespecifiskā elpceļu hiperreaktivitāte **577**
Nieru funkcijas traucējumi 327
– vēzis 283, 608
Nikersona-Kveima ādas tests 109
Niķeļa AER 225
– cinka ferrīts 225
– hlorīdi 224, 593
– hromfosfāts 225
– iedarbība uz organismu 224
– karbonāts 225, 593
– karbonils 144, 224, 225
– oksīdi 223, 224, 225, 593
– rūdas 223
– sakausējumi 223
– savienojumi 106, 224, 593, 602, 603
– sulfāti 224, 593
– sulfīdi 223, 225
– vara ferrīts 225
Niķelis 102, 169, 187, 206, **223–225**, 553, 591, 593, 602, 603, 605, 606, 608
Nistagms, ogļraču 431
Nitrobenzols 295
Nitroetāns 271
Nitrofenola savienojumi **340**, 349
Nitrofens 553
Nitrogāzes sk. Slāpekļa oksīdi
Nitroglicerīns 623, **625**
Nitroglikols 623, **625**

Nitrometāns 271
Nitrons 328
Nitroparafīni 271
N-nitrozodietilamīns 595
N-nitrozodimetilamīns 595
Novecošana 420

Obliterējošais endarterīts **464**
Ogleklis 105
Oglekļa disulfīds sk. Sērogleklis
– fluorīds 319
– monoksīds 319, 322, 616, 623, **624**
– oksīds **170**, 174, 320, 322, 325
– tēraudi **260**
Ogļskābā gāze 169, **170**
Ogļūdeņraži 576
– alicikliskie (cikliskie) 603
– aromātiskie 270, 271, 277, 278, 283, 608
– hidroaromātiskie 271
– hlorētie 616
Ogļūdeņražu hlora atvasinājumi sk. Halogēnūdeņraži
Oksiacetilēns 603
Oksidanti 147
Oksidētāji 139
Oksihemometrija 58
Oktāns 292
Oktēns 320
Olefīni sk. Alkēni
Onkoloģiskās arodslimības **590–602**
Organiskās skābes 144
Organiskie šķīdinātāji sk. Šķīdinātāji
Organisko putekļu izraisītās arodslimības 121
– – pneimokoniozes 66
– – toksiskais sindroms 127
Organisma pārkaršana **451–459**
– – akūta 451, **452**
– – hroniska 452, **456**
Orlons 328
Ornitoze **481**
Ortnera un Mērfija simptoms 304
Osteoartroze sk. Arodetioloģijas deformējošā artroze
Ozons **144**, 145, 147

Paaugstināta atmosfēras spiediena radītās pārmaiņas organismā **440**
Palesteziometrs 365
Parafenilēndiamīns 323
Parafīna vasks 292
Parafīni sk. Alkāni
Parahloroortotoluidīns 601
Parations 337
Parazitārās slimības, aroda etioloģijas 467
Parestēzijas **496**
Pārkinsona slimība (sindroms) 254, 311
Pārkinsonisms 256
Paroksismālie veģetatīvie sindromi 246
Pārslodze darbā **491**
Pasaules veselības organizācija, PVO 5, 24, 26
Pazemināta atmosfēras spiediena radītās pārmaiņas organismā **446**
2-pentanons sk. Metil-n-propilketons
Pentāns 292
Perfluorizobutilēns 319
Perhloretilēns 618
Periartroze 362
Perifēriskā neiropātija 294, 364
Perifēriskās nervu sistēmas arodslimības 8, **493**
Perlons 328
Pesticīdi **331**, 333, 334, 345, **346**, 347, 349, 350, 351, 353, 612, 617
– aficīdi 331
– akaricīdi 331
– defolianti 331
– fungicīdi 331
– herbicīdi 331
– insekticīdi 331
– larvicīdi 331
– nematocīdi 331
– neorganiskie 331
– organiskie 331
– retardanti 331
– sintētiskie 331
– – fosfororganiskie 332
– – hlororganiskie 332, 334, 335, 336, 609
– – sērorganiskie 332
Petroleja 271, 294
Petrolejas AER 295
Pigmenti 327
Piķis 592
Pildvielas (plastmasu) 317, 327
Piretroīdi, sintētiskie 343, 344
Pirimikarbs sk. Pirimors
Pirimors, pirimikarbs 337
Pirkstu gredzenveida saišu stenozējoša ligamentoze **519**
Piroluzīts 253
Plastifikatori 315, 317, 327
Plastikāts 320
Plastmasas **316**, 553
– termoplastiskās 317
– termoreaktīvās 317
Plastmasu pārstrāde 318
– rūpniecības kaitīgie faktori 318, 319
Platīns 147, 248, 553

