

Харьковский государственный  
медицинский университет

И.Ф. Костюк, В.А. Капустник,  
В.П. Брыкалин, А.А. Калмыков

# ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ БОЛЕЗНИ

Учебное пособие  
для студентов-иностранцев  
медицинских вузов  
III-IV уровней аккредитации

Харьков  
2007

УДК 616-057

Утверждено учёным советом ХГМУ. Протокол № 12 от 15.11.2007 г.

Рецензенты: д-р. мед. наук, проф., зав. кафедрой гигиены труда и профессиональной патологии Харьковской медицинской академии последипломного образования Е.Я. Николенко; д-р. мед. наук, проф., зав. кафедрой пропедевтики внутренней медицины №2 Ж.Д. Семидоцкая

**Костюк И.Ф., Капустник В.А., Брыкалин В.П., Калмыков А.А.**  
Профессиональные болезни: Учебное пособие. –  
Харьков: ХГМУ, 2007. - 155 с.

Учебное пособие составлено в соответствии с программой, утвержденной Министерством здравоохранения Украины и предназначено для студентов-иностранцев медицинских вузов III-IV уровней аккредитации.

В учебном пособии нашли отражение новые материалы об основных профессиональных заболеваниях, их патогенезе, клиническом течении, профилактике, лечении и врачебно-трудовой экспертизе. К каждой теме приводятся тестовые задания и ответы к ним.

© Харьковский государственный  
медицинский университет, 2007  
© И.Ф. Костюк, В.А. Капустник,  
В.П. Брыкалин, А.А. Калмыков

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие .....	5
-------------------	---

### БОЛЕЗНИ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ВОЗДЕЙСТВИЕМ ПРОИЗВОДСТВЕННОЙ ПЫЛИ

Пневмокониозы .....	7
Силикоз .....	12
Асбестоз .....	16
Антракоз .....	18
Биссиноз .....	20
Хронический пылевой бронхит .....	22

### БОЛЕЗНИ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ВОЗДЕЙСТВИЕМ ФИЗИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ ПРОИЗВОДСТВЕННОЙ СРЕДЫ

Вибрационная болезнь .....	24
Профессиональная тугоухость (кохлеарный неврит) .....	28
Заболевания, обусловленные воздействием контактного ультразвука на организм человека .....	30
Заболевания, обусловленные воздействием электромагнитных волн радиочастот .....	33
Заболевания, обусловленные воздействием лазерного излучения .....	33
Лучевая болезнь .....	38
Заболевания, обусловленные воздействием высокой температуры производственной среды на организм человека .....	43
Заболевания, связанные с изменениями атмосферного давления .....	46
Высотная (горная) болезнь .....	46
Кессонная (декомпрессионная) болезнь .....	48

### БОЛЕЗНИ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ПЕРЕНАПРЯЖЕНИЕМ ОТДЕЛЬНЫХ ОРГАНОВ И СИСТЕМ

Заболевания опорно-двигательного аппарата .....	51
Координаторные неврозы .....	56

## БОЛЕЗНИ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ВОЗДЕЙСТВИЕМ ХИМИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ ПРОИЗВОДСТВЕННОЙ СРЕДЫ

Заболевания, обусловленные действием веществ с преимущественным поражением кроветворной системы.....	58
Интоксикация бензолом.....	59
Интоксикации амино- и нитросоединениями бензола и его гомологов.....	62
Интоксикация оксидом углерода.....	66
Интоксикация мышьяковистым водородом .....	69
Интоксикация свинцом .....	71
Заболевания, обусловленные действием веществ с преимущественным поражением гепатобилиарной системы .....	74
Заболевания, обусловленные действием веществ с преимущественным поражением почек и мочевыводящих путей .....	77
Заболевания, обусловленные действием веществ с преимущественным поражением нервной системы .....	82
Интоксикация ртутью .....	82
Интоксикация марганцем .....	84
Интоксикация тетраэтилсвинцом .....	86
Интоксикация сероуглеродом .....	87
Заболевания, обусловленные действием сельскохозяйственных ядохимикатов .....	89
Интоксикации хлорорганическими соединениями .....	90
Интоксикации фосфорорганическими соединениями.....	92
Интоксикации ртутьорганическими соединениями.....	95
Интоксикации мышьяксодержащими соединениями.....	98
Тестовые задания.....	101
Ответы к тестовым заданиям .....	150
Список литературы .....	155

## Предисловие

Профессиональная патология – клиническая дисциплина, изучающая вопросы этиологии, патогенеза, клинической картины, диагностики, лечения и профилактики профессиональных болезней. К профессиональным болезням относятся заболевания, обусловленные воздействием неблагоприятных факторов производственной среды.

Использование в промышленности и сельском хозяйстве достижений науки и техники, широкое применение новых химических соединений способствуют росту возможного влияния неблагоприятных профессиональных факторов на организм работающих.

В профессиональной патологии актуальной остается проблема пылевых заболеваний легких, которые в структуре профессиональной заболеваемости занимают ведущее место. Основной формой пылевой патологии легких, как и прежде, является пневмокониоз, в первую очередь силикоз. Наряду с пневмокониозом, большое распространение получил и пылевой бронхит.

Внедрение в различные отрасли промышленности и сельского хозяйства высокопроизводительных механизмов, оборудования, инструментов, генерирующих вибрацию и шум, обусловило рост профессиональных болезней, связанных с воздействием этих факторов. Широкое использование в производственном процессе контактного ультразвука, электромагнитных волн радиочастот, лазерного излучения и др. факторов привело к воздействию их на определенные категории работающих.

Комплексная механизация и автоматизация трудовых процессов повысили производительность труда, позволили исключить или свести до минимума тяжелый мало-квалифицированный физический труд. Вместе с тем, нередко сохраняются такие трудовые операции, которые сопровождаются физической перегрузкой опорно-

двигательного аппарата (подъем и перенос тяжестей, продолжительная неудобная рабочая поза, частые однообразные движения, совершаемые в быстром темпе и др.). Поэтому профессиональные заболевания, обусловленные перенапряжением отдельных органов и систем, встречаются достаточно часто и требуют своевременной диагностики и проведения лечебно-профилактических мероприятий.

Химизация народного хозяйства может неблагоприятно отражаться на состоянии здоровья работающих в контакте с теми токсическими веществами, которые используются в качестве сырья, образуются в ходе технологического процесса или являются конечными продуктами его.

Рост числа интоксикаций возможен и в сельском хозяйстве вследствие непрерывно расширяющегося применения пестицидов и минеральных удобрений в условиях, не всегда соответствующих санитарно-гигиеническим требованиям.

Будущим врачам любой специальности необходимы соответствующие знания для предупреждения вредного действия факторов производственной среды, диагностики и лечения профессиональных заболеваний.

Вот почему преподавание профессиональных болезней в медицинском вузе имеет существенное значение.

В пособии нашли отражение основные вопросы профпатологии с учетом базовых знаний, которые студенты приобрели на теоретических, клинических и гигиенических кафедрах вуза. Изложены профессиональные болезни пылевой этиологии (пневмокониозы, пылевой бронхит), заболевания, обусловленные воздействием физических (шум, вибрация, высокое и низкое атмосферное давление, ионизирующее и неионизирующее излучения) и химических (бензол и его производные, пестициды и другие токсические вещества) факторов производственной среды.

К каждой теме прилагаются тестовые задания и ответы к ним.

# БОЛЕЗНИ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ВОЗДЕЙСТВИЕМ ПРОИЗВОДСТВЕННОЙ ПЫЛИ

**ПНЕВМОКОНИОЗЫ** - профессиональные заболевания легких, обусловленные длительным воздействием пыли и характеризующиеся развитием диффузного фиброза. Они могут встречаться у рабочих горнорудной, угольной, асбестовой, машиностроительной и некоторых других отраслей промышленности.

Развитие пневмокониоза зависит от физико-химических особенностей вдыхаемой пыли. Клиническая картина пневмокониозов имеет ряд сходных черт: медленное, хроническое течение с тенденцией к прогрессированию, нередко приводящее к нарушению трудоспособности, формированию стойких склеротических изменений в легких.

В современной классификации пневмокониозов, построенной по этиологическому признаку, различают следующие основные виды: силикоз, силикатозы, металлокониозы, карбокониозы, гиперчувствительные пневмониты (пневмокониозы) (табл).

Таблица

## КЛАССИФИКАЦИЯ ПНЕВМОКОНИОЗОВ

Раздел 1. Этиологическая классификация		
а) С учетом состава производственной пыли (аэрозоля)		
Код групп	Наименование группы и состав пыли	Виды пневмокониозов
1	<b>Силикоз</b> – вызывается пылью, содержащей свободный диоксид кремния	1.1. Силикоз 1.2. Силикосиликатоз, силикосидероз, силикоантракоз
2	<b>Силикатозы</b> – вызываются пылью, содержащей диоксид кремния в связанном состоянии	2.1. Асбестоз 2.2. Каолиноз, оливиноз, нефелиноз, слюдяной, цементный пневмокониоз 2.3. Талькоз

3	<b>Карбокониозы</b> – вызываются углеродсодержащей пылью	3.1. Антракоз 3.2. Графитоз, сажевый, коксовый, алмазный пневмокониоз
4	<b>Металлокониозы</b> – вызываются пылью, содержащей преимущественно металлы, обладающие фиброгенным действием	4.1. Сидероз, станниоз, баритоз, марганокониоз, алюминоз и др. 4.2. Пневмокониоз электросварщиков, газорезчиков и рабочих других сварочных профессий, шлифовальщиков, наждачников, заточников, литейщиков и др.
5	<b>Гиперчувствительные пневмониты (пневмокониозы)</b> - аэрозоли токсико-аллергизирующих металлов - органическая пыль растительного и животного происхождения - другая токсико-аллергизирующая неорганической пыли	5.1. Пневмокониоз от воздействия - бериллия (бериллиоз); - хрома, никеля, платины, и др.; - редкоземельных металлов и сплавов; 5.2 Биссиноз, багассоз, паприкоз, субероз, экзогенный аллергический альвеолит (ЭАА) деревообработчиков, птичников и др. 5.3. Пневмокониозы (пневмониты) от пыли пластмасс, полимерных смол, лекарственных препаратов (токсические фиброзирующие альвеолиты - ТФА)

**б) С учетом агрессивности пыли**

Код групп	Группы пневмокониозов	Содержание диоксида кремния (SiO <sub>2</sub> )	Ведущий патоморфологический признак
I	<b>Пневмокониозы от пыли высоко- и среднефиброгенного действия:</b> 1.1. Силикоз 1.2. Силикосиликатоз, силикосидероз, силикоантракоз 1.3. Асбестоз	> 10%	Гранулемы макрофагального типа
II	<b>Пневмокониозы от пыли слабо-фиброгенного действия:</b> <b>2. Силикатозы</b> 2.1. Каолиноз, оливиноз, нефелиноз, слюдяной, цементный пневмокониоз 2.2. Талькоз	< 10%	Периваскулярный, пери-бронхиальный и межуточный фиброз

	<p><b>3. Карбокониозы</b>  3.1. Антракоз  3.2. Графитоз, сажевый, коксовый, алмазный пневмокониоз</p> <p><b>4. Металлокониозы</b>  4.1. Сидероз, станниоз, баритоз, марганокониоз, алюминоз  4.2. Пневмокониоз электросварщиков, газорезчиков, шлифовальщиков, наждачников, заточников)</p>		
III	<p><b>Гиперчувствительные пневмониты (пневмокониозы) от пыли (аэрозоля) токсико-аллергизирующего действия:</b></p> <p>5.1. Пневмокониоз от воздействия бериллия (бериллиоз), хрома, никеля платины и др.</p> <p>5.2. Пневмокониоз от редкоземельных металлов и сплавов</p> <p>5.3. Биссиноз, багассоз, паприкоз, субероз, экзогенный аллергический альвеолит (ЭАА) деревообработчиков, птичников и др.</p> <p>5.4. Пневмокониозы (пневмониты) от пыли пластмасс, полимерных смол, лекарственных препаратов (токсические фиброзирующие альвеолиты - ТФА)</p>	нет	<p>Грануломатоз макрофагального типа</p> <p>Эпителиоидно-клеточный и другие типы фиброза то же</p> <p>то же</p>

## Раздел II. Рентгенологическая классификация

### а) Основные рентгенологические признаки пневмокониозов

Форма фиброза	Код формы	Характер затемнений, их величина, контуры	Степень выраженности и площадь распространения	Локализация затемнений
Начальный пневмофиброз	0	Некоторое усиление легочного рисунка	1. Нерезко выраженный	Одно- или двусторонняя

Продолж. табл.

Интерстициальная	s	Малые затемнения неправильной формы: - линейные и сетчатые, шириной до 1,5 мм	1. Нерезко выраженные 2. Умеренно выраженные, легочный рисунок дифференцируется	Двусторонняя (диффузная), иногда односторонняя
	t	- тяжистые, шириной от 1,5 до 3,0 мм	1. Нерезко выраженные 2. Умеренно выраженные, легочный рисунок дифференцируется частично	
	u	- груботяжистые затемнения с мелкими, неправильной формы пятнистыми и линейными тенями, шириной от 3,0 до 10,0 мм	1. Умеренно выраженные 2. Резко выраженные множественные тени, легочный рисунок не дифференцируется	
Узелковая	p q r	Малые округлые затемнения (узелки) на фоне интерстициального фиброза: - размером до 1,5 мм - размером от 1,5 до 3 мм - размером от 3 до 10 мм	1. Небольшое количество 2. Умеренное количество 3. Множественные	Двусторонняя (редко односторонняя)
Узловая мелкоузловая крупноузловая массивная	A B C	Крупные округлые или неправильной формы затемнения (узлы) на фоне интерстициального или узелкового фиброза: - размером от 10 до 50 мм - размером более 50 мм	1. Площадь распространения < 50 мм 2. Распространение менее площади правой верхней доли легкого. 3. Распространение более площади правой верхней доли легкого	Двусторонняя или реже односторонняя

**Изменения плевры**

Код	Утолщения	Категория	Площадь распространения
"а"	Шириной < 5,0 мм	1	< 1/4 пристеночной части плевры
"в"	Шириной от 5,0 до 10,0 мм	2	от 1/4 до > 1/2 пристеночной части плевры
"с"	Шириной > 10,0 мм	3	> 1/2 пристеночной части плевры

**б) Дополнительные рентгенологические признаки**

Изменения легких	Изменения плевры	Изменения средостения
<b>Ax</b> - слияние узелков и мелких неправильных пятнистых теней <b>bu</b> - буллезная эмфизема <b>ca</b> - рак легкого (плевры) <b>cn</b> - кальцинация узелков <b>cv</b> - каверна <b>em</b> - эмфизема легких <b>ho</b> - ячеистое легкое "сотое" <b>kl</b> - септальные линии Керли <b>aim*</b> -среднедолевой синдром <b>rp(rl)*</b> - синдром Каплана <b>tb</b> - туберкулез <b>fr</b> - перелом ребер (ребра)	<b>ef</b> - плевральный выпот <b>pq*</b> - плевродиафрагмальные, плеврокостальные спайки <b>pqr*</b> - плеврокардиальные спайки <b>pqc*</b> - плевральная кальцинация <b>id</b> - плохо различимая диафрагма <b>pi</b> - утолщение плевры в междолевой щели (средостении) <b>px</b> - пневмоторакс	<b>co</b> - изменение размеров или формы сердца <b>cp</b> - легочное сердце <b>di</b> - смещение органов средостения, сердца, корней легких <b>cl</b> - обызвествление лимфатических узлов <b>es</b> - скорлупообразная кальцинация лимфатических узлов <b>hi</b> - увеличение и уплотнение корней легких <b>ih</b> - плохо определяемый силуэт сердца

\* не обязательные дополнительные рентгенологические признаки

**Раздел III. Клинико-функциональная классификация**

Стадии пневмокониоза	Клинические проявления пневмокониоза	Типы нарушений функции внешнего дыхания (ФВД)	Развитие болезни	Течение болезни
I, II, III	1. Неосложненный 2. С осложнениями: - Бронхит (необструктивный, обструктивный) - Эмфизема легких - Пневмония - Бронхиальная астма - Бронхоэктатическая болезнь - Туберкулез с разграничением его клинических форм - Пневмоторакс - Рак легких - Легочное сердце - Легочно-сердечная недостаточность - Лимфаденит - Легочное кровотечение - Ревматоидный пневмокониоз и др.	1. Без нарушения ФВД 2. С функциональными нарушениями: - рестриктивные - обструктивные - диффузионные - рестриктивно-обструктивные (смешанные)	1. Острое (стаж работы во вредных условиях до 5 лет) 2. Быстрое (стаж работы во вредных условиях до 10 лет) 3. Медленное (стаж работы более 10 лет) 4. Позднее (через 5 и более лет после прекращения работы в условиях воздействия пыли)	1. Быстро прогрессирующее 2. Медленно прогрессирующее 3. Стабильное (не прогрессирующее) 4. Регрессирующее

## **Силикоз**

Силикоз - это наиболее распространенный и тяжело протекающий вид пневмокониоза. Развивается в результате длительного контакта с пылью, содержащей свободную двуокись кремния. Чаще всего встречается у горнорабочих различных рудников (бурильщики, забойщики, крепильщики и др.), рабочих литейных цехов (пескоструйщики, обрубщики, стерженщики и др.), рабочих производства огнеупорных материалов и керамических изделий.

**Патогенез.** Силикоз – хроническое заболевание, тяжесть течения которого может быть различной и находится в зависимости от характеристики вдыхаемой пыли (концентрация пыли, количество свободной двуокиси кремния в ней, дисперсность и др.), от длительности воздействия пылевого фактора и индивидуальных особенностей организма. Постепенная атрофия мерцательного эпителия дыхательных путей резко снижает естественное выделение пыли из органов дыхания и способствует ее задержке в альвеолах. В интерстициальной ткани легких развивается первичный реактивный склероз с неуклонно прогрессирующим течением.

Наибольшей агрессивностью обладают частицы размером 1-2 мкм, способные проникать в дистальные отделы бронхиального дерева, достигая легочной паренхимы и задерживаясь в ней. Определенную роль играет механическое, а также токсико-химическое повреждение легочной ткани. Активность пыли зависит, главным образом, от кристаллической структуры и способности кристаллов адсорбировать белки, что связывают с наличием на их поверхности силанольных групп (SiOH). Происходит гибель фагоцитов с высвобождением веществ липопротеидной природы (антигенов) с образованием антител, вступающих в реакцию преципитации, которая лежит в основе формирования силикотического узелка. Прогрессирование фиброзного процесса влечет за собой нарушение

кровообращения, лимфостаз и дальнейшее разрастание соединительной ткани. Все это, наряду с воспалительными и атрофическими процессами в бронхах, приводит к развитию эмфиземы легких, недостаточности функции внешнего дыхания и легочного сердца.

**Клиническая картина.** Заболевание развивается постепенно, как правило, при большом стаже работы в условиях воздействия пыли. Различают 3 стадии заболевания.

**Стадия I.** Общее самочувствие обычно удовлетворительное. Жалобы могут отсутствовать. Иногда определяется одышка при повышенной физической нагрузке (ЛН I ст.), боль в грудной клетке неопределенного характера, непостоянный сухой кашель. Непосредственное обследование больного, как правило, не выявляет каких-либо изменений. В некоторых случаях определяются начальные признаки эмфиземы легких, преимущественно в нижнебоковых отделах грудной клетки: коробочный оттенок перкуторного звука, снижение подвижности легочных краев и экскурсии грудной клетки. Аускультативно – ослабленное, жесткое дыхание, иногда сухие хрипы.

Могут определяться незначительные изменения таких показателей функции внешнего дыхания, как МВЛ, ОФВ<sub>1</sub>, МОС<sub>25</sub>, МОС<sub>50</sub>, МОС<sub>75</sub>. Рентгенологически - усиление и деформация легочного рисунка, его ячеистость и сетчатость, единичные силикотические узелки, уплотнение междолевой плевры. Изменения, как правило, симметричны, иногда более выражены в правом легком с преимущественной локализацией в средних и нижних отделах.

**Стадия II.** Одышка более выражена, появляется при умеренной физической нагрузке (ЛН II ст.), боль в груди усиливается, кашель сухой или с небольшим количеством слизистой мокроты. Нарастают признаки базальной эмфиземы легких: перкуторный звук над нижними отделами легких становится коробочным, подвижность нижних краев легких уменьшается. Дыхание становится более жестким, над

участками эмфиземы – ослабленным.

Ухудшаются показатели функции внешнего дыхания – снижаются ЖЕЛ и МВЛ, увеличивается объем остаточного воздуха (ООВ), что свидетельствует о рестриктивном типе легочной недостаточности вследствие развития фиброзного процесса в легких.

Рентгенологически – усиливается деформация сосудисто-бронхиального рисунка, возникают многочисленные мелкопятнистые, неправильной формы тени с располагающимися между ними силикотическими узелками округлой формы с четкими контурами (картина «снежной бури» или «дробового» легкого).

**Стадия III.** Кашель становится постоянным, выделяется мокрота слизистого или слизисто-гнойного характера. Беспокоит боль в грудной клетке (за грудиной, в подлопаточных областях), одышка в покое.

В связи с развивающейся эмфиземой легких не только в нижнебоковых отделах, но и в верхних перкуторно определяется коробочный звук. Аускультативно - жесткое дыхание над участками фиброзных полей и ослабленное – над участками эмфиземы. Нередко прослушиваются сухие и влажные хрипы, шум трения плевры. Значительно снижены все показатели легочной вентиляции. Появляются признаки хронического легочного сердца вследствие гипертензии малого круга кровообращения, перегрузки правого сердца, а также выраженной гипоксемии.

Рентгенологически - тени сливаются в крупные опухолевидные конгломераты с образованием, в некоторых случаях, чаще при сочетании с туберкулезом, полостей. Определяются выраженные признаки эмфиземы легких и других осложнений.

Возможность обратного развития силикоза исключена. Силикоз отличается склонностью к прогрессированию даже после прекращения работы в условиях воздействия пыли, содержащей двуокись кремния. В некоторых случаях силикоз

может развиваться уже после небольшого стажа работы, так называемый быстро прогрессирующий силикоз.

**Осложнения силикоза.** Силикоз может осложняться: туберкулезом легких, хроническим бронхитом, эмфиземой легких, легочным сердцем, спонтанным пневмотораксом.

Туберкулез легких – частое и одно из наиболее тяжелых осложнений силикоза, что приводит к смешанной форме заболевания - силикотуберкулезу. Встречаются преимущественно очаговые, инфильтративные, фиброзно-кавернозные формы туберкулеза. Клиническая картина силикотуберкулеза зависит не только от стадии и формы силикоза, но также и от формы туберкулеза.

Хронический бронхит встречается при всех стадиях силикоза. Клиническая картина в большинстве случаев бывает скудной, так как сама кварцевая пыль способствует развитию атрофических процессов в слизистой оболочке бронхов.

Эмфизема легких – один из постоянных признаков силикоза, характер и выраженность которой зависит от стадии заболевания и от наличия и тяжести течения хронического бронхита.

Хроническому легочному сердцу способствует дыхательная недостаточность, обусловленная наличием хронического бронхита, эмфиземы легких и выраженных стадий пневмофиброза.

Своеобразной формой силикоза является так называемый ревматоидный силикоз (силикоартрит). Суставной синдром (боли в суставах и их деформация разной степени выраженности) может наблюдаться до рентгенологических признаков силикоза, одновременно с ними и после их возникновения. На рентгенограммах легких наблюдаются изменения, характерные для интерстициальной или узелковой формы силикоза, иногда с четко ограниченными, расположенными по периферии легочных полей, округлыми образованиями.

В редких случаях силикоз сочетается с системной красной

волчанкой, системной склеродермией и узелковым периартериитом.

**Лечение.** Основное внимание при лечении больных силикозом следует уделять лечебно-профилактическим мероприятиям, которые могут снижать отложение пыли в легких, способствовать выведению ее из организма и тормозить развитие фиброзного процесса в легких. Проводят мероприятия, направленные на повышение резистентности организма, улучшение легочной вентиляции и кровообращения. Широко используются теплые щелочные и соляно-щелочные ингаляции, физиотерапевтические методы лечения (УВЧ, УФО), дыхательная гимнастика, санаторно-курортное лечение.

**Экспертиза трудоспособности.** Решается дифференцированно с учетом стадии, формы и течения силикоза, наличия и степени выраженности функциональных расстройств, характера имеющихся осложнений и сопутствующих заболеваний, а также профессии и условий труда больных.

**Профилактика.** Следует проводить комплекс мероприятий, направленных на снижение концентрации пыли в воздушной среде производственных помещений (механизация, герметизация процессов, дистанционное управление, вентиляция, пылесажение при помощи смачивающих средств, пылеулавливание), использовать индивидуальные средства защиты (респираторы, шлемы, скафандры). Периодические медицинские осмотры проводятся один раз в год. Всем обследуемым проводится рентгенография органов грудной клетки и исследуется функция внешнего дыхания. При проведении предварительных медицинских осмотров учитываются противопоказания к приему на работу с промышленными аэрозолями.

## **Асбестоз**

Асбестоз относится к силикатозам - одной из форм

пневмокониозов. Вызывается пылью асбеста. Встречается у рабочих строительной, авиационной, судостроительной промышленности, а также у рабочих, занятых изготовлением шифера, фанеры, труб, асбестовых набивок, тормозных лент и др. Развивается при стаже работы в условиях воздействия асбестовой пыли от 5 до 10 и более лет.

**Патогенез.** В развитии асбестоза имеет значение не только химическое действие пыли, но и механическое повреждение легочной ткани асбестовыми волокнами. Проявляется симптомокомплексом хронического бронхита, эмфиземы легких и пневмосклероза. Склеротический процесс развивается преимущественно в нижних отделах легких вокруг бронхов, сосудов, в альвеолярных перегородках. В начале заболевания развиваются признаки субатрофического или атрофического ринофарингита, иногда ларингита.

**Клиническая картина.** Как правило, больных беспокоят кашель и одышка. В мокроте иногда обнаруживают «асбестовые тельца». При осмотре на коже конечностей отмечаются, так называемые, асбестовые бородавки. Перкуторно и аускультативно в легких определяются признаки хронического бронхита и диффузной эмфиземы легких.

Рентгенологически в ранних стадиях заболевания определяются усиление легочного рисунка, расширение корней легких и повышенная прозрачность их базальных отделов; по мере прогрессирования - грубая тяжесть, формирование рентгенологического симптома «разбитого стекла». На фоне фиброза (он имеет, как правило, ячеистый или сетчатый характер) могут выявляться мелко- и крупноузелковые тени. Могут быть изменения со стороны плевры.

**Осложнения.** К осложнениям асбестоза относят: развитие бронхоэктазов и присоединение инфекции с развитием бронхоэктатической болезни; пневмонию, рак легких и плевры.

**Лечение.** В связи с отсутствием эффективных патогенетических методов лечения пневмокониозов, в том

числе и асбестоза, основное внимание следует уделять лечебно-профилактическим мероприятиям. При назначении лечения учитываются форма и тяжесть имеющихся осложнений.

**Вопросы ВТЭ.** Трудоспособность больных зависит от характера и течения заболевания, а также наличия осложнений. При наличии осложнений (пневмония, бронхоэктатическая болезнь, рак легких и др.), сопровождающихся дыхательной и сердечной недостаточностью, больные могут быть признаны нетрудоспособными.

**Профилактика.** Основные профилактические мероприятия те же, что и при работе в контакте с пылью диоксида кремния. Периодические медицинские осмотры проводятся один раз в год.

## **Антракоз**

Антракоз – одна из форм пневмокониозов - карбокониозов, обусловленных вдыханием углеродсодержащей пыли (угольной пыли). Развивается исподволь у рабочих с большим стажем работы (15-20 лет) в условиях воздействия угольной пыли. Встречается у шахтеров, рабочих обогатительных фабрик и некоторых других производств. Фиброзный процесс в легких протекает по типу интерстициального диффузного склероза.

**Клиническая картина** антракоза во многом зависит от его сочетания с хроническим бронхитом. В таких случаях у больных наблюдается постоянный и более выраженный кашель с выделением слизистой мокроты. При объективном обследовании отмечаются признаки эмфиземы легких. В легких прослушиваются сухие или влажные хрипы на фоне ослабленного или жесткого дыхания.

Если антракоз не сочетается с хроническим бронхитом, жалобы и объективные клинические проявления заболевания могут быть незначительными или отсутствовать.

Вдыхание смешанной пыли (угля и породы, содержащей двуокись кремния), вызывает антракосиликоз. Это более тяжелая форма пневмокониоза, характеризующаяся прогрессирующим развитием фиброза. Клинико-рентгенологическая картина антракосиликоза зависит от содержания в пыли свободной двуокиси кремния. При антракосиликозе, как и при антракозе, наблюдаются признаки хронического бронхита и эмфиземы легких, однако они несколько менее выражены и развиваются преимущественно на фоне имеющегося фиброза.

Функция внешнего дыхания может нарушаться по рестриктивному типу при выраженном пневмокониотическом процессе; при наличии хронического бронхита – по обструктивному типу.

По рентгенологическим признакам антракоз может быть отнесен к интерстициальной или интерстициально-узелковой форме пневмокониоза; при антракосиликозе – помимо указанных форм может встречаться узловая форма пневмокониоза.

**Осложнения.** К осложнениям антракоза и антракосиликоза следует отнести туберкулез легких, хронический бронхит, пневмонии, бронхиальная астма, бронхоэктатическая болезнь.

**Лечение** проводится с учетом клинической симптоматики заболевания, степени ее тяжести, наличия и характера осложнений.

**Экспертиза трудоспособности.** Трудоспособность больных антракозом и антракосиликозом определяется в зависимости от вида пневмокониоза, сопутствующих осложнений, а также наличия и степени выраженности функциональных расстройств.

**Профилактика.** Основные профилактические мероприятия по снижению запыленности на рабочих местах те же, что и при работе, связанной с воздействием кварцсодержащей пыли. Сроки периодических медицинских осмотров лиц, работающих в условиях воздействия угольной

и других видов углеродсодержащих пылей определены приказом МЗ Украины № 246 от 21.05.2007 года «Порядок проведения медицинских осмотров работников определенных категорий».

## **Биссиноз**

Биссиноз относится к пневмокониозам от воздействия органической пыли.

Пневмокониозы от органической пыли можно отнести к пневмокониозам условно, так как они не всегда сопровождаются диффузным процессом с исходом в пневмофиброз. Чаще развивается бронхит с аллергическим компонентом, что характерно, например, для биссиноза, возникающего от вдыхания пыли растительных волокон (хлопок, лен, пенька). Указанные виды пыли содержат биологически активные вещества, которые непосредственно воздействуют на гладкую мускулатуру бронхов, вызывают бронхоспазм, сопровождающийся приступами удушья. При воздействии пыли муки, зерна, сахарного тростника, пластмасс возможны диффузные легочные изменения воспалительного или аллергического характера с умеренной фиброзной реакцией. К этой же группе пневмокониозов относится «фермерское легкое» - результат воздействия различных сельскохозяйственных пылей с примесями грибов. В развитии данной группы пневмокониозов не всегда можно разграничить этиологическую роль профессионального пылевого фактора и патогенных микроорганизмов, особенно грибов.

**Клиническая картина.** Характеризуется приступами удушья. Обычно наиболее тяжелые приступы удушья появляются по понедельникам («симптом понедельника»), а к концу недели они уменьшаются или исчезают. В зависимости от степени выраженности различают три стадии заболевания.

При *I стадии* приступы бронхоспазма возникают через несколько часов работы, а вскоре после ее окончания - прекращаются. Приступы характеризуются затрудненным

дыханием, чувством тяжести в грудной клетке, першением и сухостью в горле. Появляются кашель, общая слабость, быстрая утомляемость. В легких выслушиваются сухие хрипы.

Для **II стадии** характерны более продолжительные и выраженные приступы затрудненного дыхания, особенно по понедельникам. Больных беспокоит постоянный кашель – сухой или с выделением небольшого количества трудноотделяемой мокроты. В легких выслушивается жесткое дыхание с удлинненным выдохом, большое количество сухих хрипов, которые нередко слышны на расстоянии.

При **III стадии** определяются признаки тяжелого хронического бронхита, сочетающегося с эмфиземой легких, дыхательной недостаточностью, легочным сердцем.

Прогрессированию и тяжелому течению биссиноза обычно способствуют острые респираторные заболевания.

**Лечение.** Биссиноз лечат так же, как и соответствующие формы (хронический бронхит, бронхиальная астма, пневмокониоз от органической пыли) пылевых заболеваний легких.

Больные с неосложненным биссинозом в большинстве случаев не нуждаются в лечении, так как после прекращения контакта с пылью наступает полное выздоровление.

При острых и подострых формах «легкого фермера» наиболее эффективны кортикостероидные препараты.

**Вопросы ВТЭ.** При I стадии биссиноза трудоспособность сохранена. Лица, больные биссинозом II и III стадии подлежат рациональному трудоустройству или переводу на инвалидность.

**Профилактика.** Лица, работающие в контакте с пылью растительного и животного происхождения, подлежат периодическим медицинским осмотрам один раз в 12 месяцев. Осмотры проводятся с участием терапевта, отоларинголога и дерматолога. Обязательными дополнительными методами исследования являются рентгенография органов грудной

клетки, определение ФВД, лейкоцитарной формулы.

## **ХРОНИЧЕСКИЙ ПЫЛЕВОЙ БРОНХИТ**

Пылевой бронхит – одно из профессиональных заболеваний, вызванное длительным воздействием производственной пыли. Характеризуется диффузным воспалением бронхов и является первичным хроническим эндобронхитом.

В современных производственных условиях пылевой бронхит развивается постепенно, через 8-10 лет работы в условиях воздействия пыли. Встречается у рабочих угольной, машиностроительной, строительной, текстильной отраслях промышленности, в электросварочном производстве и др.

**Патогенез.** При воздействии промышленной пыли происходит нарушение разных систем защиты бронхолегочного аппарата – мукоцилиарного транспорта, местного иммунитета, сурфактантной системы. Возникают нарушения эвакуационной и секреторной функций бронхов на фоне структурных изменений реснитчатого эпителия. Патогенная микрофлора дыхательных путей способствует развитию воспалительного процесса в бронхах и аллергизации больного. Происходит снижение клеточного и гуморального иммунитета. Определенное значение имеют генетические факторы, например, дефицит  $\alpha_1$ -ингибитора протеаз. В патогенезе заболевания существенное место отводится бронхоспазму, который возникает вследствие рефлекторной реакции бронхиальной мускулатуры на пылевые частицы или сенсибилизации к аллергенам промышленных аэрозолей (хром, марганец, никель и др.).

**Клиническая картина.** В клинической картине выделяют следующие стадии.

**Стадия I** – раздражения, слабо выраженный бронхит. У больных отмечается кашель, сухой или с выделением незначительного количества мокроты. Постепенно он

усиливается, появляется одышка при физической нагрузке (ЛН I ст.). Существенных рентгенологических изменений не определяется.

**Стадия II** – характеризуется прогрессированием патологического процесса: увеличивается частота обострений, интенсивность респираторной симптоматики, нарастает одышка. Объективно определяются выраженные в разной степени признаки эмфиземы и нарушения бронхиальной проходимости (ЛН I-II ст.).

Рентгенологический метод исследования при хроническом пылевом бронхите не имеет такого решающего значения, как при пневмокониозе. На рентгенограмме легких при II стадии выявляется усиление и деформация легочного рисунка, в основном, в прикорневых зонах и нижних отделах легких.

**Стадия III** – обострения частые, ремиссии довольно короткие. Больные жалуются на продолжительный кашель с выделением мокроты, одышку в состоянии покоя, боль в грудной клетке. Объективно – цианоз, над легкими перкуторно определяется коробочный звук, аускультативно – большое количество сухих и влажных хрипов. Рентгенологически – выраженное усиление и деформация легочного рисунка, признаки эмфиземы. Развивается легочная недостаточность II-III степени, легочное сердце с развитием легочно-сердечной недостаточности.

**Лечение.** Проводится с учетом выраженности заболевания и наличия осложнений. Лечебные мероприятия должны включать нормализацию условий труда, прекращение курения, комплексную медикаментозную терапию. Последняя основывается на общих принципах лечения хронического бронхита. Назначают холинолитические препараты (атровент),  $\beta_2$ -агонисты, отхаркивающие и противовоспалительные средства, антибактериальную терапию (при обострении). Реабилитационная терапия включает ЛФК, физиотерапевтические процедуры и санаторно-курортное лечение.

**Профилактика.** Основой профилактики пылевых бронхитов является проведение технических, санитарно-гигиенических мероприятий, направленных на оздоровление условий труда рабочих пылевых профессий. Большое значение имеет медицинская профилактика – проведение медицинских осмотров, как предварительных, так и периодических.

## **БОЛЕЗНИ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ВОЗДЕЙСТВИЕМ ФИЗИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ ПРОИЗВОДСТВЕННОЙ СРЕДЫ**

### **ВИБРАЦИОННАЯ БОЛЕЗНЬ**

Вибрационная болезнь – профессиональное заболевание, обусловленное воздействием вибрации на организм человека. Чаще всего встречается у рабочих машиностроительной, металлургической, строительной, авиа- и судостроительной, металлообрабатывающей, горнодобывающей промышленности.

Выделяют локальную вибрацию, которая действует непосредственно на руки работающего, соприкасающиеся с вибрирующим инструментом, и общую вибрацию, которая воздействует на весь организм (от станков, оборудования, движущихся машин). Развитие вибрационной болезни от локальной вибрации наблюдается в таких профессиональных группах, как бурильщики, забойщики, обрубщики, выбивщики, шлифовщики и др. Вибрационная болезнь, обусловленная воздействием общей вибрации, развивается у шоферов тяжелых и гоночных машин, трактористов, водителей бульдозеров, рабочих производства сборных железобетонных конструкций.

**Патогенез.** Вибрация вызывает хроническую микротравматизацию периферических вегетативных образований, периваскулярных сплетений с последующим

нарушением кровоснабжения, микроциркуляции, биохимизма и трофики тканей.

**Клиническая картина.** Характеризуется сочетанием вегетососудистых, чувствительных и трофических расстройств. Заболевание развивается медленно, через 10-15 лет от начала работы, связанной с вибрацией. Признаки болезни нарастают, а после прекращения - отмечается медленное, иногда неполное, выздоровление.

Клинически вибрационная болезнь может проявляться в виде следующих синдромов: ангиодистонического, ангиоспастического, вегетосенсорной полиневропатии.

**Периферический ангиодистонический синдром.** Больные жалуются на боли и парестезии в руках, зябкость пальцев. Нерезко выраженные гипотермия, цианоз и гипергидроз кистей, спазм и атония капилляров ногтевого ложа, умеренное повышение порога вибрационной и болевой чувствительности, снижение кожной температуры кистей, замедленное восстановление ее после холодной пробы. Сила, выносливость мышц не изменены.

**Периферический ангиоспастический синдром.** Характеризуется приступами акроспазма и является патогномоничным для воздействия вибрации. Он может быть с редкими и частыми ангиоспазмами. Беспокоят приступы побеления пальцев, парестезии. По мере прогрессирования заболевания побеление распространяется на пальцы обеих рук.

**Синдром вегетосенсорной полиневропатии.** Характеризуется болями и парестезиями в руках, реже ногах. Вибрационная, температурная, тактильная чувствительность снижены по полиневритическому типу. Снижена сила и выносливость мышц. В дальнейшем вегетососудистые и чувствительные расстройства определяются и на ногах. Учащаются приступы побеления пальцев, они становятся более продолжительными. Развиваются дистрофические изменения верхних конечностей и плечевого пояса. Нарушается структура электромиограммы, замедляется скорость проведения

возбуждения по двигательным волокнам локтевого нерва. При продолжающемся контакте с виброинструментами к синдрому сенсомоторной полиневропатии верхних конечностей с генерализацией вегетососудистых и трофических нарушений присоединяется синдром энцефалоневропатии.

При вибрационной болезни от локальной вибрации характерны жалобы на боли, парестезии, зябкость конечностей, приступы побеления или синюшности пальцев рук при охлаждении, снижение силы в руках, иногда присоединяются головная боль, утомляемость, нарушение сна.