Plaukstas kaulu aseptiskās nekrozes **520**
– vibrācijas sindroms 359, 360
Plaušas 50
Plaušu arodslimības 81
– audzēji 110
– emfizēma 78, 87, 89, 93, 102, 118, 158, 161, 165, 221
– fibroze 89, 96, 108, 109, 110, 221
– sarkoidoze **109**
– tuberkuloze, hematogēni diseminēta 109
– vēzis 93, 99, **602–605**
Plaušu kapacitātes 50
– – forsētā vitālā (FVC) 53
– – funkcionālā atlieku (FRC) 50, 51, 52
– – ieelpas (IC) 52
– – izelpas (EC) 52
– – totālā (TLC) 50, 51, 52, 56, 57
– – vitālā (VC) 50, 51, 52, 57
Plaušu slimības 118
– – obstruktīvās 118, 221, 250
– – restriktīvās 250
Plaušu surfaktanti 49
Plaušu tilpumi 50
– – dinamiskais 50, 52
– – statiskais 50
– – – atlieku jeb reziduālais (RV) 50, 51, 56, 57
– – – elpošanas (VT) 50, 51
– – – ieelpas rezerves (IRV) 50, 51
– – – izelpas rezerves (ERV) 50, 51
Plaušu tūska 151, 274, 281, 324
– toksiskā 147, 149, 150, 157
Plaušu ventilācija jeb ārējā elpošana 50
Plaušu ventilācijas mazspēja 58
– – – obstruktīva 57, 79
– – – restriktīva 56, 57
Plaušu ventilācijas tilpums 50
– – – alveolu 52
– – – minūtes (MVT) 52, 53
Pleca locītavas periartroze **521**, **522**
Pleiras mezotelioma 606
Pleiropneimonija 295
Plutonijs 395, 604, 608
Pneimokoniozes 3, 47, 60, **64–83**, 113, 122, 250, 264, 322, 325
– cementa 64, 65, 95, **102**
– definīcija 64
– diagnostika 107, 108
– dzelzs 64
– elektrometinātāju un gāzes griezēji 66, **106**
– graudu 66
– intersticiālā **69**, 71, **74**, 75, 76, 77, 81
– jaukto putekļu **64**, 65, 78, 95, **105**, 107, 111
– korķa 66
– labdabīga **65**
– mangāna 106
– mezgliņveida **69**, 73, 74, 76, 111
– mezglveida 70, **71**, 72, 73, **75**, 79, 80
– niedru 66
– organisko putekļu **64**, 66, 79, 95, 107
– plastmasas 66
– polivinilhlorīda **130**
– rentgenkontrasta putekļu 83, **102**
– retzemju metālu sakausējumu 64, 65
– slīpētāju 66, 83, 105, **107**
– sodrēju 65
– veidi 65, 95
– vizlas 64, 65
Pneimokoniožu klīniski funkcionālais raksturojums **76**
– klīniski rentgenoloģiskais raksturojums **69**, **70**
– rentgenogrammu klasifikācija **66–68**
Pneimonija, akūta 93, 254
– benzīna jeb šoferu 295
– toksiskā 110, 147, 153
– – sekundārā 154
Pneimonīts, hipersensitīvais sk. Eksogēnais alerģiskais alveolīts
Pneimonīts, toksiskais **127**
Pneimoskleroze 321
– toksiskā 158, 166
Pneimotorakss, spontānais 92, 93
Podagra, svina 237
Poliakrilnitrilsveķi 328
Poliakrilnitrilšķiedras 328
Poliamīdi **323**
– alifātiskie 323
– aromātiskie 323
Poliamīdsveķi 315, 328
Poliamīdšķiedras 323, 328
– alifātiskas 323
– aromātiskas 323
Poliamīdu AER 323
Poliesteri 317, 322
Poliestersveķi 315, 328, 553
Poliesteršķiedras 328
Poliesteru grupas sveķi 315
Polietilēna AER 320
Polietilēns 314, 317, 319, **320**
Polihlorinētie bifenili 614, 615
Polihlorkamfens 333, 335
Polihlorpinens 333, 335
Polikarbacīns 342
Polikondensācija **314**
Polikondensācijas sveķi **315**
Polimēri **314**, 319, 323, 328, 553, 584
– akrilskābes atvasinājuma 314

– dabiskie 314, 553
– etilēna 314
– halogēnatvasinājuma 314
– kumarona 314
– mākslīgie jeb sintētiskie 314, 553
– metakrilskābes atvasinājuma 314
– poliprolilēna 314
– stirola 314
Polimerizācija **314**
Polimerizācijas sveķi **314**
Polimēru izraisītie veselības traucējumi 328, **329**
Polimēru tvaiku drudzis 143
Polimetilakrilāts 314
Polineirīts, veģetatīvais 326
Polineiropātija 236, 237, 240, 255, 277, 278, 280, 282, 290, 292, 295, 297, 304, 310, 345, 362, 493, 551
– sensoriskā veģetatīvā 329, 366
– toksiskā 169, 281, 322
Polineiropātijas sindroms 238, 277, 339
Polinoze, siena drudzis 561
Poliosteoartroze 525
Polipropilēns 317
Poliradikuloneiropātijas sindroms 360, 363
Polistirols 296, 314, 317, 319, 322
Polisulfīdkaučuki 325, **327**
Poliuretāns 317, 319, 323
Poliuretānsveķi 315, 322
Polivinilhlorīda pneimokonioze **130**
Polivinilhlorīds, PVH 314, 317, 319, **320**, 322
Polivinilhlorīdsveķi 320
Polivinils 314
Polonijs 382, 608
Porfirīna maiņas traucējumi 17, **230**, 235, 239
Porolons 322
Priekšdziedzera vēzis 607
Primārās veselības aprūpes ārsti (ģimenes ārsti) 30, 31
Prokarbazīna hidrohlorīds 595
Prometrīns 342
2-propanons 289
Propāns 292
Propilēnglikols 287
Propilēnoksīds 595
Propilēns 314
Propilizopropilēteris 288
Propoksurs 337
Proteinūrija 279
Psihoneirozes 8
Psihosociālie faktori darbā **540**
Pusmetāli sk. Metaloīdi
Putekļi 47
– azbesta 48
– grafīta 64
– inertie 65, 113
– jauktie 47, 102
– koka 608
– koksa 64
– kokvilnas 115
– kvarca 48, 65, 83, 114
– linu 115
– metālu 64, 102
– mikroskopiskie 48
– minerālšķiedru 48
– neorganiskie 47
– organiskie 47, 64, 80, 115
– polimetāliskie
– ražošanas 47
– redzamie 48
– sodrēju 64
– stikla 48
– ultramikroskopiskie 48
Putekļu AER 48
Putnkopju plaušas, baložu jeb putnu barotāju plaušas sk. Eksogēnais alerģiskais alveolīts
"Putnu acis" 216
PVH sk. Polivinilhlorīds

Q drudzis **482**

Radiācija sk. starojums
Rādijs 388, 389, 609
Radikulopātija sk. Jostas un krustu daļas nervu saknīšu sindroms
Radioaktīvais starojums sk. Jonizējošais starojums
Radioaktīvā sabrukšana 388, **390**
Radioaktīvās vielas **391**, 604, 609
Radioaktīvie elementi 388
– izotopi 392, 395
Radioaktivitāte **388–392**, 394, 396
– dabiskā **390**
– mākslīgā 390, **392**
– mērvienības 388, 389
Radiofrekvenču un mikroviļņu starojums **434–437**
Radionuklīdi 396, 608
Radons 388, 389, 390, 601, 602, 603, 604, 609
Raundaps 342
Reaktīvais elpceļu disfunkcijas sindroms, REDS 147, **154**, 576
Redzamais starojums, gaisma 393, **430**, 432
Redzes orgānu saslimšanas **537**
– – traucējumi 385
Rehabilitācija, ergonomiskā 28
– klīniskā 28
– psiholoģiskā 28

Rehabilitologi 5
Reimatoīdais artrīts 94, 110
Reino sindroms 130, 321, 361, 365
Rentgenstarojums 321, 391, 393, 394, 396
Reproduktīvās veselības traucējumi **612–619**
Retardanti 331
Retzemju metāli 102, 196
Retzemju metālu sakausējumu pneimokonioze 64, 65
Rezinīts 327
Rīcineļļa 317
Rinīts 316, 323
– alerģiskais 122, 344, 551, 566, **569–572**
Rinofaringīts 96, 146, 323, 551
– akūts toksisks 146
Rinofaringolaringīts 551
– atrofisks 158
– hronisks 278
Rinosinusīts 551
Rinosinusopātija, alerģiska 316, 552
Riska faktori 623
Roku kompresijas neiropātija, karpālā kanāla sindroms 495, **499–501**
Roku un pirkstu locītavu artroze, hroniska **524**
"Rozā saaukstēšanās" 265
"Rozes acs" 265
Rubīdijs 553
Rubromikoze **485**
Rūpniecības indes 136, 138
Rutēnijs 395