Объективные признаки заболевания: гипотермия, гипергидроз и отечность кистей, цианоз или бледность пальцев, приступы «белых» пальцев, возникающие при охлаждении, реже во время работы. Сосудистые нарушения проявляются в гипотермии кистей и стоп, спазме или атонии капилляров ногтевого ложа, снижении артериального притока крови к конечностям. Могут быть кардиалгии. Важным признаком является повышение порогов вибрационной, болевой, температурной, а также тактильной чувствительности. Нарушение чувствительности носит полиневритический характер. В дальнейшем выявляется сегментарная гипалгезия, гипалгезия нижних конечностей. Отмечается болезненность, уплотнение отдельных участков мышц конечностей.

На рентгенограммах кистей часто выявляются кистевидные просветления, мелкие островки уплотнения или остеопороз.

Выделяют три степени тяжести заболевания: начальные проявления (I степень), умеренно выраженные (II степень) и выраженные (III степень).

**I степень, начальная**, проявляется: 1) периферическим ангиодистоническим синдромом верхних конечностей, в том числе с редкими ангиоспазмами; 2) синдромом сенсорной (вегетативно-сенсорной) полиневропатии верхних конечностей;

**II степень, умеренно выраженная,** проявляется: 1) периферическим ангиодистоническим синдромом верхних конечностей с частыми ангиоспазмами пальцев; 2) синдромом вегетативно-сенсорной полиневропатии верхних конечностей: а) с частыми ангиоспазмами пальцев рук; б) со стойкими вегетативно-трофическими нарушениями на кистях; в) с дистрофическими нарушениями верхних конечностей и плечевого пояса (миофиброз, периартроз, артроз); г) с шейно-плечевой плексопатией; д) с церебральным ангиодистоническим синдромом;

**III степень, выраженная,** проявляется: 1) синдромом сенсомоторной полиневропатии верхних конечностей; 2) синдромом энцефалоневропатии; 3) синдромом полиневропатии с генерализованными акроангиоспазмами.

Под влиянием общей вибрации преобладают жалобы на боль и парестезии в ногах, пояснице, головную боль, головокружение (вестибулярный синдром). В **начальной, I степени** заболевания, обусловленного воздействием общей вибрации, определяются признаки ангиодистонического синдрома (центрального или периферического), синдрома вегетативно-сенсорной полиневропатии. При **II, умеренно выраженной степени** заболевания, выявляются умеренно выраженные признаки вегетативно-сенсорной полиневропатии нижних конечностей. Иногда развивается пояснично-крестцовый синдром вследствие остеохондроза поясничного отдела позвоночника. При **выраженной, III степени,** выявляются признаки сенсомоторной полиневропатии и энцефалополиневропатии.

**Лечение.** На фоне временного или постоянного прекращения контакта с вибрацией показано назначение ганглиоблокаторов, сосудорасширяющих средств, препаратов никотиновой кислоты, симпатолитиков, антагонистов кальция, препаратов, улучшающих трофику и систему микроциркуляции (АТФ, фосфаден, компламин, трентал, курантил, витамины группы В). Эффективны камерные

гальванические ванны, электрофорез новокаина или гепарина на кисти, диатермия, УВЧ или УФО на область шейных симпатических узлов, диадинамические токи, ультразвук с гидрокортизоном, массаж, ЛФК. Показана гипербарическая оксигенация, лазерное облучение. Широко используют минеральные воды (радоновые, сероводородные, йодобромные), лечебные грязи.

**Профилактика.** Необходимо соблюдать оптимальные условия труда, использовать так называемые вибробезопасные инструменты. Во время перерывов рекомендуется самомассаж и обогрев рук (суховоздушные тепловые ванны). Показаны курсы профилактического лечения (1-2 раза в год).

**Вопросы ВТЭ.** Трудоспособность больных вибрационной болезнью I степени длительно не нарушается. Проводится лечение (1 раз в год) с временным переводом (на 1-2 мес.) на работу вне воздействия вибрации.

Больных вибрационной болезнью II и в особенности - III степени необходимо переводить на работу вне воздействия вибрации, охлаждения и перенапряжения рук. Им назначают повторные курсы лечения. При III степени профессиональная и общая трудоспособность больных стойко снижается.

## **ПРОФЕССИОНАЛЬНАЯ ТУГОУХОСТЬ (КОХЛЕАРНЫЙ НЕВРИТ)**

Кохлеарный неврит - постепенное снижение остроты слуха, обусловленное длительным (многолетним) воздействием производственного шума (преимущественно высокочастотного). Профессиональная тугоухость встречается у кузнецов, котельщиков, рубщиков, чеканщиков, медников, авиационных мотористов. Предельно допустимый уровень промышленного шума - 80 дБ.

**Патогенез.** Вследствие хронической микро-травматизации формируются нервно-сосудистые и

дистрофические изменения в спиральном (кортиево) органе и спиральном ганглии.

**Клиническая картина.** Жалобы на постепенно ухудшающийся слух, шум в ушах. При этом отмечается плохая слышимость шепотной речи (при хорошем восприятии разговорной). Поражение обычно двустороннее. При осмотре отоскопическая картина не изменена.

Различают четыре степени выраженности заболевания.

Для *I степени* характерно начальное нарушение слуха по типу звукового восприятия - шепот воспринимается на расстоянии более 5 м.

Для *II степени* характерно легкое нарушение слуха: восприятие шепотной речи от 3,1 до 5 м.

При *III степени* определяется умеренное снижение слуха: восприятие шепотной речи на расстоянии от 1,1 до 3 м.

*Степень IV* отличается значительным снижением слуха: шепот воспринимается на расстоянии от 0,5 до 1 метра.

Длительное воздействие интенсивного производственного шума при сочетании с напряженным трудом может быть фактором риска в развитии неспецифических реакций нервной и сердечно-сосудистой систем. Возникают невротические расстройства, нейроциркуляторная дистония (по гипертоническому типу).

В диагностике заболевания необходимо учитывать стаж работы в условиях воздействия интенсивного шума, характер развития тугоухости, данные отоскопии и аудиометрии, данные предварительного и периодических медицинских осмотров.

Дифференциальный диагноз следует проводить с кохлеарными невритами иной этиологии, с отосклерозом.

**Лечение** направлено на улучшение функционального состояния рецепторов лабиринта. Назначают препараты, улучшающие мозговую гемодинамику (стугерон, кавинтон, компламин, продектин, трентал), препараты, улучшающие клеточный и тканевый метаболизм (витамины В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, А, Е,

АТФ), биостимуляторы (экстракт алоэ, ФиБС, гумизоль, апилак). Для улучшения проводимости нервных импульсов назначают дибазол, галантамин, прозерин, холинолитики (атропин). Шум в ушах уменьшается при приеме беллоида, беллатаминала. Назначают эндоауральный электрофорез раствора никотиновой кислоты, галантамина, прозерина; рекомендуется иглотерапия. Противопоказаны препараты ототоксического действия (стрептомицин, мономицин, гентамицин и др.).

**Профилактика.** Для предупреждения заболевания следует использовать противошумные вкладыши, наушники, шлемы, необходима автоматизация производства, оборудованного противошумными устройствами.

**Вопросы ВТЭ.** При I и II степени снижения слуха трудоспособность сохраняется. Больным рекомендуются курсы амбулаторного лечения. При значительном снижении слуха (III степень) и при II степени у лиц, работа которых требует хорошего слуха (например, испытатели авиационных моторов), рекомендуется перевод на работу вне воздействия интенсивного шума, рациональное трудоустройство.

## **ЗАБОЛЕВАНИЯ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ВОЗДЕЙСТВИЕМ КОНТАКТНОГО УЛЬТРАЗВУКА НА ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА**

Ультразвук представляет собой механические колебания, распространяющиеся в упругих средах (газы, жидкости) и твердых телах. Источником ультразвука на производстве является оборудование, в котором генерируются ультразвуковые колебания. Используется в различных отраслях промышленности – машиностроении, металлургии, приборостроении и др. Заболевания встречаются в таких профессиональных группах, как дефектоскописты, монтажники, сварщики, паяльщики, у медицинского

персонала, обслуживающего ультразвуковую аппаратуру и др.

**Патогенез.** Ультразвуковые колебания оказывают на организм человека механический, термический и физико-химический эффекты. Наиболее чувствительными к влиянию ультразвука являются центральная и периферическая нервная система: кора головного мозга, гипоталамус, ретикулярная формация, центральные и периферические вегетативные структуры, периферические нервы. Механизм действия ультразвуковых колебаний связан не только с непосредственным специфическим влиянием, но и опосредованным рефлекторным воздействием на интерорецепторы с нейрогуморальными и рефлекторными изменениями. Нарушаются обменные процессы в организме, функция эндокринной, сердечно-сосудистой систем и др.

**Клиническая картина.** Симптомы заболевания развиваются постепенно при большом профессиональном стаже. Больные жалуются на общее недомогание, головную боль, головокружение, раздражительность, онемение и повышенную зябкость кистей рук. При обследовании больных определяются вегетативные нарушения (красный стойкий дермографизм, неустойчивость в позе Ромберга), синдром вегетативной полиневропатии с нарушением температурной и тактильной чувствительности по полиневритическому типу. Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы проявляются признаками нейроциркуляторной дистонии преимущественно гипотензивного типа с изменениями центральной и периферической гемодинамики, нарушениями капиллярного кровообращения со спазмом капилляров. В выраженных случаях может развиваться синдром гипоталамической недостаточности, пароксизмальные приступы висцеральных кризов.

По клиническому течению различают три стадии: начальную, умеренно выраженную и выраженную. В **начальной** стадии преобладает синдром вегетативной невралгии конечностей на фоне вегетососудистой дистонии.

При **умеренно выраженных** явлениях отмечают симптомы вегетативной полиневропатии верхних конечностей, а также астеновегетативный синдром. В **выраженных** стадиях на первый план выступает диэнцефальная патология с явлениями таламо-гипоталамической недостаточности. В этой стадии, помимо церебральных расстройств, выражено нарушение чувствительности, сосудистые и трофические изменения на верхних и нижних конечностях, эндокринные нарушения.

**Лечение.** В основном лечение симптоматическое и общеукрепляющее. При вегетативной полиневропатии с нарушениями чувствительности и трофики необходимо длительное лечение. Показано санаторно-курортное лечение.

**Вопросы ВТЭ.** В ранних стадиях болезни, при условии своевременного лечения, трудоспособность больных сохраняется. При более упорных симптомах полиневропатии верхних конечностей необходимо временное отстранение от работы, связанной с ультразвуком и шумом. При более выраженных симптомах заболевания и отсутствии терапевтического эффекта больного необходимо перевести на работу, не связанную с воздействием физических факторов производственной среды. Если рациональное трудоустройство вызовет снижение квалификации, показано направление на МСЭК для определения степени утраты трудоспособности.

**Профилактика.** Рекомендуется проводить мероприятия организационно-технического, гигиенического и лечебно-профилактического характера. Необходимо совершенствование ультразвуковых промышленных установок, направленное на снижение уровня звукового давления ультразвуковых станков и сварочных машин, внедрение дистанционного управления оборудованием, генерирующим ультразвук. Периодические медицинские осмотры проводят один раз в год. В медицинских осмотрах должны принимать участие невропатолог и терапевт.

## **ЗАБОЛЕВАНИЯ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ВОЗДЕЙСТВИЕМ ЭЛЕКТРОМАГНИТНЫХ ВОЛН РАДИОЧАСТОТ**

Электромагнитные волны различных диапазонов находят широкое применение в промышленности и медицине. Они используются при термической обработке металлов, древесины и других материалов, в радиовещании, телевидении и связи. Источником излучения радиоволн являются ламповые генераторы, радиолокационное оборудование. Радиоволны – электромагнитные поля радиочастот, являются частью широкого электромагнитного спектра с длиной волны от нескольких миллиметров до нескольких километров. Возникают они в результате колебания электрических зарядов. Чем выше частота колебаний электрических зарядов, тем короче длина волны. Различают короткие, ультракороткие волны (КВ, УКВ), а также волны высокой и ультравысокой частоты (ВЧ, УВЧ).

**Патогенез.** Поглощенная организмом электрическая энергия может вызвать как термический, так и специфический биологический эффект. Интенсивное облучение вызывает тепловой эффект. При действии электромагнитных полей ниже допустимого уровня наблюдается специфическое (нетермическое) действие, проявляющееся возбуждением блуждающего нерва и синапсов. Микроволны могут оказывать дезадаптирующее действие, при котором нарушаются и извращаются приспособительные реакции организма. При действии электромагнитных полей определяется двухфазная реакция: стимулирующее влияние на ЦНС при относительно малых интенсивностях и тормозящее влияние при больших интенсивностях. Механизм действия микроволн на организм связан с непосредственным их воздействием на ткани, развитием функциональных нарушений ЦНС, нейрогуморальной регуляции, рефлекторных сдвигов со стороны некоторых органов и

систем, в том числе сердечно-сосудистой.

**Клиническая картина.** В зависимости от интенсивности и длительности воздействия радиоволн выделяют острые и хронические формы.

Острое воздействие возникает в аварийных ситуациях в случаях нарушения техники безопасности. Наблюдается температурная реакция (39-40 °С), появляется одышка, мышечная слабость, головные боли, сердцебиение. Отмечаются брадикардия, гипертония. Возможны выраженные вегетативно-сосудистые нарушения, гипоталамические кризы, приступы пароксизмальной тахикардии, состояние тревоги, повторные носовые кровотечения.

Хроническое воздействие. Ведущее место в клинической картине заболевания занимают функциональные изменения центральной нервной системы, особенно ее вегетативных отделов, и сердечно-сосудистой системы.

Выделяют три основных синдрома: ***астенический***, ***астеновегетативный*** (или синдром нейроциркуляторной дистонии, чаще гипотонического, реже - гипертонического типа) и ***гипоталамический***.

Вначале больные жалуются на головную боль, повышенную утомляемость, общую слабость, раздражительность, вспыльчивость, снижение работоспособности, нарушение сна, боль в области сердца. Характерны артериальная гипотензия и брадикардия. В дальнейшем присоединяются вегетативные нарушения, связанные с повышенной возбудимостью симпатического отдела вегетативной нервной системы. Обнаруживаются признаки ***астеновегетативного синдрома*** - повышение сухожильных и периостальных рефлексов, тремор пальцев, положительный симптом Ромберга, стойкий, чаще красный, дермографизм, дистальная гипестезия, акроцианоз, снижение кожной температуры. Сосудистая лабильность определяется с гипертензивными ангиоспастическими реакциями (неустойчивостью артериального давления, лабильностью пульса,

бради- и тахикардией, общим и локальным гипергидрозом). Возможно развитие различных фобий, ипохондрических реакций. В отдельных случаях развивается *гипоталамический* (диэнцефальный) синдром с так называемыми, симпатико-адреналовыми кризами.

Микроволны при особо неблагоприятных условиях труда оказывают повреждающее действие на глаза, вызывая помутнение хрусталика, СВЧ – катаракту.

Изменения в периферической крови неспецифичны. Отмечается склонность к цитопении, лейкопении и нейтропении, относительный лимфоцитоз. Может наблюдаться повышение содержания гемоглобина, эритроцитов, ретикулоцитов и уменьшение количества тромбоцитов.

В клинической картине, вызванной действием электромагнитных волн, выделяют три стадии заболевания: начальную, умеренно выраженную и выраженную.

**Начальная стадия** характеризуется легкой астенией или нерезко выраженным вегетативным синдромом.

При **умеренно выраженной стадии** наблюдается сочетание астенического синдрома с более выраженными признаками вегетативной дисфункции.

**Выраженная стадия** проявляется ангиодистоническими и диэнцефальными нарушениями. Нарушения нервной и сердечно-сосудистой систем во всех стадиях обычно сочетаются с изменениями гемопоза, обменными, эндокринными и другими изменениями.

**Лечение.** Проводится общеукрепляющая и симптоматическая терапия.

**Вопросы ВТЭ.** При нерезко выраженных вегетососудистых нарушениях и явлениях астенизации трудоспособность обычно сохранена. При выраженных формах заболевания может возникнуть необходимость временного перевода на другую работу, не связанную с воздействием электромагнитных волн. При резкой астенизации, выраженных нейроциркуляторных нарушениях, диэнцефальной

недостаточности в случаях снижения квалификации больные направляются на МСЭК для определения степени утраты трудоспособности.

**Профилактика.** Важными методами профилактики являются систематический контроль за уровнем радиоизлучений, экранирование установок и применение индивидуальных средств защиты. Большое значение в предупреждении заболевания имеют предварительные и периодические медицинские осмотры. В медицинских осмотрах должны участвовать терапевт, невропатолог и окулист.

## **ЗАБОЛЕВАНИЯ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ВОЗДЕЙСТВИЕМ ЛАЗЕРНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ**

Лазеры – качественно новый источник мощного направленного электромагнитного излучения. Диапазон их применения довольно широкий. Они используются при плавке, сварке, резке твердых металлов, при проведении термоядерных реакций, инициации химических реакций. Возможно непосредственное воздействие лазерного луча и отраженное от различных поверхностей.

**Патогенез.** В механизме биологических сдвигов, связанных с лазерным излучением, лежат сложные термические, механические, фотоэлектрические и фотохимические процессы. Происходит повреждение глаз. Наиболее ранимой является сетчатка глаза. Поражения напоминают ожог, вызванный действием обычных термических факторов. Кроме того, изменения определяются в других органах и тканях – головной мозг, внутренние органы, кожа. Поражения кожи возможны при сравнительно небольших уровнях излучения и носят различный характер – от эритемы до глубокого некроза. Могут отмечаться функциональные нарушения центральной нервной и сердечно-сосудистой систем.

**Клиническая картина.** Заболевание развивается постепенно. Вначале отмечаются жалобы на общую слабость и быструю утомляемость, особенно в конце рабочего дня. Затем появляются головная боль, резкая утомляемость зрения во время работы. Может выявляться раздражительность, плаксивость, нарушения сна. Изменения функционального состояния сердечно-сосудистой системы характеризуется явлениями ангиодистонии со склонностью к гипотоническим реакциям. Определяется лабильность пульса и артериального давления, его асимметрия на правой и левой руках. На электрокардиограмме определяются нарушения ритма сердечных сокращений, в выраженных случаях могут выявляться метаболические нарушения. В неврологической симптоматике преобладают вегетативные нарушения – гипергидроз, акроцианоз, стойкий красный дермографизм. Клинически функциональные нарушения деятельности ЦНС проявляются вегетоастеническим синдромом, реже – неврастеническим.

При офтальмологическом обследовании могут обнаруживаться единичные и множественные точечные помутнения хрусталика.

В периферической крови определяется склонность к тромбоцитопении, нерезко выраженный лейкоцитоз с моноцитозом и лимфоцитопенией.

Более выраженные проявления хронического воздействия лазерного излучения характеризуются прогрессированием вегетативных и ангиодистонических нарушений, которые протекают на фоне астенического или неврастенического синдрома.

У некоторых больных наблюдаются нейроциркуляторные кризы с головными болями, головокружениями, кратковременными расстройствами сознания, болями в области сердца, сердцебиением.

**Лечение.** Начальные проявления патологии от воздействия лазерного излучения, как правило, не требуют

медикаментозного лечения. Они исчезают при выполнении рекомендаций по рациональному режиму труда и отдыха. В более выраженных случаях больные нуждаются в симптоматическом лечении при условии обязательного отстранения от работы с лазерными установками и другими профессиональными факторами.

**Вопросы ВТЭ.** Решение о возможности продолжать работу с лазерными установками принимается индивидуально после динамического медицинского наблюдения за больным и полного исчезновения симптомов болезни.

**Профилактика.** Профилактика включает технические, санитарно-гигиенические и медицинские мероприятия, направленные на уменьшение влияния лазерного излучения. Во время работы с лазерами его параметры не должны превышать ПДУ. Лазерные установки должны иметь экранированные щиты, дистанционное управление, размещаться в изолированных помещениях. Периодические медицинские осмотры проводятся раз в год. В них принимают участие терапевт, невропатолог, окулист, дерматолог.

## **ЛУЧЕВАЯ БОЛЕЗНЬ**

Лучевая болезнь – заболевание, которое возникает вследствие действия ионизирующих излучений в дозах, превышающих допустимые.

К ионизирующим излучениям могут быть отнесены электромагнитные колебания с небольшой длиной волны, рентгеновские лучи и  $\gamma$ -излучение, а также потоки  $\alpha$ - и  $\beta$ -частиц (электронов), протонов, позитронов, нейтронов и других заряженных и нейтральных частиц. Все они могут стать поражающими факторами как при внешнем, так и при внутреннем облучении человека. В зависимости от проникающей способности этих частиц при внешнем облучении возможно попадание

их на кожу или в более глубокие ткани. Наибольшей проникающей способностью обладают  $\gamma$ -лучи и рентгеновские, меньшей -  $\beta$ -лучи.

Ионизирующему излучению могут подвергаться работающие с рентгеновскими и  $\gamma$ -лучами при проведении  $\gamma$ -дефектоскопии на промышленных предприятиях, работающие на ускорителях, обслуживающие ядерные реакторы, занятые на разведке и добыче полезных ископаемых и т. д.

**Патогенез.** Основной особенностью действия ионизирующего излучения является ионизация атомов и молекул живой материи. Этот процесс считается начальным этапом биологического действия излучения и в дальнейшем вызывает функциональные и органические поражения тканей, органов и систем. В основе генеза лучевой болезни лежат сложные механизмы прямого и непрямого воздействия на организм ионизирующего излучения.

Прямое действие радиации (больших доз) на молекулы белка приводит к их денатурации. В результате молекула белка коагулируется и выпадает из коллоидного раствора, в дальнейшем подвергаясь, под влиянием протеолитических ферментов, распаду. При этом, в клетке наблюдаются нарушения физико-химических процессов с деполимеризацией нуклеиновых кислот, что сопровождается изменением структуры поверхности клетки и проницаемости мембран.

Непрямое действие ионизирующего излучения объясняется механизмом радиолиза воды. При ионизации воды образуются радикалы, обладающие как окислительными, так и восстановительными свойствами. В результате этих реакций и превращений нарушается каталитическая активность важных тиоловых ферментных систем, принимающих активное участие в синтезе нуклеопротеидов и нуклеиновых кислот.

Одно из ведущих мест в патогенезе лучевой болезни занимает поражение органов кроветворения. Развивающаяся под влиянием радиации аплазия костного мозга является следствием угнетения митотической активности кроветворной ткани

и массовой гибели малодифференцированных костномозговых клеток. Нарушение кроветворения способствуют развитию геморрагического синдрома.

Раздражение экстеро- и интерорецепторов приводит к функциональному нарушению ЦНС, особенно ее высших отделов. В результате рефлекторно может изменяться деятельность внутренних органов и тканей. Определенное значение при этом придается эндокринным железам и, прежде всего, гипофизу, надпочечникам, щитовидной железе и др.

В результате длительного действия ионизирующего излучения в относительно малых, но превышающих допустимые уровни, дозах, развивается хроническая лучевая болезнь.

**Клиническая картина.** Для заболевания характерно поражение различных органов и систем. Выделяют три периода: 1) период формирования или собственно хроническая лучевая болезнь; 2) период восстановления и 3) период последствий и исходов лучевой болезни.

Первый период составляет приблизительно 1-3 года - время, необходимое для формирования, при неблагоприятных условиях труда, клинического синдрома лучевой болезни с характерными для него проявлениями. По выраженности последних различают 4 степени тяжести: I - легкую, II - среднюю, III - тяжелую и IV - крайне тяжелую. Все 4 степени являются лишь разными фазами единого патологического процесса.

Второй период определяется обычно через 1-3 года после прекращения облучения или при резком снижении его интенсивности. В этот период можно установить степень выраженности первично-деструктивных изменений.

В соответствии с современной классификацией хронической лучевой болезни выделяют два ее варианта: а) вызванную воздействием общего внешнего излучения или радиоактивных изотопов с равномерным распределением в организме и б) обусловленную действием изотопов с избирательным депонированием либо местным внешним облучением.

Хроническая лучевая болезнь, вызванная воздействием

общего внешнего излучения или радиоактивных изотопов с равномерным распределением в организме. Одним из ранних проявлений этой формы являются неспецифические реакции с вегетативно-сосудистыми нарушениями, протекающими на фоне функционального изменения ЦНС с изменениями в периферической крови. В начале заболевания отмечается лабильность показателей крови, в последующем - стойкая лейкопения и тромбоцитопения. Нередко в этот период (доклинический) появляются симптомы геморрагического диатеза. Больные предъявляют жалобы на общее недомогание, головную боль, повышенную раздражительность, кровоточивость десен, диспепсические расстройства и т. д. Однако, в этот период все жалобы носят преходящий характер, а симптомы быстро обратимы.

В дальнейшем, если эта стадия не диагностирована и больной продолжает работать в условиях воздействия ионизирующего излучения, происходит формирование болезни, проходящей все этапы своего развития. Появляются и прогрессируют симптомы общей астенизации, нарушение обменных процессов и различные нервнотрофические расстройства. Могут наблюдаться симптомы угнетения секреторной и моторной функций желудка и кишечника, снижение функции эндокринных желез (особенно половых), трофические нарушения кожи (снижение эластичности, сухость, ороговение) и ногтей. Течение заболевания носит торпидный характер с склонностью к обострениям. Как правило, резко снижается сопротивляемость организма, что способствует возникновению различных инфекционных осложнений. Особенностью является возможность развития лейкозов и злокачественных новообразований.

Клиническая картина хронической лучевой болезни, обусловленной действием изотопов с избирательным депонированием либо местным внешним облучением, зависит от характера их действия и природы радиоактивного вещества. Так, например, при поступлении радиоактивных веществ через органы дыхания лучевая болезнь проявляется преимущественно

ным развитием пневмосклероза. Описаны случаи возникновения рака бронхов и легкого.

При наличии в организме инкорпорированных радиоактивных веществ на первый план выступают симптомы астенизации, приобретающие в дальнейшем выраженный характер, а также симптомы геморрагического диатеза с повышенной проницаемостью сосудистой стенки и изменения в системе кроветворения. Клиническая картина в подобных случаях во многом зависит от места депонирования радиоактивных веществ в организме. Так, радиоактивные соединения, откладывающиеся преимущественно в костной ткани (радий, стронций), вызывают развитие остеоалгического синдрома (остеофиты, лучевые некрозы и т. д.) При длительном воздействии внешнего облучения в малых дозах (рентгеновские лучи,  $\gamma$ -частицы, нейтроны) прежде всего наблюдаются изменения в крови и нарушения вегетативно-сосудистой регуляции.

**Лечение.** Больным хронической лучевой болезнью необходимо проводить комплексное лечение в зависимости от степени выраженности заболевания.

При *ранних* проявлениях болезни назначают щадящий режим и общеукрепляющие мероприятия: пребывание на воздухе, лечебная гимнастика, полноценное питание, витаминизация. Широко должны применяться физические методы лечения: водные процедуры, гальванический воротник, гальваноновокаиотерапия. Из седативных средств назначают бром, а также кальция глицерофосфат, фосфрен, пантокрин, женьшень и т. д. Если поражен кроветворный аппарат, показаны средства, стимулирующие кроветворение. При неглубоких и нестойких нарушениях кроветворения назначают витамин В<sub>1</sub> в комбинации с натрия нуклеинатом или лейкогеном. Витамин В<sub>12</sub> рекомендуется вводить внутримышечно по 100-300 мкг в течение 10 дней. В дальнейшем проводят симптоматическую терапию.

При лучевой болезни *II (средней) степени*, особенно в период обострения, рекомендуется лечение в стационаре. Помимо общеукрепляющих и симптоматических средств, применяют

стимуляторы лейкопоэза (витамин В<sub>12</sub>, тезан, натрия нуклеинат), антигеморрагические препараты (аскорбиновая кислота в больших дозах, витамины Р, К; препараты кальция), анаболические гормоны (неробол) и т. д. Если присоединяются инфекционные осложнения, вводят антибиотики.

При *тяжелых формах* лучевой болезни лечение должно быть продолжительным. Главное внимание уделяют борьбе с гипопластическим состоянием кроветворения (многократные гемотрансфузии, трансплантация костного мозга), инфекционными осложнениями, трофическими и обменными нарушениями (гормональные препараты, витамины, кровезаменители) и т. д.

**Вопросы ВТЭ** решаются в зависимости от выраженности заболевания. При *начальных* проявлениях болезни показано временное отстранение от работы, связанной с воздействием ионизирующей радиации. При *выраженных* явлениях болезни показано направление на МСЭК для установления степени утраты трудоспособности и трудовых рекомендаций. В таких случаях категорически противопоказана работа, связанная с возможностью действия ионизирующего излучения. Характер инвалидности - профессиональный.

## **ЗАБОЛЕВАНИЯ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ВОЗДЕЙСТВИЕМ ВЫСОКОЙ ТЕМПЕРАТУРЫ ПРОИЗВОДСТВЕННОЙ СРЕДЫ НА ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА**

Некоторые производственные процессы могут сопровождаться выделением интенсивного теплового излучения с повышением температуры воздуха в рабочих помещениях. Высокая температура наблюдается в литейных, доменных, мартеновских, прокатных цехах, угольных шахтах с глубоким залеганием угля. В результате длительного выделения тепла в организме наступают нарушения

терморегуляции (так называемое тепловое поражение).

**Патогенез.** При воздействии высоких температур происходит активация процессов теплоотдачи, которая сопровождается расширением кровеносных сосудов кожи, ускорением кровотока и усилением потоотделения. Потеря с потом больших количеств воды, соли (натрия хлорида) и некоторых органических веществ может привести к нарушению водно-солевого обмена, сгущению крови, а также расстройствам деятельности сердечно-сосудистой системы и желудочно-кишечного тракта. Определяются вегетативно-эндокринные нарушения, нарушения обмена веществ с образованием токсических продуктов.

**Клиническая картина.** Выделяют острые, подострые и хронические тепловые поражения.

Острые поражения. При *легкой степени* определяется общая слабость, жажда, сухость во рту, вялость, сонливость, головная боль, тошноты, учащение дыхания и частоты сердечных сокращений, субфебрильная температура. Кожа влажная и прохладная на ощупь.

При *средней степени тяжести*, помимо отмеченных жалоб, может быть кратковременная потеря сознания. Кожа гиперемирована, влажная. Пульс и дыхание учащены, температура тела повышается до 40-41 °С.

*Тяжелая степень* развивается постепенно, а иногда внезапно. Наблюдается потеря сознания или психомоторное возбуждение на фоне тошнот, рвот, судорог, непроизвольных дефекации и мочеиспускания. Могут развиваться парезы, параличи, коматозное состояние, иногда - остановка дыхания. Кожа гиперемирована, влажная (липкий пот), горячая на ощупь. Температура тела 42 °С и выше, тахикардия (120-140 в 1 мин), тахипноэ (30-40 в 1 мин), гипотензия, коллапс.

Подострые тепловые поражения. Возникают при длительном пребывании в условиях высокой температуры окружающей среды и происходят без нарушения процессов терморегуляции в организме.

Для *дегидратационной* формы характерны неустойчивость температуры, общая слабость, разбитость, головная боль, головокружение, потливость, одышка, тахикардия, олигурия, обморочные состояния, рвота.

Характерным признаком *судорожной* формы является судорожный синдром - периодически возникающие болезненные судороги различных мышечных групп, чаще на ногах и на лице, иногда общие судороги. Возникает вследствие резкого нарушения водно-солевого обмена при обезвоживании организма.

*Смешанная* форма встречается чаще всего и проявляется клиническими признаками, характерными как для дегидратационной, так и судорожной форм.

При хроническом тепловом поражении развивается *неврастенический синдром* (с дистонией вегетативной нервной системы). Выделяют *анемический синдром*, который проявляется, наряду с умеренным уменьшением количества эритроцитов и гемоглобина, лейкопенией и ретикулоцитозом. *Сердечно-сосудистый синдром* характеризуется тахикардией, лабильностью пульса, одышкой, снижением артериального давления и электрокардиографическими признаками дистрофии миокарда. При *желудочно-кишечном синдроме* отмечаются диспепсические явления, боли в подложечной области после приема пищи и другие признаки гастрита, энтерита, колита.

**Лечение.** Гидропроцедуры. В легких случаях - теплый душ (26-27 °С) в течение 5-8 мин, при выраженных формах - ванны (29 °С) в течение 7-8 мин с последующим душем (26 °С). Показаны влажные обертывания в течение 10-15 мин, холод на голову, обильное питье. Полный покой. Внутривенное введение изотонического раствора хлорида натрия, глюкозы, плазмы. Оксигенотерапия. Симптоматическое лечение.

**Профилактика.** Проводятся мероприятия санитарно-технического характера, направленные на улучшение условий микроклимата в горячих цехах. Следует соблюдать рациональный режим труда и отдыха, использовать

индивидуальные средства защиты, питьевой и пищевой режимы.

**Вопросы ВТЭ.** Прогноз благоприятный при отсутствии остаточных явлений (парезы, параличи, мнестико-интеллектуальные расстройства и др.).

## **ЗАБОЛЕВАНИЯ, СВЯЗАННЫЕ С ИЗМЕНЕНИЯМИ АТМОСФЕРНОГО ДАВЛЕНИЯ**

В производственных условиях воздействию **пониженного** атмосферного давления подвергаются лица, работа которых связана с подъёмом на высоту (в горных местностях у альпинистов, у летчиков в высотных полетах, выходе в космос у космонавтов и др.).

Воздействию **повышенного** атмосферного давления подвергаются лица при водолазных и кессонных работах, при работе в компрессионных барокамерах.

### **Высотная (горная) болезнь**

Высотная (горная) болезнь – заболевание, возникающее в результате значительного и быстрого снижения давления в окружающей среде. Основной этиологический фактор горной болезни – снижение парциального давления кислорода ( $P_{O_2}$ ) во вдыхаемом воздухе при подъеме на высоту, что приводит к снижению  $P_{O_2}$  в артериальной крови. Происходит раздражение хеморецепторов рефлексогенных сосудистых зон, появляются рефлекторные адаптивные реакции, обеспечивающие повышение минутного объема дыхания, крови, стимуляция надбульбарных образований головного мозга. В результате гипервентиляции наступает гипокапния с нарушениями регуляции кровообращения и дыхания, сдвигами кислотно-основного состояния.

**Клиническая картина.** При быстром подъеме на высоту

возникает головокружение, общая слабость, сонливость, нарушения зрения, координации движений, тошнота, рвота. В этот период могут наблюдаться симптомы эмоциональной неустойчивости: эйфория, беспричинный смех, плаксивость. Наблюдаются носовые кровотечения, тахикардия, тахипноэ, повышение артериального давления. Обнаруживаются так называемые декомпрессионные симптомы – боли в костях и суставах. При снижении высоты или даче кислорода эти явления быстро проходят.

Клиническая картина высотной болезни проявляется поражением ЦНС, сердечно-сосудистой, дыхательной и пищеварительной систем, нарушением болевой, тактильной чувствительности и имеет наиболее яркую симптоматику к 5 дню пребывания на высоте. В дальнейшем симптомы заболевания могут ослабевать при адаптации к высоте. Продолжительность периода адаптации определяется высотой. Для полной адаптации требуется 1-2 месяца. Однако на высоте 3-4 км, даже при полной адаптации, выполнение тяжелых физических работ затруднено.

Клиническая картина высотной болезни у летчиков имеет свои особенности. Она протекает остро, с выраженными патологическими симптомами. Различают **коллаптоидную** форму, характеризующуюся общей слабостью, чувством «жара», шумом в ушах, тошнотой, рвотой, заторможенностью. Сознание сохраняется, но при продолжающемся увеличении высоты может быть потеря сознания.

**Обморочная** форма возникает без каких-либо предвестников, наступает потеря сознания, может сопровождаться судорогами.

**Лечение.** Ингаляции кислорода или его смеси с воздухом, симптоматическая терапия.

**Профилактика.** Правильный профессиональный отбор. Постепенная тренировка к кислородному голоданию, соблюдение установленных инструкций. Обильное

употребление подкисленной и витаминизированной жидкости.

**Вопросы ВТЭ.** В лёгких случаях после лечения больные трудоспособны. При поражениях средней и тяжелой степени, наличии осложнений - направление на МСЭК с последующим решением вопросов о трудоустройстве или инвалидности.

## **Кессонная (декомпрессионная) болезнь**

Кессонная (декомпрессионная) болезнь развивается при недостаточно медленной декомпрессии, в результате чего не происходит освобождения жидких сред организма от инертных газов (азот, гелий и др.). Это приводит к образованию свободных газовых пузырьков в тканях и жидких средах, нарушению обменных процессов и газовой эмболии.

**Клиническая картина.** Наблюдаются острые и хронические формы болезни.

Острая кессонная (декомпрессионная) болезнь. Первые ее симптомы появляются через 10-15 минут и позже после декомпрессии.

В клинической картине заболевания можно выделить суставную, вестибулярную, неврологическую и легочную формы.

По выраженности клинических проявлений выделяют легкую, средней тяжести, тяжелую формы острой кессонной болезни.

При **легкой форме** наблюдаются кожный зуд, сыпь на коже, мышечная и суставная боль, общее недомогание, учащение пульса и дыхания.

Заболевания **средней степени** тяжести характеризуются поражением внутреннего уха, желудочно-кишечного тракта и органа зрения. Больные жалуются на шум и звон в ушах, снижение слуха, боль в животе, снижение остроты зрения.

**Тяжелая форма**, развившаяся в период декомпрессии или

в первые минуты после ее окончания, характеризуется резкой болью в суставах, мышцах и костях, чувством стеснения и болью в груди, параличом нижних конечностей, нарушением кровообращения и дыхания, потерей сознания.

Перепады общего давления могут привести к баротравме легких и среднего уха.

**Баротравма легких** характеризуется разрывом легочной ткани, попаданием газа в кровоток и развитием газовой эмболии. Возможно развитие пневмоторакса, проникновение газов в клетчатку средостения и брюшную полость. При тяжелых поражениях - плевропульмональный шок. Больные жалуются на боль в грудной клетке, выделение кровавой пены изо рта, кровохарканье, кашель, одышку, сердцебиение, нарушается речь, появляются судороги.

**Баротравма среднего уха** проявляется поражением барабанной перепонки - от гиперемии до разрыва. Возникает ощущение надавливания на уши, их заложенности, появляются колющие, иногда нетерпимые боли, иррадиирующие в височную область, в щеку. Боль в ушах, потеря слуха и ощущение шума в голове могут продолжаться в течение многих часов, даже после прекращения давления.

С изменением парциального давления газов связывают наркотическое действие индифферентных газов и кислородное отравление.

При погружении водолазов на глубину свыше 40 метров с использованием для дыхания сжатого воздуха может наступить так называемый **азотный наркоз** (сходный с алкогольным опьянением), обусловленный высоким парциальным давлением азота и накоплением углекислого газа в организме.

**Отравление кислородом** может протекать в двух формах. При **легочной форме** отмечаются одышка, кашель, сильная боль в грудной клетке при вдохе. При обследовании определяется жесткое дыхание, сухие и влажные хрипы, дыхательная недостаточность. Может развиваться отек легких. При **поражении центральной нервной системы**

наблюдаются понижение чувствительности и онемение кончиков пальцев рук и ног, сонливость, апатия, слуховые галлюцинации, нарушение зрения. Возможны судороги по типу эпилептического приступа.

**Лечение.** При острой кессонной болезни проводят лечебную рекомпрессию, до начала которой рекомендуется непрерывная кислородотерапия. Симптоматическая медикаментозная терапия - по показаниям.

При баротравме легких лечебная рекомпрессия проводится с максимально допустимой скоростью повышения давления. Удаление воздуха из плевральной полости, анальгезирующие смеси, сердечные средства.

При баротравме среднего уха на фоне лечебной рекомпрессии проводится обработка наружного слухового прохода, назначаются анальгетики, капли в нос раствора эфедрина.

В случаях наркотического действия индифферентных газов и кислородного отравления рекомендуется прекратить работу, проводимую под давлением, и провести декомпрессию. Создать больному покой, согреть. Проводится симптоматическая терапия (противосудорожные и антибактериальные препараты).

**Вопросы ВТЭ.** Выраженные формы со стойкими нарушениями центральной нервной системы, опорно-двигательного аппарата, а также сердечно-сосудистой системы приводят к снижению и утрате трудоспособности.