Saindēšanās ar alifātiskiem ogļūdeņražiem **292, 293**
– – alumīniju **250**
– – antifrīzu **288**
– – aromātiskajiem ogļūdeņražiem **297, 298**
– – arsēnu un tā savienojumiem **192–194**
– – arsēnūdeņradi **179–181, 192**
– – butadiēnu **326**
– – cianīdiem **175–177**
– – dihloretānu **308**
– – dzīvsudrabu **204–214**
– – ēteriem **289**
– – fenoplastiem **325**
– – fluoroplastiem **324**
– – fosfīnu **182**
– – fosfororganiskajiem savienojumiem un karbamātiem **338–340, 346–348**
– – fosforu **183–185**
– – fumigantiem **345**
– – glikoliem **287, 288**
– – hloroprēnu **326, 327**
– – hlororganiskajiem savienojumiem **335–337, 348**
– – hromu **216–218**
– – insekticīdiem **344, 345**
– – – fumigantiem **345–349**
– – izoprēnu **326**
– – kadmiju **188, 220–222**
– – kairinošajām un smacējošām ķīmiskām vielām **146**
– – – akūta **146**
– – – hroniska **158**
– – karbamātiem **337-340,** 346, 349
– – kobaltu **262, 263**
– – mangānu **254–258**
– – metilēnhlorīdu **299**
– – metilspirtu **286, 287**
– – naftas destilātiem **295**
– – niķeli **224, 225**
– – nitrofenola savienojumiem **340–341, 349**
– – oglekļa oksīdu **170–173**
– – pesticīdiem **334, 336, 346–349**
– – piretroīdiem **344**
– – poliuretānu **323**
– – sēroglekli **310, 311**
– – sērūdeņradi **178, 179**
– – stirolu **329**
– – svinu 3, 188, **230–243**
– – šķīdinātājiem **273–285**
– – TES un TMS **243–247**
– – tetrahloretilēnu **301**
– – tetrahloroglekli **302–308**
– – toluolu **298**
– – trihloretilēnu **300**
Sālsskābe sk. Hlorūdeņražskābe
Sarkanais asinssāls sk. Kālija heksaciānoferāts (III)
Sarkanais svina oksīds, svina mīnijs 226
Sarkoma 320, 596
Sārmi 144
Saules apdegums 455, 456
– dūriens 455, **456**
Scrotum vēzis 607
Selēna iedarbība 265
– izmantošana 265
– oksihlorīds 265
Selēns 187, **264, 265**
– pelēkais metāliskais **264**
– sarkanais nemetāliskais **264**
Sensibilizācija 551
Sēņu ierosinātās arodslimības **483, 484**
Sēra dioksīds **144, 145,** 147, **155,** 168, 169, 576
– savienojumi 144
– trioksīds sk. Sērskābes anhidrīds

Sērogleklis, oglekļa disulfīds 144, 169, 277, 283, **309**, 342, 493, 618, 623, **625**
Sēroglekļa AER 311
Sērs 331, 591
Sērskābe 144, 602, 606
Sērskābes anhidrīds, sēra trioksīds 144, **145**, 146
Sērūdeņradis 144, **145**, 146, **155**, **177**, 342
Serumslimība 562
Sevīns sk. Karbarils
Siderīts 260
Siderosilikoze 65, 83, 105, 106
Sideroze 65, **102**, 261
Siena drudzis sk. Polinoze
Silīcija dioksīds 64, 77, 83, 105, 106, 107, 260
– karbīds 107
Silīcijorganiskie kaučuki 325
Silīcijs 187, 595
– kristāliskais 603
Silikāti 64, 95
– dabiskie 95
– mākslīgie 95
Silikatozes **64**, 65, 78, 83, **95**, 111
Silikoma 75
Silikosilikatoze 65, 83, 105
Silikotuberkulozais bronhadenīts **92**
Silikotuberkuloze 76, **92**, 133
– fibrozi kavernozā 92
Silikoze **64**, 65, 72, 75, 76, 78, 79, 80, **83–94**, 105, 106, 132
– akūta 90
– ātri progresējoša 90
– intersticiāla forma 84, 86
– klīniskā aina 86
– komplikācijas un prognoze 92
– lēni progresējoša 89
– mezgliņveida formas 84, 89
– mezglveida forma 86
– patoģenēze 84
– patoloģija 85
– vēlīnā 91
Sindroms, akūts starojuma **405**
– alveolu morfoloģiski difūza bojājuma 148
– angiodistoniskais 358, 360–362
– angiospastiskais 464
– apaļā pronatora sindroms **503–505**
– asinsvadu disfunkcijas 277
– astēniskais 83, 236, 288, 304, 329
– astenoneirotiskais 277
– astenoveģetatīvais 88, 236, 237, 277, 316, 322, 324, 328, 329, 337
– balto pirkstu sk. Reino sindroms
– Benjē-Beka-Šaumana 109
– bronhospastiskais 80
– centrālās nervu sistēmas 410
– diencefāliskais 386
– diskinētiskais, diskinēzijas 321
– elkoņa kanāla **505–507**
– encefalopolineiropātijas 360
– fetālais alkohola 283
– Gijona kanāla **501–503**
– Hemena-Riča 108, **109**, 200
– hemorāģiskais 278
– hipotalāmiskais 304, 324
– izdegšanas **545**
– jostas un krustu saknīšu 360, **529**, **530**
– kakla muskuļu saspringuma **527**
– Kaplana 93, 94
– kardiovaskulārais sindroms **410**
– karpālā kanāla 495, **499–501**
– Korsakova 172
– kubitālā kanāla sk. Elkoņa kanāla sindroms
– kuņģa un zarnu **409**, **410**
– Menjēra 362
– mijklibošanas 464
– "mirušo pirkstu" sk. Reino sindroms
– *musculus pectoralis minor* **527**
– *musculus scalenus* **523**
– narkotiskais 290, 299, 300, 301
– nefrotiskais 206
– neirastēniskais 326, 340, 360
– neirovaskulārais 495
– organisko putekļu toksiskais 122
– Pārkinsona 311
– paroksismālais veģetatīvais 246
– plaukstas vibrācijas 359, 360
– polineiropātijas 238, 277, 339, **359–361**
– poliradikuloneiropātijas 360, 363
– reaktīvais elpceļu disfunkcijas 147, **154**, 576
– Reino sindroms 130, 321, 361, 365
– svina anēmijas **239**
– tarsālā kanāla sindroms **510**, **511**
– veģetatīvais asinsvadu disfunkcijas 304, 328
– veģetoastēniskais 341
– vispārējās adaptācijas **540**
– zilo pirkstu 362
Sintētiskie sveķi **314**, 315, 316, 317
Sistēmiskās toksiskās vielas **179**
Skābekļa toksiskā iedarbība **442**
Skābeņskābe 288
Skābju amīdi 271
– anhidrīdi 147, 553
– tvaiki 155
Skrīnings 285
Skudrskābe 286, 288

Slāpeklis 169, **170**
Slāpekļa dioksīds, dislāpekļa tetraoksīds 144, 145, 147, 319
– oksīdi jeb nitrogāzes **145**, **155**, 168, 169, 322, 614
– (I) oksīds sk. Dislāpekļa oksīds, jautrības gāze
– (III) oksīds sk. Dislāpekļa trioksīds
– (IV) oksīds sk. Slāpekļa dioksīds
– savienojumi 144
Slāpekļa un citu inerto gāzu narkotiskā iedarbība **443**
Slāpekļskābe 144
Slīpētāju pneimokonioze 66, **107**
Smacējošas gāzes sk. Asfiksanti
Smēķēšana, smēķētāji 60, 100, 101, 114, 191, 219, 299, 389, 590, 604, 606, 613, 620, 623, **626**
Smirģelis 107
Sodrēji 94, 592, 603, 607
Sodrēju pneimokonioze 65
Solventnafta 271
Somatiski toksiskās vielas 143
Spieķa kaula stiloidoze sk. Tendosinovīts, dorsālā plaukstas ekstenzora pirmās maksts
Spieķa nerva kompresijas neiropātija elkoņa apvidū **507–509**
Spirogrāfija 55, 56
Spirogramma 54, 55
Spirometrs 50
Spirti **286**, **287**, 325
Spondilartroze sk. Hroniska arodetioloģijas mugurkaula artroze
Spondiloze sk. Mugurkaula kakla daļas spondiloze
Spontāna kodolu dalīšanās 391, 392
Stabilizatori (plastmasu) **317**, 327
Standartbikarbonāti 59
Stannoze 65
Starojums **392**, 395
– elektromagnētiskais 392
– jonizējošais 392, 393
– korpuskulārais 393
– nejonizējošais 392
Starptautiskā darba organizācija, SDO 1, 5, 13, 24, 26, 64
– – – konvencijas 13, 14
Staru slimība sk. Akūts starojuma sindroms
Stikla tekstolīts 325
Stingumkrampji **472**, **473**
Stirola AER 322
– bioloģiskais monitorings 298
– oksīdi 283
Stirols, vinilbenzols 144, **146**, 271, 277, 283, 285, **296**, 298, 314, 319, **322**, 325, 326, 595
Strādājošo medicīniskās apskates 3
– veselības pārbaudes 3, 15
Stress, vispārējās adaptācijas sindroms **540–545**, **620**
Stroncijs 187, 395, 609
Sublimāts sk. Dzīvsudraba bihlorīds
Sudrabs 187, 202, 206, 248, 553
Sulfīdi 327
Surfaktanti, plaušu 49
Sveķi, dabiskie 314
– polikondensācijas 315
– polimerizācijas **314**
– sintētiskie **314**, 315, 316, 317
Svina acetāts 226
– anēmijas sindroms **239**
– apmale uz smaganām 236, **239**
– azīds 226
– bazedovisms 237
– encefalopātija 231, 233, 246
– hlorīds 226
– hromāts, dzeltenie svina pigmenti 226
– iedarbība uz organismu **227**, 230
– kolikas 188, **232**, 235, **237**, **239**
– "kolorīts" **239**
– metabolisms **230**
– mīnijs sk. Sarkanais svina oksīds
– nefropātija 232, 237, **232**
– neorganiskie savienojumu 226, 229, 604, 608
– nēsāšana 236, 242
– nitrāts 226
– (II) nitrāts 226
– (II) oksīds 226
– oksīds jeb svina glets 226
– organiskie savienojumi 226, 229, **243**
– sakausējumi 226
– silikāti 226
Svins 188, 189, **225–230**, 389, 493, 553, 612, 614, 615, 623, **624**
– sadzīvē **228**