Хроническая декомпрессионная болезнь. Выделяют две ее формы - первичную и вторичную. **Первичная форма** развивается медленно. Основным клиническим проявлением этой формы является деформирующий остеоартроз. **Вторичная форма** – возникает вследствие перенесенной острой кессонной болезни. Основным клиническим проявлением этой формы является аэропатический миелоз и синдром Меньера.

При хронической форме заболевания газовые эмболы

локализуются в различных органах, но главным образом в костях. Вначале заболевание протекает бессимптомно, в последующем, при развитии деформирующего остеоартроза, появляется стойкий болевой симптом с нарушением функции конечностей. Могут развиваться некротические очаги, инфаркты, абсцессы в различных органах.

**Лечение** симптоматическое.

**Профилактика** декомпрессионной (кессонной) болезни включает строгое соблюдение требований безопасности труда водолазов, кессонных рабочих и рабочих других профессий, связанных с работой в условиях повышенного барометрического давления, качественное проведение предварительных и периодических медицинских осмотров.

## **БОЛЕЗНИ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ПЕРЕНАПРЯЖЕНИЕМ ОТДЕЛЬНЫХ ОРГАНОВ И СИСТЕМ**

### **ЗАБОЛЕВАНИЯ                    ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА**

Встречаются у рабочих таких отраслей промышленности, как строительная, горнорудная, машиностроительная и в сельском хозяйстве.

**Патогенез.** Заболевания связаны со значительным физическим напряжением отдельных мышечных групп, монотонностью движений. Определенную роль в развитии данной патологии играет воздействие комплекса неблагоприятных факторов, таких как охлаждающий или нагревающий микроклимат, высокая влажность, вибрация, химические вещества и другие.

**Клиническая картина.** Наиболее часто встречаются заболевания мышц (миозиты, миофасциты), сухожилий и связок (стенозирующие лигаментиты, крепитирующий

тендовагинит предплечья), поражения периостальных тканей (бурситы, периартроз плечевого сустава, эпикондилит плеча), заболевания костей и суставов (деформирующий остеоартроз, остеохондроз позвоночника),.

Заболевания характеризуются хроническим рецидивирующим течением.

**Миозиты.** Встречаются у лиц, труд которых сопровождается значительным напряжением верхних конечностей, выполнением часто повторяющихся движений. Может выявляться у гладильщиц, полировщиков, шлифовщиков, плотников, кузнецов. Протекают подостро (2-3 недели). Характерен болевой синдром, усиливающийся во время работы. Пальпаторно определяется болезненность мышц и мест их прикрепления, изменение консистенции и ослабление силы пораженных мышц.

**Стенозирующие лигаментиты** (стилоидит, синдром запястного канала, «защелкивающийся палец»). Часто встречаются у полировщиков, маляров, штукатуров, каменщиков, портных. В этих профессиях хроническая микротравматизация кисти приводит к рубцовому сморщиванию связок, сдавлению нервно-сосудистого пучка и в результате этого - к нарушению функции руки.

**Стилоидит** - стенозирующий лигаментит тыльной связки запястья по ходу 1-го канала развивается вследствие длительной травматизации тыльной связки, что приводит к сдавливанию сухожилий длинной отводящей мышцы и короткого разгибателя первого пальца кисти. Встречается чаще у лиц, которым в процессе работы приходится совершать частые и напряженные отведения первого пальца, а также локтевые отведения всей кисти (маляры, штукатуры, плотники, ткачи, шлифовщики, полировщики, машинистки). Заболевание характеризуется болью и отечностью в области шиловидного отростка лучевой кости. Боль иррадирует в кисть и предплечье, усиливается во время работы. Отведение большого пальца резко болезненно. На рентгенограмме кисти -

деформация или периостит шиловидного отростка.

При **синдроме запястного канала** (стенозирующий лигаментит поперечной связки запястья) отмечается уплотнение поперечной связки и сужение канала запястья. При этом происходит сдавление срединного нерва, сухожилий сгибателей пальцев. Характерны ночные парестезии и боль в кистях. Парестезии усиливаются при давлении на плечо, на поперечную связку, при поднятии руки вверх. Определяется гипалгезия в области II-III пальцев, атрофия проксимальной части тенара, нарушение двигательной функции противопоставления большого пальца.

**«Защелкивающийся палец»** - стенозирующий лигаментит кольцевидных связок пальцев. Развивается чаще у лиц, занятых в профессиях, работа которых требует нагрузки области пястно-фаланговых сочленений ладони и связана со статическим усилением сгибателей пальцев рук при обхвате рабочего инструмента (электросварщики, штамповщики, обрубщики, полировщики, закройщики и т.д.). Вследствие длительной травматизации ладони происходит уплотнение кольцевидных связок пальцев, затруднение свободного скольжения сгибателей пальцев (палец при сгибании внезапно «защелкивается», разгибание затруднено, болезненно). При нарастании процесса разгибание возможно только с помощью второй руки, т.е. пассивно. Дальнейшее прогрессирование может привести к развитию сгибательной контрактуры.

**Крепитирующий тендовагинит предплечья** – одно из наиболее частых профессиональных заболеваний опорно-двигательного аппарата. Возникает у лиц, занятых в профессиях, труд которых сопровождается множеством повторных частых стереотипных движений кисти, пальцев рук, либо выполняющих работы со значительным напряжением конечностей. Встречается у столяров, слесарей, токарей, полировщиков, шлифовщиков, машинисток и др. Отмечается боль, припухлость и крепитация, локализующиеся в области предплечья. Чаще страдает правая рука. Общая длительность

заболевания 12-15 дней. Болезнь имеет склонность к рецидивам.

**Бурситы** развиваются постепенно (через 5-15 лет) в результате длительной травматизации сустава. Локтевой бурсит часто наблюдается у чеканщиков, граверов, сапожников; препателлярный - у шахтеров, плиточников, паркетчиков. Бурситы характеризуются флюктуирующей припухлостью, болезненностью в области сустава. В суставной сумке накапливается выпот. Движения в суставе не ограничены, но болезненны.

**Периартроз плечевого сустава** - дегенеративно-дистрофические изменения с элементами реактивного воспаления мягких околосуставных тканей плеча. Встречается при постоянной травматизации периартикулярных тканей вследствие резких движений в плечевом суставе (маляры, штукатуры, волочильщики и др.). Клиническая картина - идентична периартрозу плечевого сустава непрофессиональной этиологии.

**Эпикондилит плеча** (чаще наружный). Встречается в профессиях, труд которых требует длительной напряженной супинации и пронации предплечья (кузнецы, гладильщики, каменщики, штукатуры и др.). Характеризуется постепенно нарастающей болью в области надмыщелка, чаще наружного. Во время работы боль усиливается, распространяясь по всей руке. Постепенно нарастает слабость в руке. Характерна боль при пальпации наружного или внутреннего надмыщелка плеча, острая боль в надмыщелке при напряженной экстензии кисти (симптомы Томсена и Велша). На рентгенограмме выявляются краевая резорбция или параоссальные уплотнения у контура наружного надмыщелка.

**Деформирующий остеоартроз суставов кисти.** Часто встречается при травматизации кисти у сапожников, плотников. Крупные суставы обычно поражаются у лиц, выполняющих тяжелую физическую работу (шахтеры,

кузнецы, волочильщики, каменщики). Клиническая картина близка к остеоартрозам непрофессионального генеза.

**Остеохондроз позвоночника** - полиэтиологическое заболевание, обусловленное дегенеративно-дистрофическим поражением межпозвонковых дисков и других тканей позвоночника. Остеохондроз поясничного отдела чаще встречается у рабочих тяжелого физического труда (горнорабочие, металлурги, обрубщики, лесорубы, трактористы, экскаваторщики, бульдозеристы). Перенапряжение и микротравматизация позвоночника часто связывают с неудобной позой, охлаждением, вибрацией. К осложнениям остеохондроза относят рецидивирующие люмбаго и дискогенные радикулиты.

Диагноз профессиональных заболеваний опорно-двигательного аппарата ставят на основании тщательного анализа условий труда и исключения других причин. Существенное значение в диагностике имеет выявление признаков заболевания, связанных с выполнением определенных операций. В диагностике заболеваний учитывается продолжительность работы в условиях перенапряжения отдельных органов и систем, а также наличие других производственных факторов.

**Лечение.** Назначают физиотерапевтические процедуры, нестероидные противовоспалительные препараты, блокады, массаж, ЛФК, акупунктуру. На время лечения - рекомендуется перевод на работу, не связанную с профессиональными вредностями.

**Вопросы ВТЭ** решаются с учетом степени выраженности заболевания, частоты рецидивов, эффективности проводимой терапии, функционального состояния опорно-двигательного аппарата, возможности рационального трудоустройства. В случае стойкого снижения трудоспособности больных направляют на МСЭК.

## КООРДИНАТОРНЫЕ НЕВРОЗЫ

Профессиональная дискинезия (координаторный невроз, «писчий спазм») встречается среди лиц, труд которых связан со значительным напряжением определенных групп мышц. Характеризуется симптомами нарушения координации точных движений, необходимых для выполнения определенной работы (пианисты, скрипачи, машинистки и др.).

**Патогенез.** Невроз высших координаторных центров с расстройством двигательного анализатора. Профессиональные дискинезии относятся к функциональным заболеваниям.

**Клиническая картина.** Классическим проявлением координаторного невроза является судорожная форма («писчий спазм») в виде судорог в пальцах при выполнении каких-либо точных движений. Нарушаются профессиональные навыки (письмо, игра на музыкальном инструменте). Другие функции руки сохранены. Развивается заболевание медленно: вначале беспокоит ощущение усталости в руке, слабость, дрожание или неловкость. Затем во время игры (письма) в отдельных пальцах появляется слабость (паретическая форма дискинезии). Попытка «приспособиться», изменить положение руки (пальцев) лишь усугубляет дефект. Нередко дискинезия сочетается с миозитами, явлениями неврастения.

Диагноз ставят на основании санитарно-гигиенической характеристики условий труда, профессионального анамнеза, характерных клинических проявлений заболевания. Дифференциальную диагностику следует проводить с функциональными заболеваниями центральной нервной системы (истерии), органическими поражениями (экстрапирамидный синдром, мозжечковые расстройства, торсионная дистония).

**Лечение.** Показаны массаж, ЛФК, гидропроцедуры, акупунктура. На время лечения больных переводят на другую работу, не связанную с профессиональными вредностями.

**Профилактика** предусматривает общегигиенические

мероприятия, (соблюдение режима труда и отдыха), своевременное лечение невротических расстройств, оздоровительные мероприятия.

**Вопросы ВТЭ.** Профессиональный прогноз неблагоприятный, рекомендуется перемена профессии. Показано дальнейшее трудоустройство. Если перевод на другую работу связан со снижением квалификации – направление на МСЭК для определения степени утраты трудоспособности.

## **БОЛЕЗНИ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ВОЗДЕЙСТВИЕМ ХИМИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ ПРОИЗВОДСТВЕННОЙ СРЕДЫ**

В производственных условиях нередко применяют вещества, обладающие токсическими свойствами. Такими веществами могут быть исходные, промежуточные и конечные продукты химической промышленности, различные растворители, лаки, краски, пестициды.

Наиболее объективную оценку токсичности химических соединений дают токсикометрические исследования на группах животных. Оценивают такие показатели, как доза (концентрация), которая вызывает гибель (летальность) половины (50%) всех подопытных животных – ЛД 50 или ЛК 50.

Согласно классификации вредных веществ по степени токсичности и опасности различают следующие четыре класса веществ.

К I классу относят чрезвычайно токсичные вещества. Такими являются производные синильной кислоты, ртути, хрома и др. Предельно допустимая концентрация (ПДК) таких веществ, т.е. величина, при которой эти вещества неопределённо долго не оказывают отрицательного действия на организм, для I класса составляет менее  $0,1 \text{ мг/м}^3$  в воздухе

рабочей зоны.

II класс - это высокотоксичные вещества. Встречаются во многих промышленных и сельскохозяйственных производствах (оксид серы, соединения мышьяка, свинца, меди и др.). Для них ПДК составляет от 0,1 до 1,0 мг/м<sup>3</sup>.

III класс - умеренно токсичные вещества (оксид азота, ароматические углеводороды – бензол и его гомологи и др.).

IV класс - это малотоксичные вещества (угарный газ, производные мочевины и др.).

Основные пути поступления в организм – органы дыхания и кожа, значительно реже – желудочно-кишечный тракт.

Распределение в организме, превращение и выделение токсических веществ зависят от их физических и химических свойств. Так, например, вещества, растворяющиеся в липоидах, легко проникают в клетки и накапливаются преимущественно в подкожном жировом слое.

Поступившие в организм токсические вещества некоторое время могут в неизменном виде циркулировать в крови. В дальнейшем многие из них подвергаются частичному или полному обезвреживанию (в основном в печени).

Некоторые токсические вещества (ртуть, свинец, марганец, мышьяк, фосфор, фтор и др.) могут длительное время задерживаться в тканях организма, образуя депо.

Выделяются из организма токсические вещества в неизменном и измененном виде через легкие, желудочно-кишечный тракт, почки, кожу, слюнные и молочные железы.

## **ЗАБОЛЕВАНИЯ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ДЕЙСТВИЕМ ВЕЩЕСТВ С ПРЕИМУЩЕСТВЕННЫМ ПОРАЖЕНИЕМ КРОВЕТВОРНОЙ СИСТЕМЫ**

В зависимости от механизма преимущественного поражения кроветворной системы выделяют четыре группы профессиональных интоксикаций:

1 группа характеризуется угнетением гемопоэза и реже –

миелопролиферативным процессом и наблюдается при интоксикациях бензолом и его гомологами, хлорпроизводными бензола, гексаметилендиамином, хлорорганическими пестицидами и др. Хроническая интоксикация бензолом является наиболее типичной для этой группы.

2 группа обусловлена изменением пигмента крови и характеризуется образованием таких патологических пигментов, как метгемоглобина (MtHb) и карбоксигемоглобина (HbCO). Наблюдается при интоксикациях амино- и нитросоединениями бензола и окисью углерода (CO).

3 группа обусловлена гемолитическим действием химических соединений с развитием гемолитической анемии. Возникает при интоксикациях мышьяковистым водородом, фенилгидразином.

4 группа характеризуется нарушением синтеза гемоглобина с развитием гипохромной железоахрестической анемии. Наблюдается при интоксикации свинцом и его неорганическими соединениями.

## **Интоксикация бензолом**

Из химических факторов, действующих на костный мозг, наибольшее значение имеет бензол, его гомологи и производные. Находят широкое применение в различных отраслях промышленности. Используют в качестве растворителя красок, смол, лаков, для получения различных соединений и синтетических продуктов. Пути поступления бензола в организм – ингаляционный и через неповрежденную кожу. Часть бензола, поступившего в организм, быстро выводится в неизменном виде с выдыхаемым воздухом и мочой. Другая часть – окисляется с образованием фенола, дифенолов, которые выводятся с мочой в связи с глюкуроновой кислотой и серой.

**Патогенез.** Бензол вызывает преимущественное поражение костного мозга с угнетением процессов кроветворения поражение центральной нервной системы. Нарушается гемопоэз на уровне полипотентных стволовых клеток, что ведет к уменьшению их содержания в костном мозге и селезенке, а также нарушению способности этих клеток к дифференцировке. Механизм нарушения кроветворения рассматривают с позиций непосредственного токсического влияния бензола на стволовые клетки костного мозга. Имеет значение нарушение баланса витаминов группы В<sub>6</sub> и В<sub>12</sub>, витамина С. Оказывая непосредственное влияние на ЦНС, бензол вызывает развитие нейродистрофического комплекса, что в свою очередь может рефлекторно оказывать влияние на регуляцию кроветворения.

**Клиническая картина.** При воздействии бензола могут развиваться как острые, так и хронические интоксикации.

Острая интоксикация. Поражение ЦНС проявляется наркотическим действием бензола. При *легкой* интоксикации – эйфория, общая слабость, шум в ушах, тошнота, рвота, пошатывание при ходьбе.

При интоксикациях *средней степени тяжести* усиливается слабость, головная боль. Появляется неадекватность поведения, бледность кожных покровов, снижается температура тела, учащается дыхание. Отмечаются расстройства сердечно-сосудистой деятельности (частый пульс слабого наполнения, снижается артериальное давление), судороги, расширенные зрачки, возможна потеря сознания.

*Тяжелая степень* – потеря сознания, токсическая кома. Изменения со стороны крови в виде кратковременного умеренного лейкоцитоза вследствие нарушения центральной регуляции кроветворения.

Хроническая интоксикация бензолом клинически протекает с преимущественным поражением костномозгового кроветворения и поражением нервной системы, а также других органов (печень, сердечно-сосудистая система и др).

**Легкая степень** интоксикации характеризуется умеренной нестойкой лейкопенией, уменьшением нейтрофилов, умеренным ретикулоцитозом. Развивается астеновегетативный синдром. В стернальных пунктатах определяются компенсаторная активация кроветворения.

**Средняя степень** интоксикации характеризуется более выраженными нарушениями со стороны кроветворной системы. Происходит нарастание лейкопении, появляется тромбоцитопения, ретикулоцитоз, умеренная анемия, повышенная СОЭ. В стернальных пунктатах - умеренно выраженная панцитопения. Изменения со стороны нервной системы более выражены, появляются симптомы полиневропатии и токсической энцефалопатии. Нарушается функциональная способность печени, появляются признаки дистрофии миокарда.

**Тяжелая степень.** По мере нарастания тяжести интоксикации - глубокая панцитопения, гипоплазия или аплазия костного мозга.

К атипичной, своеобразной форме интоксикации бензолом относят так называемые бензолные лейкозы. По клинической картине такие лейкозы могут быть отнесены к острому миелобластному лейкозу и острому эритромиелозу (эритролейкозу), а также к недифференцированным формам лейкозов вследствие выраженной аплазии бластных клеток.

**Лечение.** При острой интоксикации необходимо немедленно удалить пострадавшего из загрязненной зоны. Детоксикационная терапия. При возбуждении – седативные средства; по показаниям – сердечно-сосудистые препараты.

При **легкой степени** хронической интоксикации назначают общеукрепляющую терапию, витамины В<sub>1</sub> и С. При интоксикациях **средней** и **тяжелой** степени, если имеются выраженные стойкие изменения крови (лейкопения, тромбоцитопения, анемия), назначают препараты, стимулирующие лейкопоэз: натрия нуклеинат, лейкоген или пентоксил. При геморрагическом синдроме - викасол,

аминокапроновая кислота, хлорид кальция. При явлениях аплазии костного мозга могут применяться кортикостероидные препараты (преднизолон и др.). Проводят заместительную и стимулирующую терапию с учетом клинической картины (трансфузии цельной крови, лейкоцитарной, эритроцитарной массы).

**Вопросы ВТЭ** проводятся с учетом характера и выраженности патологического процесса. Прогноз благоприятный при легкой степени интоксикации при условии прекращения контакта с токсическим веществом и проведении адекватной терапии. В случае выраженных и стойких нарушений со стороны кроветворной, нервной систем больные нуждаются в рациональном трудоустройстве вне контакта с токсическими веществами или направлении на МСЭК для установления соответствующей группы инвалидности.

### **Интоксикации амино- и нитросоединениями бензола и его гомологов**

Амино- и нитросоединения бензола и его гомологов применяются в различных отраслях промышленности. Многие из них используются как исходный материал для получения органических красителей, искусственных смол, взрывчатых веществ, изготовления лекарственных препаратов, инсектицидов, в качестве добавок к машинному топливу, пластических масс, как ускорители вулканизации каучука и как проявитель в фотографии. В промышленности чаще всего применяются следующие соединения: анилин, бензидин, толуилендиамин, тетранитрометиланилин,  $\beta$ -нафтиламин, нитробензол, динитробензол, динитрохлорбензол, нитротолуол, динитротолуол, тринитротолуол, динитрофенол, тринитрофенол.

**Патогенез.** Все производные бензола и его гомологов, в молекулу которых входят амино ( $\text{NH}_2$ )- и нитро ( $\text{NO}_2$ )- группы,

являются метгемоглобинообразователями. Образование метгемоглобина приводит к гипоксемии (гемическая гипоксемия). Это основное патогенетическое звено в развитии изменений со стороны различных органов и систем. Кроме того, эти соединения оказывают непосредственное токсическое действие. Взаимодействуя с серосодержащими аминокислотами, они могут инактивировать в их молекуле SH-группы.

Амино- и нитросоединения бензола и его гомологов оказывают политропное действие. Наблюдаются изменения со стороны крови, поражения центральной и периферической нервной системы, печени, мочевыводящих путей, органа зрения, кожи и слизистых оболочек дыхательных путей. Характер токсического действия амино- и нитросоединений бензола зависит от количества амино- и нитрогрупп, входящих в их молекулу. Чем больше их в молекуле, тем токсичнее соединения. В производственных условиях амино- и нитросоединения бензола поступают в организм через органы дыхания, неповрежденную кожу и реже - через желудочно-кишечный тракт. В организме амино- и нитросоединения бензола образуют временное депо в подкожной клетчатке.

**Клиническая картина.** Клинические проявления острой интоксикации обусловлены поражением центральной и периферической нервной системы (пирамидные пути, полосатое тело, кора головного мозга, волокна периферической нервной системы), метгемоглобинообразованием, гемолизом.

Наблюдается окрашивание слизистых оболочек, кожных покровов в серо-синий цвет. Кровь шоколадно-коричневого цвета, что зависит от количества образовавшегося метгемоглобина. Его содержание в крови нарастает. Развивается вторичная гемолитическая анемия вследствие токсического действия амино- и нитросоединений бензола на эритроциты. Выраженность анемии зависит от степени и скорости гемолиза и компенсаторной функции костного мозга.

В эритроцитах развиваются необратимые дегенеративные изменения в виде синих округлых образований, расположенных по периферии (суправитальная окраска), так называемые тельца Гейнца. Появление их служит признаком выраженного повреждения эритроцитов. В крови повышается уровень свободного билирубина. Увеличивается содержание уробилиновых тел в кале и моче. Интенсивность желтухи зависит, с одной стороны, от степени и скорости гемолиза, с другой - от функционального состояния печени. При гемолизе острая почечная недостаточность может развиваться в первые трое суток.

Хроническая интоксикация характеризуется изменениями крови, нервной системы, печени и пищеварительного тракта. При интоксикации аминопроизводными бензола (бензидин, β-нафтиламин) отмечаются поражения мочевыводящей системы – хроническое воспаление слизистой оболочки мочевого пузыря, доброкачественные папилломы и рак мочевого пузыря; нитропроизводными толуола - поражения органа зрения, токсическая катаракта.

Изменения характеризуются развитием стойкой анемии, которой предшествуют фазные изменения эритропоэза – периоды ухудшения состава крови (уменьшение числа эритроцитов и снижение содержания гемоглобина) сменяются ремиссиями. В крови обнаруживается метгемоглобин и тельца Гейнца, которые являются специфическими признаками воздействия этой группы токсических веществ, ретикулоцитоз, увеличивается количество эритроцитов с базофильной зернистостью, лейкоцитоз.

Поражения нервной системы характеризуются развитием астенического и астеновегетативного синдромов. Появляются утомляемость, головная боль, рвота, судороги, обмороки, потеря сознания.

Токсическое поражение печени характеризуется изменением ее функционального состояния и проявляется развитием желтухи, геморрагического диатеза, повышением

активности аминотрансфераз, лактатдегидрогеназы, содержания в крови билирубина (в основном прямой фракции). Иногда развиваются острая и подострая дистрофия печени и печеночная кома. Больные жалуются на боли в области правого подреберья, диспепсические расстройства. Почти у всех больных наблюдается увеличение печени.

Со стороны пищеварительного тракта - дискинезии желчевыводящих путей, нарушения функции поджелудочной железы.

**Лечение.** При острых интоксикациях рекомендуется как можно быстрее прекратить дальнейшее поступление токсических соединений. Важное значение имеет оксигенотерапия. Следует чередовать вдыхание кислорода с карбогеном, который возбуждает дыхательный центр, улучшает вентиляцию легких и способствует диссоциации оксигемоглобина. Внутривенно вводят 10-20 мл 1% раствора метиленового синего, а также 10-20 мл 30% раствора натрия тиосульфата. При угнетении ЦНС и дыхательного центра вводят лобелин, цититон. По показаниям назначают сердечно-сосудистые средства. Для уменьшения вязкости крови и дегемоглобинизации внутривенно вводят 20-30 мл 40% раствора глюкозы. В случаях развития острой почечной недостаточности – гемодиализ или перитонеальный диализ.

При хронической интоксикации лечение симптоматическое, проводится с учетом преимущественного поражения соответствующих систем организма и выраженности заболевания.

**Вопросы ВТЭ.** При острой интоксикации больные временно нетрудоспособны (от 2 до 15 дней). После полного выздоровления пострадавший возвращается на прежнюю работу. При начальных проявлениях хронической интоксикации проводится лечение и временный перевод больного на другую работу. При выраженных клинических проявлениях больные подлежат обязательному переводу на постоянную работу вне контакта с амино- или

нитросоединениями бензола или направляются на МСЭК для определения группы инвалидности или процента утраты трудоспособности.

## **Интоксикация оксидом углерода**

В производственных условиях оксид углерода (угарный газ) образуется в результате различных технологических процессов, которые связаны с неполным сгоранием веществ, содержащих углерод. Выделение оксида углерода (СО) наблюдается в доменных, мартеновских, литейных и некоторых химических цехах, при взрывных работах, в шахтах, а также в недостаточно вентилируемых помещениях (гаражи, котельные и т.д.). ПДК в воздухе рабочей зоны – 20 мг/м<sup>3</sup>. Возможны интоксикации не только в производственных условиях, но и в быту.

Поступает в организм через органы дыхания. Выделяется СО из организма в неизменном виде с выдыхаемым воздухом.

**Патогенез.** По токсическому действию СО относится к группе кровяных ядов, вызывающих изменения пигмента крови. Соединение СО с железом гемоглобина, окисление двухвалентного железа гемоглобина в трехвалентное приводит к образованию патологического пигмента карбоксигемоглобина (HbCO). Последний является прочным соединением, диссоциация его происходит значительно медленнее, чем оксигемоглобина (HbO<sub>2</sub>). Поэтому при интоксикации СО происходит нарушение процесса оксигенации гемоглобина, что определяет развитие гемической гипоксии

Оксид углерода (СО) связывается также с двухвалентным железом ряда тканевых биохимических систем (миоглобин, цитохром и др.), вызывая развитие гистотоксической гипоксии. Гипоксемический синдром при интоксикации СО обычно

сопровождается гипокапнией (низкое содержание  $\text{CO}_2$  в крови). В механизме развития поражений нервной системы основная роль принадлежит гипоксемии и непосредственному действию CO на ферментные системы нервной ткани, участвующие в окислительно-восстановительных процессах.

**Клиническая картина.** Интоксикации окисью углерода могут быть острые и хронические.

**Острая интоксикация.** Диагностика острой интоксикации CO основана на установлении факта повышенной концентрации CO в воздухе рабочей зоны, клинических данных, увеличений содержания в крови HbCO.

Характерны изменения со стороны крови, нервной системы, функциональные расстройства дыхания и сердечно-сосудистой системы, трофические поражения кожи.

По степени тяжести различают легкую, средней тяжести и тяжелую степени интоксикации. При **легкой степени** острой интоксикации наблюдается общая слабость, головная боль, головокружение, «оглушенность», шум в ушах, иногда тошнота, рвота, сонливость. В крови определяется до 20-30% HbCO. При **средней тяжести** острой интоксикации может быть непродолжительная потеря сознания, появляются непроизвольные двигательные расстройства, судороги. Кожа и видимые слизистые оболочки имеют малиново-красный оттенок. Содержание карбоксигемоглобина в крови определяется до 35-40%. **Тяжелая степень** характеризуется длительной потерей сознания, тоническими и клоническими судорогами, фебрилярными подергиваниями отдельных мышечных групп. Возможны непроизвольные мочеиспускание и дефекация. Дыхание поверхностное, учащенное, выраженная тахикардия, падает АД. В крови уровень карбоксигемоглобина достигает 50% и выше

Нередко наблюдаются трофические поражения кожи в виде отека, эритемы, пузырей, наполненных трансудатом. Эти изменения обусловлены местными расстройствами микроциркуляции вследствие сдавления соответствующих

участков тела (в области ягодиц, лопаток).

Возможно поражение сердечной мышцы с нарушениями коронарного кровообращения, развитие отека легких.

Изменения со стороны периферической крови – эритроцитоз, повышение содержания гемоглобина, иногда – нейтрофильный лейкоцитоз, повышение вязкости крови, уменьшение СОЭ.

Течение острой интоксикации СО зависит от степени тяжести заболевания. При легкой и средней степени интоксикации обычно наблюдается полное выздоровление. У лиц, перенесших интоксикацию тяжелой степени, нередко в отдаленном периоде сохраняются остаточные явления – двигательное беспокойство, психические расстройства, ретроградная амнезия, фобии, галлюцинации, бред, маниакальное состояние, синдром паркинсонизма.

**Хроническая интоксикация.** Развивается при длительном воздействии небольших концентраций СО. Характеризуется функциональными расстройствами ЦНС в виде астении или вегетативной дисфункции с ангиодистоническим синдромом. В выраженной стадии интоксикации могут возникать диэнцефальные кризы, выявляются диффузные изменения сердечной мышцы. В крови – умеренный эритроцитоз, увеличение содержания гемоглобина и негемоглобинового железа плазмы, повышается содержание копропорфирина в эритроцитах. Экскреция δ-аминолевулиновой кислоты и копропорфирина увеличивается.

**Лечение.** При острой интоксикации необходимо немедленно вывести пострадавшего из загрязненной зоны и как можно раньше назначить оксигенотерапию. При тяжелых интоксикациях показана неотложная гипербарическая оксигенотерапия на протяжении 1-1,5 часов, при необходимости эту процедуру повторяют. На фоне оксигенотерапии проводят остальную терапию, которая носит симптоматический характер.

При хронической интоксикации назначают седативные,

сердечно-сосудистые средства, витаминотерапию, глюкозу, глутаминовую и аденозинтрифосфорную кислоту, оксигенотерапию, лечебную гимнастику.

**Вопросы ВТЭ.** При отсутствии остаточных явлений и осложнений после перенесенной острой интоксикации трудоспособность обычно полностью восстанавливается. При наличии стойких остаточных явлений интоксикации или осложнений больные нуждаются в рациональном трудоустройстве вне контакта с токсическими веществами или могут быть признаны нетрудоспособными.

## **Интоксикация мышьяковистым водородом**

В промышленных условиях мышьяковистый водород образуется в результате действия технических кислот на металлы (олово, медь, висмут), и соединения, содержащие мышьяк. Мышьяк выделяется во время пайки, протравливания металлических изделий кислотами, наполнении аккумуляторных батарей на подводных лодках, гальванизации. В организм человека поступает через органы дыхания, реже – через неповрежденную кожу и пищеварительный тракт.

**Патогенез.** Соединения мышьяка блокируют сульфгидрильные группы ферментов и образуют с ними стойкие токсические комплексы. Нарушается углеводный, жировой обмен, тканевое дыхание. В патогенезе интоксикации мышьяковистым водородом имеют значение капилляротоксические и гемолитические эффекты, раздражающее его действие на кожу и слизистые оболочки.

Следствием гемолиза является анемия, поражение паренхиматозных органов, нервной и сердечно-сосудистой систем. В крови – гемолитическая анемия, ретикулоцитоз, базофильнозернистые эритроциты, повышение СОЭ. Со стороны мочевыделительной системы – изменение цвета мочи (цвет мясных помоев), протеинурия, высокий удельный вес,

уремия. Могут быть признаки токсического гепатита. Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы проявляются увеличением размеров сердца, тахикардией, артериальной гипотензией. Изменения со стороны нервной системы характеризуются головной болью, головокружением, сонливостью или резким возбуждением.

**Клиническая картина. Острое отравление.** При *легкой форме* интоксикации наблюдаются слабость, головная боль, тошноты, озноб, слабая иктеричность склер. При *выраженной форме* после скрытого периода (2-8 ч) наступает период прогрессирующего гемолиза, сопровождающегося нарастающей слабостью, головной болью, болью в эпигастральной области и правом подреберье, пояснице, тошнотой, рвотой, лихорадкой. В крови - снижение гемоглобина, эритроцитов, ретикулоцитоз (до 200-300 %), лейкоцитоз со сдвигом влево. В моче - гемоглобинурия, протеинурия. Моча приобретает темно-красный, иногда черный цвет. Температура тела 38-39 °С. На 2-5-е сутки появляется желтуха, нарастает билирубинемия, в процесс вовлекаются печень и почки. При своевременном лечении период выздоровления продолжается от 4 до 6-8 нед.

**Хроническая интоксикация** встречается редко, для нее характерна вторичная анемия, которая протекает без выраженных клинических признаков гемолиза. Больные жалуются на головную боль, нарушение сна, плохой аппетит, боль в эпигастральной области, расстройства пищеварения, быструю утомляемость, потерю веса. Иногда появляются петехии на коже, выпадают волосы. При обследовании – бледность кожи, общая астения. В крови определяют анемию, базофильную зернистость эритроцитов, умеренный лейкоцитоз.

**Лечение.** Пострадавшего удаляют из загрязненного помещения. Вводят подкожно или внутримышечно мекапид по 1 мл 40% масляного раствора, при тяжелой форме - по 2 мл с повторным введением через 6-8 часов; антарсин (1 мл 5% раствора внутримышечно). Наряду с указанными препаратами

вводят унитиол (5 мл 5% раствора внутримышечно) – противопоказан при явлениях почечной недостаточности! С целью детоксикации и ликвидации симптомов печеночной и почечной недостаточности используют форсированный диурез, ощелачивание плазмы, витаминотерапию. При стойкой анурии показано проведение перитонеального диализа, гемодиализа. Рекомендуется применение антибактериальных средств и симптоматическая терапия.

При хронической интоксикации – антианемическая и общеукрепляющая терапия.

**Вопросы ВТЭ.** При тяжелых формах острых интоксикаций, а также при выраженных хронических интоксикациях возможны остаточные явления (функциональная недостаточность печени, почек, анемия), ведущие к длительному снижению трудоспособности. При выраженных клинических проявлениях больные подлежат обязательному переводу на постоянную работу вне контакта с токсическими веществами или направлению на МСЭК для определения группы инвалидности или процента утраты трудоспособности.

## **Интоксикация свинцом**

Свинец и его соединения используются в производстве некоторых сплавов (баббиты, латунь), аккумуляторов, припоев, химической аппаратуры, хрусталя, для изготовления защитных устройств от радиации, а также в производстве красок, глазури и т.д. Наиболее опасен контакт с теми соединениями свинца, которые легко растворяются в средах организма (свинцовые белила, свинцовый уксус, свинцовый сахар и др.).

Пути поступления - через дыхательные пути, желудочно-кишечный тракт, кожу. В производственных условиях чаще всего поступает через дыхательные пути.

**Патогенез.** Свинец - тиоловый яд, блокирующий сульфгидрильные, а также карбоксильные и аминные группы ферментов. Нарушается биосинтез порфиринов и гема. В результате нарушения биосинтеза гема происходит накопление в эритроцитах протопорфирина и железа, в сыворотке - негемоглобинового железа, а с мочой выделяется большое количество дельтааминолевулиновой кислоты (АЛК) и копропорфирина (КП). Свинец оказывает также повреждающее действие непосредственно на эритроциты, сокращая продолжительность их жизни.

**Клиническая картина** интоксикации свинцом проявляется изменениями со стороны крови (ретикулоцитоз, в периферической крови появляются эритроциты с базофильной зернистостью, анемия), нервной системы (астеновегетативный, полиневритический синдромы и энцефалопатия). Отмечаются нарушения со стороны пищеварительного тракта (наличие свинцовой каймы, гастродуоденита, гепатита, свинцовой колики), липидного, белкового, углеводного, минерального видов обмена.

Свинец оказывает политропное действие на организм и вызывает разнообразные клинические проявления, среди которых ведущим является поражение крови и порфиринового обмена.

**Начальная стадия** проявляется лишь лабораторными изменениями в виде увеличения количества ретикулоцитов, эритроцитов с базофильной зернистостью в крови, АЛК и КП в моче, увеличения содержания протопорфиринов в эритроцитах.

В дальнейшем наряду с нарастанием перечисленных сдвигов, появляются признаки астеновегетативного синдрома и периферической полиневропатии.

Для **выраженной формы** характерно нарастание изменений со стороны крови и порфиринового обмена с развитием анемии, кишечной колики, энцефалопатии, токсического гепатита.

Для свинцовой колики характерны: резкая схваткообразная боль в животе, стойкий запор, артериальная гипертензия, умеренный лейкоцитоз, повышение температуры тела, выделение мочи темно-красного цвета за счет гиперкопропорфирурии. Возникновение свинцовой колики связывают с перевозбуждением вегетативных отделов нервной системы, в том числе подчревного сплетения, и увеличением в крови содержания симпатомиметических веществ. В результате возникает спазм сосудов, спастико-атонические явления в кишечнике, повышается артериальное давление, иногда развиваются судорожные припадки, амблиопия.

Диагностика интоксикации основывается на данных профанамнеза, клинического и лабораторного исследования.

Дифференциальная диагностика проводится с такими заболеваниями, как порфирия, железодефицитная и гемолитическая анемии, талассемия, «острый живот», поражения нервной системы и печени непрофессиональной этиологии.

**Лечение.** Основным методом патогенетической терапии является выделительная антидотная терапия с применением комплексонов: тетамина-кальция, пентамина, Д-пеницилламина (по общепринятой схеме). Колика купируется внутривенным введением 20 мл 10% раствора тетамина-кальция (в первый день лечения можно до 2 раз в сутки). При наличии полиневропатии и других клинических проявлений - лечение симптоматическое. В пищевой рацион рекомендуется вводить большое количество овощей, фруктов, соков (пектинов – естественных комплексонов). Показано санаторно-курортное лечение (сероводородные ванны).

**Вопросы ВТЭ.** Прогноз при начальной и легкой форме - благоприятный. При выраженной форме - необходимо исключить контакт со свинцом и другими токсическими веществами. При снижении трудоспособности - направление на МСЭК.

## **ЗАБОЛЕВАНИЯ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ДЕЙСТВИЕМ ВЕЩЕСТВ С ПРЕИМУЩЕСТВЕННЫМ ПОРАЖЕНИЕМ ГЕПАТОБИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ**

Среди химических веществ выделяют группу гепатотропных ядов, интоксикация которыми приводит к поражению печени. К их числу относятся хлорированные углеводороды (четырёххлористый углерод, дихлорэтан, тетрахлорэтан и др.), бензол и его производные (анилин, тринитротолуол, стирол и др.) некоторые пестициды (ртуть, хлор- и фосфорорганические соединения). Печеночный синдром наблюдается при воздействии ряда металлов и металлоидов (свинец, мышьяк, фтор и др.), мономеров, используемых для получения полимерных материалов (нитрил акриловой кислоты, диметилформаид и др.). Интоксикации перечисленными соединениями встречаются при их производстве или их применении в качестве растворителей, исходных продуктов для изготовления ароматических соединений, органических красителей в различных отраслях промышленности, в сельском хозяйстве.

**Патогенез.** Для любых гепатотропных веществ гепатоциты являются мишенью, при этом происходит нарушение структуры и функции печени. Химическое вещество непосредственно воздействует на печеночную клетку, ее эндоплазматическую сеть и мембраны эндоплазматического ретикулума гепатоцитов, что сопровождается нарушением проницаемости мембран с выходом в кровь ферментов и уменьшением синтеза белка. Для токсических гепатитов характерна жировая дистрофия печени. В свою очередь, факторы, приводящие к развитию стеатоза, нередко могут вызывать воспаление и некроз печеночной ткани. Имеет значение и аллергический механизм развития токсического гепатита.