šamots 64
ēellaka 314
Šēnleina-Henoha purpura 110
Šķīdinātāji **269–285**, 327
– benzola vai tetrahloroglekļa tipa **271**, 275
– bioloģiskais monitorings 273, 285
– ētera tipa 271, 275
– gumijas 327
– hloroforma tipa 275
– iedarbība uz organismu **273**, **274**
– iedarbība uz reproduktīvo sistēmu 283
– kancerogenitāte 283

– mutagēniskā iedarbība 283
– neorganiskie 269
– organiskie **270–285**, 288, 584, 608, 623, 626
– spirta tipa **271**, 275
– taukos šķīstošie 272
– teratogēniskā iedarbība 283
– toksiskums 272, 273
Šķīdinātāju maisījumi 311

Tabakas dūmi 595
Taifūns 342
Talkoze **101**, 113
– audu jeb ķirurģiska 101
Talks 64, 101, 601, 602, 603
Tālredzība, agrīnā 539
Tarsālā kanāla sindroms **510**, **511**
Taukskābes diamīni 323
Teflona drudzis 324
Teflons 324
Tekstolīts 325
Telūrs 395
Tendosinovīts, dorsālā plaukstas ekstenzora pirmās maksts, spieķa kaula stiloidoze, Kervēna slimība **518**
Tendovaginīts, krepitējošais sk. Krepitējošais tendovaginīts
"Tenisa elkonis" sk. Augšdelma epikondilīts, laterālais
Terilēns 328
Terlons 323
Termoplastiskās plastmasas 317
Termoreaktīvās plastmasas 317
Terpēni 311
Terpentīna AER 311
Terpentīns **311**, 553
TES sk. Tetraetilsvins
Tetraetilsvins, TES 226, 229, **243–248**
Tetrafluoretilēns 324
Tetraftalskābes dihloranhidrīds 323
Tetraheksametilēna diamīns 291
Tetrahloretāns 277, 595
Tetrahloretēns sk. Tetrahloretilēns
Tetrahloretilēna AER 309
Tetrahloretilēns, tetrahloretēns, perhloretilēns 299, **301**, 614
Tetrahlormetāns sk. Tetrahlorogleklis
Tetrahlorogleklis 270, 271, 274, 275, 277, 283, 290, 299, **302–308**, 595
Tetrahloroglekļa AER 309
Tetralīns 271
Tetrametilsvins, TMS 226, 229, **243–248**
Tibiālā nerva kompresijas neiropātija aiz mediālās potītes, tarsālā kanāla sindroms **510**, **511**
Tifno indekss 53, 57
Tigams 342
Tinela jeb perkusijas tests **497**
Tiofosforskābes atvasinājumi 343
Tiofoss 337
Tiokarbamāti 338
Tiokaučuks 327
Tiokols 327
2-tiotiazolidīn-4 karboksilskābe 309, 310
Tiourīnviela 309, 595
Tirāms, tiurāms, TMTD 327, 342, 343
Titāna dioksīds 65
– hlorīds 390
Titāns 102
Tiurams sk. Tirāms
TMS sk. Tetrametilsvins
TMTD sk. Tirāms
Toksikodermija 345, 551, 567
Toksikodinamika 138, 139
Toksikokinētika 138, 139
Toksikoloģija, reproduktīvā 613, 617
Toksiskie metāli ar sarežģītu iedarbību **190**
p-toluidīns 593, 595
Toluilēndiizocianāta AER 322
Toluilēndiizocianāts 322
Toluola AER 298
– bioloģiskais monitorings 298
– diizocianāts 155
Toluilēndiizocianāts 144, 145
Toluols, metilbenzols 270, 271, 277, **296**, 297, 614
Torijs 388, 390, 608, 609
Traheīts 146
– akūts toksisks 146
Tremolīts 95
Trevils 329
Trietanolamīns 290
Trietilamīns 290
Trietilēnglikols 287
Trifenilfosfāts 317
Trifluoretilēns 298, 324
Trihloretāns 271, 274
Trihloretēns sk. Trihloretilēns
Trihloretilēns, trihloretēns, hlorilēns 277, 285, **300**
Trihlorfenoksietiķskābe 593
Trihlorfons 337, 338
Trihloronāts 338
Trihofītija **484**
– dziļā **484**, 485
– virspusējā 484
Trikrezilfosfāts 317, 493
Trimetilamīns 290

2,4,6-trinitrotoluols 595
Triptofān-3-oksiantranilskābe 607
Troksnis 353, **370–380**, 612, 615, 622
Trokšņa iedarbība uz dzirdes orgānu **373**
– – – citiem orgāniem un sistēmām **378–380**
Tuberkuloze 3, 8, 76, **476–478**
Tularēmija **478**, **479**
Tvaiki 48
Tvana gāze sk. Oglekļa oksīds