**Клиника.** По своему течению токсические гепатиты могут

быть острыми и хроническими. Острое поражение печени развивается на 2-5-е сутки после интоксикации и характеризуется увеличением печени, ее болезненностью при пальпации, нарастающей желтухой. Степень выраженности этих изменений зависит от тяжести интоксикации. Характерно значительное повышение активности ферментов в сыворотке крови (аланин- и аспартатаминотрансферазы, лактатдегидрогеназы, фруктозомонофосфатаальдозы), гипербилирубинемия с преобладанием фракции билирубинглюкуронида, а также появляется уробилинурия и желчные пигменты в моче. В тяжелых случаях развивается гипопроотеинемия с гипоальбуминемией, сниженное количество  $\beta$ -липопротеидов и фосфолипидов в крови. Одним из признаков печеночной недостаточности является геморрагический синдром - от микрогематурии до массивных кровотечений.

В развитии и течении острых профессиональных гепатитов отмечается ряд особенностей, имеющих дифференциально-диагностическое значение. Так, для острых токсических гепатитов характерны отсутствие лейкопении, меньшая выраженность диспепсических расстройств. Кроме того, острый профессиональный гепатит протекает на фоне других клинических проявлений, характерных для той или иной интоксикации. Своевременное лечение обычно приводит к довольно быстрому выздоровлению (через 2-4 нед) с восстановлением функции печени.

Клиническая картина хронического токсического гепатита весьма скудна. Больные жалуются на снижение аппетита, горечь во рту, тупую боль в правом подреберье, усиливающуюся после острой и жирной пищи, неустойчивый стул. Боль в правом подреберье может носить приступообразный характер с иррадиацией в правую лопатку и руку. Отмечается иктеричность склер, реже желтушность кожных покровов. Печень умеренно увеличена, болезненна при пальпации. Могут определяться признаки дискинезии

желчного пузыря. Выявляется умеренная гипербилирубинемия за счет увеличения фракции свободного билирубина при легких формах гепатита, а при выраженных - за счет билирубинглюкуронида или обеих его фракций. Повышается активность ферментов в крови, в том числе фруктозомонофосфатальдолазы, изменяется белковый спектр сыворотки крови за счет умеренной гипоальбуминемии и гипергаммаглобулинемии.

Течение хронического токсического гепатита обычно доброкачественное, и после устранения вредного фактора возможно полное выздоровление, однако в некоторых случаях отмечается развитие цирроза печени.

Диагностика профессионального токсического гепатита проводится с учетом наличия других симптомов и синдромов, характерных для той или иной интоксикации.

**Лечение.** При острых отравлениях – детоксикация, гемодиализ или замещение крови. Липотронные средства - внутривенно капельно 30 мл 20% раствора холина хлорида вместе с 600 мл 5% раствора глюкозы, витамины группы В, витамин Е внутримышечно по 1 мл 4-6 раз в сутки, трасилол, контрикал, кокарбоксилаза, глутаминовая кислота. Симптоматическая терапия.

Лечение хронических поражений печени должно включать общие мероприятия, направленные на лечение той или иной интоксикации, а также на лечение собственно поражения печени. Рекомендуются диета, богатая углеводами, белками, витаминами, липотропные средства (холин хлорид, метионин, липамид). При выраженных формах или обострении хронического гепатита применяют сирепар, прогепар, гепалон. При поражении желчных путей рекомендуется прием желчегонных, спазмолитических средств. Санаторно-курортное лечение проводится в Трускавце, Моршине, Карловых Варах.

**Вопросы ВТЭ.** При начальных признаках поражения печени показано немедленное прекращение контакта с

токсическими веществами. При переводе на работу вне контакта с гепатотропными ядами в случаях снижения квалификации рабочие подлежат направлению на МСЭК для определения профессиональной группы инвалидности.

## **ЗАБОЛЕВАНИЯ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ДЕЙСТВИЕМ ВЕЩЕСТВ С ПРЕИМУЩЕСТВЕННЫМ ПОРАЖЕНИЕМ ПОЧЕК И МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ**

Эту группу заболеваний составляют поражения почек и мочевыводящих путей, вызванные тяжелыми металлами и их солями (ртуть, свинец, кадмий, литий, висмут и др.), органическими соединениями (четырёххлористый углерод, гексахлоран, дихлорэтан, этиленгликоль, фенилгидразин, амино- и нитросоединения бензола), мышьяковистым водородом.

Различают следующие основные формы поражения почек и мочевыводящих путей:

1. Тубулоинтерстициальный нефрит (острый и хронический).
2. Острая почечная недостаточность.
3. Хроническое воспаление слизистой оболочки мочевого пузыря.
4. Опухоли мочевого пузыря.

**Патогенез.** Заболевание связано с прямым токсическим действием химических соединений на ткань почки. При острых интоксикациях, вызванных действием нефротоксических ядов, происходит повреждение канальцевого аппарата нефронов с развитием иммунного процесса. Происходит инфильтрация межуточной ткани лимфоцитами, плазматическими клетками, макрофагами и прогрессирование воспаления. Развивается фиброз. Кроме того, возникает рефлекторный спазм сосудов и

сдавление их воспалительным отеком интерстициальной ткани, что приводит к ишемии почки, снижению клубочковой фильтрации. Нарушения касаются преимущественно проксимальных канальцев нефрона, которые осуществляют основную работу по реабсорбции всего количества профильтрованного клубочками токсического вещества.

При действии гемолитических ядов происходит повреждение с последующим некрозом канальцев. Отрицательное действие на эпителий канальцев оказывают также образующиеся при массивном гемолизе гемоглобин и продукты его распада.

Бензидин и  $\beta$ -нафтиламин обладают раздражающим и канцерогенным действием на мочевыводящие пути.

**Клиническая картина.** Поражение почек является одним из неспецифических синдромов острых и хронических интоксикаций. При некоторых интоксикациях токсическое поражение почек может играть доминирующую роль в клинической картине.

### **Острый тубулоинтерстициальный нефрит.**

На 2-3 день острого отравления появляются жалобы на общую слабость, потливость, ноющие боли в поясничной области, головная боль, снижение аппетита, тошнота, повышение температуры. Может повышаться артериальное давление. Определяется умеренный мочево́й синдром. Наиболее характерным является полиурия с низкой плотностью мочи. В мочево́м осадке незначительная протеинурия, микрогематурия, цилиндрурия. Для верификации диагноза острого тубулоинтерстициального нефрита проводят биопсию почек.

### **Хронический тубулоинтерстициальный нефрит.**

Встречается при длительном контакте с токсическими веществами и характеризуется клиническими признаками той или иной хронической интоксикации. Жалобы больных неспецифичны, появляются постепенно, носят неспецифический характер. Вследствие повреждения канальцев

и нарушения их реабсорбционной функции развивается полиурия, которая сочетается с частым мочеиспусканием и жаждой. По мере прогрессирования хронического интерстициального нефрита полиурия увеличивается, появляются признаки обезвоживания и электролитные нарушения. При анализе мочи определяется гипостенурия, умеренная протеинурия, реже – цилиндрурия. В 30% случаев хронический интерстициальный нефрит осложняется папиллярным некрозом и обтурацией мочеточников некротизированными элементами. Характерным признаком является анемия. Заболевание может осложняться также пиелонефритом. При этом у больных появляется лихорадка, дизурия, лейкоцитурия, признаки интоксикации. Осложнение пиелонефритом ухудшает клиническое течение заболевания и может привести к развитию хронической почечной недостаточности.

### **Острая почечная недостаточность.**

Независимо от этиологического фактора, обусловившего развитие острой почечной недостаточности, в клинической картине ОПН выделяют четыре стадии.

В *первой стадии* (начальной) - преобладают симптомы шока с отчетливыми проявлениями расстройств общей гемодинамики. Отдельным интоксикациям присуще некоторое своеобразие клинических проявлений. Так, в клинической картине ртутного отравления ряд симптомов вызван нарушением функций других органов: печени, желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой системы. Обильная многократная рвота, понос обуславливают развитие хлоропении, которая усугубляет почечную недостаточность. Нередко наблюдающееся при отравлениях солями тяжелых металлов падение артериального давления, нарушая почечный кровоток, также может отягощать почечную недостаточность. Наблюдается резкое снижение диуреза, анурия, метаболический ацидоз, гиперкалиемия.

*Вторая стадия* острой почечной недостаточности –

олигоанурическая. Характеризуется отчетливо выраженными симптомами нарушения водного и электролитного баланса со снижением содержания в сыворотке крови натрия, хлора, бикарбонатов, и повышением калия. Количество мочевины увеличивается (креатин, креатинин, мочевая кислота). Отмечается заторможенность больных, появляется кожный зуд, геморрагический синдром, анемия, уремический запах изо рта.

В *третьей стадии* (полиурическая) наблюдается восстановление диуреза. Количество мочи постепенно увеличивается и достигает 2-3 литров в сутки. Моча имеет низкую удельную плотность. Поскольку почки, в частности канальцы, функционально неполноценны, наблюдается чрезмерная потеря электролитов, вследствие которой может возникнуть гипокалиемия с характерными изменениями электрокардиограммы, иногда параличами, парезом кишечника.

*Четвертая стадия* - восстановительная. Происходит восстановление почечной функции. Продолжительность этой стадии – до 6 месяцев.

**Доброкачественные папилломы и злокачественные новообразования** мочевого пузыря являются одной из форм профессиональных поражений мочевыводящих путей при действии ароматических аминосоединений (бензидина) и др.

При продолжительном действии указанных соединений у больных появляются симптомы раздражения слизистой оболочки мочевого пузыря, которые прогрессируют и могут сопровождаться некоторым затруднением мочеиспускания и непостоянной гематурией. Возможно развитие геморрагического цистита. Иногда появление жалоб на дизурические расстройства совпадают с развитием папилломы или злокачественного новообразования мочевого пузыря. Опухоль может развиваться в любом отделе мочевого пузыря, однако наиболее частой локализацией является область треугольника (устье мочеточников и наружного

сфинктера мочевого пузыря). Каких-либо специфических (профессиональных) черт опухоль не имеет. Дизурические расстройства могут отсутствовать. Основным симптомом опухоли мочевого пузыря является профузная гематурия. Часто ей предшествует микрогематурия. Доброкачественные папилломы клинически трудно отличить от злокачественных образований. Решающее значение в диагностике имеет цистоскопия и морфологическое исследование. Чаще всего опухоли мочевого пузыря развиваются у рабочих с 8-17-летним стажем работы на соответствующих предприятиях. Для лиц, имеющих контакт с  $\beta$ -нафтиламином этот стаж может быть значительно меньшим. Возможно развитие опухоли и спустя много лет после прекращения контакта с веществами канцерогенного действия.

**Лечение.** В случаях тяжелых отравлений с развитием острой почечной недостаточности, например вследствие интоксикации солями ртути, мышьяковистым водородом, больные подлежат обязательной госпитализации в специализированное лечебное учреждение. Основным принцип лечения острой почечной недостаточности - борьба с шоком и нарушениями гемодинамики. Назначаются специфические антидоты. Терапия должна быть направлена на поддержание водно-электролитного и кислотно-щелочного равновесия, на снижение белкового катаболизма, предупреждение сердечно-сосудистой недостаточности и инфекции. В тяжелых случаях - гемодиализ или перитонеальный диализ.

**Вопросы ВТЭ.** При выраженных клинических проявлениях поражения мочевыделительной системы больные подлежат обязательному переводу на постоянную работу вне контакта с токсическими веществами либо направлению на МСЭК для определения группы инвалидности или процента утраты трудоспособности.

## **ЗАБОЛЕВАНИЯ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ДЕЙСТВИЕМ ВЕЩЕСТВ С ПРЕИМУЩЕСТВЕННЫМ ПОРАЖЕНИЕМ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ**

Химические соединения, действующие на организм работающих, могут вызывать интоксикации с преимущественным поражением нервной системы (нейротропные вещества). В группу нейротропных веществ входят ртуть, марганец, сероуглерод, тетраэтилсвинец. Они оказывают преимущественное влияние на нервную систему, но также и на другие органы. Большинство из них обладает блокирующим действием на ферментативные системы, некоторые медиаторы и биологически активные вещества.

### **Интоксикация ртутью**

Интоксикация парами ртути возможна при добыче ртути на рудниках, выплавке ее из руд, при производстве измерительных приборов, пестицидов и т.д. В организм ртуть проникает в основном через органы дыхания. Поступление металлической ртути через пищеварительный тракт безвредно, так как она почти полностью выделяется из организма с калом.

Выделяется ртуть из организма со всеми экскретами – с мочой, калом, слюной, потом, молоком кормящей женщины. Ртуть может депонироваться в различных паренхиматозных органах, в легких, костях.

**Патогенез.** Ртуть - тиоловый яд, блокирующий сульфгидрильные группы тканевых белков, нарушает белковый обмен и течение ферментативных процессов. Этот механизм лежит в основе глубоких нарушений функции ЦНС, особенно ее высших отделов.

**Клиническая картина.** Для острой интоксикации парами ртути характерны резкая слабость, адинамия, головная боль, тошнота, рвота, лихорадка. Через несколько дней (1-2)

развивается геморрагический синдром, язвенный стоматит и гингивит. В дальнейшем – полиурия, которая сменяется анурией.

**Хроническая интоксикация.** В зависимости от выраженности в клиническом течении хронической интоксикации ртутью выделяют три стадии: начальную (функциональную), умеренную и выраженную.

Начальная стадия хронической интоксикации парами ртути протекает с явлениями вегетососудистой дистонии, неврастении (раздражительность, слабость, головная боль, прерывистый сон, сонливость днем). Характерен мелкий тремор пальцев вытянутых рук, который носит непостоянный характер и выявляется при волнении больного. В дальнейшем тремор нарастает, становится крупноразмашистым, мешает выполнять точные движения. Определяется тахикардия, повышенная потливость, «игра» вазомоторов, блеск глаз. Повышается функция щитовидной железы, коры надпочечников; дисфункция яичников.

По мере прогрессирования заболевания нарастает головная боль, астения, бессонница, появляются тягостные сновидения. Характерен симптом «ртутного эретизма» - робость, неуверенность в себе, при волнении - гиперемия лица, сердцебиение, потливость. Типичны выраженная сосудистая неустойчивость, кардиалгии. Возможно развитие синдрома гипоталамической дисфункции с вегетососудистыми пароксизмами, появляется более четкое ощущение металлического вкуса во рту, слюнотечение, пародонтоз, кровоточивость десен. Развивается синдром энцефалопатии, психопатологические расстройства.

Изменения со стороны внутренних органов неспецифичны и носят функциональный характер (нейроциркуляторная дистония, дискинезии желудочно-кишечного тракта). Может наблюдаться нарушение терморегуляции (субфебрилитет).

**Лечение.** Для выведения ртути из организма применяют

унитиол (5% раствор 5-10 мл) по общепринятой схеме, внутривенное введение натрия тиосульфата (10 мл 30% раствора, на курс 15-20 инъекций), сукцимер, Д-пеницилламин. Показаны сероводородные ванны.

**Вопросы ВТЭ.** В начальной стадии - амбулаторное или санаторное лечение, временный перевод (сроком на 2 месяца) на работу вне контакта с ртутью. При выраженных проявлениях - стационарное лечение, перевод на другую работу.

## **Интоксикация марганцем**

Контакт с марганцем и его соединениями возможен при добыче и переработке марганцевых руд, в сталелитейном производстве, в производстве ферросплавов, легированной стали, чугуна, при изготовлении и употреблении марганецсодержащих электродов.

**Патогенез.** В организм марганец проникает в основном через верхние дыхательные пути. Свое токсическое действие марганец оказывает на центральную нервную систему, избирательно поражая главным образом стриопаллидарную систему с развитием дегенеративно-дистрофических процессов. Кроме поражения нервных клеток, поражается сосудистая система головного и спинного мозга. Нарушается синтез и депонирование дофамина, адренергических и холинергических медиаторов.

**Клиническая картина.** Хроническая интоксикация марганцем развивается постепенно. Основными проявлениями являются симптомы, связанные с функциональными нарушениями ЦНС, постепенно переходящими в органические. Специфично поражение стриопаллидарной системы.

Выделяют 3 стадии.

**Стадия I** - характерны астения, повышенная сонливость, парестезии, боли в

конечностях, снижение активности, легкая гипомимия, мышечная гипотония, оживление сухожильных рефлексов, гипестезия дистального типа.

**Стадия II** - нарастают симптомы, появляются признаки токсической энцефалопатии: апатия, сонливость, ослабление памяти, выявляется мнестико-интеллектуальный дефект, признаки экстрапирамидной недостаточности (гипомимия, брадикинезия, про- и ретропульсия, мышечная дистония). Определяются признаки полиневропатии.

**Стадия III** (марганцевый паркинсонизм) - характерны грубые экстрапирамидные нарушения: гипомимия или амимия, дизартрия, брадикинезия, спастико-паретическая или петушиная походка, симптом «зубчатого колеса». Характерны расстройства эмоциональной сферы: критика к болезни снижена, нарастают безучастность, безразличие, снижается общий интеллект. Отмечаются насильственный плач, смех, изменяется почерк.

Дифференцировать необходимо от паркинсонизма иной этиологии. Течение заболевания хроническое прогрессирующее, органические изменения необратимы.

**Лечение** проводят в стационаре. В **I стадии** - инъекции витаминов В<sub>1</sub> В<sub>6</sub>, С, а также средства, улучшающие метаболизм и кровоснабжение мозга (ноотропил, аминалон); антидотная терапия (кальций-динатриевая соль ЭДТА по общепринятой схеме) 2-3 курса в год. Во **II-III стадиях** и в отдаленном периоде показаны препараты из группы центральных холинолитиков (циклодол, линезин), назначают мидантан (амантадин), леводопа.

**Вопросы ВТЭ.** При выявлении даже начальных симптомов интоксикации дальнейший контакт с марганцем запрещается. Прогноз для трудоспособности в I стадии благоприятный, при этом показано рациональное трудоустройство вне контакта с марганцем и другими токсическими веществами. При снижении квалификации больного направляют на МСЭК для определения степени

утраты трудоспособности. Во II и III стадиях прогноз неблагоприятный, больные нетрудоспособны, в III стадии больные часто нуждаются в постороннем уходе.

### **Интоксикация тетраэтилсвинцом.**

Контакт с тетраэтилсвинцом (ТЭС) возможен при его производстве, при изготовлении смесей (как антидетонаторов) и использовании в авиации, в автотранспортной промышленности. Пары ТЭС поступают в организм через органы дыхания, в жидком виде он может проникать через желудочно-кишечный тракт и неповрежденную кожу. ТЭС является соединением, легко растворимым в липидах. Липотропность его определяет преимущественное поражение центральной нервной системы.

**Патогенез.** Поражает непосредственно все отделы головного мозга, обладает тропизмом к гипоталамическим отделам и ретикулярной формации; приводит к нарушениям метаболизма головного мозга. Он повышает содержание ацетилхолина в крови и серотонина, нарушает функционирование системы гипоталамус-гипофиз-кора надпочечников. Психозы, наблюдаемые при тяжелых формах интоксикации, связаны с возникновением очагов поражений в подкорковых отделах головного мозга и дезорганизацией корковой и подкорковой деятельности.

**Клиническая картина.** При острых отравлениях имеется скрытый период действия от 6-8 часов до 2 суток. В клинической картине острых отравлений выделяют начальную, прекульминационную и кульминационную стадии.

**Начальная** стадия может проявляться в виде астенического, органического (по типу энцефалопатии) или псевдопаралитического и пределириозного синдромов.

**Прекульминационная** стадия проявляется более выраженными психическими и вегетативными нарушениями,

которые сочетаются с бредовым состоянием. Определяются слуховые, зрительные и тактильные галлюцинации, бредовые идеи, подозрительность, психомоторное возбуждение.

**Кульминационная** стадия отличается наиболее тяжелым течением. Определяется психомоторное возбуждение, сознание затемнено, галлюцинации, психосенсорные и вегетативно-трофические расстройства.

Клиника **хронической интоксикации** ТЭС проявляется общей слабостью, быстрой утомляемостью, снижением внимания и памяти, нарушением сна. Отмечается артериальная гипотония, брадикардия, гипотермия; появляются парестезии в виде ощущения «волоса во рту». В дальнейшем формируется энцефалопатия, психопатизация личности.

**Лечение** неспецифическое, направленное на устранение астенических и психовегетативных расстройств, на улучшение метаболизма головного мозга. Противопоказаны соединения морфина, хлоралгидрат, бромистые препараты. Лечение выраженных психопатологических расстройств проводят в психиатрическом стационаре.

**Вопросы ВТЭ.** Обратное развитие процесса возможно только при легких интоксикациях. Больные могут быть допущены на прежнюю работу только при полном и стойком выздоровлении. В подавляющем большинстве случаев рекомендуется перевод на другую работу. У больных энцефалопатией может наступить полная потеря трудоспособности.

## **Интоксикация сероуглеродом**

Сероуглерод применяется при производстве вязкозных волокон, штапеля, целлофана, в химической промышленности как растворитель жиров, воска, резины, в сельском хозяйстве в качестве инсектицидов. В организм поступает через дыхательные пути, кожу.

**Патогенез.** Сероуглерод вызывает ферментно-медиаторное действие: связываясь с аминокислотами, образует дитиокарбаминовые кислоты, блокирует медьсодержащие ферменты (церулоплазмин), нарушает обмен витаминов В<sub>6</sub>, РР, серотонина, триптамина. Обладает выраженным тропизмом к различным отделам ЦНС – коре, промежуточному и среднему мозгу, подкорковым образованиям, периферическим отделам. Нарушает вегетативно-сосудистую и нейроэндокринную регуляцию.

**Клиническая картина.** При острой интоксикации, при *легкой* ее *форме* состояние пациента напоминает опьянение, носит обратимый характер. Острая интоксикация *средней степени тяжести* протекает в форме острой психотической вспышки с возбуждением, немотивированными поступками. *Тяжелые* формы сопровождаются комой, возможен летальный исход. После перенесенной тяжелой формы интоксикации нередко формируется энцефалополиневрит.

Хроническая интоксикация отличается сочетанием вегето-сосудистых, нейроэндокринных и психопатологических расстройств с вегетосенсорной полиневропатией. В *начальной стадии* выявляются вегетососудистая дистония, церебральная астения, легкая вегетосенсорная полиневропатия. По мере *прогрессирования* заболевания формируются органические расстройства с явлениями энцефалопатии, для которой характерно многообразие церебральных синдромов, особенно гипоталамического. Возникают тактильные, элементарные и гипнагогические галлюцинации, сенестопатии, нарушение схемы тела, мнестико-интеллектуальные нарушения, депрессия. В стадии органических расстройств нередко наблюдается стойкая артериальная гипертензия, гиперлипидемия. В *тяжелых случаях* интоксикаций возможно развитие энцефаломиелополиневрита или паркинсонизма.

**Лечение** проводят в стационаре. Показаны препараты, улучшающие метаболизм и кровоснабжение головного мозга и периферической нервной системы. Эффективно назначение

витамина В<sub>6</sub>, энцефабола.

**Вопросы ВТЭ.** При нарастании функциональных нарушений даже в начальной стадии необходим перевод на работу, исключая контакт с сероуглеродом. При выраженных формах трудоспособность стойко снижена.

## **ЗАБОЛЕВАНИЯ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ДЕЙСТВИЕМ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ ЯДОХИМИКАТОВ**

Для борьбы с вредителями и болезнями сельскохозяйственных культур используются разнообразные химические средства защиты растений – ядохимикаты (пестициды). Контакт работающих с этими веществами происходит при транспортировке, хранении, протравливании семян и их севе, опылении и опрыскивании растений и т.д.

В зависимости от производственного назначения пестициды различают: акарициды – для борьбы с растительными клещами, антисептики – для предохранения неметаллических материалов от разрушения микроорганизмами, бактерициды – для уничтожения бактерий, гербициды – для борьбы с сорняками, дефолианты – для удаления листьев, зооциды – для борьбы с грызунами, инсектициды – для уничтожения насекомых, лимациды – для уничтожения моллюсков, овициды – для уничтожения яиц насекомых, репелленты – для отпугивания насекомых и т.д. Некоторые препараты обладают широким спектром действия и могут использоваться как инсектициды, фунгициды, зооциды и дефолианты. Такие препараты называются инсекто-фунгицидами.

В зависимости от химического состава выделяют хлор-, фосфор-, ртутьорганические, мышьяксодержащие и др. соединения.

## **Интоксикации хлорорганическими соединениями**

Хлорорганические соединения (ХОС) используются в сельском хозяйстве для борьбы с вредителями плодовых деревьев, зерновых, овощных и полевых культур. Применяют в виде аэрозолей, дустов, эмульсий и растворов. Наибольшее практическое значение имеют хлориндан, гептахлор, хлортен, полихлоркамфен, гексахлорбензол. Они мало растворимы в воде и хорошо растворимы в органических соединениях, в жирах, являются термостойкими и длительное время могут сохраняться во внешней среде. Эта группа соединений имеет выраженные кумулятивные свойства.

В организм попадают через органы дыхания, пищеварительный тракт и неповрежденную кожу. Выводятся почками, через желудочно-кишечный тракт, потовыми и молочными железами.

**Патогенез.** ХОС оказывают общетоксическое и политропное действие на организм. Оказывают влияние на процессы окисления и фосфорилирование, нарушают углеводный обмен и биосинтез белка. Биохимический механизм действия ХОС связан с блокадой дыхательных ферментов - цитохромоксидазы. Некоторые из них, такие, как хлориндан, гептахлор, могут угнетать, блокировать SH-группы тиоферментов и белков. Поражается нервная система и паренхиматозные органы, могут развиваться аллергические реакции.

**Клиническая картина.** Может развиваться острая и хроническая интоксикация.

**Острая интоксикация.** Клинические симптомы интоксикации появляются сразу после попадания яда в организм или через некоторое время. Развивается резкая слабость, головная боль, головокружение, тошнота, рвота, повышается температура тела. Иногда наблюдается заторможенность, подергивание конечностей, тремор их. В

дальнейшем появляются одышка, цианоз, может развиваться сердечная недостаточность, потеря сознания. По мере прогрессирования интоксикации развиваются поражения печени, почек и легких. Наибольшие изменения отмечаются со стороны ЦНС. Определяются признаки токсического энцефалита с преимущественным поражением подкорковой области. В тяжелых случаях наблюдаются атаксия, приступы клонико-тонических судорог, расстройства психики, нарушение зрения. Иногда у больных развиваются астматический бронхит, трахеит. В периферической крови - лейкопения, относительный лимфоцитоз, повышенная СОЭ. В моче обнаруживается белок.

**Хроническая интоксикация.** В клинической картине выделяют астеновегетативный, полиневритический, сердечно-сосудистый, печёночный синдромы. Отмечается утомляемость, головные боли, головокружение, бессонница, раздражительность, снижается аппетит. В дальнейшем развиваются боль в конечностях, особенно по ходу нервных стволов, эмоциональная лабильность, повышенная потливость. Нередко больных беспокоит сухой кашель, сердцебиение, боли в области сердца. Выявляются признаки нейроциркуляторной дистонии, чаще по гипотоническому типу. Функциональные нарушения со стороны ЦНС чаще всего протекают по типу астеновегетативного синдрома. Могут развиваться признаки диэнцефальной недостаточности.

Хроническое отравление может сопровождаться бронхитом, гастритом, гепатитом, нарушением функции почек. При лабораторном обследовании в крови определяется лейкоцитоз, повышенная СОЭ, уменьшение гемоглобина и эритроцитов; в моче – белок, эритроциты, цилиндры.

**Лечение.** При **острых интоксикациях** - очистить кожные покровы и промыть слизистые оболочки 2% раствором натрия гидрокарбоната или изотоническим раствором натрия хлорида. Показаны ингаляции кислорода. Внутривенно - 20 мл 40% раствора глюкозы и 500 мг аскорбиновой кислоты, внутри-

мышечно – витамин В<sub>1</sub> (30-50 мг), кокарбоксилазу (0,05 г), кальция глюконата (5 мл 10% раствора).

Лечение **хронической интоксикации** симптоматическое. Показана витаминотерапия (С, В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>), введение глюкозы с аскорбиновой и никотиновой кислотами внутривенно, биогенные стимуляторы (алоэ и др.).

**Вопросы ВТЭ.** Прогноз при легких формах интоксикации благоприятный. После проведенного лечения больные обычно трудоспособны. При более выраженных формах, с изменениями со стороны нервной, сердечно-сосудистой систем, функционального состояния печени, почек и др., противопоказана дальнейшая работа в условиях воздействия пестицидов и других токсических веществ. В таких случаях больных направляют на МСЭК для определения процента утраты трудоспособности или группы инвалидности.

## **Интоксикации фосфорорганическими соединениями**

Фосфорорганические соединения (ФОС) используются в качестве пестицидов для борьбы с вредителями хлопчатника, зерновых культур, плодовых деревьев, трав и так далее, а некоторые из них (хлорофос, байтекс) – для уничтожения мух, комаров, паразитов.

Наиболее часто в настоящее время применяют карбофос (малатон), метафос (метацид), хлорофос (дифлокс) и др.

В организм человека попадают в основном через органы дыхания, пищеварительный тракт и кожные покровы. ФОС отличаются сравнительно малой стойкостью во внешней среде, быстро разлагаются в почве и воде, разрушаются при термической обработке.

**Патогенез.** При отравлении ФОС происходит угнетение ферментов, относящихся к эстеразам, в частности холинэстеразы, играющей важную физиологическую роль

(разрушает ацетилхолин).

**Клиническая картина.** Все клинические симптомы отравления делят на мускариноподобные, поддающиеся влиянию атропина (тошнота, рвота, спазм кишечника, слюнотечение, понос, стеснение в груди, нарушение дыхания, брадикардия, сужение зрачков, потоотделение), никотиноподобные (подергивание глазных мышц, языка и других мышц лица, появление нистагма, фибриллярные подергивания мышц всего тела) и центральные, не поддающиеся действию атропина (психические нарушения, изменения речи, атаксия, дезориентация, дрожание, клонические и тонические судороги, угнетение и паралич продолговатого мозга).

**Острая интоксикация.** По степени тяжести различают 3 стадии отравления.

**1 стадия.** Характеризуется беспокойством, психомоторным возбуждением, слюнотечением, слезотечением, тошнотой, рвотой, болями в животе, повышением артериального давления, тахикардией, миозом. При поступлении ФОС **через желудочно-кишечный тракт** преобладают тошнота, рвота, кишечные расстройства; при проникновении **через кожу** - местные фибриляции и т. д. При **ингаляционном** поступлении яда к симптомам резорбтивного действия, которые вначале характеризуются расстройством функции высшей нервной деятельности, в дальнейшем могут присоединяться изменения со стороны сердечно-сосудистой системы.

**2 стадия** характеризуется сменой психомоторного возбуждения на угнетение психофизической активности, появляются гиперкинезы хорееподобного и клоноподобного типов. Миоз настолько выраженный, что отсутствует реакция на свет. Отмечается резкий гипергидроз, гиперсаливация, бронхорея, тенезмы, диарея, ускоренное мочеиспускание. Артериальное давление повышается.

**3 стадия** - глубокая кома. Тонус мышц снижен, судороги

сменяются паралитическим расслаблением мышц. Отмечается арефлексия, артериальная гипотония, брадикардия, редкое дыхание, паралич дыхательной мускулатуры.

**Хроническая интоксикация.** Один из основных признаков – развитие *астеновегетативного* синдрома, связанного со снижением активности холинэстеразы сыворотки крови. Отмечаются стойкий красный дермографизм, брадикардия, артериальная гипотония. На ЭКГ – признаки диффузных изменений миокарда. Может быть увеличена печень. В периферической крови – эритроцитоз, лейкоцитоз, снижение СОЭ. В тяжелых случаях выявляется *токсическая энцефалопатия*. Больных беспокоят упорные головные боли, головокружение, наблюдаются снижение памяти, нарушения сна. Появляются галлюцинации. Мышечные подергивания, тремор рук, парестезии.

**Лечение.** При остром отравлении ФОС пострадавшего как можно скорее удаляют из загрязненной зоны. Кожные покровы промывают с мылом, обрабатывают их 2% раствором натрия гидрокарбоната или 5-10% раствором аммиака. При попадании ФОС в глаза следует немедленно промыть их струей чистой воды с последующим закапыванием 30% раствора альбумида.

Антидотная терапия проводится с применением холинолитиков, к которым относится атропин. При *легких* отравлениях показано подкожное или внутримышечное введение 1-2 мл 0,1% раствора атропина сульфата, при отравлении *средней* или *тяжелой* степени – 3-5 мл 0,1% раствора внутримышечно или внутривенно. В случаях отсутствия терапевтического эффекта или при нарастании симптомов интоксикации внутримышечные инъекции атропина (по 1-2 мл) повторяют каждые 1-2 часа до исчезновения симптомов отравления и появления признаков передозировки атропина (сухость во рту, нарушение зрения).

Кроме того, применяют реактиваторы холинэстеразы, в частности, дипироксим, в виде 15% раствора по 1 мл подкожно. Повторную инъекцию дипироксима можно проводить через 1-2

часа. Изонитрозин является менее токсичным реактиватором холинэстеразы. При лёгкой форме отравления его вводят внутримышечно по 3 мл 40% раствора, а при тяжёлой - внутривенно по 3 мл 40% раствора через каждые 30 мин, до прекращения мышечных фибрилляций, судорог и восстановление сознания. Суммарная доза изонитрозина - до 4 г.

При хронической интоксикации проводят патогенетическую и симптоматическую терапию.

**Вопросы ВТЭ.** Прогноз при легких формах благоприятный, при тяжелых - возможны остаточные явления (сердечно-сосудистая, бронхолёгочная патология, функциональная недостаточность печени, почек, и др.), ведущие к длительному снижению трудоспособности, требующие направления на МСЭК.

## **Интоксикации ртутьорганическими соединениями**

Ртутьорганические пестициды используются в основном в качестве фунгицидов для протравки семян в форме дустов, порошков, растворов. В качестве действующего вещества применяются фенилмеркурацетат (фунгитокс), фенилмеркуробромид (агронад) и метоксиэтилмеркурацетат (радосан).

Основные пути поступления ртутьорганических пестицидов в организм – верхние дыхательные пути, желудочно-кишечный тракт, кожа. Выводятся они медленно с мочой и через желудочно-кишечный тракт. Могут депонировать в различные органы (печень, почки, головной мозг), что повышает риск интоксикаций.

**Патогенез.** По механизму действия ртутьорганические соединения можно отнести к тиоловым ядам. Взаимодействуя с SH-группами клеточных белков, они изменяют энзимохимические процессы, в результате чего могут

возникать глубокие нарушения углеводного, белкового и жирового обменов в тканях. Это приводит к выраженным функциональным расстройствам различных органов и систем. Отмечается выраженное капилляротоксическое действие с сопутствующим расширением сосудов и признаками стаза, повышением проницаемости сосудов и гематоэнцефалического барьера. Ртутьорганические соединения обладают кардиотоксическим эффектом вследствие как непосредственного влияния их на миокард, так и нарушением экстракардиальной регуляции сердечной деятельности.

При воздействии ртутиорганических соединений могут развиваться как острые, так и хронические интоксикации.

**Клиническая картина.** *Острая интоксикация.* Одни из ранних проявлений интоксикации - ощущение металлического вкуса во рту, головные боли, тошнота, рвота. Нередко отмечаются боли в животе, понос со слизью, часто с кровью, сильная жажда, чувство жжения во рту, набухание и кровоточивость десен, резкая слабость.

Острое отравление, как правило, развивается на фоне астеновегетативного синдрома и сопровождается нарушением сердечно-сосудистой системы в виде гипотонии и миокардиодистрофии. В более выраженных стадиях появляются неустойчивость походки, тремор рук, параличи конечностей, снижение остроты слуха и зрения, боли в суставах, затруднение глотания, непроизвольные мочеиспускание и дефекация. Может наступить потеря зрения. Все это является проявлением своеобразной токсической энцефалопатии с преимущественным поражением мозжечка и стволовой части головного мозга. При тяжелых формах интоксикации возможны бульбарные расстройства, параличи, психозы, нарастание сердечной слабости. Появляются симптомы адинамии, несахарного диабета, что связано с нарушением функции промежуточного мозга. В моче обнаруживаются белок, гематурия; в крови - нейтрофильный лейкоцитоз, относительный лимфоцитоз, повышение СОЭ. В

моче может определяться ртуть.

**Хроническая интоксикация.** В течении интоксикации могут наблюдаться следующие синдромы: астеновегетативный, полиневритический, диэнцефальный, кардиалгический, печеночный.

В *начале* интоксикации определяются нарушения со стороны центральной нервной системы в виде астеновегетативного синдрома. При этом отмечаются головная боль, головокружение, повышенная утомляемость, нарушение сна, снижение памяти, повышенная раздражительность. При объективном обследовании выявляются нарушения со стороны вегетативной нервной системы: стойкий красный дермографизм, гипергидроз, акроцианоз, повышение сухожильных рефлексов, легкий тремор пальцев рук, изредка явления вегетативного полиневрита.

При более ***выраженных*** формах хронической интоксикации наблюдаются симптомы поражения диэнцефально-гипоталамической области. Поражение сердечно-сосудистой системы проявляются брадикардией, аритмиями, гипотонией. Может развиваться нарушение цветоощущения и снижение остроты зрения. Нередко возникает поражение кожи в виде аллергического дерматита.

В периферической крови - гипохромная анемия с относительным лимфоцитозом, моноцитозом. Для диагностики интоксикации используют определение ртути в моче.

**Лечение.** При **острой интоксикации** назначают унитиол по 5 мл 5% раствора внутримышечно по схеме: в 1-е сутки – 3-4 раза день (через 6-8 часов), на 2-е сутки – 2-3 раза, на 3-7-е сутки – 1-2 раза в день. В качестве средств, усиливающих выведение ртути из организма, рекомендуется внутривенное введение натрия тиосульфата (по 20 мл 20% раствора), кальция хлорида (по 10 мл 10% раствора).

При **хронической интоксикации** проводят лечение: унитиол, витаминотерапия (С и группа В), общеукрепляющее и симптоматическое. Эффективны внутривенные инъекции

сукцимера – по 0,3 г в 6 мл 5% раствора натрия гидрокарбоната. В качестве антидота назначают Д-пеницилламин по 0,15 г внутрь.

**Вопросы ВТЭ.** Прогноз при легких формах благоприятный, при тяжелых - возможны остаточные явления (сердечно-сосудистая, бронхолёгочная патология, функциональная недостаточность печени, почек, и др.), ведущие к длительному снижению трудоспособности, требующие направления на МСЭК.

## **Инттоксикации мышьяксодержащими соединениями**

Мышьяксодержащие пестициды в сельском хозяйстве применяются в основном для борьбы с грибковыми заболеваниями растений и с грызунами. Представителем этой группы пестицидов является кальция арсенат.

Попадает в организм в основном через органы дыхания и желудочно-кишечный тракт. Могут депонировать в печень, почки, кости, ногти, волосы. Выделяются через почки, кишечник, кожу, частично – с желчью, а у женщин в период лактации – с молоком.

**Патогенез.** Мышьяксодержащие соединения являются протоплазматическими и тиоловыми ядами. При попадании в организм оказывают блокирующее действие на сульфгидрильные группы, нарушают обменные процессы, поражают нервную систему, желудочно-кишечный тракт, органы кроветворения, вызывают выраженное раздражение кожи и слизистых оболочек. В основе патогенеза лежит свойство мышьяксодержащих пестицидов образовывать стойкие соединения с дитиоловыми ферментами, в частности, с пируватоксидазой, т.е. ферментной системой окисления пирувиноградной кислоты. В связи с этим процессы углеводного распада задерживаются на стадии окисления

пировиноградной кислоты, что приводит к нарушению окислительных процессов в организме.

**Клиническая картина.** **Острая интоксикация** проявляется в трех формах: катаральной, желудочно-кишечной и паралитической.

**Катаральная форма** интоксикации наблюдается при попадании аэрозоля на слизистые оболочки глаз и верхние дыхательные пути. Определяется слабость, головокружение, тошнота, рвота, раздражение слизистых оболочек верхних дыхательных путей и глаз, сладковатый вкус во рту. Наблюдается резкая гиперемия слизистых оболочек. В дальнейшем появляются судороги, нарушение сердечно-сосудистой деятельности. Присоединяются симптомы поражения желудочно-кишечного тракта и печени, развивается астеновегетативный синдром.