Ūdenslīdēju slimība sk. Dekompresijas slimība
Ūdeņraža peroksīds 317, 390
Ultraskaņa 353, **381–386**
Ultravioletais starojums 393, **425–428**, 591, 601, 609
– bioloģiskais efekts **425**
– dabiskais 425
– iedarbība uz organismu **426**, **427**
– izmantošana **425**
– mākslīgais 425
– veidi **425**
Urāns 388, 389, 390, 394, 395, 604, 609
Urīnpūšļa vēzis 606, 607
Ursols 553

Vairogdziedzera vēzis 608
Vaitspirts sk. Lakbenzīns
Vājdzirdība, sensoneirāla **375**, **376**
Vanādija savienojumi 106
Vanādijs 187
Vara AER 267
– 8-hidroksihinolīns 266
– iedarbība uz organismu **266**, **267**
– oksīdi 266
– rūdas 266
– savienojumi 265
– sulfāts 266
– sulfīds 266
Varš 147, 187, **265–267**, 553
Vaskulīts 551, 567
Veģetatīvā asinsvadu distonija 316, 457
Veģetatīvais asinsvadu disfunkcijas sindroms 304, 328
Veģetatīvi sensoriskā polineiropātija **493**, **494**
Veģetoastēniskais sindroms 341
Veila slimība 474
Veselība, definīcija 6
Veselības pārbaudes, strādājošo **15–18**, 30, 38
– – obligātās 3, 15, 18, 31
– – periodiskās 16, 17, 39, 40
– – pirmreizējās 15, 17, 30, 39
Veselības un darbspēju ekspertīzes ārstu komisija, VDEĀK 19, 22
Vestibulārie traucējumi 378, 385
Vēzis 326, 421, 591, 596
Vibrācija **353–367**, 612, 615
– vietējā **354**, 357, **358**
– vispārējā **355**, 357, 358, 363
Vibrācijas slimība 3, **357**, **359–368**
Vidusnerva kompresijas neiropātija elkoņa apvidū, apaļā pronatona sindroms **503–505**
– – – plaukstas pamata kanālā, karpālā kanāla sindroms **499–501**
Vilsona slimība 256, 266, 303
Vinilacetāts 320
Vinilamīns 290
Vinilbenzols sk. Stirols
Vinilbromīds 595
Vinilēteri 288
Vinilhlorīda AER 321
– slimība 321
Vinilhlorīds 4, 314, 319, 320, 322, 591, 593, 595, 601, 608, 614, 618
Vinilstirols sk. Divinilbenzols
Viniplasts 320
Virslāpstiņas nerva kompresijas neiropātija lāpstiņas ieroba apvidū **509**, **510**
Vīrushepatīts 8, **467**, **468**
Vīrushepatīts B **468–470**
Vispārēja organisma atdzišana sk. Hipotermija
Vispārējās adaptācijas sindroms sk. Stress
Višņevska blokāde 241
Vizla 64
Vizlas pneimokonioze 65
Volatons 337
Volframs 187
Volprils 328
Vulkāniskie ieži 187
Vulkanizācija 327
Vulkanizācijas aģenti 327
– paātrinātāji 327

Zelts 187, 202, 248, 553
Zemas temperatūras izraisītas slimības **459-465**
Zilo pirkstu sindroms 362
Zilskābe sk. Ciānūdeņražskābe

LATVIJAS NACIONĀLĀ BIBLIOTĒKA
0300022630

INDULONA®

jūsu aizsardzībai

Lielākais Slovākijas farmācijas uzņēmums SLOVAKOFARMA, kura produkcijas kvalitāte nodrošinājusi tās realizāciju 55 pasaules valstīs 5 kontinentos, piedāvā arī aizsargkrēmu sēriju INDULONA®. Šo daudzveidīgo krēmu realizācijas vietas patlaban galvenokārt ir aptiekas.

INDULONA® A 100 ml tūbiņā. Antiseptisks, aizsargājošs roku krēms, kurš nesatur konservantus un kura sastāvs izveidots tā, lai nodrošinātu maksimālu roku ādas aizsardzību un reģenerāciju, īpaši, ja āda tiek pakļauta ilgstoōai mitruma ietekmei.

INDULONA® A/64 50 vai 100 ml tūbiņā. Lipofilu savienojumu maisījumu saturošs krēms, kas atjauno un reģenerē sausu ādu. Nesatur konservantus. To var lietot pēc darba, kas attauko, sausina ādu un izraisa plaisāšanu, piemēram, strādājot ar šķīdinātājiem un sārmainiem mazgāšanas līdzekļiem. Var izmantot atklāto ādas daļu aizsardzībai pret atmosfēras ietekmi.

INDULONA® DEZ 100 g tūbiņā. Emulsijas "ūdens eļļā" tipa krēms ar reģenerējošām, mitrinošām un dezinficējošām īpašībām. Var lietot iekaisuma reakciju profilaksei, kas rodas gūstot ādas bojājumus darbavietā vai veicot mājsaimniecības darbus. Pēc uzklāšanas ātri iesūcas ādā, neatstājot taukainu kārtu.

INDULONA® DEZ/87 100 g tūbiņā. Hidrofils krēms ar dezinficējošu un reģenerējošu darbību roku ādas kopšanai. Satur efektīvas vielas, kas pasargā ādu no bakteriālām un sēnīšu slimībām, kas var rasties darba laikā. Krēmu var nomazgāt ar ūdeni un izmantot jebkura tipa ādai. Derīgs iekaisuma reakciju profilaksei darbavietā vai veicot mājsaimniecības darbus. Pēc uzklāšanas ātri iesūcas ādā, neatstājot taukainu kārtu.

INDULONA® *Nechtíková plus* 50 vai 100 g tūbiņā. Ar kliņģerīšu ekstraktu, nesatur konservantus, piemīt reģenerējošas, mīkstinošas un antiseptiskas īpašības. Aizsargājošo īpašību dēļ ziedi var lietot strādājot darbus, kuros roku āda tek pakļauta pārmērīgam riskam gūt bojājumus, piemēram, lauksaimniecībā, rūpniecībā, celtniecībā, autoservisos u.c. Ādā iesūcas ātri, neatstājot taukainu kārtu pēc uzklāšanas.

INDULONA® *Rakytníková* 50 g tūbiņā. Aizsargājošs un atjaunojošs taukains krēms, bagātināts ar smiltsērkšķu sēklu bioloģiski aktīvām vielām, A, E, K1 un P vitamīniem, karotinoīdiem, nepiesātināto taukskābju maisījumu (tā saukto F vitamīnu), ubikvinoniem un flavonoīdiem. Paredzēts ādas aizsardzībai pret apkārtējās vides kaitīgiem faktoriem, stimulē atjaunojošus un reģenerējošus procesus ādā pēc tās savainojumiem.

INDULONA® *Repelentná* 70 g tūbiņā. Preparāts kukaiņu atvairīšanai. Nesatur konservantus. Patīkami smaržīgs gels paredzēts atsegto ķermeņa daļu aizsargāšanai no uzmācīgiem kukaiņiem. Tas darbojas pret odiem, ērcēm, aklajiem dunduriem, mušām, matu ērcēm, blusām, utīm, putekļu ērcēm, tarakāniem un skudrām. Atvairošā darbība saglabājas 4 – 5 stundas pēc uzziešanas. E vitamīns un mitrinošās vielas atjauno ādu un sargā to no izžūšanas. Gels nekairina ādu un ir noturīgs pret sviedriem.

SLOVAKOFARMA

OBLIGĀTAIS
EKSEMPLĀRS

Informācija: SLOVAKOFARMA pārstāvniecībā LR
Grebenščikova ielā 1, Rīgā. Tālr. 7505605, fakss 7113578

7.-

2000-5
L 171

INDULONA®

jūsu aizsardzībai

Lielākais Slovākijas farmācijas uzņēmums SLOVAKOFARMA, kura produkcijas kvalitāte nodrošinājusi tās realizāciju 55 pasaules valstīs 5 kontinentos, piedāvā arī aizsargkrēmu sēriju INDULONA®. Šo daudzveidīgo krēmu realizācijas vietas patlaban galvenokārt ir aptiekas.

Sīkāku informāciju par aizsargkrēmiem skatīt uz 3. vāka

INDULONA® A 100 ml tūbiņā – aizsargkrēms, īpaši, ja āda tiek pakļauta ilgstošai mitruma ietekmei

INDULONA® A/64 50 vai 100 ml tūbiņā – aizsargkrēms, atjauno un reģenerē sausu ādu, īpaši pēc darba, kas attauko, sausina un izraisa ādas plaisāšanu

INDULONA® DEZ 100 g tūbiņā – aizsargkrēms ar mitrinošām un dezinficējošām īpašībām iekaisuma reakciju profilaksei

INDULONA® DEZ/87 100 g tūbiņā – aizsargkrēms ar dezinficējošu un reģenerējošu darbību, pasargā roku ādu no bakteriālām un sēnīšu slimībām

INDULONA® ***Nechtíková plus*** 50 vai 100 g tūbiņā – aizsargkrēms ar klinģerīšu ekstraktu

INDULONA® ***Rakytníková*** 50 g tūbiņā – aizsargkrēms ar smiltsērkšķu eļļu

INDULONA® ***Repelentná*** 70 g tūbiņā – aizsargkrēms kukaiņu atvairīšanai



SLOVAKOFARMA

Pārstāvniecība LR, Grebenščikova ielā 1, Rīgā, tālr. 7505605, fakss 7113578