**Желудочно-кишечная форма** развивается чаще при случайном поступлении яда через желудочно-кишечный тракт. Спустя 1-2 часа появляются ощущение металлического вкуса во рту, сухость и чувство жжения в горле, пищеводе. В дальнейшем - присоединяется неукротимая рвота, профузный холероподобный понос. Испражнения имеют вид рисового отвара с примесью крови. Наступает обезвоживание организма. На этом фоне отмечаются резкая общая слабость, головокружение, сопровождающееся частыми обмороками, снижение артериального давления, судороги и коллапс. Могут развиваться печеночно-почечная недостаточность, полиневриты.

**Паралитическая форма** проявляется слабостью, сонливостью, головокружением, болезненными подергиваниями мышц, потерей сознания. Как правило, в этой стадии полиневрит протекает с резким болевым синдромом и параличами. В дальнейшем развивается коматозное состояние с параличом дыхательного и сосудодвигательного центров.

**Хроническая интоксикация.** Для хронической интоксикации характерно поражение желудочно-кишечного

тракта, нервной и сердечно-сосудистой систем, слизистых оболочек и кожных покровов.

Больные жалуются на слабость, головную боль, головокружение, потерю аппетита, тошноту, ощущение металлического вкуса во рту. Нередко наблюдаются боли в животе, неустойчивый стул (чередование поноса с запорами). Может развиваться гингивит, стоматит, токсический гепатит. Нарушение трофики проявляется выпадением волос, ломкостью ногтей, белыми полосками депигментации на ногтях (полосы Мееса). Нарушаются обменные процессы. Меланодермия - один из характерных симптомов.

**Лечение.** Антидотная терапия - унитиол (5 мл 5% раствора внутримышечно по соответствующей схеме). Назначают натрия тиосульфат - 15 мл 30% раствора внутримышечно, тетацин-кальций - 30 мл 10% раствора на 500 мл 5% раствора глюкозы внутривенно капельно. При почечной недостаточности унитиол противопоказан, рекомендуется перитонеальный диализ, гемодиализ. В дальнейшем показана симптоматическая терапия. При явлениях неврита назначают витамины группы В. При выраженном болевом синдроме - болеутоляющие, спазмолитики, показана физио- и бальнеотерапия (сероводородные ванны, электрофорез новокаина), массаж, ЛФК. Рекомендуется санаторно-курортное лечение, диспансерное наблюдение.

**Вопросы ВТЭ.** Прогноз при легких формах благоприятный, при тяжелых - возможны остаточные явления (серечно-сосудистая, бронхолёгочная патология, функциональная недостаточность печени, почек, и др.), ведущие к длительному снижению трудоспособности, требующим направления на МСЭК.

# ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

## Пневмокониозы

1. Каков основной этиологический фактор развития пневмокониоза?
  - А. Пыль.
  - В. Инфекция.
  - С. Курение.
  - Д. Повышенная влажность.
  - Е. Охлаждающий микроклимат.
2. Воздействие какого вида пыли может вызвать развитие экзогенного аллергического альвеолита?
  - А. Комбикормовой.
  - В. Асбестовой.
  - С. Медной.
  - Д. Графитовой.
  - Е. Слюдяной.
3. Какое преимущественное влияние на организм оказывает пыль, содержащая свободную двуокись кремния?
  - А. Сенсибилизирующее.
  - В. Ионизирующее.
  - С. Фиброгенное.
  - Д. Канцерогенное.
  - Е. Все перечисленное.
4. Какая пыль оказывает преимущественно токсическое действие?
  - А. Марганцевая.
  - В. Угольная.
  - С. Алмазная.
  - Д. Мучная.
  - Е. Слюдяная.
5. Какой вид пыли оказывает сенсибилизирующее действие?
  - А. Хромсодержащая.
  - В. Никельсодержащая.
  - С. Бериллиевая.
  - Д. Органическая.
  - Е. Все перечисленное.
6. Какой метод исследования является основным в диагностике пневмокониоза?
  - А. Рентгеноскопия.
  - В. Рентгенография.
  - С. Ангиография.
  - Д. Бронхография.
  - Е. Сцинтиграфия.
7. Какой из перечисленных пневмокониозов относится к силикатозам?
  - А. Силикоз.
  - В. Антракоз.
  - С. Бериллиоз.
  - Д. Асбестоз.
  - Е. Биссиноз.
8. Какой из перечисленных пневмокониозов относится к металлокониозам?
  - А. Талькоз.
  - В. Багасоз.
  - С. Бериллиоз.
  - Д. Графитоз.
  - Е. Силикоз.
9. Какой пневмокониоз относится к карбокониозам?
  - А. Асбестоз.
  - В. Силикоз.
  - С. Антракоз.
  - Д. Пневмокониоз электросварщика.
  - Е. Багассоз.
10. Какой вид пыли может вызвать развитие гиперчувствительных пневмонитов?
  - А. Кварцсодержащая.
  - В. Растительная.
  - С. Угольная.
  - Д. Графитная.
  - Е. Все перечисленное.
11. Какое течение наиболее характерно для силикоза?
  - А. Прогрессирующее.
  - В. Рецидивирующее.
  - С. Стабильное.
  - Д. Регрессирующее.
  - Е. Все перечисленное.
12. Какие рентгенологические признаки характерны для пневмокониоза?
  - А. Мелкоузелковые тени.
  - В. Инфильтративные затемнения.
  - С. Фокусные тени с размытыми контурами.
  - Д. Повышенная прозрачность легочных полей.
  - Е. Все перечисленное.

13. В какой профессиональной группе наибольший риск развития силикоза?

- A. Проходчик.
- B. Электросварщик.
- C. Полировщик.
- D. Крановщик.
- E. Стропальщик.

14. Результат какого исследования является специфичным для бериллиоза?

- A. Спирография.
- B. Рентгенография.
- C. Проба Куртиса.
- D. Протеинограмма.
- E. Все перечисленное.

15. Какой из перечисленных пневмокониозов наиболее часто осложняется туберкулезом?

- A. Силикоз.
- B. Багассоз.
- C. Бериллиоз.
- D. Биссиноз.
- E. Все перечисленное

16. При каком из перечисленных пневмокониозов наибольший риск развития рака легких?

- A. Силикоз.
- B. Антракоз.
- C. Асбестоз.
- D. Сидероз.
- E. Все перечисленное.

17. При каком пневмокониозе наиболее часто развивается бронхиальная обструкция?

- A. Пневмокониоз электросварщика.
- B. Силикоз.
- C. Антракоз.
- D. Сидероз.
- E. Ни в одном из перечисленных.

18. Какой из перечисленных пневмокониозов может осложняться ревматоидным артритом?

- A. Антракоз.
- B. Силикоз.
- C. Биссиноз.
- D. Талькоз.
- E. Все перечисленное.

19. Какова периодичность профосмотров рабочих, контактирующих с малофиброгенной пылью?

- A. 1 раз в год.
- B. 2 раза в год.
- C. 1 раз в два года.
- D. Ежеквартально.
- E. По показаниям.

20. Какой метод исследования наиболее информативен для диагностики асбестоза?

- A. Бронхоальвеолярный лаваж.
- B. Спирография.
- C. Бронхоскопия.
- D. Рентгенография.
- E. Все перечисленное.

21. В каких случаях силикоза целесообразно назначение кортикостероидов?

- A. Острое развитие.
- B. Быстро прогрессирующее течение.
- C. Сопутствующая бронхиальная астма.
- D. Осложнение ревматоидным артритом.
- E. Все перечисленное.

22. Какой пневмокониоз может развиваться у забойщика угольной шахты?

- A. Силикатоз.
- B. Аллюминоз.
- C. Антракоз.
- D. Асбестоз.
- E. Все перечисленное.

23. Какие из перечисленных жалоб выявляются обычно у больных пневмокониозом I стадии?

- A. Головная боль.
- B. Кровохарканье.
- C. Одышка.
- D. Боль в области сердца.
- E. Все перечисленное.

24. Какой рентгенологический признак характерен для узелковой формы пневмокониоза?

- A. Округлые затемнения размером до 10 мм.
- B. Округлые затемнения размером от 10 до 50 мм.
- C. Округлые затемнения размером более 50 мм.
- D. Кольцевидные тени в области корней легких.
- E. Все перечисленное.

25. Какой рентгенологический признак характерен для узловой формы пневмокониоза?

- A. Округлые затемнения размером до 1,5 мм.
- B. Округлые затемнения размером от 1,5 до 3 мм.
- C. Округлые затемнения размером от 3 до 10 мм.
- D. Округлые затемнения размером от 10 до 50 мм.
- E. Все перечисленное.

26. Для дыхательной недостаточности по рестриктивному типу наиболее характерно снижение показателя:

- А. Объема форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ<sub>1</sub>).
- В. Максимальной вентиляции легких (МВЛ).
- С. Жизненной емкости легких (ЖЕЛ).
- Д. Индекса Тиффно.
- Е. Все перечисленное.

27. Каков механизм обструктивных нарушений вентиляционной функции легких?

- А. Уменьшение проходимости бронхов.
- В. Уменьшение подвижности диафрагмы.

С. Образование спаек в плевральной щели.

- Д. Нарушение перфузии.
- Е. Все перечисленное.

28. Какой показатель функции внешнего дыхания снижается при обструктивном типе дыхательной недостаточности?

- А. Объем форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ<sub>1</sub>).
- В. Максимальная вентиляция легких (МВЛ).
- С. Жизненная емкость легких (ЖЕЛ).
- Д. Форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ)
- Е. Все перечисленное.

## Хронический пылевой бронхит

1. В какой профессиональной группе возможно развитие пылевого бронхита?

- А. Электрик.
- В. Маляр.
- С. Проходчик.
- Д. Крановщик.
- Е. Все перечисленное.

2. Какая пыль может вызывать пылевой бронхит?

- А. Кварцевая пыль.
- В. Угольная пыль.
- С. Пыль хлопка.
- Д. Сварочный аэрозоль.
- Е. Все перечисленное.

3. Какая пыль вызывает раннее развитие аллергического компонента бронхита?

- А. Кварцевая.
- В. Хромсодержащая.
- С. Железная.
- Д. Алмазная.
- Е. Все перечисленное.

4. При каком пылевом стаже чаще развивается пылевой бронхит?

- А. 1-5 лет.
- В. 5-10 лет.
- С. 10 и более лет.
- Д. 5 и более лет после прекращения работы.
- Е. Нет связи с длительностью «пылевого» стажа.

5. Каковы факторы способствуют развитию пылевого бронхита?

- А. Продолжительность «пылевого» стажа.
- В. Курение.
- С. Неблагоприятный производственный микроклимат.
- Д. Генетическая предрасположенность.
- Е. Все перечисленное.

6. Какой тип вентиляционных нарушений чаще всего определяют при пылевом бронхите?

- А. Обструктивный.
- В. Рестриктивный.
- С. Смешанный.
- Д. Диффузионный.
- Е. Все перечисленное.

7. Каков патофизиологический механизм бронхиальной обструкции при пылевом бронхите?

- А. Отек слизистой бронха.
- В. Гиперсекреция слизи.
- С. Изменение реологических свойств слизи.
- Д. Бронхоспазм.
- Е. Все перечисленное.

8. Какая жалоба характерна для больных с необструктивной формой пылевого бронхита?

- А. Кашель.
- В. Одышка.
- С. Боль в грудной клетке.
- Д. Ограничение вдоха.
- Е. Все перечисленное.

9. Каковы особенности клинического течения пылевого бронхита?

- А. Острое начало, выраженная симптоматика.
- В. Острое начало, маловыраженные проявления.
- С. Постепенное начало, выраженная симптоматика.
- Д. Постепенное начало, мало-выраженная симптоматика.
- Е. Ни один из вариантов.

10. При пылевом бронхите рентгенологически определяются:

- А. Диффузное усиление легочного рисунка.
- В. Деформация легочного рисунка.
- С. Повышение прозрачности легочных полей.
- Д. Расширение корней легких.
- Е. Все перечисленное.

11. Бронхоскопические признаки пылевого бронхита:

- А. Явления гиперплазии эпителия.
- В. Гипертрофия и метаплазия эпителия.
- С. Атрофия и склероз слизистой оболочки.
- Д. Гиперплазия и склероз слизистой оболочки.
- Е. Нормальное состояние слизистой оболочки бронхов.

12. Каков наиболее информативный признак ХОБЛ, отличающий это заболевание от бронхиальной астмы?

- А. Интенсивность кашля.
- В. Обратимость бронхиальной обструкции.
- С. Рентгенологические изменения.
- Д. Продолжительность «пылевого» стажа.
- Е. Все перечисленное.

13. Какие из перечисленных Spiroграфических показателей дают возможность судить об обратимости бронхиальной обструкции?

- А. Жизненная емкость легких (ЖЕЛ).
- В. Форсированная ЖЕЛ (ФЖЕЛ).
- С. Объем форсированного выдоха за 1-ю секунду (ОФВ<sub>1</sub>).
- Д. Максимальная объемная скорость выдоха (МОС).
- Е. Все перечисленное.

14. Пылевой бронхит обычно осложняется:

- А. Бронхоэктазами.
- В. Эмфиземой легких.
- С. Новообразованием.
- Д. Спонтанным пневмотораксом.
- Е. Все перечисленное.

15. Оценить трудоспособность больного пылевым необструктивным бронхитом в фазе ремиссии:

- А. Временно нетрудоспособен.
- В. Определить степень утраты трудоспособности.
- С. Трудоспособен в своей профессии при соблюдении условий труда.
- Д. Рационально трудоустроить.
- Е. Определить группу инвалидности.

16. Оценить трудоспособность больного пылевым обструктивным бронхитом в фазе ремиссии, ЛН II степени:

- А. Временно нетрудоспособен.
- В. Определить степень утраты трудоспособности.
- С. Трудоспособен в своей профессии при соблюдении условий труда.
- Д. Рационально трудоустроить.
- Е. Определить группу инвалидности.

17. Каковы клинические критерии хронического пылевого бронхита?

- А. Одышка при умеренной физической нагрузке.
- В. Кашель в течение 3 месяцев на протяжении 2 лет.
- С. Кашель и одышка в течение 1 месяца.
- Д. Кашель с мокротой, одышка в покое более 1 года.
- Е. Нарастающая одышка в течение 2 лет.

18. Каковы клинические признаки бронхита?

- А. Коробочный оттенок перкуторного звука.
- В. Увеличена продолжительность выдоха.
- С. Сухие свистящие хрипы.
- Д. Сухие жужжащие хрипы.
- Е. Все перечисленное.

19. Какие изменения стороны сердца могут выявляться при пылевом бронхите III стадии?

- А. ИБС.
- В. Кардиомиопатия.
- С. Гипертензивное сердце.
- Д. Хроническое легочное сердце.
- Е. Все перечисленное.

# Вибрационная болезнь

1. Какой спектр локальной вибрации вызывает синдром холодового акроспазма?
  - A. Низкочастотный.
  - B. Среднечастотный.
  - C. Высокочастотный.
  - D. Низко- и среднечастотный.
  - E. Все перечисленное.
  
2. У рабочих какой из перечисленных профессий возможно раннее развитие холодового акроспазма?
  - A. Шлифовщика.
  - B. Обрубщика.
  - C. Чеканщика.
  - D. Клепальщика.
  - E. Проходчика.
  
3. При каком стаже работы обычно развивается вибрационная болезнь от воздействия локальной вибрации?
  - A. До года.
  - B. 1-5 лет.
  - C. От 5 до 10 лет.
  - D. Более 10 лет.
  - E. Не зависит от стажа работы.
  
4. При вибрационной болезни от воздействия локальной вибрации 1 ст. больные обычно жалуются на:
  - A. Постоянные боли и парестезии в руках.
  - B. Боли и парестезии в руках после работы.
  - C. Ангиоспазм пальцев кистей и стоп.
  - D. Судороги пальцев кистей.
  - E. Все перечисленное.
  
5. При вибрационной болезни от воздействия локальной вибрации 2 ст. больные жалуются на:
  - A. Частые ангиоспазмы пальцев рук.
  - B. Ангиоспазм пальцев рук и ног.
  - C. Перемежающая хромота.
  - D. Нарушение равновесия.
  - E. Все перечисленное.
  
6. При вибрационной болезни от воздействия локальной вибрации 3 ст. больные жалуются на:
  - A. Постоянные боли и парестезии в руках.
  - B. Снижение силы в руках.
  - C. Ангиоспазмы пальцев кистей и стоп.
  - D. Зябкость кистей и стоп.
  - E. Все перечисленное.
  
7. Какой симптом будет отсутствовать при вибрационной болезни от воздействия локальной вибрации?
  - A. „Мраморность“ ладоней.
  - B. Симптом "белого пятна" на кистях.
  - C. Гипертермия кистей.
  - D. Цианоз кистей.
  - E. Гипергидроз ладоней.
  
8. Вибрационная болезнь от воздействия локальной вибрации клинически проявляется в виде синдромов:
  - A. Периферического ангиодистонического.
  - B. Периферического ангиоспастического.
  - C. Синдрома вегетативно-сенсорной полиневропатии.
  - D. Синдрома энцефалоневропатии.
  - E. Все перечисленное.
  
9. При какой стадии вибрационной болезни от воздействия локальной вибрации определяется синдром полиневропатии с генерализованными акроангиоспазмами?
  - A. Первой.
  - B. Второй.
  - C. Третьей.
  - D. Первой и второй.
  - E. Все перечисленное.
  
10. При воздействии общей вибрации нарушается функция анализатора:
  - A. Зрительного.
  - B. Вкусового.
  - C. Обонятельного.
  - D. Вестибулярного.
  - E. Всех перечисленных.
  
11. Какой вид чувствительности нарушается в первую очередь при вибрационной болезни?
  - A. Температурная.
  - B. Болевая.
  - C. Проприоцептивная.
  - D. Вибрационная.
  - E. Все перечисленные.
  
12. Оценить трудоспособность больного вибрационной болезнью от воздействия локальной вибрации 1 ст. с редкими ангиоспазмами.
  - A. Временно нетрудоспособен.
  - B. Определить степень утраты трудоспособности.
  - C. Трудоспособен в своей профессии при соблюдении условий труда.
  - D. Рационально трудоустроить.
  - E. Определить группу инвалидности.

## Профессиональная тугоухость

1. Какой спектр шума оказывает наиболее раннее воздействие на организм?

- A. Низкочастотный.
- B. Среднечастотный.
- C. Низко- и среднечастотный.
- D. Высокочастотный.
- E. Все перечисленное.

2. Какой отдел слухового анализатора поражается при воздействии интенсивного шума?

- A. Барабанная перепонка.
- B. Слуховые косточки.
- C. Слуховые рецепторные клетки кортиевого органа.
- D. Вестибулярный аппарат.
- E. Все перечисленное.

3. К развитию профессиональной тугоухости могут привести?

- A. Дегенеративные изменения барабанной перепонки.
- B. Хроническое серозное воспаление среднего уха.
- C. Дегенеративно-дистрофические изменения кортиевого органа и спирального ганглия.
- D. Очаговое поражение капсулы лабиринта.
- E. Все перечисленное

4. Какие звенья патогенеза выделяют в развитии профессиональной тугоухости?

- A. Травмирующее действие чрезмерной акустической энергии.
- B. Нарушение регулирующего действия подкорковых центров на трофику звуковоспринимающего аппарата.
- C. Нарушение гемодинамики внутреннего уха.
- D. Сосудистые нарушения в корковом отделе слухового анализатора.
- E. Все перечисленное.

5. Какой метод изучения слухового анализатора используют в диагностике профессиональной тугоухости?

- A. Исследование дифференциальных порогов слуха.
- B. Определение порогов слуховой адаптации.
- C. Тональная аудиометрия.
- D. Исследование вестибулярных функций.

6. Начиная с какого расстояния воспринимается шепотная речь при начальных нарушениях слуха по типу звуковосприятия у рабочих шумовых профессий?

- A. Более 5 м.
- B. От 3,1 до 5 м.
- C. От 1,1 до 3 м.
- D. От 0,5 до 1 м.
- E. Менее 0,5 м.

7. Начиная с какого расстояния воспринимается шепотная речь при легких нарушениях слуха по типу звуковосприятия у рабочих шумовых профессий?

- A. Более 5 м.
- B. От 3,1 до 5 м.
- C. От 1,1 до 3 м.
- D. От 0,5 до 1 м.
- E. Менее 0,5 м.

8. Начиная с какого расстояния воспринимается шепотная речь при умеренном снижении слуха у рабочих шумовых профессий?

- A. Более 5 м.
- B. От 3,1 до 5 м.
- C. От 1,1 до 3 м.
- D. От 0,5 до 1 м.
- E. Менее 0,5 м.

9. Начиная с какого расстояния воспринимается шепотная речь при выраженном снижении слуха у рабочих шумовых профессий?

- A. Более 5 м.
- B. От 3,1 до 5 м.
- C. От 1,1 до 3 м.
- D. От 0,5 до 1 м.
- E. Менее 0,5 м.

10. Предельно допустимый уровень промышленного шума:

- A. 80 дБ.
- B. 90 дБ.
- C. 100 дБ.
- D. 110 дБ.
- E. 120 дБ.

11. При профессиональной тугоухости следует назначать?

- A. Сосудорасширяющие препараты.
- B. Витамины группы В.
- C. Биогенные стимуляторы.
- D. Антихолинэстеразные препараты (прозерин, галантамин).
- E. Все перечисленное.

12. Рационально трудоустроить рабочих шумовых профессий следует в случаях:

- А. Начальные нарушения слуха.
- В. Тугоухость с легкой степенью снижения слуха.
- С. Тугоухость с умеренной степенью снижения слуха.
- Д. Тугоухость со значительной степенью снижения слуха.
- Е. Все перечисленное.

13. Какой из перечисленных лабораторных методов исследования необходим при проведении периодических медицинских осмотров лиц, работающих в условиях воздействия интенсивного шума?

- А. Тональная аудиометрия.
- В. Реовазография.
- С. Алгезиметрия.
- Д. Spiрография.
- Е. Все перечисленное.

14. Какое решение следует принять при впервые установленной профессиональной тугоухости?

- А. Взять на диспансерный учет.
- В. Выдать профбюлетень на 1 месяц для амбулаторного лечения.
- С. Выдать профбюлетень на 2 месяца для амбулаторного лечения.
- Д. Выдать больничный лист для проведения лечения в стационаре.
- Е. Направить на МСЭК.

15. Оценить трудоспособность больного при профессиональной тугоухости с легкой степенью снижения слуха:

- А. Временно нетрудоспособен.
- В. Определить степень утраты трудоспособности.
- С. Трудоспособен в своей профессии при соблюдении условий труда.
- Д. Рационально трудоустроить.
- Е. Определить группу инвалидности.

16. Оценить трудоспособность больного при профессиональной тугоухости с умеренной степенью снижения слуха?

- А. Временно нетрудоспособен.
- В. Определить степень утраты трудоспособности.
- С. Трудоспособен в своей профессии при соблюдении условий труда.
- Д. Рационально трудоустроить.
- Е. Определить группу инвалидности.

17. Оценить трудоспособность больного с нейросенсорной тугоухостью со значительным снижением слуха?

- А. Временно нетрудоспособен.
- В. Определить степень утраты трудоспособности.
- С. Трудоспособен в своей профессии при соблюдении условий труда.
- Д. Рационально трудоустроить.
- Е. Определить группу инвалидности.

## **Заболевания, обусловленные воздействием контактного ультразвука на организм человека**

1. Какова физическая природа ультразвука?

- А. Магнитное поле.
- В. Химическое вещество.
- С. Механические колебания.
- Д. Электромагнитное поле.
- Е. Ионизирующее излучение.

2. Ультразвук оказывает влияние на:

- А. Центральную и периферическую нервную систему.
- В. Кожу.
- С. Мочевыделительную систему.
- Д. Дыхательную систему.
- Е. Все перечисленное.

3. К ультразвуку относят звуковые колебания с частотой:

- А. До 20 Гц.
- В. От 20 до 1000 Гц.
- С. От 1000 до 20000 Гц.

- Д. Более 20000 Гц.
- Е. Все перечисленное.

4. Какой синдром преобладает при начальной стадии заболевания, обусловленного воздействием ультразвука?

- А. Дизэнцефальный.
- В. Синдром таламо-гипоталамической недостаточности.
- С. Вегетативно-сосудистая дистония.
- Д. Вегетативная полиневропатия верхних конечностей.
- Е. Все перечисленное.

5. Какой синдром характерен для умеренно выраженной стадии заболевания, обусловленного воздействием ультразвука?

- А. Дизэнцефальный.

- В.** Синдром таламо-гипоталамической недостаточности.  
**С.** Вегетативно-сосудистая дистония.  
**Д.** Вегетативная полиневропатия верхних конечностей.  
**Е.** Все перечисленное.

**6.** Какой синдром характерен для выраженной стадии заболевания, обусловленного воздействием ультразвука?

- А.** Почечная недостаточность.  
**В.** Дизэнцефальный с явлениями таламо-гипоталамической недостаточности.  
**С.** Вегетативно-сосудистая дистония.  
**Д.** Диспепсический.  
**Е.** Все перечисленное.

**7.** Какой вид чувствительности нарушается обычно при воздействии ультразвука?

- А.** Вкусовая.  
**В.** Зрительная.  
**С.** Вибрационная.  
**Д.** Температурная.  
**Е.** Все перечисленное.

**8.** Какие специалисты участвуют в проведении медицинских профилактических осмотров лиц, контактирующих с ультразвуком?

- А.** Терапевт, окулист, невропатолог.  
**В.** Терапевт, невропатолог, отоларинголог.  
**С.** Терапевт, дерматолог, травматолог.  
**Д.** Терапевт, невропатолог, офтальмолог, хирург.  
**Е.** Терапевт, гематолог, окулист.

**9.** Каковы противопоказания для лиц, оформляющихся на работу, связанную с воздействием ультразвука?

- А.** Хроническая бронхолегочная патология.  
**В.** Деформирующий остеоартроз.  
**С.** Заболевания периферической нервной системы.  
**Д.** Остеохондроз позвоночника.  
**Е.** Ни один из перечисленных вариантов.

**10.** При проведении профосмотров лиц, контактирующих с ультразвуком, необходимо провести лабораторное обследование:

- А.** Компьютерную томографию.  
**В.** Бронхоскопию.  
**С.** Определение  $\Delta$ -аминолевулиновой кислоты в моче.  
**Д.** Ангиографию.  
**Е.** Паллестезиометрию.

**11.** При какой выраженности патологического процесса, обусловленного воздействием ультразвука, наблюдается дизэнцефальный синдром?

- А.** Начальной.  
**В.** Умеренно выраженной.  
**С.** Выраженной.  
**Д.** Все перечисленное.  
**Е.** Не характерна.

**12.** Какой из перечисленных биологических эффектов присущ ультразвуку?

- А.** Раздражающий.  
**В.** Сенсибилизирующий.  
**С.** Кавитационный.  
**Д.** Канцерогенный.  
**Е.** Ни один из перечисленных.

**13.** Какая система наиболее чувствительна к воздействию ультразвука?

- А.** Опорно-двигательный аппарат.  
**В.** Пищеварительная система.  
**С.** Система крови.  
**Д.** Дыхательная система.  
**Е.** Нервная система.

**14.** Какой из перечисленных синдромов может отмечаться при заболевании, обусловленном воздействием ультразвука?

- А.** Вегетативно-сосудистый.  
**В.** Астеновегетативный.  
**С.** Вегетативной полиневропатии верхних конечностей.  
**Д.** Дизэнцефальный с таламо-гипоталамической недостаточностью.  
**Е.** Все перечисленное.

**15.** Оценить трудоспособность больного с вегетососудистой дистонией, работающего с ультразвуковой диагностической аппаратурой.

- А.** Временно нетрудоспособен.  
**В.** Определить степень утраты трудоспособности.  
**С.** Трудоспособен в своей профессии при соблюдении условий труда.  
**Д.** Рационально трудоустроить.  
**Е.** Определить группу инвалидности.

**16.** Оценить трудоспособность больного с вегетативной полиневропатией верхних конечностей, работающего дефектоскопистом.

- А.** Временно нетрудоспособен.  
**В.** Определить степень утраты трудоспособности.  
**С.** Трудоспособен в своей профессии при соблюдении условий труда.

- D. Рационально трудоустроить.
- E. Определить группу инвалидности.

17. Оценить трудоспособность больного с дизэнцефальным синдромом с таламо-гипоталамической недостаточностью, работающего в условиях воздействия ультразвука.

- A. Временно нетрудоспособен.
- B. Определить степень утраты трудоспособности.
- C. Трудоспособен в своей профессии

при соблюдении условий труда.

- D. Рационально трудоустроить.
- E. Определить группу инвалидности.

18. Какова периодичность проведения медицинских осмотров лиц, контактирующих с ультразвуком?

- A. Каждые 3 месяца.
- B. Каждые 6 месяцев.
- C. Каждый год.
- D. Каждые 1,5 года.
- E. Каждые 2 года.

## Заболевания, обусловленные воздействием электромагнитных волн радиочастот

1. Какой участок спектра электромагнитных волн обладает наибольшей биологической активностью?

- A. Высокочастотный (ВЧ).
- B. Ультравысокочастотный (УВЧ).
- C. Сверхвысокочастотный (СВЧ).
- D. Все перечисленное.

2. Радиоволны какой длины соответствуют диапазону высоких частот (ВЧ)?

- A. Более 10 м.
- B. 10 м – 1 м.
- C. 1 м – 10 см.
- D. 10 см – 1 см.
- E. Все перечисленное.

3. Радиоволны какой длины соответствуют диапазону ультравысоких частот (УВЧ)?

- A. Более 10 м.
- B. 10 м – 1 м.
- C. 1 м – 10 см.
- D. 10 см – 1 см.
- E. Все перечисленное.

4. Радиоволны какой длины соответствуют диапазону сверхвысоких частот (СВЧ)?

- A. Более 10 м.
- B. 10 м – 1 м.
- C. Короче 1 м.
- D. Все перечисленное.

5. Какой диапазон радиоизлучения биологически менее активен?

- A. СВЧ-диапазон.
- B. УВЧ-диапазон.
- C. ВЧ-диапазон.
- D. Все перечисленное.

6. Сдвиги со стороны каких систем организма определяются при воздействии электромагнитных полей радиочастот?

- A. Центральной нервной системы.
- B. Сердечно-сосудистой системы.
- C. Эндокринной системы.
- D. Системы крови.
- E. Все перечисленное.

7. Какова общая патофизиологическая закономерность воздействия электромагнитных полей?

- A. Двухфазная парабактериальная реакция.
- B. Прямая зависимость эффекта от интенсивности поля.
- C. Обратная зависимость эффекта от интенсивности поля.
- D. Ни одно из перечисленного.
- E. Все перечисленное.

8. Какие основные синдромы развиваются при хроническом воздействии электромагнитных полей радиочастот?

- A. Астенический.
- B. Астеновегетативный.
- C. Гипоталамический.
- D. Вегетативно-сосудистая дистония.
- E. Все перечисленное.

9. Какой биологический эффект оказывают радиоволны?

- A. Механический.
- B. Кавитационный.
- C. Тепловой.
- D. Ионизирующий.
- E. Все перечисленное.

**10.** От каких факторов зависит выраженность биологического эффекта электромагнитных полей?

- A.** Интенсивность воздействия.
- B.** Специфика облучаемого участка.
- C.** Длительность воздействия.
- D.** Индивидуальные особенности

организма.

- E.** Все перечисленное.

**11.** Какие изменения показателей периферической крови могут выявляться при воздействии радиоволн?

- A.** Лейкопения и нейтропения.
- B.** Относительный лимфоцитоз.
- C.** Тромбоцитопения.
- D.** Эозинофилия.
- E.** Все перечисленное.

**12.** Какие изменения органа зрения могут выявляться при воздействии радиоволн?

- A.** Амблиопия.
- B.** Астигматизм.
- C.** Помутнение хрусталика.
- D.** Анизокория.
- E.** Все перечисленное.

**13.** Какие клинические проявления хронического воздействия радиоизлучения УВЧ- и ВЧ- диапазонов?

**A.** Вегетативная дисфункция и неврастенический синдром.

- B.** Катаракта.
- C.** Стенокардия.
- D.** Гипергликемия.
- E.** Все перечисленное.

**14.** Каковы клинические проявления хронического воздействия радиоизлучения СВЧ- диапазона?

**A.** Астеновегетативный синдром.  
**B.** Вегетативно-сосудистая дистония.

- C.** Гипоталамическая дисфункция.
- D.** Катаракта.
- E.** Все перечисленное.

**15.** При какой стадии заболевания, вызванного воздействием СВЧ-поля, определяются признаки гипоталамической дисфункции?

- A.** Начальной.

**B.** Умеренно выраженной.

**C.** Выраженной.

**D.** Начальной и умеренно выраженной.

**E.** Все перечисленное.

**16.** При каком стаже работы возможно развитие хронического заболевания от воздействия СВЧ-поля?

**A.** 1 год.

**B.** 2-3 года.

**C.** 5-10 лет.

**D.** 10-15 лет.

**E.** Ни в одном из перечисленных.

**17.** Оценить трудоспособность больного с нерезко выраженным астеновегетативным синдромом как проявление хронического воздействия электромагнитного излучения УВЧ-диапазона:

**A.** Временно нетрудоспособен.

**B.** Определить степень утраты трудоспособности.

**C.** Трудоспособен в своей профессии при соблюдении условий труда.

**D.** Рационально трудоустроить.

**E.** Определить группу инвалидности.

**18.** Оценить трудоспособность больного с резкой астенизацией, дизэнцефальной недостаточностью, работающего оператором радиолокационной установки:

**A.** Временно нетрудоспособен.

**B.** Определить степень утраты трудоспособности.

**C.** Трудоспособен в своей профессии при соблюдении условий труда.

**D.** Рационально трудоустроить.

**E.** Определить группу инвалидности.

**19.** Какие специалисты участвуют в проведении медицинских профилактических осмотров лиц, контактирующих с радиоволнами?

**A.** Невропатолог, окулист, терапевт.

**B.** Невропатолог, отоларинголог, гастроэнтеролог.

**C.** Терапевт, дерматолог, травматолог.

**D.** Невропатолог, офтальмолог, хирург.

**E.** Терапевт, гематолог, окулист.

## **Заболевания, обусловленные воздействием лазерного излучения**

1. Какой биологический эффект оказывает лазерное излучение?

- A.** Термический.
- B.** Механический.
- C.** Фотоэлектрический.
- D.** Фотохимический.
- E.** Все перечисленное.

2. Какие факторы оказывают влияние на выраженность биологического эффекта лазерного излучения?

- A.** Длина волны.
- B.** Мощность.
- C.** Плотность.
- D.** Свойства тканей.
- E.** Все перечисленное.

3. Изменения со стороны каких органов наблюдаются при воздействии лазерного излучения?

- A.** Органа зрения.
- B.** Кожи.
- C.** Головного мозга.
- D.** Внутренних органов.
- E.** Все перечисленное.

4. Какие из перечисленных синдромов развиваются при воздействии лазерного излучения?

- A.** Метаболический.
- B.** Абдоминальный.
- C.** Диэнцефальный.
- D.** Астеновегетативный.
- E.** Ни один из перечисленных.

5. Какие изменения органа зрения возможны при длительном воздействии лазерного излучения?

- A.** Поражение роговицы.
- B.** Поражение хрусталика.
- C.** Поражение конъюнктивы.
- D.** Поражение сетчатки.
- E.** Все перечисленное.

6. Какие клинические проявления нарушения зрительного анализатора могут определяться при воздействии лазерного излучения?

- A.** Резкое утомление зрения.
- B.** Боль в глазных яблоках.

**C.** Чувство давления в глазных яблоках.

- D.** Функциональные нарушения зрительного анализатора.
- E.** Все перечисленное.

7. Какие изменения кожи возможны при воздействии лазерного излучения?

- A.** Эритема.
- B.** Экзема.
- C.** Гиперкератоз.
- D.** Пиодермия.
- E.** Все перечисленное.

8. В виде какого синдрома проявляется поражение сердечно-сосудистой системы при воздействии лазерного излучения?

- A.** Вегетососудистой дистонии.
- B.** Синдрома Рейно.
- C.** Коронарного синдрома.
- D.** Сердечной недостаточности.
- E.** Все перечисленное.

9. Какие изменения со стороны периферической крови определяются при воздействии лазерного излучения?

- A.** Лейкоцитоз.
- B.** Тромбоцитопения.
- C.** Лимфоцитопения.
- D.** Моноцитоз.
- E.** Все перечисленное.

10. Какие патологические изменения могут возникнуть при остром воздействии лазерного излучения?

- A.** Ожог сетчатки.
- B.** Развитие бронхоэктазов.
- C.** Некроз сердечной мышцы.
- D.** Поражение костного мозга.
- E.** Все перечисленное.

11. В целях профилактики неблагоприятного воздействия лазерного излучения необходимы:

- A.** Контроль за уровнем лазерного излучения.
- B.** Соблюдение норм эксплуатации

лазерных установок.

**С.** Использование индивидуальных средств защиты.

**Д.** Проведение медицинских осмотров.

**Е.** Все перечисленное.

**12.** Какова периодичность медицинских осмотров лиц, контактирующих с лазерным излучением?

**А.** 1 раз в год.

**В.** 2 раза в год.

**С.** 1 раз в два года.

**Д.** Ежеквартально.

**Е.** По показаниям.

**13.** Какие из перечисленных специалистов участвуют в медицинских осмотрах лиц, работающих в условиях воздействия лазерного излучения?

**А.** Терапевт.

**В.** Невропатолог.

**С.** Офтальмолог.

**Д.** Дерматолог.

**Е.** Все перечисленное.

## Лучевая болезнь

**1.** Лучевая болезнь возникает вследствие действия?

**А.** Радиоволн СВЧ-диапазона.

**В.** Лазерного излучения.

**С.** Ионизирующего излучения.

**Д.** Электромагнитного излучения

теплого спектра.

**Е.** Все перечисленное.

**2.** К ионизирующим излучениям относятся:

**А.** Рентгеновские лучи.

**В.**  $\gamma$ -излучение.

**С.** Потоки  $\alpha$ -частиц.

**Д.** Потоки  $\beta$ -частиц.

**Е.** Все перечисленное.

**3.** Биологический эффект ионизирующего излучения обусловлен:

**А.** Раздражением нервных окончаний.

**В.** Нарушением синтеза гемоглобина.

**С.** Ионизацией молекул.

**Д.** Активацией фиброгенеза.

**Е.** Все перечисленное.

**4.** При лучевой болезни ведущее место занимают поражения:

**А.** Нервной системы.

**14.** Какие методы исследования проводятся при медицинских осмотрах лиц, работающих в условиях воздействия лазерного излучения?

**А.** Электроэнцефалография.

**В.** Офтальмоскопия.

**С.** Реовазография.

**Д.** Паллестезиометрия.

**Е.** Все перечисленное.

**15.** Какие медицинские противопоказания к приему на работу в условиях воздействия лазерного излучения?

**А.** Хронические рецидивирующие заболевания кожи.

**В.** Катаракта.

**С.** Дегенеративно-дистрофические заболевания сетчатки глаз.

**Д.** Хронические заболевания переднего отрезка глаза.

**Е.** Все перечисленное.

**В.** Опорно-двигательного аппарата.

**С.** Кроветворения.

**Д.** Мочевыделительной системы.

**Е.** Дыхательной.

**5.** Поражение органов кроветворения при лучевой болезни проявляется:

**А.** Лейкопенией.

**В.** Тромбоцитопенией.

**С.** Гиперхромной анемией.

**Д.** Признаками панмиелофтиза.

**Е.** Все перечисленное.

**6.** Основные патогенетические звенья развития аплазии костного мозга при лучевой болезни:

**А.** Образование свободных радикалов.

**В.** Повреждение генома кроветворных клеток.

**С.** Угнетение митотической активности кроветворных клеток.

**Д.** Массовая гибель малодифференцированных костномозговых клеток.

**Е.** Все перечисленное.

7. Какова основная причина развития геморрагического синдрома при лучевой болезни?

- А. Дефицит факторов свертывания крови.
- В. Васкулиты.
- С. Нарушение тромбоцитарного кроветворения.
- Д. Ни одно из перечисленного.
- Е. Все перечисленное.

8. Для хронической лучевой болезни наиболее типичны Клинические проявления:

- А. Прогрессирующая панцитопения.
- В. Удушье.
- С. Полиневропатия.
- Д. Гепатит.
- Е. Нефропатия.

9. Какие ранние клинические проявления определяются при хронической лучевой болезни от общего облучения?

- А. Вегетососудистые нарушения.
- В. Функциональные изменения центральной нервной системы.
- С. Лабильность показателей периферической крови.
- Д. Преходящие диспепсические расстройства.
- Е. Все перечисленное.

10. Какие клинические проявления определяются при хронической лучевой болезни от общего облучения I (легкой) степени тяжести?

- А. Вегетативно-сосудистая дистония.
- В. Функциональные нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта.
- С. Тенденция к лейкопении.
- Д. Геморрагические проявления.
- Е. Все перечисленное.

11. Какие клинические проявления определяются при хронической лучевой болезни от общего облучения II (средней) степени тяжести?

- А. Выраженное снижение лейкоцитов (до  $2,0 \times 10^9/\text{л}$ ).
- В. Выраженные геморрагические проявления.
- С. Трофические нарушения кожи и ногтей.
- Д. Диэнцефальные кризы.
- Е. Все перечисленное.

12. Какие клинические проявления определяются при хронической лучевой болезни от общего облучения III (тяжелой)

степени тяжести?

- А. Резкая гипоплазия костного мозга вплоть до панмиелофтиза.
- В. Снижение лейкоцитов (до  $1,0 \times 10^9/\text{л}$ ).
- С. Дистрофические изменения.
- Д. Некротические изменения.
- Е. Все перечисленное.

13. Какие клинические проявления определяются при лучевой болезни вследствие поступления радиоактивных веществ через органы дыхания?

- А. Дизурический синдром.
- В. Полиневритический синдром.
- С. Пневмосклероз.
- Д. Деформирующий остеоартроз.
- Е. Все перечисленное.

14. Какие клинические проявления определяются при лучевой болезни, обусловленной накоплением радиоактивного стронция?

- А. Остеофиты, лучевые некрозы.
- В. Параличи, парезы.
- С. Бронхообструкция.
- Д. Пневмосклероз.
- Е. Все перечисленное.

15. Какова периодичность медицинских осмотров лиц, работающих в контакте с радиоактивными веществами и источниками ионизирующего излучения?

- А. 1 раз в год.
- В. 2 раза в год.
- С. 1 раз в два года.
- Д. Ежеквартально.
- Е. По показаниям.

16. Какие из перечисленных специалистов участвуют в медицинских осмотрах лиц, работающих в контакте с радиоактивными веществами и источниками ионизирующего излучения?

- А. Дерматолог.
- В. Невропатолог.
- С. Гематолог.
- Д. Терапевт.
- Е. Все перечисленное.

17. Какие методы исследования проводятся при медицинских осмотрах лиц, работающих в контакте с радиоактивными веществами и источниками ионизирующего излучения?

- А. Спирография.
- В. УЗИ щитовидной железы.
- С. Общий анализ крови.
- Д. Рентгенография органов грудной клетки.
- Е. Все перечисленное.

18. Какие основные медицинские противопоказания к приему на работу в контакте с радиоактивными веществами и источниками ионизирующего излучения?

- A. Анемия.
- B. Лейкопения.
- C. Новообразования.
- D. Заболевания щитовидной железы.
- E. Все перечисленное.

19. Оценить трудоспособность больного с начальными проявлениями лучевой болезни:

- A. Временно нетрудоспособен.
- B. Определить степень утраты

трудоспособности.

C. Трудоспособен в своей профессии при соблюдении условий труда.

- D. Рационально трудоустроить.
- E. Определить группу инвалидности.

20. Оценить трудоспособность больного с выраженными проявлениями лучевой болезни:

- A. Временно нетрудоспособен.
- B. Определить степень утраты трудоспособности.
- C. Трудоспособен в своей профессии при соблюдении условий труда.
- D. Рационально трудоустроить.
- E. Определить группу инвалидности.

## **Заболевания, обусловленные воздействием высокой температуры производственной среды на организм человека**

1. Каков механизм перегрева в производственных условиях?

- A. Нарушение теплообмена.
- B. Расширение кровеносных сосудов и усиление кровотока.
- C. Сгущение крови.
- D. Нарушение водно-солевого обмена.
- E. Все перечисленное.

2. Какие клинические проявления наблюдаются при перегревах в производственных условиях?

- A. Общая слабость.
- B. Жажда.
- C. Тахикардия, тахипноэ.
- D. Повышение температуры тела.
- E. Все перечисленное.

3. Каковы клинические проявления тяжелой гипертермической формы перегрева?

- A. Коллапс.
- B. Расстройства психической сферы.
- C. Судороги.
- D. Повышение температуры тела до 40-41°C.
- E. Все перечисленное.

4. Каков основной механизм развития судорожной формы перегрева?

- A. Облитерация периферических сосудов.
- B. Нарушение водно-солевого

обмена.

C. Заболевания периферической нервной системы.

- D. Поражение дофаминергической системы.
- E. Все перечисленное.

5. Какие основные клинические синдромы могут развиваться при хроническом тепловом поражении?

- A. Неврастенический.
- B. Анемический.
- C. Сердечно-сосудистый.
- D. Желудочно-кишечный.
- E. Все перечисленное.

6. Каковы основные направления лечения перегревов в производственных условиях?

- A. Гидропроцедуры.
- B. Обильное питье.
- C. Инфузионная терапия.
- D. Симптоматическая терапия.
- E. Все перечисленное.

7. Какова периодичность медицинских осмотров лиц, работающих в условиях повышенной температуры окружающей среды?

- A. 1 раз в год.
- B. 2 раза в год.
- C. 1 раз в два года.
- D. Ежеквартально.
- E. По показаниям.

8. Какие из перечисленных специа-

листов участвуют в медицинских осмотрах лиц, работающих в условиях повышенной температуры окружающей среды?

- A. Терапевт.
- B. Невропатолог.
- C. Офтальмолог.
- D. Дерматолог.
- E. Все перечисленное.

9. Какие методы исследования проводятся при медицинских осмотрах лиц, работающих в условиях повышенной температуры окружающей среды?

- A. Клинический анализ крови.
- B. Терморезистентность эритроцитов.
- C. Электрокардиография.
- D. Ни одно из перечисленных.
- E. Все перечисленное.

9. Какие медицинские противопоказания к приему на работу в условиях повышенной температуры окружающей среды?

- A. Хронические часто рецидивирующие заболевания кожи.
- B. Выраженная вегетососудистая дистония.
- C. Артериальная гипертензия.
- D. Аллергические заболевания.
- E. Все перечисленное.

10. Оценить трудоспособность больного с легкой стадией перегрева:

- A. Временно нетрудоспособен.

B. Определить степень утраты трудоспособности.

C. Трудоспособен в своей профессии при соблюдении условий труда.

D. Рационально трудоустроить.

E. Определить группу инвалидности.

11. Оценить трудоспособность больного с остаточными функциональными расстройствами нервной и сердечно-сосудистой систем после перегрева:

A. Временно нетрудоспособен.

B. Определить степень утраты трудоспособности.

C. Трудоспособен в своей профессии при соблюдении условий труда.

D. Рационально трудоустроить.

E. Определить группу инвалидности.

12. Оценить трудоспособность больного с выраженными и стойкими функциональными расстройствами нервной и сердечно-сосудистой систем после перегрева:

A. Временно нетрудоспособен.

B. Определить степень утраты трудоспособности.

C. Трудоспособен в своей профессии при соблюдении условий труда.

D. Рационально трудоустроить.

E. Определить группу инвалидности.

## Высотная (горная) болезнь

1. Каков основной этиологический фактор высотной болезни?

A. Снижение парциального давления кислорода ( $PO_2$ ) во вдыхаемом воздухе.

B. Низкая температура окружающей среды.

C. Повышение атмосферного давления.

D. Ни одно из перечисленных.

E. Все перечисленное.

2. Каковы основные патогенетические звенья развития высотной болезни?

A. Гипоксия.

B. Гипервентиляция.

C. Гипокапния.

D. Нарушение адаптационных реакций.

E. Все перечисленное.

3. Какие системы организма поражаются при высотной болезни?

A. Центральная нервная.

B. Сердечно-сосудистая.

C. Дыхательная.

D. Пищеварительная.

E. Все перечисленное.

4. Какова продолжительность латентного периода развития высотной болезни?

A. 1-2 часа.

B. 3-5 часов.

C. 10-12 часов.

D. 1-2 суток.

E. Все перечисленное.

5. Каковы основные клинические проявления высотной болезни?

A. Эмоциональная лабильность.

B. Повышение артериального давления.

C. Тахикардия.

D. Расстройство координации движений.

E. Все перечисленное.

6. Какие из перечисленных синд-

ромов могут возникнуть при высотной болезни?

- A.** Астенический синдром.
- B.** Психопатологические проявления.
- C.** Нейроциркуляторная дистония гипертензивного характера.
- D.** Ни одно из перечисленных.
- E.** Все перечисленное.

7. Какие изменения со стороны периферической крови определяются при длительном воздействии пониженного атмосферного давления?

- A.** Лейкопения.
- B.** Полицитемия.
- C.** Анемия.
- D.** Тромбоцитопения.
- E.** Ни одно из перечисленных.

8. От каких факторов зависит выраженность клинических проявлений высотной болезни?

- A.** Высота над уровнем моря.
- B.** Скорость изменения атмосферного давления.
- C.** Психоэмоциональная нагрузка.
- D.** Продолжительность экспозиции пониженного давления.
- E.** Все перечисленное.

9. Какова продолжительность периода начальной адаптации к высоте?

- A.** 5-10 минут.
- B.** 1-2 часа.
- C.** 1 сутки.
- D.** 1-2 суток.
- E.** 5 суток.

10. Какова продолжительность периода полной адаптации к высоте?

- A.** 5-10 дней.
- B.** 1-2 недели.
- C.** 2-3 недели.
- D.** 1 месяц.
- E.** 1-2 месяца.

11. Каковы особенности течения высотной болезни у летчиков?

- A.** Острое.
- B.** Подострое.
- C.** Хроническое.
- D.** Ни одно из перечисленного.
- E.** Все перечисленное.

12. Лечение высотной болезни должно включать:

- A.** Применение комплексонов.
- B.** Кислородотерапию.
- C.** Введение реактиваторов

ацетилхолинэстеразы.

- D.** Парацетез.
- E.** Все перечисленное.

13. В целях профилактики высотной болезни необходимы:

- A.** Контроль за величиной атмосферного давления.
- B.** Дыхание кислородно-воздушной смесью.
- C.** Предварительная тренировка в барокамере.
- D.** Проведение медицинских осмотров.
- E.** Все перечисленное.

14. Какова периодичность медицинских осмотров лиц, работающих на высоте?

- A.** 1 раз в год.
- B.** 2 раза в год.
- C.** 1 раз в два года.
- D.** Ежеквартально.
- E.** По показаниям.

15. Какие из перечисленных специалистов участвуют в медицинских осмотрах лиц, работающих на высоте?

- A.** Терапевт.
- B.** Невропатолог.
- C.** Офтальмолог.
- D.** Оториноларинголог.
- E.** Все перечисленное.

16. Какие методы исследования проводятся при медицинских осмотрах лиц, работающих на высоте?

- A.** Исследование вестибулярного аппарата.
- B.** Рентгенография органов грудной клетки.
- C.** Эхокардиография.
- D.** Паллестезиометрия.
- E.** Все перечисленное.

17. Какие медицинские противопоказания к приему на работу в условиях воздействия пониженного атмосферного давления?

- A.** Заболевания периферической нервной системы.
- B.** Нарушения функции вестибулярного аппарата.
- C.** Артериальная гипертензия.
- D.** Заболевания периферических артерий и вен.
- E.** Все перечисленное.

## Кессонная (декомпрессионная) болезнь

1. Какие факторы окружающей среды оказывают влияние на развитие кессонной болезни?

- А. Повышенное атмосферное давление.
- В. Высокая влажность.
- С. Повышенная (или пониженная) температура воздуха.
- Д. Загрязнение воздушной среды химическими соединениями.
- Е. Все перечисленное.

2. Укажите основные патогенетические звенья развития кессонной (декомпрессионной) болезни?

- А. Переход газов крови и тканей из растворенного в свободное газообразное состояние с образованием газовых пузырьков.
- В. Нарушение кровообращения.
- С. Раздражение нервных окончаний.
- Д. Повреждение тканей организма.
- Е. Все перечисленное.

3. Через какое время после декомпрессии появляются первые симптомы острой кессонной (декомпрессионной) болезни?

- А. Сразу после декомпрессии.
- В. Через 1-2 минуты.
- С. Через 3-9 минут.
- Д. Через 10-15 и более минут.
- Е. Не зависит от времени после декомпрессии.

4. Какие системы организма поражаются при острой кессонной (декомпрессионной) болезни?

- А. Опорно-двигательный аппарат.
- В. Кожные покровы.
- С. Орган зрения.
- Д. Внутреннее ухо.
- Е. Все перечисленное.

5. Какие клинические признаки определяются при легкой форме острой кессонной (декомпрессионной) болезни?

- А. Артралгии.
- В. Отек околосуставной ткани.
- С. Зуд кожи.
- Д. Мраморный рисунок участков кожи.
- Е. Все перечисленное.

6. Какие системы чаще всего поражаются при острой кессонной (декомпрессионной) болезни средней степени тяжести?

- А. Внутреннее ухо.
- В. Желудочно-кишечный тракт.
- С. Орган зрения.
- Д. Опорно-двигательный аппарат.
- Е. Все перечисленное.

7. Какой из перечисленных синдромов не развивается при тяжелой форме острой кессонной (декомпрессионной) болезни?

- А. Суставной.
- В. Вестибулярный.
- С. Синдром Рейно.
- Д. Кардиалгический.
- Е. Все перечисленное.

8. Какие клинические проявления характерны для первичной хронической формы кессонной (декомпрессионной) болезни?

- А. Деформирующий остеоартроз.
- В. Васкулит.
- С. Полиневрит.
- Д. Хронический гастрит.
- Е. Все перечисленное.

9. Какие клинические проявления характерны для вторичной хронической формы кессонной (декомпрессионной) болезни?

- А. Аэропатический миелоз и синдром Меньера.
- В. Синдром Рейно.
- С. Бронхоспазм.
- Д. Анемический синдром.
- Е. Все перечисленное.

10. При кессонной (декомпрессионной) болезни наблюдаются следующие изменения со стороны опорно-двигательного аппарата:

- А. Деформирующий остеоартроз тазобедренных суставов.
- В. Деформирующий остеоартроз плечевых суставов.
- С. Инфаркты длинных трубчатых костей.
- Д. Инфаркты губчатых костей.
- Е. Все перечисленное.

**11.** Какие рентгенологические признаки характерны для поражения опорно-двигательного аппарата при кессонной (декомпрессионной) болезни?

- A.** Округлые просветления с четкими контурами в полостях суставов.
- B.** Округлые просветления с четкими контурами в синовиальных влагищах сухожилий, фасциях мышц.
- C.** Участки разрежения в трубчатых костях.
- D.** Гомогенные секвестроподобные уплотнения.
- E.** Все перечисленное.

**12.** Диагностика кессонной (декомпрессионной) болезни основывается на:

- A.** Анализе санитарно-гигиенической характеристики условий труда.
- B.** Профессиональном маршруте больного.
- C.** Характерных клинических признаках заболевания.
- D.** Рентгенологических признаках заболевания.
- E.** Все перечисленное.

**13.** Лечение острой декомпрессионной болезни включает:

- A.** Лечебную рекомпрессию.
- B.** Ингаляции кислорода.
- C.** Аналептические средства.
- D.** Аналгетики.
- E.** Все перечисленное.

**14.** Основным методом лечения острой кессонной (декомпрессионной) болезни является:

- A.** Ингаляции кислорода.
- B.** Лечебная рекомпрессия.
- C.** Гепаринотерапия.
- D.** Применение аналептиков.
- E.** Все перечисленное.

**15.** Какие клинические проявления баротравмы легких?

- A.** Кровохарканье.
- B.** Одышка.
- C.** Боль в грудной клетке.
- D.** Кашель.
- E.** Все перечисленное.

**16.** Какие клинические проявления баротравмы среднего уха?

- A.** Ощущение надавливания на уши.
- B.** Колющая боль в ушах с иррадиацией в висок.

- C.** Ощущение шума в голове.
- D.** Снижение слуха.
- E.** Все перечисленное.

**17.** Какова периодичность медицинских осмотров лиц, работающих в условиях повышенного атмосферного давления?

- A.** 1 раз в год.
- B.** 2 раза в год.
- C.** 1 раз в два года.
- D.** Ежеквартально.
- E.** По показаниям.

**18.** Какие из перечисленных специалистов участвуют в медицинских осмотрах лиц, работающих в условиях повышенного атмосферного давления?

- A.** Терапевт.
- B.** Невропатолог.
- C.** Офтальмолог.
- D.** Оториноларинголог.
- E.** Все перечисленное.

**19.** Какие методы исследования проводятся при медицинских осмотрах лиц, работающих в условиях повышенного атмосферного давления?

- A.** Исследование вестибулярного аппарата.
- B.** Паллестезиометрия.
- C.** Эхокардиография.
- D.** Спирометрия.
- E.** Все перечисленное.

**20.** Какие медицинские противопоказания к приему на работу в условиях воздействия повышенного атмосферного давления?

- A.** Заболевания опорно-двигательного аппарата.
- B.** Заболевания внутреннего уха.
- C.** Заболевания бронхолегочного аппарата.
- D.** Заболевания вестибулярного аппарата.
- E.** Все перечисленное.

**21.** Оценить трудоспособность больного с легкой формой острой кессонной (декомпрессионной) болезни:

- A.** Временно нетрудоспособен.
- B.** Определить степень утраты трудоспособности.
- C.** Трудоспособен в своей профессии при соблюдении условий труда.
- D.** Рационально трудоустроить.
- E.** Определить группу инвалидности.

**22.** Оценить трудоспособность больного со средней степенью тяжести острой кессонной (декомпрессионной) болезни:

- A.** Временно нетрудоспособен.
- B.** Определить степень утраты трудоспособности.
- C.** Трудоспособен в своей профессии при соблюдении условий труда.
- D.** Рационально трудоустроить.
- E.** Определить группу инвалидности.

**23.** Оценить трудоспособность больного с тяжелой формой острой кессонной (декомпрессионной) болезни:

- A.** Временно нетрудоспособен.
- B.** Определить степень утраты трудоспособности.
- C.** Трудоспособен в своей профессии при соблюдении условий труда.
- D.** Рационально трудоустроить.
- E.** Определить группу инвалидности.

## **Болезни, обусловленные перенапряжением отдельных органов и систем**

**1.** Какие профессиональные факторы вызывают заболевания опорно-двигательного аппарата?

- A.** Функциональное перенапряжение.
- B.** Изменение температуры окружающей среды.
- C.** Шум.
- D.** Высокая влажность.
- E.** Все перечисленное.

**2.** При профессиональных заболеваниях опорно-двигательного аппарата от перенапряжения и микротравматизации могут поражаться:

- A.** Мышцы.
- B.** Сухожилия и связки.
- C.** Периостальные ткани.
- D.** Кости и суставы.
- E.** Все перечисленное.

**3.** Какие клинические проявления профессиональных поражений периостальных тканей при функциональном перенапряжении опорно-двигательного аппарата?

- A.** Периартрозы.
- B.** Стилоидозы.
- C.** Эпикондилезы.
- D.** Бурситы.
- E.** Все перечисленное.

**4.** Какие клинические проявления профессиональных заболеваний костей и суставов могут определяться при функциональном перенапряжении?

- A.** Деформирующий артроз.
- B.** Остеопороз.
- C.** Асептический некроз.
- D.** Расслаивающий остеохондрит.
- E.** Все перечисленное.

**5.** Поражение мышц при начальной стадии патологии опорно-двигательного аппарата от перенапряжения может проявляться:

- A.** Болезненностью мышц.
- B.** Миозитом.
- C.** Миофасцитом.
- D.** Миофиброзитом.
- E.** Все перечисленное.

**6.** При профессиональном стенозирующем лигаментите чаще поражаются суставы:

- A.** Плечевой.
- B.** Локтевой.
- C.** Лучезапястный.
- D.** Коленный.
- E.** Голеностопный.

**7.** Заболевания сухожилий и связок от перенапряжения опорно-двигательного аппарата могут проявляться:

- A.** Стилоидитом.
- B.** Синдромом запястного канала.
- C.** Синдромом «защелкивающегося пальца».
- D.** Все перечисленное.

**8.** Развитие какого профессионального заболевания возможно у лиц, которым в процессе работы приходится совершать частые и напряженные отведения I пальца, а также локтевые отведения всей кисти (маляры, шлифовщики и др.)?

- A.** Стилоидит.
- B.** Синдром запястного канала.
- C.** Синдром «защелкивающегося пальца».
- D.** Ни одно из перечисленного.
- E.** Все перечисленное.

9. Для какого заболевания опорно-двигательного аппарата от перенапряжения характерно нарушение противопоставление большого пальца?

- A. Стилоидита.
- B. Синдрома запястного канала.
- C. «Защелкивающегося пальца».
- D. Ни для одного из

перечисленного.

- E. Все перечисленное.

10. Развитие какого профессионального заболевания возможно у лиц, которые работают со статическим напряжением сгибателей пальцев рук (при обхвате рабочего инструмента – у электро-сварщиков, поляровщиков и др.)?

- A. Стилоидита.
- B. Синдрома запястного канала.
- C. Синдрома «защелкивающегося

пальца».

- D. Ни одно из перечисленного.
- E. Все перечисленное.

11. Развитие какого профессионального заболевания наиболее вероятно у доярки ручного доения, труд которой связан с частыми стереотипными движениями кисти и пальцев рук?

- A. Стилоидит.
- B. Синдром запястного канала.
- C. Крепитирующий тендовагинит.
- D. Ни одно из перечисленного.
- E. Все перечисленное.

12. В области какого сустава наиболее часто развивается профессиональный бурсит у граверов и чеканщиков?

- A. Ключично-акромиального.
- B. Плечевого.
- C. Локтевого.
- D. Лучезапястного.
- E. Все перечисленное.

13. Развитие какого профессионального заболевания опорно-двигательного аппарата наиболее вероятно у лиц, труд которых связан с длительной напряженной супинацией и пронацией предплечья?

- A. Стилоидит.
- B. Синдром запястного канала.
- C. Крепитирующий тендовагинит.
- D. Эпикондилит плеча.
- E. Все перечисленное.

14. Какой из перечисленных клинических признаков подтверждает профес-

сиональный характер заболевания опорно-двигательного аппарата от перенапряжения?

A. Развитие патологии в "рабочей" руке.

B. Медленное прогрессирование.

C. Улучшение после перерыва в работе.

D. Продолжительный стаж работы.

E. Все перечисленное.

15. Изменения консистенции мышц определяются при:

A. Вегетативно-сенсорной полиневропатии.

B. Миозите.

C. Тендовагините.

D. Лигаментите

E. Все перечисленное.

16. Какова периодичность медицинских осмотров лиц, работа которых связана с локальным мышечным напряжением преимущественно мышц кистей?

A. 1 раз в год.

B. 2 раза в год.

C. 1 раз в два года.

D. Ежеквартально.

E. По показаниям.

17. При проведении профосмотров лиц, работа которых связана с перенапряжением, участвуют:

A. Хирург.

B. Невропатолог.

C. Терапевт.

D. Ни один из перечисленных.

E. Все перечисленные.

18. Какие лабораторные методы исследования проводятся при медицинских осмотрах лиц, работа которых связана с перенапряжением опорно-двигательного аппарата?

A. Клинический анализ крови.

B. Динамометрия.

C. Электронейромиография.

D. Реовазография.

E. Все перечисленное.

19. Какие медицинские противопоказания к приему на работу, связанную с перенапряжением опорно-двигательного аппарата?

A. Хронические заболевания периферической нервной системы.

B. Заболевания сосудов.

C. Заболевания опорно-двигательного аппарата.

D. Все перечисленное.

20. В каких профессиональных группах могут определяться координаторные неврозы, «писчий спазм»?

- A. Обрубочик.
- B. Пианист.
- C. Проходчик.
- D. Маляр.
- E. Все перечисленное.

21. В виде каких клинических форм могут протекать координаторные неврозы?

- A. Судорожной.
- B. Дрожательной.
- C. Паретической.
- D. Невральной.
- E. Все перечисленное.

22. Координаторные неврозы клинически могут проявляться:

- A. Нарушением координации точных движений.
- B. Ангиоспастическим синдромом.
- C. Ангиодистоническим синдромом.

- D. Дизэнцефальным синдромом.
- E. Все перечисленное.

23. Каков патогенез координаторного невроза, писчего спазма?

- A. Невроз высших координаторных центров.
- B. Метгемоглобинообразование.
- C. Вентиляционные нарушения.
- D. Анемия.
- E. Все перечисленное.

24. Оценить трудоспособность больной с координаторным неврозом, работающей оператором ЭВМ:

- A. Временно нетрудоспособен.
- B. Определить степень утраты трудоспособности.
- C. Трудоспособен в своей профессии при соблюдении условий труда.
- D. Рационально трудоустроить.
- E. Определить группу инвалидности.

## Интоксикация бензолом

1. Какое действие оказывает бензол при остром ингаляционном отравлении?

- A. Гепатотоксическое.
- B. Нефротоксическое.
- C. Гемолитическое.
- D. Наркотическое.
- E. Раздражающее.

2. Острая интоксикация бензолом характеризуется поражением:

- A. Нервной системы.
- B. Опорно-двигательного аппарата.
- C. Эндокринной системы.
- D. Органа слуха.
- E. Все перечисленное.

3. При хронической интоксикации бензолом поражаются:

- A. Почки.
- B. Костномозговое кроветворение.
- C. Бронхолегочная система.
- D. Орган зрения.
- E. Все перечисленное.

4. Поражение нервной системы при хронической интоксикации бензолом может быть в виде:

- A. Полиневритического синдрома.
- B. Астенического синдрома.
- C. Токсической энцефалопатии.
- D. Синдрома фуникулярного миелоза.
- E. Все перечисленное.

5. Легкая степень хронической интоксикации бензолом характеризуется изменениями периферической крови в виде:

- A. Умеренной нестойкой лейкопенией.
- B. Нейтропенией.
- C. Умеренным ретикулоцитозом.
- D. Токсической зернистостью нейтрофилов.
- E. Все перечисленное.

6. При хронической интоксикации бензолом средней степени тяжести в периферической крови наблюдаются:

- A. Лейкопения.
- B. Тромбоцитопения.
- C. Ретикулоцитоз.
- D. Токсическая зернистость нейтрофилов.
- E. Все перечисленное.

7. Выраженная степень хронической интоксикации бензолом характеризуется изменениями периферической крови:

- A. Лейкопения.
- B. Тромбоцитопения.
- C. Анемия.
- D. Токсическая зернистость нейтрофилов.
- E. Все перечисленное.

8. К атипичным формам хронической

интоксикации бензолом относятся:

- A. Токсическая энцефалопатия.
- B. Токсический гепатит.
- C. Токсическая нефропатия.
- D. Лейкозы.
- E. Все перечисленное.

9. Диагностика интоксикации Бензолом основывается на:

- A. Санитарно-гигиенической характеристике условий труда.
- B. Профессиональном маршруте.
- C. Изменениях со стороны нервной системы.
- D. Изменениях со стороны крови.
- E. Все перечисленное.

10. Какова периодичность медицинских осмотров лиц, работающих в контакте с бензолом?

- A. 1 раз в год.
- B. 2 раза в год.
- C. 1 раз в два года.
- D. Ежеквартально.
- E. По показаниям.

11. Какие из перечисленных специалистов участвуют в медицинских осмотрах лиц, работающих в контакте с бензолом?

- A. Терапевт.
- B. Невропатолог.
- C. Дерматолог.
- D. Ни одно из перечисленного.
- E. Все перечисленное.

12. Какие методы лабораторного исследования являются обязательными при проведении медицинских осмотров лиц, работающих в контакте с бензолом?

- A. Общий анализ крови.
- B. Рентгенография органов грудной клетки.
- C. Эхокардиография.
- D. Паллестезиометрия.
- E. Все перечисленное.

13. Какие медицинские противопоказания к приему на работу в условиях воздействия бензола?

- A. Изменения со стороны нервной системы.
- B. Патология гепатобилиарной системы.
- C. Эндокринные нарушения.
- D. Болезни крови.
- E. Все перечисленное.

14. Оценить трудоспособность больного после перенесенной **острой интоксикации** бензолом **легкой** степени:

- A. Временно нетрудоспособен.
- B. Определить степень утраты

трудоспособности.

- C. Трудоспособен в своей профессии при соблюдении условий труда.
- D. Рационально трудоустроить.
- E. Определить группу инвалидности.

15. Оценить трудоспособность больного, перенесшего **острую интоксикацию** бензолом **средней** степени тяжести:

- A. Временно нетрудоспособен.
- B. Определить степень утраты трудоспособности.
- C. Трудоспособен в своей профессии при соблюдении условий труда.
- D. Рационально трудоустроить.
- E. Определить группу инвалидности.

16. Оценить трудоспособность больного после перенесенной **острой интоксикации** бензолом **тяжелой** степени:

- A. Временно нетрудоспособен.
- B. Определить степень утраты трудоспособности.
- C. Трудоспособен в своей профессии при соблюдении условий труда.
- D. Рационально трудоустроить.
- E. Определить группу инвалидности.

17. Оценить трудоспособность больного при **легкой хронической интоксикации** бензолом:

- A. Временно нетрудоспособен.
- B. Определить степень утраты трудоспособности.
- C. Трудоспособен в своей профессии при соблюдении условий труда.
- D. Рационально трудоустроить.
- E. Определить группу инвалидности.

18. Оценить трудоспособность больного с **хронической интоксикацией** бензолом **средней** степени тяжести:

- A. Временно нетрудоспособен.
- B. Определить степень утраты трудоспособности.
- C. Трудоспособен в своей профессии при соблюдении условий труда.
- D. Рационально трудоустроить.
- E. Определить группу инвалидности.

19. Оценить трудоспособность больного с **хронической интоксикацией** бензолом **тяжелой** степени тяжести:

- A. Временно нетрудоспособен.
- B. Определить степень утраты трудоспособности.
- C. Трудоспособен в своей профессии при соблюдении условий труда.
- D. Рационально трудоустроить.
- E. Направить на МСЭК для установления группы инвалидности.

## Инттоксикации amino- и нитросоединениями бензола и его гомологов

1. В производственных условиях возможно поступление amino- и нитросоединений бензола в организм:

- A. Через органы дыхания.
- B. Через неповрежденную кожу.
- C. Через желудочно-кишечный тракт.
- D. Ни одно из перечисленного.
- E. Все перечисленное.

2. Механизм действия amino- и нитросоединений бензола на систему крови обусловлен:

- A. Образованием карбокси-гемоглобина.
- B. Угнетением ацетилхолин-эстеразы.
- C. Образованием метгемоглобина.
- D. Угнетением дегидратазы δ-аминолевулиновой кислоты.
- E. Все перечисленное.

3. Острое отравление amino- и нитросоединениями бензола клинически проявляется:

- A. Изменениями центральной нервной системы.
- B. Изменениями периферической нервной системы.
- C. Изменениями паренхиматозных органов.
- D. Метгемоглобинообразованием.
- E. Все перечисленное.

4. При острых интоксикациях amino- и нитросоединениями бензола со стороны нервной системы выявляются поражения:

- A. Пирамидных путей.
- B. Полосатого тела.
- C. Коры головного мозга.
- D. Волокон периферической нервной системы.
- E. Все перечисленное.

5. При острой интоксикации amino- и нитросоединениями бензола кожные покровы:

- A. Иктеричны.
- B. Бледны.
- C. С серо-синим оттенком.
- D. Розовые.
- E. Ни одно из перечисленного.

6. При хронической интоксикации amino- и нитросоединениями бензола поражаются:

- A. Нервная система.
- B. Система крови.
- C. Печень.
- D. Мочевыделительная система.
- E. Все перечисленное.

7. При интоксикации тринитротолуолом со стороны органа зрения выявляется:

- A. Катаракта.
- B. Глаукома.
- C. Увеит.
- D. Конъюнктивит.
- E. Все перечисленное.

8. При интоксикациях amino- и нитросоединениями бензола в крови выявляется:

- A. Ретикулоцитоз.
- B. Метгемоглобин.
- C. Тельца Гейнца в эритроцитах.
- D. Анемия.
- E. Все перечисленное.

9. Поражение желудочно-кишечного тракта при хронической интоксикации amino- и нитросоединениями бензола проявляется:

- A. Токсическим гепатитом.
- B. Дискинезией желчевыводящих путей.
- C. Нарушением функции поджелудочной железы.
- D. Холециститом.
- E. Все перечисленное.

10. Поражение мочевыделительной системы при хронической интоксикации amino- и нитросоединениями бензола проявляется:

- A. Циститом.
- B. Доброкачественными папилломами мочевого пузыря.
- C. Злокачественными новообразованиями мочевого пузыря.
- D. Все перечисленное.
- E. Ни одно из перечисленного

11. Диагностика интоксикации амино- и нитросоединениями бензола основывается на:

- A. Санитарно-гигиенической характеристике условий труда.
- B. Профессиональном маршруте больного.
- C. Характерных клинических признаках заболевания.
- D. Уровне метгемоглобина в крови.
- E. Все перечисленное.

12. Основным средством антидотной терапии при интоксикации амино- и нитросоединениями бензола является:

- A. Тетрациклин.
- B. Метиленовый синий.
- C. Унитиол.
- D. Пентамин.
- E. Все перечисленное.

13. Какова периодичность медицинских осмотров лиц, работающих в контакте с амино- и нитросоединениями бензола?

- A. 1 раз в год.
- B. 2 раза в год.
- C. 1 раз в два года.
- D. Ежеквартально.
- E. По показаниям.

14. В медицинских осмотрах лиц, контактирующих с амино- и нитросоединениями бензола участвуют:

- A. Терапевт.
- B. Невропатолог.
- C. Онколог.
- D. Офтальмолог.
- E. Все перечисленное.

15. Какие лабораторные методы исследования следует проводить при медицинских осмотрах лиц, контактирующих с амино- и нитросоединениями бензола?

- A. Общий анализ крови.
- B. Определение в крови ретикулоцитов.
- C. Определение телец Гейнца.
- D. Определение содержания метгемоглобина.
- E. Все перечисленное.

16. Какие медицинские противопоказания к приему на работу в контакте с амино- и нитросоединениями бензола?

- A. Анемия.
- B. Хронические заболевания гепатобилиарной системы.
- C. Катаракта.
- D. Доброкачественные опухоли.
- E. Все перечисленное.

17. Оценить трудоспособность больного с легкой формой острой интоксикации амино- и нитросоединениями:

- A. Временно нетрудоспособен.
- B. Определить степень утраты трудоспособности.
- C. Трудоспособен в своей профессии при соблюдении условий труда.
- D. Рационально трудоустроить.
- E. Определить группу инвалидности.

18. Оценить трудоспособность больного с начальными проявлениями хронической интоксикации амино- и нитросоединениями бензола:

- A. Временно нетрудоспособен.
- B. Определить степень утраты трудоспособности.
- C. Трудоспособен в своей профессии при соблюдении условий труда.
- D. Временный перевод на другую работу.
- E. Определить группу инвалидности.

19. Оценить трудоспособность больного с выраженными проявлениями хронической интоксикации амино- и нитросоединениями бензола:

- A. Временно нетрудоспособен.
- B. Определить степень утраты трудоспособности.
- C. Трудоспособен в своей профессии при соблюдении условий труда.
- D. Временный перевод на другую работу.
- E. Определить группу инвалидности.

## Интоксикация оксидом углерода

1. В производственных условиях возможно поступление оксида углерода в организм через:

- A. Органы дыхания.

- B. Кожу.
- C. Пищеварительный тракт.
- D. Все перечисленное.
- E. Ни одно из перечисленного.

2. Действие оксида углерода на организм обусловлено:

- A. Образованием карбоксигемоглобина.
- B. Угнетением ацетилхолинэстеразы.
- C. Образованием метгемоглобина.
- D. Угнетением дегидратазы δ-аминолевулиновой кислоты.
- E. Все перечисленное.

3. Клинические проявления острой интоксикации угарным газом обусловлены:

- A. Изменениями со стороны нервной системы.
- B. Изменениями со стороны крови.
- C. Функциональными расстройствами дыхательной и сердечно-сосудистой систем.
- D. Трофическими изменениями кожи.
- E. Все перечисленное

4. При острой интоксикации оксидом углерода кожные покровы:

- A. Иктеричны.
- B. Бледны.
- C. С серо-синим оттенком.
- D. С малиново-красным оттенком.
- E. Ни одно из перечисленного.

5. При легкой степени острой интоксикации оксидом углерода определяется уровень карбоксигемоглобина крови:

- A. 1-5%.
- B. 5-20%.
- C. 25-35%.
- D. 35-40%.
- E. 40% и более.

6. При средней степени тяжести острой интоксикации оксидом углерода определяется уровень карбоксигемоглобина крови:

- A. 1-5%.
- B. 5-20%.
- C. 25-35%.
- D. 35-40%.
- E. 40% и более.

7. При тяжелой степени острой интоксикации оксидом углерода определяется уровень карбоксигемоглобина крови:

- A. 1-5%.
- B. 5-20%.
- C. 25-35%.

- D. 35-40%.
- E. 40% и более.

8. Какие остаточные явления могут определяться у лиц, перенесших острую интоксикацию оксидом углерода тяжелой степени тяжести?

- A. Маниакальное состояние.
- B. Ретроградная амнезия.
- C. Фобии.
- D. Синдром паркинсонизма.
- E. Все перечисленное.

9. Диагностика острой интоксикации оксидом углерода основывается на:

- A. Выявлении повышенной концентрации CO в воздухе рабочей зоны.
- B. Характерных клинических признаках.
- C. Увеличении содержания в крови карбоксигемоглобина.
- D. Все перечисленное.
- E. Ни одно из перечисленного.

10. При хронической интоксикации оксидом углерода определяются:

- A. Астения.
- B. Вегетативная дисфункция с ангиодистоническим синдромом.
- C. Изменения в крови.
- D. Изменения сердечной мышцы.
- E. Все перечисленное.

11. В крови при хронической интоксикации оксидом углерода выявляются:

- A. Эритроцитоз и увеличение содержания гемоглобина.
- B. Лейкопения.
- C. Тромбоцитопения.
- D. Увеличение копропорфирина в эритроцитах.
- E. Все перечисленное.

12. Лечение острой интоксикации оксидом углерода включает:

- A. Комплексоны.
- B. Энтеросорбенты.
- C. Реактиваторы холинэстеразы.
- D. Оксигенотерапию.
- E. Все перечисленное.

13. Какова периодичность медицинских осмотров лиц, работающих в контакте с оксидом углерода?

- A. 1 раз в год.
- B. 2 раза в год.
- C. 1 раз в два года.

- D. Ежеквартально.
- E. По показаниям.

14. В периодических медицинских осмотрах лиц, контактирующих с оксидом углерода, кроме терапевта, участвуют:

- A. Хирург.
- B. Невропатолог.
- C. Оториноларинголог.
- D. Офтальмолог.
- E. Все перечисленное.

15. Какие лабораторные методы исследования показаны при проведении медицинских осмотров лиц, контактирующих с оксидом углерода?

- A. Общий анализ крови.
- B. Определение ретикулоцитов.
- C. Определение карбоксигемоглобина.
- D. Электрокардиография.
- E. Все перечисленное.

16. Какие медицинские противопоказания к приему на работу в условиях возможного воздействия оксида углерода?

- A. Выраженная вегетососудистая дисфункция.
- B. Хронические заболевания периферической нервной системы.
- C. Ишемическая болезнь сердца.
- D. Вторичная анемия.
- E. Все перечисленное.

17. Оценить трудоспособность больного, перенесшего **острую** интоксикацию оксидом углерода **легкой** степени:

- A. Временно нетрудоспособен.
- B. Определить степень утраты трудоспособности.

C. Трудоспособен в своей профессии при соблюдении условий труда.

- D. Рационально трудоустроить.
- E. Определить группу инвалидности.

18. Оценить трудоспособность больного после перенесенной **острой** интоксикации оксидом углерода **тяжелой** степени:

- A. Временно нетрудоспособен.
- B. Определить степень утраты трудоспособности.
- C. Трудоспособен в своей профессии при соблюдении условий труда.
- D. Рационально трудоустроить.
- E. Определить группу инвалидности.

19. Оценить трудоспособность больного с **начальными** проявлениями **хронической** интоксикации оксидом углерода:

- A. Временный перевод на другую работу.
- B. Определить степень утраты трудоспособности.
- C. Трудоспособен в своей профессии при соблюдении условий труда.
- D. Рационально трудоустроить.
- E. Определить группу инвалидности.

20. Оценить трудоспособность больного с **выраженными** проявлениями **хронической** интоксикации оксидом углерода:

- A. Временный перевод на другую работу.
- B. Определить степень утраты трудоспособности.
- C. Трудоспособен в своей профессии при соблюдении условий труда.
- D. Рационально трудоустроить.
- E. Определить группу инвалидности.

## Интоксикация мышьяковистым водородом

1. В производственных условиях возможно поступление мышьяковистого водорода в организм через:

- A. Органы дыхания.
- B. Кожу.
- C. Пищеварительный тракт.
- D. Все перечисленное.
- E. Ни одно из перечисленного.

2. Действие мышьяковистого водорода на организм обусловлено:

- A. Образованием карбоксигемоглобина.
- B. Угнетением холинэстеразы.

C. Угнетением дегидразы δ-аминолевулиновой кислоты.

- D. Гемолизом.
- E. Все перечисленное.

3. Какие органы и системы поражаются при острой интоксикации мышьяковистым водородом?

- A. Система крови.
- B. Нервная система.
- C. Сердечно-сосудистая система.
- D. Паренхиматозные органы.
- E. Все перечисленное.

4. Каковы клинические проявления острой интоксикации мышьяковистым водородом?

- A. Астенический синдром.
- B. Желтуха.
- C. Темно-красное окрашивание мочи.
- D. Анемия.
- E. Все перечисленное.

5. При острой интоксикации мышьяковистым водородом кожные покровы:

- A. Иктеричные.
- B. Бледные.
- C. С серо-синим оттенком.
- D. С малиново-красным оттенком.
- E. Все перечисленное.

6. При острой интоксикации мышьяковистым водородом в крови выявляются:

- A. Анемия.
- B. Ретикулоцитоз.
- C. Базофильная зернистость эритроцитов.
- D. Увеличение СОЭ.
- E. Все перечисленное.

7. При острой интоксикации мышьяковистым водородом в моче определяются:

- A. Гематурия.
- B. Протеинурия.
- C. Детрит.
- D. Повышение удельного веса мочи.
- E. Все перечисленное.

8. Каковы клинические проявления хронической интоксикации мышьяковистым водородом?

- A. Общая астения.
- B. Петехии на коже.
- C. Нарушение пищеварения.
- D. Вторичная анемия.
- E. Все перечисленное.

9. Лечение острой интоксикации мышьяковистым водородом включает:

- A. Пентацин.
- B. Мекаптин.
- C. Фуросемид.
- D. Сальбутамол.

E. Все перечисленное.

10. Какова периодичность медицинских осмотров лиц, работающих в контакте с мышьяковистым водородом?

- A. 1 раз в год.
- B. 2 раза в год.
- C. 1 раз в два года.
- D. Ежеквартально.
- E. По показаниям.

11. В периодических медицинских осмотрах лиц, контактирующих с мышьяковистым водородом, участвуют специалисты?

- A. Невропатолог.
- B. Терапевт.
- C. Оториноларинголог.
- D. Дерматолог.
- E. Все перечисленное.

12. Какие лабораторные методы исследования показаны при проведении медицинских осмотров лиц, контактирующих с мышьяковистым водородом?

- A. Общий анализ крови.
- B. Определение количества ретикулоцитов.
- C. Общий анализ мочи.
- D. Функциональные пробы печени.
- E. Все перечисленное.

13. Какие медицинские противопоказания к приему на работу в контакте с мышьяковистым водородом?

- A. Хронические заболевания бронхолегочной системы.
- B. Аллергические заболевания.
- C. Заболевания нервной системы.
- D. Заболевания гепатобилиарной системы.
- E. Все перечисленное.

14. Оценить трудоспособность больного с анемией после перенесенной тяжелой острой интоксикации мышьяковистым водородом:

- A. Временно нетрудоспособен.
- B. Определить степень утраты трудоспособности.
- C. Трудоспособен в своей профессии при соблюдении условий труда.
- D. Рационально трудоустроить.
- E. Определить группу инвалидности.

## Интоксикация свинцом

1. В производственных условиях возможно поступление свинца в организм через:

- А. Органы пищеварения.
- В. Дыхательные пути.
- С. Кожные покровы.
- Д. Все перечисленное.
- Е. Ни одно из перечисленного.

2. Попадая в организм, свинец депонируется в:

- А. Печени.
- В. Почках.
- С. Мышцах.
- Д. Костной ткани.
- Е. Все перечисленное.

3. Укажите основное звено патогенеза свинцовой анемии:

- А. Образование карбоксигемоглобина.
- В. Нарушение биосинтеза гема.
- С. Образование метгемоглобина.
- Д. Блокирование холинэстеразы.
- Е. Все перечисленное.

4. Нарушение какого вида обмена характерно для свинцовой интоксикации?

- А. Белкового.
- В. Порфиринового.
- С. Углеводного.
- Д. Липидного.
- Е. Минерального.

5. Определение какого вещества в моче является диагностически значимым при свинцовой интоксикации?

- А. Мочевой кислоты.
- В. Δ-аминолевулиновой кислоты.
- С. Глюкуроновой кислоты.
- Д. Фосфатов.
- Е. Сульфатов.

6. Какие изменения со стороны крови наиболее характерны для свинцовой интоксикации?

- А. Гипохромная анемия.
- В. Ретикулоцитоз.
- С. Увеличение количества эритроцитов с базофильной зернистостью.
- Д. Повышение содержания железа сыворотки крови.
- Е. Все перечисленное.

7. Какой вид анемии развивается при свинцовой интоксикации?

- А. Апластическая.
- В. Сидероахрестическая.
- С. Пернициозноподобная.
- Д. Гемолитическая.
- Е. Все перечисленное.

8. Поражение нервной системы при свинцовой интоксикации проявляется:

- А. Астеновегетативным синдромом.
- В. Полиневритическим синдромом.
- С. Энцефалопатией.
- Д. Все перечисленное.
- Е. Ни одно из перечисленного.

9. Поражение органов пищеварения при свинцовой интоксикации проявляется:

- А. «Свинцовой каймой».
- В. Расстройством секреторной и моторной функций ЖКТ.
- С. Дискинезией желчевыводящей системы.
- Д. «Свинцовой коликой».
- Е. Все перечисленное.

10. Для свинцовой колики характерно:

- А. Боль в животе.
- В. Запор.
- С. Артериальная гипертензия.
- Д. Красноватый оттенок мочи.
- Е. Все перечисленное.

11. Для **начальной** формы свинцовой интоксикации характерно:

- А. Увеличение количества эритроцитов с базофильной зернистостью.
- В. Ретикулоцитоз до 25%.
- С. Повышение δ-аминолевулиновой кислоты в моче до 15 мкг/л.
- Д. Повышение копропорфирина мочи до 300 мг/г креатинина.
- Е. Все перечисленное.

12. Для **выраженной** формы свинцовой интоксикации характерно:

- А. Сидероахрестическая анемия.
- В. «Свинцовая колика».
- С. Токсический гепатит.
- Д. Значительные расстройства нервной системы.
- Е. Все перечисленное.

13. Диагностика интоксикации свинцом основывается на:

- А. Анализе санитарно-гигиенической характеристики условий труда.
- В. Профессиональном маршруте больного.
- С. Изменениях со стороны периферической крови.
- Д. Изменениях со стороны нервной системы.
- Е. Все перечисленное.

14. Основными средствами антидотной терапии при свинцовой интоксикации являются:

- А. Унитиол.
- В. Пентацин.
- С. Тиосульфат натрия.
- Д. Купренил.
- Е. Сукцимер.

15. Принцип назначения комплексов при свинцовой интоксикации:

- А. Однократное введение.
- В. Прерывистое назначение.
- С. Непрерывное назначение.
- Д. Сезонное назначение.
- Е. Все перечисленное.

16. Какова периодичность медицинских осмотров лиц, работающих в контакте со свинцом?

- А. 1 раз в год.
- В. 2 раза в год.
- С. 1 раз в два года.
- Д. Ежеквартально.
- Е. По показаниям.

17. В периодических медицинских осмотрах лиц, контактирующих со свинцом, кроме терапевта, участвуют:

- А. Хирург.
- В. Невропатолог.
- С. Оториноларинголог.
- Д. Травматолог.
- Е. Все перечисленное.

18. Какие лабораторные методы исследования проводятся при медицинских осмотрах лиц, контактирующих со свинцом?

- А. Определение ретикулоцитов в периферической крови.
- В. Определение в крови эритроцитов с базофильной зернистостью.
- С. Определение в моче δ-аминолевулиновой кислоты.
- Д. Определение копропорфирина мочи.
- Е. Все перечисленное.

19. Какие медицинские противопоказания к приему на работу в контакте со свинцом?

- А. Анемия.
- В. Хронические заболевания нервной системы.
- С. Хронические заболевания печени.
- Д. Хронические заболевания почек.
- Е. Все перечисленное.

20. Оценить трудоспособность больного с начальной формой свинцовой интоксикации?

- А. Временно нетрудоспособен.
- В. Определить степень утраты трудоспособности.
- С. Трудоспособен в своей профессии при соблюдении условий труда.
- Д. Рационально трудоустроить.
- Е. Определить группу инвалидности.

21. Оценить трудоспособность больного со свинцовой энцефалопатией?

- А. Временно нетрудоспособен.
- В. Определить степень утраты трудоспособности.
- С. Трудоспособен в своей профессии при соблюдении условий труда.
- Д. Рационально трудоустроить.
- Е. Определить группу инвалидности.

## **Заболевания, обусловленные действием веществ с преимущественным поражением гепатобилиарной системы**

1. Какие из перечисленных химических соединений оказывают гепатотропное действие?

- А. Хлорированные углеводороды.
- В. Хлорированные нафталины.

С. Металлы и металлоиды.  
Д. Амидо- и нитросоединения бензола.

- Е. Все перечисленное.

2. Факторами, повышающими чувствительность к гепатотропным веществам, являются:

- A. Алкогольное поражение печени.
- B. Вирусный гепатит.
- C. Алиментарный дефицит белка.
- D. Бактериальная инфекция.
- E. Все перечисленное.

3. Начальные клинические проявления острой интоксикации веществами гепатотропного действия:

- A. Головная боль.
- B. Головокружение.
- C. Тошнота, рвота.
- D. Потеря сознания.
- E. Все перечисленное.

4. Стадия выраженных клинических проявлений острой интоксикации веществами гепатотропного действия характеризуется:

- A. Увеличением печени.
- B. Лихорадкой.
- C. Явлениями геморрагического диатеза.
- D. Поражением почек.
- E. Все перечисленное.

5. При острой интоксикации гепатотропными веществами первые признаки поражения печени возникают:

- A. Через 10-15 минут.
- B. Через 1-2 часа.
- C. Через сутки.
- D. Через 1-2 недели.
- E. Через 1,5-2 месяца.

6. Какие изменения развиваются в печени при острых интоксикациях веществами гепатотропного действия?

- A. Центролобулярное поражение печени (жировая дистрофия, некроз).
- B. Узловая регенерация.
- C. Гистиолимфоцитарная инфильтрация.
- D. Образование ложных долек.
- E. Все перечисленное.

7. Какие основные клинические признаки **острого** токсического гепатита?

- A. Увеличение печени.
- B. Болезненность печени при пальпации.
- C. Нарастающая желтуха.
- D. Геморрагический синдром.
- E. Все перечисленное.

8. Каковы основные лабораторные признаки **острого** токсического гепатита?

- A. Повышение активности печеночных ферментов.
- B. Увеличение в крови билирубина.
- C. Диспротеинемия.
- D. Снижение протромбинового индекса.
- E. Все перечисленное.

9. Какие изменения развиваются в печени при хронических интоксикациях веществами гепатотропного действия?

- A. Жировая дистрофия
- B. Белковая дистрофия.
- C. Перипортальный фиброз.
- D. Изменения внепеченочных желчных путей.
- E. Все перечисленное.

10. Особенности течения хронического токсического гепатита от воздействия гепатотропных веществ заключаются в:

- A. Склонности к прогрессированию.
- B. Доброкачественном течении.
- C. Циклическом характере обострений.
- D. Сезонности обострений.
- E. Все перечисленное.

11. Какие основные клинические признаки **хронического** токсического гепатита?

- A. Гепатомегалия.
- B. Диспептический синдром.
- C. Астеновегетативный синдром.
- D. Изменения желчевыводящих путей.
- E. Все перечисленное.

12. Хронический токсический гепатит от воздействия бензола и его гомологов сопровождается:

- A. Поражением кроветворной системы.
- B. Поражением органов дыхания.
- C. Поражением опорно-двигательного аппарата.
- D. Поражением органа зрения.
- E. Все перечисленное.

13. Хронический токсический гепатит от воздействия тринитротолуола сопровождается:

- A. Токсической катарактой.
- B. Поражением органов дыхания.
- C. Поражением опорно-

двигательного аппарата.

- D. Поражением барабанной перепонки.
- E. Все перечисленное.

14. Хронический токсический гепатит от воздействия свинца сопровождается:

- A. Железоахрестической анемией.
- B. Ретикулоцитозом.
- C. Увеличением числа эритроцитов с базофильной зернистостью.
- D. Изменениями со стороны нервной системы.
- E. Все перечисленное.

15. Хронический токсический гепатит, обусловленный действием хлорированных углеводов, сопровождается:

- A. Поражением нервной системы.
- B. Поражением органов дыхания.
- C. Поражением опорно-двигательного аппарата.
- D. Поражением органа зрения.
- E. Все перечисленное.

16. Основные диагностические критерии хронического токсического гепатита:

- A. Установленный контакт с ядом гепатотропного действия.
- B. Наличие внепеченочных признаков интоксикации.
- C. Наличие печеночных признаков токсического гепатита.
- D. Медленное течение.
- E. Все перечисленное.

17. Лечение острого токсического гепатита включает проведение:

- A. Детоксикационной терапии.
- B. Лечение липотропными средствами.
- C. Витаминотерапии.
- D. Симптоматической терапии.
- E. Все перечисленное.

18. Терапия хронического токсического гепатита включает:

- A. Диетическое питание.
- B. Липотропные средства.
- C. Санаторно-курортное лечение.
- D. Лечение внепеченочной патологии, обусловленной интоксикацией.
- E. Все перечисленное.

19. Какова периодичность медицинских осмотров лиц, работающих в контакте

с гепатотропными веществами?

- A. 1 раз в год.
- B. 2 раза в год.
- C. 1 раз в два года.
- D. Ежеквартально.
- E. По показаниям.

20. Какие из перечисленных специалистов участвуют в медицинских осмотрах лиц, работающих в контакте с гепатотропными веществами?

- A. Терапевт.
- B. Невропатолог.
- C. Офтальмолог.
- D. Все перечисленное.
- E. Ни одно из перечисленного.

21. Какие методы лабораторного исследования являются обязательными при проведении медицинских осмотров лиц, работающих в контакте с гепатотропными веществами?

- A. Общий анализ крови.
- B. Общий анализ мочи.
- C. Печеночные пробы.
- D. Офтальмоскопия.
- E. Все перечисленное.

22. Какие медицинские противопоказания к приему на работу в условиях воздействия гепатотропных веществ?

- A. Патология нервной системы.
- B. Патология гепатобилиарной системы.
- C. Патология мочевыделительной системы.
- D. Болезни крови.
- E. Все перечисленное.

23. Оценить трудоспособность больного с **начальными** признаками **острого** поражения печени:

- A. Временно нетрудоспособен.
- B. Определить степень утраты трудоспособности.
- C. Трудоспособен в своей профессии при соблюдении условий труда.
- D. Рационально трудоустроить.
- E. Определить группу инвалидности.

24. Оценить трудоспособность больного с **выраженным острым** токсическим поражением печени:

- A. Временно нетрудоспособен.
- B. Определить степень утраты трудоспособности.
- C. Трудоспособен в своей про-

фессии при соблюдении условий труда.  
D. Рационально трудоустроить.  
E. Определить группу инвалид-ности.

25. Оценить трудоспособность больного с **хроническим** токсическим гепатитом:

A. Временно нетрудоспособен.

B. Определить степень утраты трудоспособности.

C. Трудоспособен в своей профессии при соблюдении условий труда.

D. Рационально трудоустроить.

E. Определить группу инвалидности.

## Заболевания, обусловленные действием веществ с преимущественным поражением почек и мочевыводящих путей

1. Какие из перечисленных химических соединений вызывают поражение почек и мочевыводящих путей?

A. Соли тяжелых металлов.

B. Амино- и нитросоединения бензола.

C. Мышьяковистый водород.

D. Четыреххлористый углерод.

E. Все перечисленное.

2. Риск развития профессиональных болезней почек и мочевыводящих путей подвержены рабочие:

A. На производстве анилина и других синтетических красителей.

B. На добыче урана.

C. При производстве и применении некоторых хлорорганических ядохимикатов.

D. При производстве и применении органических растворителей.

E. Все перечисленное.

3. Какой механизм действия веществ с преимущественным поражением почек и мочевыводящих путей?

A. Прямое токсическое действие на ткань канальцев.

B. Раздражающее действие на канальцевый эпителий.

C. Гемолитическое действие.

D. Канцерогенное действие.

E. Все перечисленное.

4. Каков характер поражения почек при отравлениях ртутью и солями других тяжелых металлов?

A. Тубулоинтерстициальное повреждение почек.

B. Острое диффузное иммунное воспаление почечных клубочков.

C. Фибропластический гломеруло-нефрит.

D. Воспалительное поражение почечной паренхимы и чашечно-лоханочной системы.

E. Все перечисленное.

5. Какова морфологическая картина при острой почечной недостаточности, вызванной солями тяжелых металлов:

A. Острый канальцевый некроз.

B. Амилоидоз почек.

C. Опухоль почки.

D. Все перечисленное.

E. Ни одно из перечисленного.

6. Назовите клинические проявления поражения почек и мочевыводящих путей профессионального характера.

A. Тубулоинтерстициальный нефрит (острый и хронический).

B. Острая почечная недостаточность.

C. Опухоли мочевого пузыря.

D. Хроническое воспаление слизистой оболочки мочевого пузыря.

E. Все перечисленное.

7. Поражение **мочевыделительной системы** при хронической интоксикации бензидином,  $\beta$ -нафтиламином проявляется:

A. Хроническим воспалением слизистой оболочки мочевого пузыря.

B. Доброкачественными папилломами мочевого пузыря.

C. Злокачественными новообразованиями мочевого пузыря.

D. Все перечисленное.

E. Ни одно из перечисленного.

8. Каковы клинические проявления острой почечной недостаточности вследствие воздействия промышленных нефро-

токсических ядов?

**A.** Симптомы, обусловленные этиологическим фактором (гемолизом, токсическим острым отравлением).

**B.** Симптомы, связанные с расстройством общей гемодинамики, с падением АД, с нарушением почечной гемодинамики.

**C.** Клинические проявления интоксикации.

**D.** Клинические признаки нарушения функции канальцевого аппарата почек.

**E.** Все перечисленное.

**9.** Каковы клинические проявления I (начальной) стадии острой почечной недостаточности?

**A.** Симптомы шока.

**B.** Расстройство общей гемодинамики.

**C.** Общий интоксикационный синдром.

**D.** Снижение диуреза.

**E.** Все перечисленное.

**10.** Каковы клинические проявления II, развернутой, олиго-анурической, стадии острой почечной недостаточности?

**A.** Выделение за сутки менее 400 мл мочи.

**B.** Азотемия (повышение мочевины).

**C.** Водно-электролитный дисбаланс.

**D.** Все перечисленное.

**E.** Ни одно из перечисленного.

**11.** Каковы клинические проявления III, полиурической, стадии острой почечной недостаточности?

**A.** Увеличение выделения мочи за сутки до 2-3 л.

**B.** Дегидратация.

**C.** Потеря электролитов, гипокалиемия.

**D.** Изменение ЭКГ.

**E.** Все перечисленное.

**12.** Каковы клинические проявления нарушения канальцевых функций при тубулоинтерстициальном нефрите вследствие интоксикации нефротоксическими соединениями?

**A.** Полиурия.

**B.** Протеинурия.

**C.** Микрогематурия.

**D.** Гипостенурия.

**E.** Все перечисленное.

**13.** Лечение острой почечной недостаточности, вызванной промышленными нефротоксическими ядами, включает:

**A.** Коррекцию водного и электролитного обменов.

**B.** Лечение метаболического ацидоза (внутривенно натрия гидрокарбонат).

**C.** Внепочечное очищение (гемодиализ, перитонеальный диализ).

**D.** Промывание желудка, кишечника.

**E.** Все перечисленное.

**14.** Особенности диетического питания больных острой почечной недостаточностью:

**A.** Ограниченное потребление белка (до 0,6 г на кг веса).

**B.** Ограничение калоража до 35-50 ккал/кг/сутки.

**C.** Достаточное количество углеводов (100 г в сутки).

**D.** Прием жидкости с учетом диуреза.

**E.** Все перечисленное.

**15.** Какова периодичность медицинских осмотров лиц, работающих в контакте с  $\alpha$ -нафтиламином, бензидином:

**A.** 1 раз в 3 месяца.

**B.** 1 раз в 6 месяцев.

**C.** 1 раз в год.

**D.** 1 раз в два года.

**E.** Все перечисленное.

**16.** В медицинских осмотрах лиц, контактирующих с веществами нефротоксического действия, участвуют:

**A.** Терапевт.

**B.** Невропатолог.

**C.** Дерматолог.

**D.** Уролог.

**E.** Все перечисленное.

**17.** Какие лабораторные методы исследования следует проводить при медицинских осмотрах лиц, контактирующих с бензидином,  $\beta$ -нафтиламином?

**A.** Цистоскопия.

**B.** Общий анализ крови.

**C.** Общий анализ мочи.

**D.** Все перечисленное.

**E.** Ни одно из перечисленного.

18. Какие медицинские противопоказания к приему на работу в контакте с нефротоксическими соединениями?

- A. Заболевания почек и мочевыводящих путей.
- B. Анемия.
- C. Заболевания гепатобилиарной системы.
- D. Заболевания нервной системы.
- E. Все перечисленное.

19. Оценить трудоспособность больного, перенесшего острую интоксикацию ртутью с острой почечной недостаточностью:

- A. Временно нетрудоспособен.
- B. Определить степень утраты трудоспособности.

C. Трудоспособен в своей профессии при соблюдении условий труда.

D. Временный перевод на другую работу.

E. Определить группу инвалидности.

20. Оценить трудоспособность Рабочего, контактирующего с бензидином, у которого при профилактическом осмотре выявлены папилломы мочевого пузыря:

A. Временно нетрудоспособен.

B. Определить степень утраты трудоспособности.

C. Трудоспособен в своей профессии при соблюдении условий труда.

D. Рационально трудоустроить.

E. Определить группу инвалидности.

## Интоксикация ртутью

1. Ризику развития интоксикации ртутью подвержены рабочие:

- A. Ртутных рудников.
- B. При выплавке ртути из руд.
- C. При производстве измерительных приборов.
- D. При производстве и применении пестицидов.
- E. Все перечисленное.

2. Основные пути поступления паров ртути в организм:

- A. Органы дыхания.
- B. Кожные покровы.
- C. Органы пищеварения.
- D. Все перечисленное.
- E. Ни одно из перечисленного.

3. При поступлении металлической ртути в пищеварительный тракт может развиваться:

- A. Хроническая ртутная интоксикация.
- B. Острая ртутная интоксикация.
- C. Носительство ртути.
- D. Все перечисленное.
- E. Ни одно из перечисленного.

4. Ртуть выводится из организма:

- A. Почками.
- B. Слюнными железами.
- C. Потовыми железами.
- D. С молоком кормящей матери.
- E. Все перечисленное.

5. Каков основной механизм действия ртути на организм?

- A. Блокада сульфгидрильных групп

белков.

B. Разрушение холинэстеразы.

C. Метгемоглобинообразование.

D. Карбоксигемоглобинообразование.

E. Все перечисленное.

6. Какая система организма преимущественно поражается при ртутной интоксикации?

A. Система крови.

B. Нервная система.

C. Сердечно-сосудистая система.

D. Желудочно-кишечный тракт.

E. Все перечисленное.

7. Каковы клинические проявления **острой** ртутной интоксикации?

A. Металлический вкус во рту.

B. Стоматит, гингивит.

C. Боли в животе.

D. Лихорадочное состояние, геморрагический синдром.

E. Все перечисленное.

8. **Начальная** стадия **хронической** ртутной интоксикации проявляется:

A. Неврастеническим синдромом.

B. Разрыхлением десен.

C. Кровоточивостью десен.

D. Мелкоразмашистым тремором пальцев рук.

E. Все перечисленное.

9. Стадия **умеренно** выраженных изменений при **хронической** ртутной интоксикации проявляется:

A. Астеновегетативным синдромом.

**В.** Психопатологическими симптомами (робость, застенчивость, эмоциональная лабильность).

**С.** Крупноразмашистым тремором пальцев рук.

**Д.** Пародонтозом, слюнотечением.

**Е.** Все перечисленное.

**10.** Стадия **выраженных** изменений при **хронической** ртутной интоксикации проявляется:

**А.** Токсической энцефалопатией.

**В.** Хроническим бронхитом.

**С.** Хроническим спастическим колитом.

**Д.** Хроническим циститом.

**Е.** Все перечисленное.

**11.** Периодичность медицинских осмотров лиц, работающих в контакте с ртутью?

**А.** 1 раз в год.

**В.** 2 раза в год.

**С.** 1 раз в два года.

**Д.** Ежеквартально.

**Е.** По показаниям.

**12.** В периодических медицинских осмотрах лиц, контактирующих с ртутью, участвуют специалисты:

**А.** Невропатолог.

**В.** Терапевт.

**С.** Стоматолог.

**Д.** Дерматолог.

**Е.** Все перечисленное.

**13.** Какие лабораторные методы исследования показаны при проведении медицинских осмотров лиц, контактирующих со ртутью?

**А.** Общий анализ крови.

**В.** Определение ртути в моче.

**С.** Определение аминотрансфераз крови.

**Д.** Все перечисленное.

**Е.** Ни одно из перечисленного

**14.** Уровень ртути в моче в норме не должен превышать:

**А.** 0,02 мг/л.

**В.** 0,06 мг/л.

**С.** 0,08 мг/л.

**Д.** 0,15 мг/л.

**Е.** 50,3 мг/л.

**15.** Какие медицинские противопоказания к приему на работу в контакте с ртутью?

**А.** Хронические заболевания нервной системы.

**В.** Болезни почек.

**С.** Хронические заболевания органов пищеварения.

**Д.** Заболевания зубов и слизистой оболочки полости рта.

**Е.** Все перечисленное.

**16.** Лечение хронической интоксикации ртутью включает:

**А.** Антидотную терапию.

**В.** Средства, способствующие улучшению метаболизма и кровоснабжения мозга.

**С.** Санацию полости рта.

**Д.** Санаторно-курортное лечение.

**Е.** Все перечисленное.

**17.** Какой из перечисленных антидотов наиболее эффективен при ртутной интоксикации:

**А.** Унитиол.

**В.** Сукцимер.

**С.** Натрия тиосульфат.

**Д.** Все перечисленное.

**Е.** Ни одно из перечисленного.

**18.** Оценить трудоспособность больного с **начальной** стадией хронической ртутной интоксикации:

**А.** Временно нетрудоспособен.

**В.** Определить степень утраты трудоспособности.

**С.** Трудоспособен в своей профессии при соблюдении условий труда.

**Д.** Рационально трудоустроить.

**Е.** Определить группу инвалидности.

**19.** Оценить трудоспособность больного с **умеренно** выраженной хронической ртутной интоксикацией:

**А.** Временно нетрудоспособен.

**В.** Определить степень утраты трудоспособности.

**С.** Трудоспособен в своей профессии при соблюдении условий труда.

**Д.** Рационально трудоустроить.

**Е.** Определить группу инвалидности.

**20.** Оценить трудоспособность больного с токсической ртутной энцефалопатией:

**А.** Временно нетрудоспособен.

**В.** Определить степень утраты трудоспособности.

**С.** Трудоспособен в своей профессии при соблюдении условий труда.

**Д.** Рационально трудоустроить.

**Е.** Определить группу инвалидности.

# Интоксикация марганцем

1. Контакт с марганцем возможен:
  - A. При добыче и переработке марганцевых руд.
  - B. В сталелитейном производстве.
  - C. При изготовлении сварочных электродов.
  - D. При проведении электросварочных работ.
  - E. Все перечисленное.
2. Основной путь поступления марганца в организм:
  - A. Органы дыхания.
  - B. Кожные покровы.
  - C. Органы пищеварения.
  - D. Все перечисленное.
  - E. Ни одно из перечисленного.
3. Какая система преимущественно поражается при марганцевой интоксикации?
  - A. Система крови.
  - B. Нервная система.
  - C. Сердечно-сосудистая система.
  - D. Желудочно-кишечный тракт.
  - E. Все перечисленное.
4. Какие отделы нервной системы поражаются при хронической марганцевой интоксикации?
  - A. Кора головного мозга.
  - B. Подкорковые узлы.
  - C. Зрительный бугор.
  - D. Все перечисленное.
  - E. Ни одно из перечисленного.
5. Каков механизм действия марганца на нервную систему?
  - A. Угнетение биосинтеза катехоламинов.
  - B. Накопление ацетилхолина.
  - C. Активация моноаминоксидаз.
  - D. Все перечисленное.
  - E. Ни одно из перечисленного.
6. Для хронической интоксикации марганцем характерно следующее течение:
  - A. Острое.
  - B. Подострое.
  - C. Хроническое.
  - D. Все перечисленное.
  - E. Ни одно из перечисленного.
7. Клинические признаки хронической интоксикации марганцем:
  - A. Галлюцинации.
  - B. Нарушения зрения.
  - C. Ощущения наличия волос, нитей во рту.
  - D. Нарушения ходьбы и равновесия.
  - E. Все перечисленное.
8. Какие жалобы предъявляют больные при I стадии хронической интоксикации марганцем?
  - A. На повышенную утомляемость.
  - B. На сонливость.
  - C. На потливость.
  - D. На гиперсаливацию.
  - E. Все перечисленное.
9. Каковы клинические проявления начальной, I стадии хронической марганцевой интоксикации:
  - A. Астеническим синдромом.
  - B. Дистальная гипалгезия.
  - C. Мышечная гипотония.
  - D. Легкая гипомимия, изменения психики.
  - E. Все перечисленное.
10. Для II стадии хронической марганцевой интоксикации характерно:
  - A. Неврологические признаки экстрапирамидной недостаточности.
  - B. Полиневропатия.
  - C. Мнестико-интеллектуальные расстройства.
  - D. Выраженные астенический синдром.
  - E. Все перечисленное.
11. Для III стадии хронической марганцевой интоксикации характерно:
  - A. Грубые расстройства двигательной сферы.
  - B. Повышение тонуса мышц по экстрапирамидному типу, чаще в ногах.
  - C. Дистония, гипотония мышц.
  - D. Расстройства психики.
  - E. Все перечисленное.
12. При легкой стадии хронической марганцевой интоксикации показано:
  - A. Витаминотерапия (группа B).

**В.** Средства, улучшающие метаболизм и кровоснабжение мозга (ноотропил, аминолон, арпенал и др.).

**С.** Антидотная терапия.

**Д.** Центральные холинолитики.

**Е.** Все перечисленное.

**13.** В качестве антидота при марганцевой интоксикации применяют:

**А.** Кальций-динатриевую соль ЭДТА.

**В.** D-пеницилламин.

**С.** Унитиол.

**Д.** Метиленовый синий.

**Е.** Все перечисленное.

**14.** При выраженной стадии хронической марганцевой интоксикации показаны:

**А.** Центральные холинолитики.

**В.** Ингибиторы MAO-B (юмекс, L-допамин).

**С.** ДОФА-содержащие препараты (леводопа, синемет).

**Д.** Агонисты дофаминовых рецепторов (проноран).

**Е.** Все перечисленное.

**15.** Какова периодичность медицинских осмотров лиц, работающих в контакте с марганцем?

**А.** 1 раз в год.

**В.** 2 раза в год.

**С.** 1 раз в два года.

**Д.** Ежеквартально.

**Е.** По показаниям.

**16.** В периодических медицинских осмотрах лиц, контактирующих с марганцем, участвуют специалисты:

**А.** Невропатолог.

**В.** Терапевт.

**С.** Оториноларинголог.

**Д.** Дерматолог.

**Е.** Все перечисленное.

**17.** Какие лабораторные методы исследования показаны при проведении медицинских осмотров лиц, контактирующих с марганцем?

**А.** Общий анализ крови.

**В.** Спирография.

**С.** Рентгенография органов грудной клетки.

**Д.** Все перечисленное.

**Е.** Ни одно из перечисленных.

**18.** Какие медицинские противопоказания к приему на работу в контакте с марганцем?

**А.** Хронические заболевания бронхолегочной системы.

**В.** Аллергические заболевания.

**С.** Заболевания центральной нервной системы.

**Д.** Хроническое заболевание периферической нервной системы.

**Е.** Все перечисленное.

**19.** Оценить трудоспособность больного с марганцевой интоксикацией легкой степени:

**А.** Временно нетрудоспособен.

**В.** Определить степень утраты трудоспособности.

**С.** Трудоспособен в своей профессии при соблюдении условий труда.

**Д.** Рационально трудоустроить.

**Е.** Определить группу инвалидности.

**20.** Оценить трудоспособность больного с явлениями марганцевого паркинсонизма:

**А.** Временно нетрудоспособен.

**В.** Определить степень утраты трудоспособности.

**С.** Трудоспособен в своей профессии при соблюдении условий труда.

**Д.** Рационально трудоустроить.

**Е.** Определить группу инвалидности.

## Интоксикация тетраэтилсвинцом

**1.** Контакт с тетраэтилсвинцом возможен:

**А.** При производстве тетраэтилсвинца.

**В.** В авиационной промышленности.

**С.** В автотранспортной промышленности.

**Д.** При обслуживании нефтебаз, гаражей, бензоколонок.

**Е.** Все перечисленное.

**2.** Какие основные пути проникновения паров тетраэтилсвинца в организм?

**А.** Через органы дыхания.

**В.** Кожные покровы.

**С.** Через желудочно-кишечный тракт.

**Д.** Все перечисленное.

**Е.** Ни одно из перечисленного.

3. Какая система преимущественно поражается при интоксикации тетраэтилсвинцом?

- A. Система крови.
- B. Нервная система.
- C. Сердечно-сосудистая система.
- D. Желудочно-кишечный тракт.
- E. Все перечисленное.

4. Какие отделы нервной системы поражаются при интоксикации тетраэтилсвинцом?

- A. Кора головного мозга.
- B. Стриопаллидарная система.
- C. Гипоталамус и ретикулярная формация.
- D. Периферические отделы нервной системы.
- E. Все перечисленное.

5. Каков основной механизм действия тетраэтилсвинца на организм?

- A. Нарушение медиаторного обмена.
- B. Нарушение водно-солевого обмена.
- C. Нарушение белкового обмена.
- D. Нарушение углеводного обмена.
- E. Все перечисленное.

6. Начальная стадия острой интоксикации тетраэтилсвинцом проявляется:

- A. Астеническим синдромом.
- B. Эмоциональными расстройствами, фобиями.
- C. Вегетативными расстройствами.
- D. Парестезиями в виде ощущения нити или волоса во рту.
- E. Все перечисленное.

7. Предкульминационная стадия острой интоксикации тетраэтилсвинцом проявляется:

- A. Галлюцинаторным синдромом.
- B. Бредовым состоянием.
- C. Эпилептиформными припадками.
- D. Психозом с психомоторным возбуждением.
- E. Все перечисленное.

8. Кульминационная стадия острой интоксикации тетраэтилсвинцом проявляется:

- A. Выраженным психомоторным возбуждением.
- B. Нарушением сознания.
- C. Галлюцинациями.
- D. Психосенсорными и вегетативно-трофическими расстройствами.
- E. Все перечисленное.

9. Хроническая интоксикация тетраэтилсвинцом проявляется:

- A. Астеновегетативным синдромом.
- B. Энцефалопатией.
- C. Токсическим психозом.
- D. Изменениями глазного дна (ангиопатия, ретинопатия).
- E. Все перечисленное.

10. Лечение интоксикации тетраэтилсвинцом включает:

- A. Снотворные средства из группы барбитуратов.
- B. Препараты, влияющие на тканевой обмен.
- C. Седативные препараты из группы транквилизаторов.
- D. Психотропные препараты.
- E. Все перечисленное.

11. Какова периодичность медицинских осмотров лиц, работающих в контакте с тетраэтилсвинцом?

- A. 1 раз в год.
- B. 2 раза в год.
- C. 1 раз в два года.
- D. Ежеквартально.
- E. По показаниям.

12. В периодических медицинских осмотрах лиц, контактирующих с тетраэтилсвинцом, участвуют специалисты:

- A. Невропатолог.
- B. Терапевт.
- C. Офтальмолог.
- D. Психиатр.
- E. Все перечисленное.

13. Какие лабораторные методы исследования показаны при проведении медицинских осмотров лиц, контактирующих с тетраэтилсвинцом?

- A. Общий анализ крови.
- B. Электроэнцефалография.
- C. Определение свинца в моче.
- D. Определение ретикулоцитов, эритроцитов с базофильной зернистостью в крови.
- E. Все перечисленное.

14. Какие медицинские противопоказания к приему на работу в контакте с тетраэтилсвинцом?

- A. Хронические заболевания центральной и периферической нервной системы.
- B. Психические заболевания.
- C. Заболевания сердечно-сосудистой системы.
- D. Заболевания печени и почек.
- E. Все перечисленное.

15. Оценить трудоспособность больного с остаточными явлениями после перенесенной острой интоксикации тетраэтилсвинцом:

A. Временно нетрудоспособен.

B. Определить степень утраты трудоспособности.

C. Трудоспособен в своей профессии при соблюдении условий труда.

D. Рационально трудоустроить.

E. Определить группу инвалидности.

16. Оценить трудоспособность больного с **начальной** стадией **хронической** интоксикации тетраэтилсвинцом:

A. Временно нетрудоспособен.

B. Определить степень утраты трудоспособности.

C. Трудоспособен в своей профессии при соблюдении условий труда.

D. Рационально трудоустроить.

E. Определить группу инвалидности.

17. Оценить трудоспособность больного с энцефалопатией **при хронической** интоксикации тетраэтилсвинцом:

A. Временно нетрудоспособен.

B. Определить степень утраты трудоспособности.

C. Трудоспособен в своей профессии при соблюдении условий труда.

D. Рационально трудоустроить.

E. Определить группу инвалидности.

## Интоксикация сероуглеродом

1. Контакт с сероуглеродом возможен:

A. При производстве вискозных волокон.

B. В химической промышленности.

C. При производстве сероуглерода.

D. При производстве и применении инсектицидов.

E. Все перечисленное.

2. Основной путь поступления сероуглерода в организм:

A. Органы дыхания.

B. Кожные покровы.

C. Органы пищеварения.

D. Все перечисленное.

E. Ни одно из перечисленного.

3. Сероуглерод выводится из организма:

A. Органами дыхания.

B. Почками.

C. Потовыми железами.

D. Органами пищеварения.

E. Все перечисленное.

4. Какая система организма преимущественно поражается при интоксикации сероуглеродом?

A. Система крови.

B. Нервная система.

C. Сердечно-сосудистая.

D. Желудочно-кишечный тракт.

E. Все перечисленное.

5. Каков основной механизм действия сероуглерода на организм?

A. Блокада медьсодержащих ферментов – церулоплазмина и моноаминоксидазы.

B. Блокада сульфгидрильных групп.

C. Метгемоглобинообразование.

D. Карбоксигемоглобинообразование.

E. Все перечисленное.

6. **Легкая** форма **острой** интоксикации сероуглеродом проявляется:

A. Головной болью, головокружением.

B. Тошнотой.

C. Двоением в глазах.

D. Чувством опьянения.

E. Все перечисленное.

7. **Острая** интоксикация сероуглеродом **средней** степени тяжести проявляется:

A. Психическими расстройствами.

B. Рассеянным энцефаломиелитом.

C. Энцефалополиневритом.

D. Все перечисленное.

E. Ни одно из перечисленного.

8. **Тяжелая** форма **острой** интоксикации сероуглеродом проявляется:

A. Токсической комой.

B. Лихорадочным синдромом.

C. Геморрагическим синдромом.

D. Абдоминальным синдромом

E. Все перечисленное.

9. Клинически **хроническая** интоксикация сероуглеродом проявляется:

A. Вегетососудистыми нарушениями.

B. Нейроэндокринными нарушениями.

С. Психопатологическими расстройствами.

Д. Вегетосенсорной полиневропатией.

Е. Все перечисленное.

**10. Начальная, I стадия хронической интоксикации сероуглеродом проявляется:**

А. Астеническим синдромом с вегетативной дисфункцией.

В. Полиневритами.

С. Дизэнцефальными кризами.

Д. Энцефалопатией

Е. Все перечисленное.

**11. Хроническая интоксикация сероуглеродом во II стадии проявляется:**

А. Астеновегетативным синдромом.

В. Полиневритическим синдромом.

С. Снижением памяти, апатией, депрессией.

Д. Приступами резкой вспыльчивости.

Е. Все перечисленное.

**12. III стадия хронической интоксикации сероуглеродом проявляется:**

А. Токсической энцефалопатией.

В. Признаками вегетативно-сенситивного полиневрита.

С. Хроническим гастритом, гепатитом.

Д. Выраженными изменениями психики

Е. Все перечисленное.

**13. Терапия интоксикации сероуглеродом включает:**

А. Антидотную терапию.

В. Общеукрепляющую терапию.

С. Симптоматическую терапию.

Д. Все перечисленное.

Е. Ни одно из перечисленного.

**14. В качестве антидотов при интоксикации сероуглеродом используют:**

А. Глутаминовую кислоту.

В. Глутатион.

С. Витамин В<sub>6</sub>.

Д. Ацетат меди.

Е. Все перечисленное.

**15. Какова периодичность медицинских осмотров лиц, работающих в контакте с сероуглеродом?**

А. 1 раз в год.

В. 2 раза в год.

С. 1 раз в два года.

Д. Ежеквартально.

Е. По показаниям.

**16. В периодических медицинских осмотрах лиц, контактирующих с сероуглеродом, участвуют специалисты:**

А. Невропатолог.

В. Терапевт.

С. Окулист.

Д. Все перечисленное.

Е. Ни одно из перечисленного.

**17. Какие лабораторные методы исследования показаны при проведении медицинских осмотров лиц, контактирующих с сероуглеродом?**

А. Общий анализ крови.

В. Глюкоза крови.

С.  $\gamma$ -глутамилтрансфераза.

Д. Все перечисленное.

Е. Ни одно из перечисленных.

**18. Какие медицинские противопоказания к приему на работу в контакте с сероуглеродом?**

А. Органические заболевания центральной и периферической нервной системы.

В. Заболевания органов дыхания и сердечно-сосудистой системы, препятствующие работе в противогазе.

С. Хронические заболевания переднего отрезка глаза.

Д. Все перечисленное.

Е. Ни одно из перечисленного.

**19. Оценить трудоспособность больного в ранней стадии хронической интоксикации сероуглеродом:**

А. Временно нетрудоспособен.

В. Определить степень утраты трудоспособности.

С. Трудоспособен в своей профессии при соблюдении условий труда.

Д. Рационально трудоустроить.

Е. Определить группу инвалидности.

**20. Оценить трудоспособность больного в выраженной стадии хронической интоксикации сероуглеродом:**

А. Временно нетрудоспособен.

В. Определить степень утраты трудоспособности.

С. Трудоспособен в своей профессии при соблюдении условий труда.

Д. Рационально трудоустроить.

Е. Определить группу инвалидности.

# Инттоксикации хлорорганическими соединениями

1. Контакт с хлорорганическими соединениями возможен при их:

- A. Производстве.
- B. Транспортировке.
- C. Хранении.
- D. Эксплуатации.
- E. Все перечисленное.

2. Пути поступления хлорорганических соединений в организм:

- A. Органы дыхания.
- B. Кожные покровы.
- C. Органы пищеварения.
- D. Все перечисленное.
- E. Ни одно из перечисленного.

3. Какая система организма поражается при интоксикации хлорорганическими соединениями?

- A. Нервная система.
- B. Гепатобилиарная система.
- C. Мочевыделительная система.
- D. Сердечно-сосудистая система.
- E. Все перечисленное.

4. Каков основной механизм действия хлорорганических соединений на организм?

- A. Блокада цитохромоксидаз, дегидраз.
- B. Блокада холинэстеразы.
- C. Метгемоглобинообразование.
- D. Карбоксигемоглобинообразование.
- E. Все перечисленное.

5. Какие основные клинические признаки **острой** интоксикации хлорорганическими соединениями?

- A. Признаки раздражения слизистой оболочки дыхательных путей.
- B. Признаки поражения нервной системы.
- C. Поражение паренхиматозных органов.
- D. Поражение кроветворной системы.
- E. Все перечисленное.

6. Какие основные клинические проявления **легкой** степени **острой** интоксикации хлорорганическими соединениями?

- A. Астеновегетативный синдром.
- B. Снижение сухожильных рефлексов.

- C. Снижение чувствительности.
- D. Мышечная слабость.
- E. Все перечисленное.

7. Какие клинические проявления **острой** интоксикации хлорорганическими соединениями характерны для **средней** степени тяжести?

- A. Тремор рук
- B. Приступообразные клонико-тонические судороги.
- C. Увеличенная и болезненная печень.
- D. Все перечисленное.
- E. Ни одно из перечисленного.

8. **Тяжелая** стадия **острой** интоксикации хлорорганическими соединениями проявляется:

- A. Расстройством сознания.
- B. Общими судорогами.
- C. Вялым и спастическим параличом.
- D. Нарушением деятельности сердечно-сосудистой системы.
- E. Все перечисленное.

9. Клинически **хроническая** интоксикация хлорорганическими соединениями проявляется:

- A. Астеновегетативным синдромом.
- B. Полиневритическим синдромом.
- C. Изменениями сердечно-сосудистой системы.
- D. Патологией гепатобилиарной системы
- E. Все перечисленное.

10. Лечение интоксикации хлорорганическими соединениями включает назначение:

- A. Детоксикационной терапии.
- B. Витаминотерапии.
- C. Биогенных стимуляторов.
- D. Симптоматической терапии.
- E. Все перечисленное.

11. Какова периодичность медицинских осмотров лиц, работающих в контакте с хлорорганическими соединениями?

- A. 1 раз в год.
- B. 2 раза в год.
- C. 1 раз в два года.
- D. Ежеквартально.
- E. По показаниям.

12. В периодических медицинских осмотрах лиц, контактирующих с хлорорганическими соединениями, участвуют специалисты:

- A. Невропатолог.
- B. Аллерголог.
- C. Дерматолог.
- D. Оториноларинголог.
- E. Все перечисленное.

13. Какие лабораторные методы исследования показаны при проведении медицинских осмотров лиц, контактирующих с хлорорганическими соединениями?

- A. Общий анализ крови.
- B. Определение билирубина крови.
- C. Определение концентрации аминотрансфераз и щелочной фосфатазы крови.
- D. Все перечисленное.
- E. Ни одно из перечисленных.

14. Каковы медицинские противопоказания к приему на работу в контакте с хлорорганическими соединениями?

- A. Аллергические заболевания.
- B. Хронические заболевания гепатобилиарной системы.
- C. Хронические заболевания периферической нервной системы.
- D. Хронические заболевания почек.
- E. Все перечисленное.

15. Оценить трудоспособность больного, перенесшего **легкую** степень **острой** интоксикации хлорорганическими соединениями:

- A. Временно нетрудоспособен.
- B. Определить степень утраты трудоспособности.

C. Трудоспособен в своей профессии при соблюдении условий труда.

- D. Рационально трудоустроить.
- E. Определить группу инвалидности.

16. Оценить трудоспособность больного, перенесшего **среднюю** степень **острой** интоксикации хлорорганическими соединениями:

- A. Временно нетрудоспособен.
- B. Определить степень утраты трудоспособности.
- C. Трудоспособен в своей профессии при соблюдении условий труда.
- D. Рационально трудоустроить.
- E. Определить группу инвалидности.

17. Оценить трудоспособность больного с **легкой** степенью **хронической** интоксикации хлорорганическими соединениями:

- A. Временно нетрудоспособен.
- B. Определить степень утраты трудоспособности.
- C. Трудоспособен в своей профессии при соблюдении условий труда.
- D. Рационально трудоустроить.
- E. Определить группу инвалидности.

18. Оценить трудоспособность больного с **выраженной** формой **хронической** интоксикации хлорорганическими соединениями:

- A. Временно нетрудоспособен.
- B. Определить степень утраты трудоспособности.
- C. Трудоспособен в своей профессии при соблюдении условий труда.
- D. Рационально трудоустроить.
- E. Определить группу инвалидности.

## Интоксикации фосфорорганическими соединениями

1. Контакт с фосфорорганическими ядохимикатами возможен:

- A. При производстве.
- B. При транспортировке.
- C. При хранении.
- D. При их применении.
- E. Все перечисленное.

2. Пути поступления фосфорорганических соединений в организм:

- A. Органы дыхания.
- B. Кожные покровы.
- C. Органы пищеварения.

- D. Все перечисленное.
- E. Ни одно из перечисленного.

3. Какая система организма преимущественно поражается при интоксикации фосфорорганическими соединениями?

- A. Система крови.
- B. Нервная система.
- C. Опорно-двигательный аппарат.
- D. Мочевыделительная система.
- E. Все перечисленное.

4. Каков основной механизм действия фосфорорганических соединений на организм?

- A. Блокада сульфгидрильных групп.
- B. Блокада холинэстеразы.
- C. Метгемоглобинообразование.
- D. Карбоксигемоглобинообразование.

ние.

- E. Все перечисленное.

5. Какие клинические симптомы интоксикации фосфорорганическими соединениями обусловлены мускариноподобным эффектом ФОС?

- A. Миоз.
- B. Усиление секреции всех желез.
- C. Спазм гладкой мускулатуры.
- D. Брадикардия.
- E. Все перечисленное.

6. Какие клинические симптомы интоксикации фосфорорганическими соединениями обусловлены их никотиноподобным эффектом?

- A. Фибрилляция мышц.
- B. Мышечная слабость.
- C. Парез, паралич.
- D. Все перечисленное.
- E. Ни одно из перечисленного.

7. Какие клинические симптомы интоксикации фосфорорганическими соединениями связаны с их центральным действием?

- A. Психические нарушения.
- B. Изменение речи, атаксия.
- C. Дезориентация.
- D. Тонические и клонические судороги.
- E. Все перечисленное.

8. При поступлении фосфорорганических соединений через желудочно-кишечный тракт преобладают:

- A. Слюнотечение.
- B. Тошнота.
- C. Рвота.
- D. Кишечные расстройства.
- E. Все перечисленное.

9. При поступлении фосфорорганических соединений через кожу характерны:

- A. Местные фибрилляции.
- B. Наличие периода продрома (слабость, головная боль).
- C. Слабо выраженный миоз.
- D. Все перечисленное.

- E. Ни одно из перечисленного.

10. При ингаляционном поступлении фосфорорганических соединений преобладают:

- A. Выраженный миоз.
- B. Спазм аккомодации.
- C. Спазм бронхов.
- D. Обильное слюнотечение, слезотечение.
- E. Все перечисленное.

11. Какие клинические проявления легкой степени острой интоксикации фосфорорганическими соединениями?

- A. Слюнотечение, тошнота.
- B. Брадикардия.
- C. Миоз.
- D. Психомоторное возбуждение.
- E. Все перечисленное.

12. Какие клинические проявления острой интоксикации фосфорорганическими соединениями характерны для средней степени тяжести?

- A. Общая депрессия, заторможенность.
- B. Гипертермия, озноб.
- C. Резкий гипергидроз, гиперсаливация.
- D. Шизофреноподобный психоз.
- E. Все перечисленное.

13. Тяжелая стадия острой интоксикации фосфорорганическими соединениями проявляется:

- A. Обильным слюно- и потоотделением.
- B. Неукротимой рвотой.
- C. Судорогами.
- D. Коматозным состоянием.
- E. Все перечисленное.

14. Клинически хроническая интоксикация фосфорорганическими соединениями проявляется:

- A. Астенизацией.
- B. Нарушением вегетативной регуляции, ваготонией.
- C. Токсической энцефалопатией.
- D. Гепатомегалией.
- E. Все перечисленное.

15. В начальной стадии хронической интоксикации фосфорорганическими соединениями определяются:

- A. Стойкий красный дермографизм.

- В. Брадикардия.
- С. Артериальная гипотония.
- Д. Увеличение печени.
- Е. Все перечисленное.

16. При выраженной форме **хронической** интоксикации фосфорорганическими соединениями отмечаются:

- А. Упорные головные боли.
- В. Снижение памяти.
- С. Галлюцинации.
- Д. Тремор рук, парестезии.
- Е. Все перечисленное.

17. Лечение интоксикации фосфорорганическими соединениями включает назначение:

- А. Холинолитиков.
- В. Реактиваторов холинэстеразы.
- С. Детоксикационной терапии.
- Д. Симптоматической терапии.
- Е. Все перечисленное.

18. В качестве антидотов при интоксикации фосфорорганическими соединениями используют:

- А. Атропин.
- В. Дипириксим.
- С. Изонитрозин.
- Д. Все перечисленное.
- Е. Ни одно из перечисленного.

19. Какова периодичность медицинских осмотров лиц, работающих в контакте с фосфорорганическими соединениями?

- А. 1 раз в год.
- В. 2 раза в год.
- С. 1 раз в два года.
- Д. Ежеквартально.
- Е. По показаниям.

20. В периодических медицинских осмотрах лиц, контактирующих с фосфорорганическими соединениями, участвуют специалисты:

- А. Невропатолог.
- В. Терапевт.
- С. Офтальмолог.
- Д. Дерматолог.
- Е. Все перечисленное.

21. Какие лабораторные методы исследования показаны при проведении медицинских осмотров лиц, контактирующих с фосфорорганическими соединениями?

- А. Определение активности холинэстеразы крови.
- В. Определение концентрации аминотрансфераз в крови.
- С. Определение билирубина крови.

- Д. Общий анализ крови.
- Е. Все перечисленное.

22. Каковы медицинские противопоказания к приему на работу в контакте с фосфорорганическими соединениями?

- А. Хронические заболевания нервной системы.
- В. Хронические заболевания гепатобилиарной системы.
- С. Хронические заболевания бронхолегочной системы.
- Д. Хронические заболевания почек.
- Е. Все перечисленное.

23. Оценить трудоспособность больного, перенесшего **легкую** степень **острой** интоксикации фосфорорганическими соединениями:

- А. Временно нетрудоспособен.
- В. Определить степень утраты трудоспособности.
- С. Трудоспособен в своей профессии при соблюдении условий труда.
- Д. Рационально трудоустроить.
- Е. Определить группу инвалидности.

24. Оценить трудоспособность больного, перенесшего **среднюю** степень **острой** интоксикации фосфорорганическими соединениями:

- А. Временно нетрудоспособен.
- В. Определить степень утраты трудоспособности.
- С. Трудоспособен в своей профессии при соблюдении условий труда.
- Д. Рационально трудоустроить.
- Е. Определить группу инвалидности.

25. Оценить трудоспособность больного с **легкой** степенью **хронической** интоксикации фосфорорганическими соединениями:

- А. Временно нетрудоспособен.
- В. Определить степень утраты трудоспособности.
- С. Трудоспособен в своей профессии при соблюдении условий труда.
- Д. Рационально трудоустроить.
- Е. Определить группу инвалидности.

26. Оценить трудоспособность больного с **выраженной** формой **хронической** интоксикации фосфорорганическими соединениями:

- А. Временно нетрудоспособен.
- В. Определить степень утраты трудоспособности.
- С. Трудоспособен в своей профессии при соблюдении условий труда.
- Д. Рационально трудоустроить.
- Е. Определить группу инвалидности.

## Интоксикации ртутьорганическими соединениями

1. Какие ртутьорганические пестициды применяются наиболее часто?

- А. Гранозан.
- В. Фунгитокс.
- С. Радосан.
- Д. Меркуран.
- Е. Все перечисленное.

2. Контакт с ртутьорганическими ядохимикатами возможен при их:

- А. Производстве.
- В. Транспортировке.
- С. Хранении.
- Д. Эксплуатации.
- Е. Все перечисленное.

3. Пути поступления ртутьорганических ядохимикатов в организм:

- А. Органы дыхания.
- В. Кожные покровы.
- С. Органы пищеварения.
- Д. Все перечисленное.
- Е. Ни одно из перечисленного.

4. Ртутьорганические фунгициды могут депонироваться:

- А. В печени.
- В. В почках.
- С. В головном мозге.
- Д. Все перечисленное.
- Е. Ни одно из перечисленного.

5. Каков основной механизм действия ртутьорганических ядохимикатов на организм?

- А. Блокада сульфгидрильных групп белков.
- В. Разрушение холинэстеразы.
- С. Метгемоглобинообразование.
- Д. Карбоксигемоглобинообразование.
- Е. Все перечисленное.

6. Какая система организма поражается при интоксикации ртутьорганическими ядохимикатами?

- А. Мочевыделительная система.
- В. Нервная система.
- С. Сердечно-сосудистая система.
- Д. Гепатобилиарная система.
- Е. Все перечисленное.

7. Каковы основные клинические проявления **острой** интоксикации ртутьорганическими ядохимикатами **легкой** степени тяжести?

- А. Гингивит.
- В. Гастроэнтерит.
- С. Астеновегетативный синдром.
- Д. Миокардиодистрофия.
- Е. Все перечисленное.

8. Каковы основные клинические проявления **острой** интоксикации ртутьорганическими ядохимикатами **средней** степени тяжести?

- А. Нистагм, интенционный тремор.
- В. Неустойчивость в позе Ромберга.
- С. Миалгия, артралгия.
- Д. Психические расстройства.
- Е. Все перечисленное.

9. Каковы основные клинические проявления **острой** интоксикации ртутьорганическими ядохимикатами **тяжелой** степени тяжести?

- А. Токсический энцефаломиелополиневрит.
- В. Психозы.
- С. Поражение сердечно-сосудистой системы.
- Д. Поражение печени и почек.
- Е. Все перечисленное.

10. При **хронической** интоксикации ртутьорганическими ядохимикатами могут наблюдаться следующие синдромы:

- А. Астеновегетативный синдром.
- В. Полиневритический, дизэнцефальный синдромы.
- С. Кардиальный.
- Д. Печеночный.
- Е. Все перечисленное.

11. **Начальная (I) стадия хронической** интоксикации ртутьорганическими ядохимикатами проявляется:

- А. Астеновегетативным синдромом.
- В. Вегетативным полиневритом.
- С. Явлениями вегетативно-сосудистой дистонии.
- Д. Элементами эритизма.
- Е. Все перечисленное.

12. Стадия **умеренно** выраженных (II) изменений при **хронической** интоксикации ртутьорганическими ядохимикатами проявляется:

- A. Несахарным мочеизнурением.
- B. Кахексией.
- C. Вегетососудистыми кризами.
- D. Все перечисленное.
- E. Ни одно из перечисленного.

13. Стадия **выраженных** (III) изменений при **хронической** ртутной интоксикации проявляется:

- A. Токсическим энцефалополиневритом.
- B. Токсическим энцефаломиело-радикулоневритом.
- C. Токсическим поражением печени.
- D. Токсическим поражением миокарда.
- E. Все перечисленное.

14. Какова периодичность медицинских осмотров лиц, работающих в контакте с ртутьорганическими соединениями?

- A. 1 раз в год.
- B. 2 раза в год.
- C. 1 раз в два года.
- D. Ежеквартально.
- E. По показаниям.

15. В периодических медицинских осмотрах лиц, контактирующих с ртутьорганическими ядохимикатами, участвуют специалисты:

- A. Невропатолог.
- B. Терапевт.
- C. Стоматолог.
- D. Дерматолог.
- E. Все перечисленное.

16. Какие лабораторные методы исследования показаны при проведении медицинских осмотров лиц, контактирующих с ртутьорганическими ядохимикатами?

- A. Общий анализ крови.
- B. Определение аминотрансфераз, щелочной фосфатазы крови.
- C. Общий анализ мочи.
- D. Определение ртути в моче.
- E. Все перечисленное.

17. Уровень ртути в моче в норме не должен превышать:

- A. 0,02 мг/л.
- B. 0,06 мг/л.

- C. 0,08 мг/л.
- D. 0,15 мг/л.
- E. 50,3 мг/л.

18. Каковы медицинские противопоказания к приему на работу в контакте с ртутьорганическими ядохимикатами?

- A. Хронические заболевания нервной системы.
- B. Хронические заболевания почек.
- C. Хронические заболевания гепатобилиарной системы.
- D. Аллергические заболевания.
- E. Все перечисленное.

19. Какой из перечисленных антидотов применяется при интоксикации ртутьорганическими ядохимикатами?

- A. Унитиол.
- B. Сукцимер.
- C. Пентацин.
- D. Метиленовый синий.
- E. Все перечисленное.

20. Лечение острой интоксикации ртутьорганическими ядохимикатами включает:

- A. Назначение унитиола (5 мл 5% раствора внутримышечно по схеме).
- B. Внутривенное введение натрия тиосульфата (по 20 мл 20% раствора).
- C. Внутривенное введение кальция хлорида (по 10 мл 10% раствора).
- D. Симптоматическую терапию.
- E. Все перечисленное.

21. Лечение хронической интоксикации ртутьорганическими ядохимикатами включает назначение:

- A. Антидотной терапии.
- B. Витаминотерапии (С, группа В).
- C. Общеукрепляющей терапии.
- D. Симптоматической терапии.
- E. Все перечисленное.

22. Оценить трудоспособность больного, перенесшего **легкую** степень **острой** интоксикации ртутьорганическими ядохимикатами:

- A. Временно нетрудоспособен.
- B. Определить степень утраты трудоспособности.
- C. Трудоспособен в своей профессии при соблюдении условий труда.
- D. Рационально трудоустроить.
- E. Определить группу инвалидности.

23. Оценить трудоспособность больного с **тяжелой острой** интоксикацией ртутьорганическими ядохимикатами:

А. Временно нетрудоспособен.

В. Определить степень утраты трудоспособности.

С. Трудоспособен в своей профессии при соблюдении условий труда.

Д. Рационально трудоустроить.

Е. Определить группу инвалидности.

24. Оценить трудоспособность больного, с **начальной**, I стадией **хронической** интоксикации ртутьорганическими ядохимикатами:

А. Временно нетрудоспособен.

В. Определить степень утраты

трудоспособности.

С. Трудоспособен в своей профессии при соблюдении условий труда.

Д. Рационально трудоустроить.

Е. Определить группу инвалидности.

25. Оценить трудоспособность больного с **выраженной**, III стадией **хронической** интоксикации ртутьорганическими ядохимикатами:

А. Временно нетрудоспособен.

В. Определить степень утраты трудоспособности.

С. Трудоспособен в своей профессии при соблюдении условий труда.

Д. Рационально трудоустроить.

Е. Определить группу инвалидности.

## Интоксикации мышьяксодержащими соединениями

1. Контакт с мышьяксодержащими ядохимикатами возможен при их:

А. Производстве.

В. Транспортировке.

С. Хранении.

Д. Эксплуатации.

Е. Все перечисленное.

2. Пути поступления мышьяксодержащих соединений в организм:

А. Органы дыхания.

В. Кожные покровы.

С. Органы пищеварения.

Д. Все перечисленное.

Е. Ни одно из перечисленного.

3. Мышьяк может депонироваться:

А. В печени.

В. В почках.

С. В костях.

Д. В ногтях и волосах.

Е. Все перечисленное.

4. Мышьяк выводится из организма:

А. Почками.

В. Через кишечник.

С. С желчью.

Д. Через кожу.

Е. Все перечисленное.

5. Каков основной механизм действия мышьяксодержащих ядохимикатов на организм?

А. Образование карбоксигемоглобина.

В. Блокада сульфгидрильных групп ферментов.

С. Угнетение дегидразы δ-аминолевулиновой кислоты.

Д. Образование метгемоглобина.

Е. Все перечисленное.

6. Какая система организма поражается при интоксикации мышьяксодержащими соединениями?

А. Нервная система.

В. Пищеварительная система.

С. Кожа.

Д. Дыхательная система.

Е. Все перечисленное.

7. Каковы клинические формы наблюдаются при **острой** интоксикации мышьяксодержащими соединениями?

А. Респираторная (катаральная).

В. Желудочно-кишечная.

С. Паралитическая.

Д. Все перечисленное.

Е. Ни одно из перечисленного.

8. Каковы основные клинические проявления **респираторной** формы **острой** интоксикации мышьяксодержащими соединениями?

А. Боль в груди.

В. Раздражение слизистой оболочки верхних дыхательных путей и глаз.

С. Повышение температуры тела.

Д. Дерматит.

Е. Все перечисленное.

9. Каковы основные клинические проявления **желудочно-кишечной** формы **острой** интоксикации мышьяксодержащими соединениями?

А. Металлический вкус и жжение во рту.

В. Мучительная рвота, профузный

понос.

**С.** Стул в виде «рисового отвара» с примесью крови.

**Д.** Резкое обезвоживание.

**Е.** Все перечисленное.

**10.** Каковы основные клинические проявления **паралитической** формы **острой** интоксикации мышьяксодержащими соединениями?

**А.** Резкая слабость, сонливость.

**В.** Судороги.

**С.** Полиневрит с болевым синдромом, с параличами.

**Д.** Потеря сознания.

**Е.** Все перечисленное.

**11.** **Хроническая** интоксикация мышьяксодержащими соединениями клинически проявляется изменениями со стороны:

**А.** Желудочно-кишечного тракта.

**В.** Нервной системы.

**С.** Кожи и слизистых оболочек.

**Д.** Сердечно-сосудистой системы.

**Е.** Все перечисленное.

**12.** Нарушение деятельности **желудочно-кишечного тракта** при **хронической** интоксикации мышьяксодержащими соединениями клинически проявляется:

**А.** Тошнотой, неустойчивым стулом.

**В.** Болями в эпигастральной области.

**С.** Стomatитом, гингивитом.

**Д.** Увеличением печени.

**Е.** Все перечисленное.

**13.** Нарушение деятельности **нервной системы** при **хронической** интоксикации мышьяксодержащими ядохимикатами клинически проявляется:

**А.** Снижением чувствительности в дистальных отделах конечностей.

**В.** Снижением мышечной силы в пальцах рук.

**С.** Умеренными двигательными нарушениями.

**Д.** Все перечисленное.

**Е.** Ни одно из перечисленного.

**14.** Изменения **кожи** при **хронической** интоксикации мышьяксодержащими ядохимикатами возможны в виде:

**А.** Дерматита.

**В.** Гиперкератоза ладоней и подошв.

**С.** Пигментации кожи (меланодермии).

**Д.** Трофических расстройств кожи, ногтей, волос.

**Е.** Все перечисленное.

**15.** Лечение **острой** интоксикации мышьяксодержащими соединениями включает:

**А.** Обильное промывание желудка с последующим введением 5% раствора унитиола.

**В.** Инъекции унитиола (по схеме).

**С.** Внутривенное введение натрия тиосульфата (по 20 мл 20% раствора).

Инфузионная терапия.

**Д.** Симптоматическая терапия.

**Е.** Все перечисленное.

**16.** Какова периодичность медицинских осмотров лиц, работающих в контакте с мышьяксодержащими соединениями?

**А.** 1 раз в год.

**В.** 2 раза в год.

**С.** 1 раз в два года.

**Д.** Ежеквартально.

**Е.** По показаниям.

**17.** В периодических медицинских осмотрах лиц, контактирующих с мышьяксодержащими ядохимикатами, участвуют специалисты:

**А.** Невропатолог.

**В.** Терапевт.

**С.** Оториноларинголог.

**Д.** Дерматолог.

**Е.** Все перечисленное.

**18.** Какие лабораторные методы исследования показаны при проведении медицинских осмотров лиц, контактирующих с мышьяксодержащими соединениями?

**А.** Общий анализ крови.

**В.** Определение ретикулоцитов в крови.

**С.** Определение билирубина в крови.

**Д.** Определение аминотрансфераз в крови.

**Е.** Все перечисленное.

**19.** Каковы медицинские противопоказания к приему на работу в контакте с мышьяксодержащими соединениями?

**А.** Хронические заболевания бронхолегочной системы.

- В.** Хронические заболевания нервной системы.
- С.** Хронические рецидивирующие заболевания кожи.
- Д.** Заболевания гепатобилиарной системы.
- Е.** Все перечисленное.

**20.** Оценить трудоспособность больного, перенесшего катаральную форму острой интоксикации мышьяк-содержащими ядохимикатами:

- А.** Временно нетрудоспособен.
- В.** Определить степень утраты трудоспособности.
- С.** Трудоспособен в своей профессии при соблюдении условий труда.
- Д.** Рационально трудоустроить.
- Е.** Определить группу инвалидности.

**21.** Оценить трудоспособность больного, перенесшего паралитическую форму острой интоксикации мышьяк-содержащими ядохимикатами:

- А.** Временно нетрудоспособен.
- В.** Определить степень утраты трудоспособности.
- С.** Трудоспособен в своей профессии при соблюдении условий труда.
- Д.** Рационально трудоустроить.
- Е.** Определить группу инвалидности.

**22.** Оценить трудоспособность больного с хронической формой мышьяковистого полиневрита:

- А.** Временно нетрудоспособен.
- В.** Определить степень утраты трудоспособности.
- С.** Трудоспособен в своей профессии при соблюдении условий труда.
- Д.** Рационально трудоустроить.
- Е.** Определить группу инвалидности.

# ОТВЕТЫ К ТЕСТОВЫМ ЗАДАНИЯМ

## Пневмокониозы

- |      |       |       |       |
|------|-------|-------|-------|
| 1. A | 8. C  | 15. A | 22. C |
| 2. A | 9. C  | 16. C | 23. C |
| 3. C | 10. B | 17. A | 24. A |
| 4. A | 11. A | 18. B | 25. D |
| 5. E | 12. A | 19. A | 26. C |
| 6. B | 13. A | 20. D | 27. A |
| 7. D | 14. C | 21. E | 28. A |

## Хронический пылевой бронхит

- |      |       |       |       |
|------|-------|-------|-------|
| 1. C | 6. A  | 11. C | 16. B |
| 2. E | 7. E  | 12. B | 17. B |
| 3. B | 8. A  | 13. C | 18. E |
| 4. C | 9. D  | 14. B | 19. D |
| 5. E | 10. E | 15. C |       |

## Вибрационная болезнь

- |      |      |      |       |
|------|------|------|-------|
| 1. C | 4. B | 7. C | 10. D |
| 2. A | 5. A | 8. E | 11. D |
| 3. D | 6. E | 9. C | 12. C |

## Профессиональная тугоухость

- |      |       |       |       |
|------|-------|-------|-------|
| 1. D | 6. A  | 11. E | 16. B |
| 2. C | 7. B  | 12. C | 17. E |
| 3. C | 8. C  | 13. A |       |
| 4. E | 9. D  | 14. A |       |
| 5. C | 10. A | 15. C |       |

## Заболевания, обусловленные воздействием контактного ультразвука на организм человека

- |      |       |       |       |
|------|-------|-------|-------|
| 1. C | 6. B  | 11. C | 16. A |
| 2. A | 7. C  | 12. C | 17. D |
| 3. D | 8. D  | 13. E | 18. C |
| 4. C | 9. C  | 14. E |       |
| 5. D | 10. E | 15. C |       |

## Заболевания, обусловленные воздействием электромагнитных волн радиочастот

- |      |       |       |       |
|------|-------|-------|-------|
| 1. C | 6. E  | 11. E | 16. D |
| 2. A | 7. A  | 12. C | 17. C |
| 3. B | 8. E  | 13. A | 18. B |
| 4. C | 9. C  | 14. E | 19. A |
| 5. C | 10. E | 15. C |       |

## **Заболевания, обусловленные воздействием лазерного излучения**

1. E	5. E	9. E	13. E
2. E	6. E	10. A	14. B
3. E	7. A	11. E	15. E
4. D	8. A	12. A	

## **Лучевая болезнь**

1. C	6. E	11. E	16. E
2. E	7. C	12. E	17. E
3. C	8. A	13. C	18. E
4. C	9. E	14. A	19. A
5. E	10. E	15. A	20. E

## **Заболевания, обусловленные воздействием высокой температуры производственной среды на организм человека**

1. E	4. B	7. C	10. E
2. E	5. E	8. E	11. A
3. E	6. E	9. E	12. D

## **Высотная (горная) болезнь**

1. A	6. E	11. A	16. A
2. E	7. B	12. B	17. E
3. E	8. E	13. E	
4. E	9. E	14. C	
5. E	10. E	15. E	

## **Кессонная (декомпрессионная) болезнь**

1. E	7. C	13. E	19. A
2. E	8. A	14. B	20. E
3. D	9. A	15. E	21. A
4. E	10. E	16. E	22. C
5. E	11. E	17. A	23. B
6. E	12. E	18. E	

## **Болезни, обусловленные перенапряжением отдельных органов и систем**

1. A	7. D	13. D	19. D
2. E	8. A	14. E	20. B
3. E	9. B	15. B	21. E
4. E	10. C	16. A	22. A
5. A	11. C	17. E	23. A
6. C	12. C	18. E	24. D

## **Инттоксикация бензолом**

- |      |       |       |       |
|------|-------|-------|-------|
| 1. D | 6. E  | 11. E | 16. E |
| 2. A | 7. E  | 12. A | 17. D |
| 3. B | 8. D  | 13. E | 18. B |
| 4. E | 9. E  | 14. A | 19. E |
| 5. E | 10. A | 15. A |       |

## **Инттоксикации амина- и нитросоединениями бензола и его гомологов**

- |      |       |       |       |
|------|-------|-------|-------|
| 1. E | 6. E  | 11. E | 16. E |
| 2. C | 7. A  | 12. B | 17. A |
| 3. E | 8. E  | 13. A | 18. D |
| 4. E | 9. E  | 14. E | 19. B |
| 5. C | 10. D | 15. E |       |

## **Инттоксикация оксидом углерода**

- |      |       |       |       |
|------|-------|-------|-------|
| 1. A | 6. D  | 11. A | 16. E |
| 2. A | 7. E  | 12. D | 17. A |
| 3. E | 8. E  | 13. C | 18. B |
| 4. D | 9. D  | 14. B | 19. A |
| 5. C | 10. E | 15. E | 20. B |

## **Инттоксикация мышьяковистым водородом**

- |      |      |       |       |
|------|------|-------|-------|
| 1. D | 5. A | 9. B  | 13. E |
| 2. D | 6. E | 10. A | 14. B |
| 3. E | 7. E | 11. E |       |
| 4. E | 8. E | 12. E |       |

## **Инттоксикация свинцом**

- |      |       |       |       |
|------|-------|-------|-------|
| 1. D | 7. B  | 13. E | 19. E |
| 2. E | 8. D  | 14. B | 20. A |
| 3. B | 9. E  | 15. B | 21. B |
| 4. B | 10. E | 16. A |       |
| 5. B | 11. E | 17. B |       |
| 6. E | 12. E | 18. E |       |

## **Заболевания, обусловленные действием веществ с преимущественным поражением гепатобилиарной системы**

- |      |       |       |       |
|------|-------|-------|-------|
| 1. E | 8. E  | 15. A | 22. E |
| 2. E | 9. E  | 16. E | 23. A |
| 3. E | 10. B | 17. E | 24. B |
| 4. E | 11. E | 18. E | 25. D |
| 5. C | 12. A | 19. A |       |
| 6. A | 13. A | 20. D |       |
| 7. E | 14. E | 21. E |       |

## **Заболевания, обусловленные действием веществ с преимущественным поражением почек и мочевыводящих путей**

1. E	6. E	11. E	16. E
2. E	7. D	12. E	17. E
3. E	8. E	13. E	18. E
4. A	9. E	14. E	19. B
5. A	10. D	15. C	20. D

## **Интоксикация ртутью**

1. E	6. B	11. A	16. E
2. A	7. E	12. E	17. A
3. E	8. E	13. D	18. A
4. E	9. E	14. A	19. B
5. A	10. A	15. E	20. E

## **Интоксикация марганцем**

1. E	6. C	11. E	16. E
2. A	7. D	12. E	17. D
3. B	8. E	13. A	18. E
4. D	9. E	14. E	19. D
5. D	10. E	15. A	20. E

## **Интоксикация тетраэтилсвинцом**

1. E	6. E	11. A	16. A
2. A	7. E	12. E	17. E
3. B	8. E	13. E	
4. C	9. E	14. E	
5. A	10. E	15. D	

## **Интоксикация сероуглеродом**

1. E	6. E	11. E	16. D
2. A	7. D	12. E	17. D
3. E	8. A	13. D	18. D
4. B	9. E	14. E	19. D
5. A	10. A	15. A	20. E

## **Интоксикации хлорорганическими соединениями**

1. E	6. E	11. A	16. B
2. D	7. D	12. E	17. C
3. E	8. E	13. D	18. E
4. A	9. E	14. E	
5. E	10. E	15. A	

## **Инттоксикации фосфорорганическими соединениями**

1. E	8. E	15. E	22. E
2. D	9. D	16. E	23. A
3. B	10. E	17. E	24. B
4. B	11. E	18. D	25. A
5. E	12. E	19. A	26. E
6. D	13. E	20. E	
7. E	14. E	21. E	

## **Инттоксикации ртутьорганическими соединениями**

1. E	8. E	15. E	22. A
2. E	9. E	16. E	23. B
3. D	10. E	17. A	24. B
4. D	11. E	18. E	
5. A	12. D	19. A	
6. E	13. E	20. E	
7. E	14. A	21. E	

## **Инттоксикации мышьяксодержащими соединениями**

1. E	7. D	13. D	19. E
2. D	8. E	14. E	20. A
3. E	9. E	15. E	21. E
4. E	10. E	16. A	22. B
5. B	11. E	17. E	
6. E	12. E	18. E	

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Внутрішні хвороби: посібник у 10 ч.: Упоряд. О.О. Абрагамович. – Т. 2, Ч. 9: «Професійні хвороби». Львів: ВАТ “Львівська книжкова фабрика “Атлас”, 2004. - С. 461-521.
2. Артамонова В.Г., Мухин Н.А. Профессиональные болезни. Учебник – 4-е изд., перераб. и доп. - М.: Медицина, 2006. – 480 с.
3. Коломоєць М.Ю., Хухліна О.С. Професійні хвороби.- К.: Здоров'я, 2004. – 628 с.
4. Костюк І.Ф., Капустник В.А. Професійні хвороби: Підручник. – 2-ге вид., перероб. і доп. – К.: Здоров'я, 2003. – 636 с.
5. Маленький В.П. Професійні хвороби: Підручник. – К.: Нова книга, 2005. – 336 с.
6. Костюк І.Ф., Капустник В.А. Occupational diseases. Професійні хвороби: Підручник (англійською мовою). - Х: Факт, 2005. – 416 с.
7. McCunney R.J., Rountree P.P., Barbanel C.S., Borak J.B., Bunn W.B. A Practical Approach to Occupational and Environmental Medicine. – 3rd edition. - Lippincott Williams & Wilkins, 2003. – 912 p.
8. Rosenstock L., Cullen M.R. Brodtkin C., Redlich C. Textbook of Clinical Occupational and Environmental Medicine. – 3<sup>rd</sup> edition. - Saunders, 2006. – 1670 p.